

Оглавление

Список сокращений и условных обозначений	5
Введение.	9
Часть I. БОЛЕЗНИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ	11
Глава 1. Болезни органов дыхания и беременность*	13
Особенности субъективного и объективного обследования пациентов с заболеваниями органов дыхания	13
Бронхит, пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких	25
Бронхиальная астма	50
Туберкулез легких.	67
Глава 2. Болезни системы кровообращения и беременность	106
Особенности субъективного и объективного обследования пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы	106
Острая ревматическая лихорадка	119
Приобретенные пороки сердца	127
Гипертоническая болезнь	142
Атеросклероз	171
Ишемическая болезнь сердца	185
Инфаркт миокарда	194
Острая сердечная недостаточность	203
Хроническая сердечная недостаточность.	216
Глава 3. Болезни органов пищеварения и беременность	226
Особенности субъективного и объективного обследования пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта	226
Гастриты: острый и хронический	240
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	245
Заболевания желчевыводящих путей: дискинезии, холецистит, желчнокаменная болезнь	257
Запор у беременных	283
Хронический гепатит	287
Цирроз печени	296
Глава 4. Болезни мочеполовой системы и беременность	312
Особенности субъективного и объективного обследования пациентов с заболеваниями почек и мочеполовой системы	312
Острый и хронический гломерулонефрит	326
Пиелонефрит.	340
Мочекаменная болезнь	354
Хроническая болезнь почек	364

* В написании разделов, касающихся беременности, участвовала Оксана Федоровна Бандас — преподаватель профессиональных модулей ГБПОУ ДЗМ «Медицинский колледж № 6».

Глава 5. Болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ и беременность	368
Методы диагностики заболеваний органов эндокринной системы	369
Заболевания щитовидной железы	370
Сахарный диабет	391
Глава 6. Болезни крови, кроветворных органов, злокачественные новообразования лимфоидной, кроветворной ткани и беременность	427
Методы диагностики заболеваний органов системы кроветворения	427
Анемии	429
Лейкозы	449
Геморрагические диатезы	455
Глава 7. Ревматоидный артрит, аллергозы и беременность	468
Ревматоидный артрит	468
Аллергические заболевания	482
Глава 8. Острые отравления и беременность	530
Классификация ядов и отравлений	530
Отравления животными ядами	537
Отравления растительными ядами	540
Отравления алкоголем и его суррогатами	545
Отравления химическими и токсичными веществами	552
Часть II. НЕРВНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ И БЕРЕМЕННОСТЬ	561
Глава 9. Общая неврология	563
Симптоматология и синдромология нервных болезней	563
Глава 10. Частная неврология	612
Заболевания периферической нервной системы	612
Вегетативные расстройства	662
Глава 11. Основы психиатрии	675
Симптомы психических заболеваний	675
Основные психопатологические синдромы	688
Особенности течения некоторых психических расстройств	699
Часть III. КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ И БЕРЕМЕННОСТЬ	735
Глава 12. Аллергические заболевания кожи	741
Дерматиты	741
Глава 13. Инфекционные, паразитарные и грибковые заболевания кожи	749
Грибковые заболевания кожи	754
Глава 14. Дерматозы беременных	769
Физиологические изменения кожи во время беременности (стигмы беременности)	771
Список использованной литературы	781
Предметный указатель	786

ГЛАВА 4



БОЛЕЗНИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Особенности субъективного и объективного обследования пациентов с заболеваниями почек и мочеполовой системы

I. Анамнез (*Anamnesis*)

1. Жалобы.
2. История развития заболевания (*Anamnesis morbi*).
3. История жизни (*Anamnesis vitae*).

II. Объективное обследование (*Status praesens*)

1. *Осмотр*: кожные покровы, лицо, отеки, область поясницы.
2. *Пальпация поясницы* (боль, гипертермия), *почек* (нефроптоз, гидронефроз, опухоль), *мочевого пузыря* (задержка опорожнения, опухоль).
3. *Перкуссия*: симптом поколачивания, выстояние мочевого пузыря над лоном.
4. *Аускультация живота*: перистальтические шумы, шум трения брюшины.

III. Дополнительные методы

- Лучевые исследования: рентгенография (урография), КТ.
- Эндоскопические: хромоцистоскопия.
- Сканирование почек.
- Гистологические, биопсия.
- УЗИ.
- Лабораторные методы: исследование крови, мочи, пробы Нечипоренко, Зимницкого, Реберга.

Расспрос

Основными симптомами при поражении органов мочевого выделения являются отеки, расстройства мочеиспускания (*дизурия*), боли в поясничной области и по ходу мочеточников, повышение АД, головная боль, одышка, диспепсия, повышение температуры тела.

Факторы, приводящие к повреждению почек, представлены на рис. 4.1.

