

- Учебник

для медицинских училищ и колледжей

ДИАГНОСТИКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Рекомендовано в качестве учебника для использования в образовательном процессе образовательных организаций, реализующих программы среднего профессионального образования по специальности 31.02.01 «Лечебное дело» по ПМ.01 «Диагностическая деятельность», МДК.01.01 «Пропедевтика клинических дисциплин»



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/быстропрогрессирующем ГН** развивается нефротический или нефротически-нефритический синдром с быстропрогрессирующим 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.
- Быстропрогрессирующий гломерулонефрит.
- ХГН:
 - гипертонический;
 - гематурический;
 - нефротический;
 - смешанный.
- Гломерулонефрит при системных заболеваниях (вторичный ГН).

В современной нефрологии диагноз «острого», «быстропрогрессирующего» 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 остронефритическим 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 цикличностью, обусловленной патоморфологическими процессами (рис. 4.2).



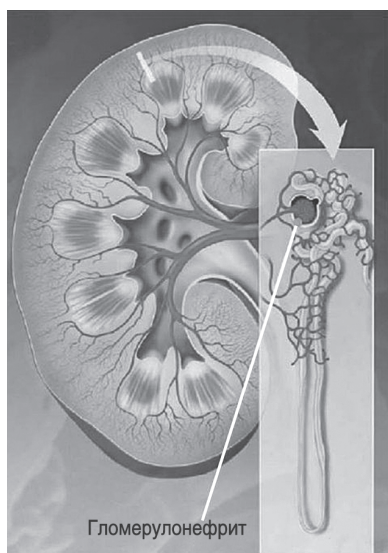
Обратите внимание!

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;



Основные признаки
гломерулонефрита:

- гипертония;
- отеки;
- протеинурия;
- гематурия

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, алоpecia, 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 гипотак 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 удастся 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, коксакки 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 опухолей, 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, внутрисердечной 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, отеочное), 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 гипертонзивного (головные боли, головокружение, боли в области сердца, одышка при ФН, снижение зрения) или отеочного 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 гипертонзивным и/или отеочным 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 мочевого 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 мочевого 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.

- Быстропрогрессирующая 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 Нt, 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>	Внутри: амоксициллин, клавулановая кислота, эритромицин. Парентерально: ампициллин + аминогликозиды или цефотаксим/цефтриаксон 7–10 дней
Целлюлит	Кожная эритема, уплотнение, болезненность	<i>St. aphyllococci</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</i> spp.	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