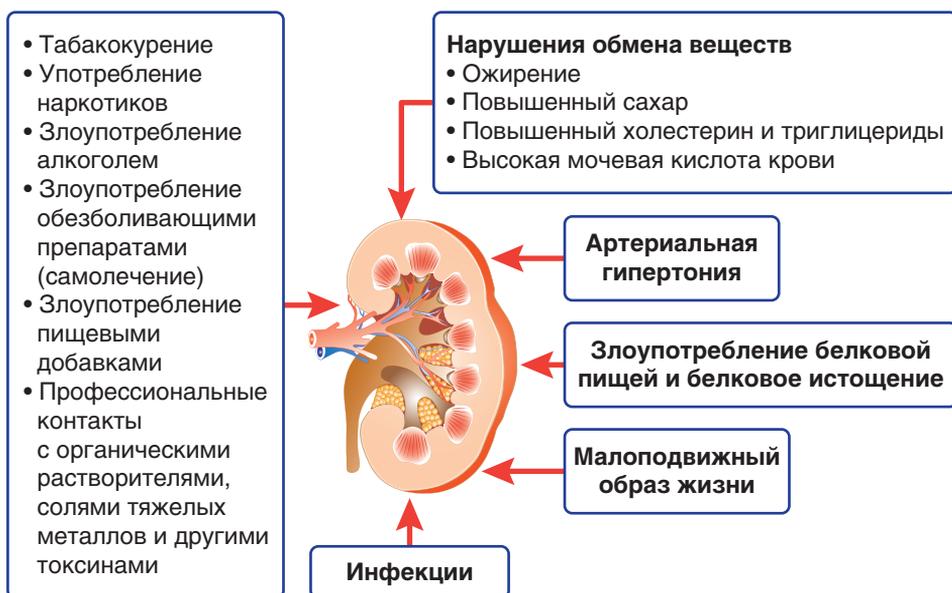


Рис. 4.1. Факторы, повреждающие почки

Боли в области почек возникают вследствие быстрого и значительного растяжения их капсулы, так как почечная паренхима лишена болевых рецепторов. Диффузные воспалительные заболевания (ГН) и опухоли почек практически не сопровождаются болевыми ощущениями — пациенты испытывают лишь дискомфорт в поясничной области. *Интенсивные схваткообразные боли* в этой зоне (*почечная колика*) развиваются вследствие острой закупорки мочеточника камнем или кровавым сгустком, что сопровождается затруднением оттока мочи и растяжением почечной лоханки. Такие боли провоцируют обильное питье или сотрясение (езда по ухабистой дороге), они локализуются в соответствующей половине поясницы, иррадиируют вниз вдоль мочеточника в лобковую область, мочеиспускательный канал, промежность или бедро (гораздо реже почечная колика проводится вперед в подреберье). У мужчин она проводится в мошонку, у женщин — в большую половую губу. Характерным считается значительное усиление боли при постукивании рукой по соответствующей половине поясницы (*симптом поколачивания*) или сдавлении яичка на пораженной стороне. Отмечается также повышение кожной чувствительности (*гиперестезия*) в области поясницы на уровне D12–L2. Почечная колика уменьшается в тепле (погружение в теплую ванну).

Боли в надлобковой области могут быть признаком *острого цистита, камня или рака мочевого пузыря*.

Понятие **«дизурия»** включает в себя болезненное мочеиспускание, изменение суточного количества мочи, нарушение суточного ритма мочеиспускания (рис. 4.2).

Позывы на мочеиспускание возникают при накоплении в мочевом пузыре около 200 мл мочи. У здорового человека за сутки выделяется примерно 2 л мочи в ходе 5–7 мочеиспусканий. *Учащенное мочеиспускание с уменьшенным*

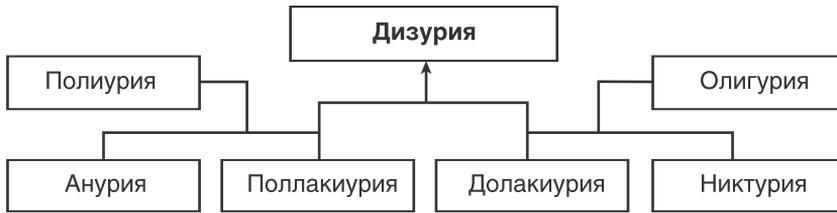


Рис. 4.2. Варианты дизурии

количеством мочи (поллакиурия) наблюдается при цистите, перицистите, камнях в мочевой пузыре, воспалении задней части уретры, простатите или аденоме предстательной железы. Различают *функциональную* и *органическую поллакиурию*. Первая развивается вследствие повышения чувствительности находящихся в мочевом пузыре нервных окончаний и отмечается *лишь днем*. Органическая поллакиурия наблюдается в *любое время суток*. Учащение мочеиспускания возможно и при увеличении суточного количества выделяемой мочи (полиурия). В этом случае однократный объем мочи не изменен.

Болезненное мочеиспускание (рези, странгурия) обычно наблюдается при остром цистите или уретрите. При цистите странгурия наступает в *конце мочеиспускания*, а при уретрите отмечается в течение всего акта. При нефролитиазе, пиелонефрите, туберкулезе почки *перед началом мочеиспускания* рефлекторно возникают поллакиурия и странгурия. Чувство *жжения в уретре во время мочеиспускания* может быть признаком *оксалурии* (повышенного содержания солей шавелевой кислоты в моче), однако нередко встречается и при неврозах.

Уменьшение суточного количества мочи <500 мл (олигурия) может быть почечного и внепочечного генеза. Экстраренальная олигурия развивается при обезвоживании (снижение объема выпиваемой жидкости, жаркий сухой климат, чрезмерное потоотделение, профузная диарея, лихорадка, упорная рвота), декомпенсированной СН. Ренальная олигурия — один из признаков почечной недостаточности.

Выраженное (<300 мл) уменьшение суточного количества мочи (анурия) также может быть почечного (секреторное) или внепочечного (эксекреторное) происхождения. Секреторная анурия наблюдается на поздних стадиях хронических диффузных поражений почек (ГН), при шоке, гиповолемии различного генеза, ХСН. Она очень опасна тем, что неизбежно приводит к накоплению в организме азотистых шлаков (уремии). Эксекреторная анурия — это следствие затруднения оттока мочи в результате пареза мочевого пузыря, обструкции мочеточника (конкременты, сдавление извне, перегиб при блуждающей почке) или стриктуры уретры.

Неполное опорожнение мочевого пузыря (ишурия) наблюдается при аденоме предстательной железы, стриктуре уретры, атонии мочевого пузыря.

Осмотр

- Отмечают положение пациента в постели.
- Последовательно осматривают лицо, веки, конечности, поясницу, живот (подреберья, надлобковую область).
- Оценивают состояние кожи.

Осмотр области почек позволяет обнаружить какие-либо патологические изменения лишь при значительном увеличении органа в размерах (рак, эхинококк) или при скоплении большого количества экссудата в околопочечной клетчатке (паранефрит).

Отеки — важнейший симптом заболеваний почек. Выраженность почечных отеков колеблется от незначительной припухлости век до анасарки. *Нефритические отеки* начинаются в местах расположения рыхлой подкожной жировой клетчатки (*веки, мошонка, половые губы*). В отличие от сердечных, они появляются или усиливаются в покое, под утро, а днем уменьшаются или исчезают. Кожа над сердечными отеками цианотична, а над нефритическими — бледная. *Нефритические отеки*, подобно сердечным, начинаются с нижних частей тела (ноги) и усиливаются после ФН; они мягкие и симметричные.

Здоровая почка, а также патологически измененная, но не увеличенная почка не пальпируется; прощупать удастся лишь увеличенную в размерах (опухоль, киста, абсцесс), подвижную или опущенную почку (нефроптоз).

Пальпация почек осуществляется *бимануально* (двумя руками) в положении больного лежа на спине, когда мышцы передней брюшной стенки максимально расслаблены (рис. 4.3).

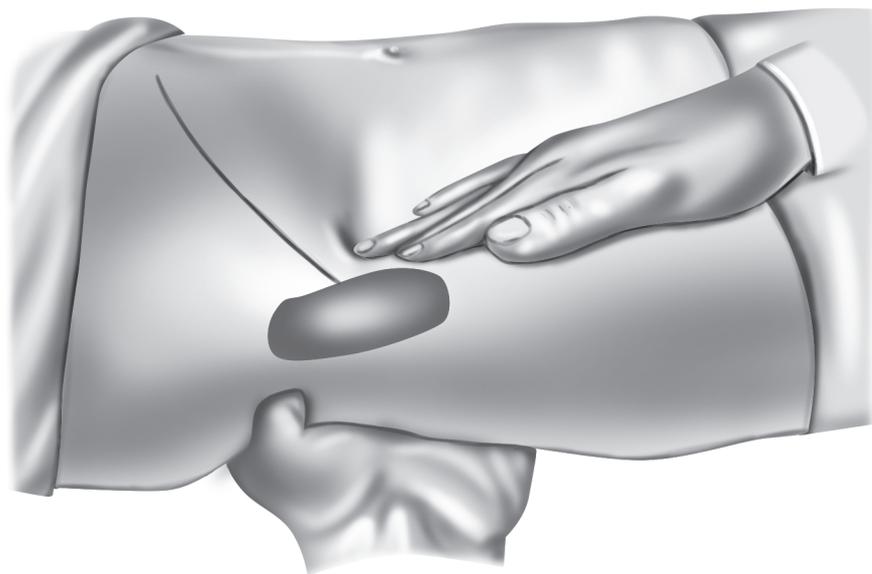


Рис. 4.3. Пальпация почек

Опорожненный мочевой пузырь недоступен исследованию методами перкуссии или пальпации. Наполненный мочевой пузырь дает тупой перкуторный звук над лобком по передней срединной линии. Переполненный мочевой пузырь удастся пропальпировать в виде овального выпячивания над лобком. Его поверхность гладкая, напряженная, эластичная. Это выпячивание исчезает после катетеризации мочевого пузыря (рис. 4.4).

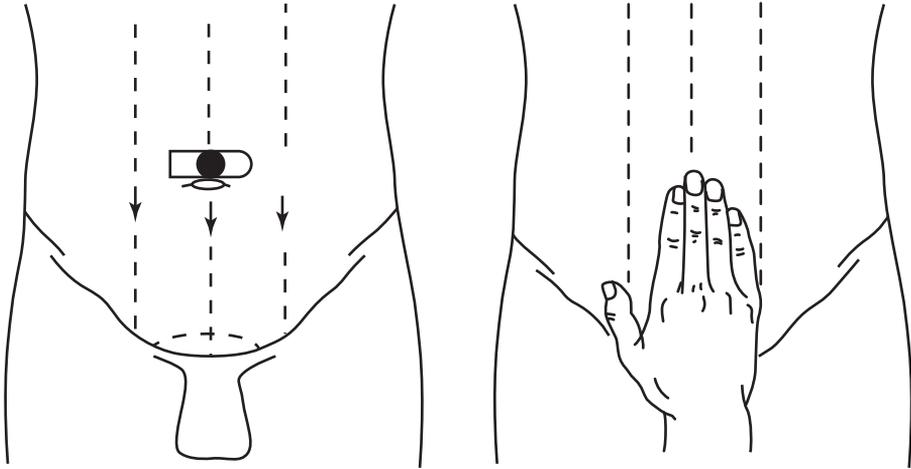


Рис. 4.4. Перкуссия и пальпация мочевого пузыря

Лабораторные и инструментальные методы исследования

На рис. 4.5 представлены применяющиеся при исследовании почек физические, а также инструментальные и лабораторные методы.



Рис. 4.5. Инструментальные и лабораторные методы исследования

Исследование мочи

Исследование мочи начинается с **общего анализа**. Мочу собирают утром натощак после туалета наружных половых органов и непременно в полном объеме. Не зная объема всей мочи, невозможно оценить такой важный параметр, как ее относительная плотность. Кроме того, собирая для общего анализа лишь среднюю порцию мочи, теряют часть диагностической информации: возможные изменения в 1-й порции мочи могут быть следствием уретрита, а в последней порции — цистита.

Лабораторное исследование мочи включает в себя изучение ее физических и химических свойств, а также микроскопию мочевого осадка.

Физическое исследование мочи

Относительную плотность мочи определяют по количеству растворенных в ней веществ (мочевины, солей, белка, глюкозы), а также по их размеру и молекулярной массе. У здорового человека относительная плотность колеблется в широком диапазоне (1,002–1,030). Этот показатель отображает концентрационную функцию почек.

Цвет мочи зависит от концентрации мочевых пигментов (урохромов). Моча здорового человека имеет различные оттенки желтого цвета. Длительное выделение практически бесцветной мочи характерно для несахарного диабета, а также СД, ХПН; интенсивно окрашенная моча выделяется при лихорадке, гипертиреозе. Наличие крови или свободного гемоглобина в моче придает ей красную окраску. Интенсивный желтый цвет мочи обусловлен наличием в ней *билирубина*, а молочно-белый вызван *хилурией* или *липурией*. Окраску мочи изменяют некоторые лекарственные препараты: рибофлавин — на ярко-желтую, нитрофураны и рифампицин — на оранжевую, ацетилсалициловая кислота, фенотиазиновые психотропные средства — на розовую.

Прозрачность. Свежесобранная моча здорового человека прозрачна. Мутность мочи обусловлена наличием в ней значительного количества солей, форменных элементов, бактерий, слизи и жира.

Химическое исследование мочи

Реакция мочи. Моча здорового человека обычно слабокислая, однако ее рН колеблется в диапазоне 4,5–8,5 и зависит от внепочечных факторов (пищевой стереотип, лекарственные препараты). Транзиторная щелочная реакция мочи наблюдается при употреблении в пищу большого количества овощей и фруктов, низкобелковом рационе, приеме ошелачивающих средств, а также при алкалозе (например, вследствие неукротимой рвоты с потерей ионов H^+ и Cl^-). Резко кислая реакция может быть вызвана злоупотреблением мясной пищей, приемом ряда лекарственных препаратов (кальция хлорида, аскорбиновой кислоты), подагрой, лихорадкой, гипокалиемией, ацидозом (кроме почечного канальцевого). рН мочи $<5,5$ является фактором, предрасполагающим к образованию уратных камней в почках; щелочная моча благоприятствует возникновению оксалатных и фосфатных камней (рис. 4.6).

Определение белка. У взрослого человека за сутки с мочой выделяется 30–50 мг белка — количество, при котором качественная проба на белок отрицательная.

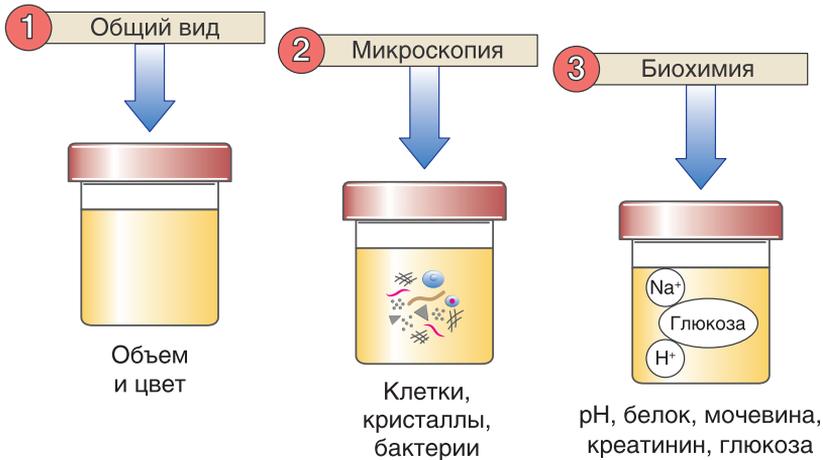


Рис. 4.6. Анализ мочи

Патологически повышенное выделение белка с мочой — *протеинурия*. Она бывает *слабой* (количество выделяемого белка в пределах 0,1–0,5 г%), *умеренной* (0,6–4,0 г%), *значительной* (4,1–10,0 г%), и *массивной* (свыше 10,0 г%).

Различают *истинную* (почечную) и *ложную* протеинурию. Последняя обусловлена попавшим в мочу белковым субстратом, поступившим не из почек (кровь, гной, секрет, сперма и пр.). Истинная протеинурия бывает 2 видов — *постоянная* и *интермиттирующая*. Причиной последней могут быть ортостаз, переизбыток, мышечное перенапряжение (маршевая, или рабочая протеинурия), застой крови по большому кругу кровообращения, ожоги, заболевания ЦНС (черепно-мозговая травма, эпилептический припадок, белая горячка, маниакально-депрессивный психоз, вегетативные пароксизмы), а также высокая температура тела. Истинная протеинурия наблюдается при нефрите, амилоидозе почек, тромбозе почечной артерии, синдроме Киммельстиля–Вильсона (диабетический нефроангиосклероз), парапротеинемическом гемобластозе (белок Бенс-Джонса), а также при очаговых поражениях почек (рак, туберкулез, абсцесс, поликистоз).

Биохимическими методами определяются также уровни *глюкозы*, *билирубина*, *уробилиноидов* и *ацетона* в моче. Основная причина глюкозурии — декомпенсированный СД, однако данный симптом отмечается и при гиперкортицизме, переизбытке (алиментарная глюкозурия), приеме некоторых ЛС. *Кетонурия* также является признаком декомпенсированного СД, но может появляться и при утилизации жиров иного генеза (например, вследствие длительного голодания, безуглеводной диеты), лихорадке, злокачественных новообразованиях.

Микроскопия мочевого осадка

Кристаллические и *органические* составные части мочи при длительном ее отстаивании или центрифугировании выпадают в осадок, в котором различают неорганизованный и организованные компоненты, а также примеси.

Неорганизованный осадок состоит из кристаллов растворимых в моче веществ, оседающих при изменении рН. К ним относятся мочева кислота и ураты, фосфаты, оксалаты и др. Наибольшее практическое значение имеет выявление кристаллов лейцина и тирозина, что отмечается при тяжелом поражении паренхимы печени (острая дистрофия) или некоторых инфекционных заболеваниях (менингококцемия, сыпной тиф).

Организованный осадок состоит из эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных и опухолевых клеток, цилиндров, бактерий и дрожжевых грибов.

Эритроциты в нормальной моче выявляются в ничтожных количествах. Нахождение хотя бы единичных эритроцитов в поле зрения считается патологическим признаком. Выделение крови с мочой (*гематурия*) может быть почечного и внепочечного генеза. *Почечная гематурия* является одним из важнейших симптомов острого ГН (ОГН), злокачественного новообразования, туберкулеза или травмы почки. В то же время гематурия иногда возникает и у практически здоровых людей после физического перенапряжения (*маршевая гематурия*), а также у больных с нарушениями тромбоцитарного и плазменного гемостаза (тромбоцитопении, тромбоцитопатии, гемофилия, ДВС-синдром, передозировка антикоагулянтов).

Внепочечная гематурия отмечается при мочекаменной болезни (МКБ), остром пиелите и цистите, злокачественных новообразованиях мочевого пузыря и предстательной железы, после инструментальных манипуляций (катетеризация мочевого пузыря или мочеточников).



Обратите внимание!

Выявление в моче 80% структурно измененных эритроцитов (деформированных, с разорванной клеточной мембраной) свидетельствует о почечном характере гематурии. Обнаружение в моче 80% сохранных эритроцитов указывает на внепочечный генез гематурии.

Лейкоциты в моче здорового человека обнаруживаются в единичных экземплярах (1–3 в поле зрения у мужчин и до 5–6 — у женщин). Выраженную лейкоцитурию (*пиурию*) можно заподозрить при внешнем осмотре на основании помутнения мочи и появления в ней хлопьев. Массивная лейкоцитурия наблюдается при пиелите, цистите, уретрите, абсцессах в почке или их прорыве из близлежащих органов в мочевыводящие пути. Поиск источника возникновения лейкоцитурии осуществляют, исследуя мочевой осадок при *трехстаканной пробе* (см. ниже).

Эпителиальные клетки в моче могут быть различного происхождения. Посредством микроскопии можно обнаружить клетки *плоского, переходного и почечного* эпителия. Первые попадают в мочу из наружных половых органов и мочеиспускательного канала и особого диагностического значения не имеют. *Переходный эпителий* выстилает слизистую оболочку мочевого пузыря, мочеточников, лоханок и крупных протоков предстательной железы. Повышенное слушивание клеток данного вида эпителия — признак острого пиелита, цистита, злокачественных новообразований мочевыводящих путей и МКБ. *Почечный эпителий* свидетельствует о воспалительном поражении паренхимы почек, но может выявляться и при интоксикациях, ХСН («застойная почка»).

Выявляемые в моче **цилиндры** образуются исключительно в почках. Их возникновение зависит от концентрации мочи, ее рН, наличия мукопротеинов или хондроитинсерной кислоты. Цилиндры состоят из эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, отдельных клеточных компонентов и пигментов (билирубин, меланин), вкрапленных в белковый слепок почечного канальца. *Гиалиновые цилиндры* могут наблюдаться и у практически здоровых, но чаще сопутствуют протеинурии. При коме различного генеза в моче находят гиалиновые цилиндры Кюльца. *Зернистые цилиндры* состоят из распавшихся клеточных элементов. *Восковидные цилиндры* образуются из уплотненных гиалиновых при их задержке в канальцах. *Эпителиальные, эритроцитарные, лейкоцитарные и пигментные цилиндры* состоят из соответствующих структур. Лейкоцитарные и эритроцитарные цилиндры позволяют предположить источник лейкоцитурии и гематурии.

Обнаружение **бактерий** в мочевом осадке имеет клиническое значение лишь в случае свежевыпущенной мочи — осуществляют ее посев на микрофлору с последующим определением чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.

В качестве *примесей* в моче могут присутствовать сперматозоиды, уретральные нити (состоят из слизи и лейкоцитов, встречаются при гонорейном уретрите) и опухолевые клетки (рак мочевого пузыря).

Количественное исследование мочевого осадка (эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров) проводят несколькими методами:

- по Аддису—Каковскому — в суточном объеме мочи;
- по Нечипоренко — в 1 мл утренней мочи (нормальные величины: лейкоцитов — до 2000, эритроцитов — до 1000, цилиндров — до 20).

В России наибольшей популярностью пользуется *метод А.З. Нечипоренко* как достаточно информативный и наименее трудоемкий. Он используется для распознавания скрытой (не выявляемой при микроскопии в рамках общего анализа мочи) лейкоцитурии, количественной оценки лейкоцитурии и гематурии, а также для определения эффективности проводимого лечения. Модификацией данного метода является так называемая *трехстаканная проба*, предназначенная для выявления *источника* лейкоцитурии или гематурии. Больному предлагается всю утреннюю мочу собирать не в одну емкость сразу, а последовательно в 3, причем в каждую из них — примерно по 1/3 от всего объема. Патологические изменения, обнаруженные в 1-й порции, свидетельствуют о наличии уретрита, в 3-й порции — цистита, во всех порциях — о почечном их генезе.

Функциональное исследование почек

Проба Зимницкого

Проба дает возможность определить динамику количества отделяемой мочи и ее относительной плотности в течение суток. *Обязательными условиями* проведения пробы по Зимницкому являются:

- отсутствие у пациентов отеков и водянки полостей;
- исключение приема мочегонных средств в день исследования;
- обычные для данного пациента питьевой режим и характер питания (не допускается избыточное потребление жидкости).

Нарушение этих условий ведет к искусственному увеличению количества отделяемой мочи (полиурия) и уменьшению ее относительной плотности, что искажает правильную трактовку результатов исследования. По этой же причине проведение пробы по Зимницкому нецелесообразно у больных несахарным диабетом и диэнцефальными расстройствами.



Это важно знать

Проба Зимницкого отображает *концентрационную функцию* почек. Больной ведет обычный образ жизни, принимает привычную пищу, фиксирует количество выпиваемой за сутки жидкости и собирает всю суточную мочу последовательно.

- Для исследования необходимо приготовить 8 банок, в которые пациент будет собирать мочу на протяжении суток, в том числе и ночью. На каждую банку приклеивают этикетку с фамилией пациента, номером палаты, номером порции и интервалом времени, за который собирается данная порция мочи.
- В каждой порции измеряют количество мочи и определяют ее относительную плотность; также определяют общий объем мочи (суточный диурез), сопоставляя его с объемом выпитой жидкости; объем мочи с 6 ч утра до 18 ч вечера — дневной диурез; объем мочи с 18 ч до 6 ч утра — ночной диурез. Относительную плотность мочи определяют с помощью урометра. Сравнивают величину суточного диуреза с количеством выпитой за сутки жидкости, величину дневного и ночного диуреза, определяют диапазон суточных колебаний относительной плотности и наибольшую ее величину (рис. 4.7). Результаты фиксируют в специальном бланке.

Порция мочи № банки	Время (часов)	Количество мочи (мл)	Удельный вес	Диурез
1	9.00	100	1030	Дневной диурез ДД = 700 мл
2	12.00	150	1020	
3	15.00	200	1016	
4	18.00	250	1020	
5	21.00	150	1018	Ночной диурез НД = 500 мл
6	24.00	100	1016	
7	3.00	70	1020	
8	6.00	180	1028	
Анализ мочи по Зимницкому				Суточный диурез = 1200 мл



Рис. 4.7. Анализ мочи по Зимницкому

Показателями нормальной функции почек являются:

- суточный диурез в пределах 1,5–2 л;
- выделение с мочой 65–75% всей выпитой за сутки жидкости;
- соотношение дневного и ночного диуреза 3:1 или 4:1;
- относительная плотность мочи хотя бы в одной из порций должна быть не ниже 1,020;
- значительные суточные колебания объемов мочи (например, от 40 до 300 мл) и ее относительной плотности (например, от 1,008 до 1,022), что является показателем адекватной адаптационной способности почек.

Показатели нарушенной функции почек:

- олигурия или полиурия;
- выделение с мочой <65% выпитой за сутки жидкости;
- преобладание ночного диуреза над дневным (никтурия);
- уменьшение относительной плотности (<1,015) во всех порциях мочи (гипостенурия);
- незначительные суточные колебания объемов мочи и ее относительной плотности (изостенурия).

Проба Зимницкого доступна, проста в исполнении и информативна, однако ее результат зависит от дисциплины больного и режима его питания в день исследования. Если он принимает преимущественно жидкую пищу через примерно равные промежутки времени, то суточные колебания объемов мочи и ее относительной плотности будут весьма незначительными даже при нормальной функции почек. На результат пробы Зимницкого большое влияние оказывают различные внепочечные факторы; ее проведение лишено смысла у больных, принимающих ЛС, влияющие на клубочковую фильтрацию или канальцевую реабсорбцию (мочегонные, антигипертензивные, сосудорасширяющие), а также у лиц с декомпенсированным СД.

Инструментальное исследование почек

Обзорная рентгенография позволяет оценить расположение почек, их размеры, выявить аномалии развития (врожденное отсутствие одной почки) и рентгеноконтрастные конкременты.

Экскреторная урография с внутривенным введением контрастного вещества позволяет получить ценную информацию о чашечно-лоханочной системе, а также о функции почек. Урография дает возможность диагностировать ряд заболеваний, которые не видны на обзорной рентгенограмме (уратные камни, туберкулез или небольшие по величине опухоли почки) (рис. 4.8).

Ретроградная пиелография с введением контрастного вещества в лоханку и чашечки через мочеточники дает возможность детального исследования морфологических изменений мочевыводящих путей. Обычно проводится односторонняя пиелография — на стороне поражения.

Урография и пиелография *противопоказаны* при остром пиелите, почечной колике, уремии, высокой температуре тела, декомпенсированной ХСН.

КТ или *МРТ* показаны в сложных диагностических случаях в качестве методов, дополняющих и уточняющих результаты УЗИ или рентгеноконтрастного исследования почек.

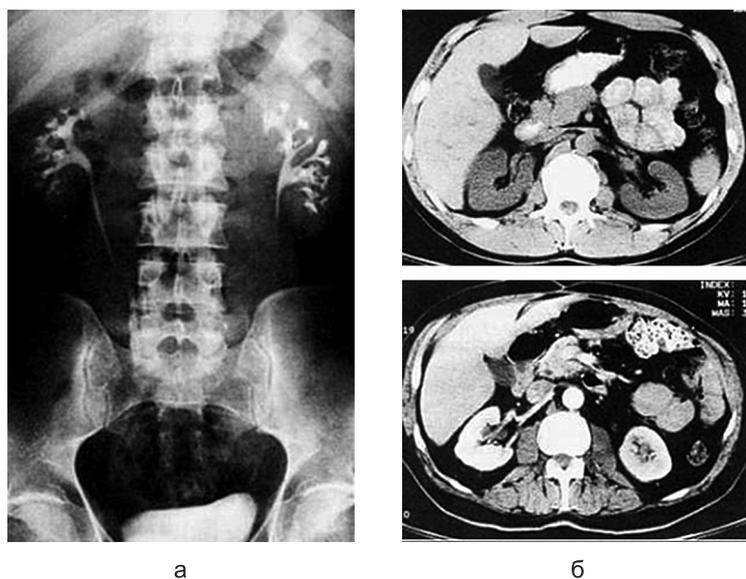


Рис. 4.8. Экскреторная урография (а) и компьютерная томограмма (б) почек

Ангиография (реновазография) — рентгеноконтрастный метод исследования артериальной и венозной систем почек и почечной паренхимы (рис. 4.9). Показания: аномалии развития почек и их сосудов, опухоли почек, гидронефроз, предстоящее хирургическое вмешательство, АГ неясной этиологии.



Рис. 4.9. Ангиография

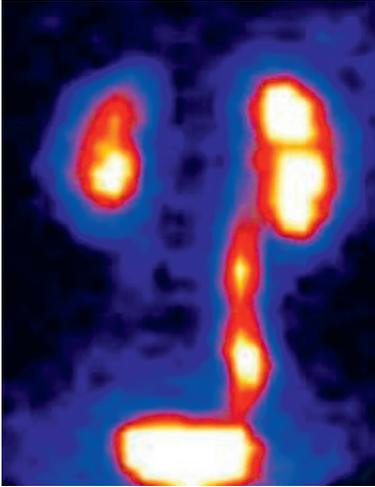


Рис. 4.10. Сцинтиграфия почек

Радиоизотопная ренография позволяет исследовать отдельно состояние каждой почки и мочевыводящих путей с помощью гиппурана, меченного I^{131} и выделяющегося исключительно почками. Изотопная ренография позволяет оценить канальцевую функцию, выявить обструкцию на уровне верхних мочевыводящих путей и нарушения почечного кровообращения. Она является методикой выбора в ситуациях, когда лучевая диагностика (рентгеновская или УЗ) не в состоянии выявить какие-либо отклонения. Противопоказаний для изотопной ренографии практически нет (рис. 4.10).

УЗИ является в настоящее время основным скрининговым методом исследования почек, мочевого пузыря и предстательной железы. Оно дает ценную информацию о размерах, положении и структуре (толщина почечной паренхимы, размеры чашечек, наличие конкрементов, кист и опухолей) органов мочевыводящей системы. Данный метод не относится к группе инвазивных и практически не имеет противопоказаний.

Пункционная биопсия почек считается одним из наиболее ценных диагностических методов в нефрологии. Ее значимость обусловлена тем, что диагноз большинства диффузных поражений почек основан на результатах их гистологического исследования (клинико-морфологический диагноз). Биопсия почек позволяет получить прижизненный материал для последующего изучения (гистологического) в динамике (рис. 4.11).

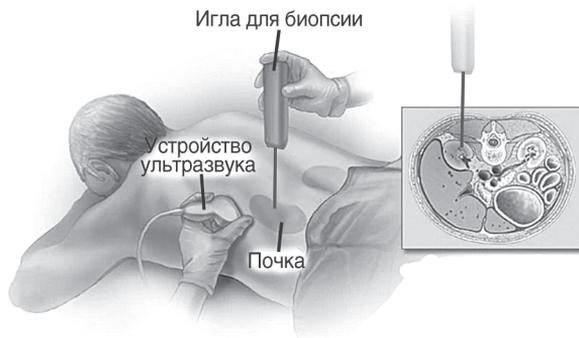


Рис. 4.11. Пункционная биопсия почек

Перед пункцией у больного определяют группу крови, резус-фактор, время кровотечения и протромбиновый индекс, а также содержание мочевины, креатинина, количество эритроцитов и тромбоцитов. Для получения представления о величине и положении почек полезно провести экскреторную урогра-

фию. Пункцию проводят натощак в положении больного лежа на животе на операционном столе с опущенными вниз руками, с подложенным под живот валиком. При подозрении на диффузные поражения почек предпочтительнее пунктировать справа, так как правая почка расположена ниже левой и тем самым более доступна.

Показания к проведению пункционной биопсии почек: нефротический синдром, стойкая изолированная протеинурия или гематурия неясного генеза, коллагенозная или диабетическая нефропатия, дифференциальная диагностика между ХГН и пиелонефритом, выбор метода лечения и контроль его эффективности.

Противопоказания к проведению пункционной биопсии почек: геморрагический диатез, предшествующее лечение антикоагулянтами, единственная почка, аневризма почечной артерии, абсцесс, большая киста или поликистоз почки.

Осложнения: разрыв почки пункционной иглой с развитием кровотечения, диссеминация инфекции.

Заболевания почек и беременность

Среди экстрагенитальной патологии у беременных заболевания почек и мочевыводящих путей занимают 2-е место (после патологии ССС) и представляют опасность как для матери, так и для плода. Рано развиваются и тяжело протекают гестозы, часты самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, внутриутробное инфицирование плода, его гипотрофия и хроническая гипоксия, рождение незрелых недоношенных детей, мертворождения. В свою очередь, беременность может способствовать возникновению почечной патологии либо обострению латентно протекавших до беременности хронических заболеваний почек.

Беременность предрасполагает к заболеванию почек вследствие нарушения уродинамики, обусловленного изменением топографо-анатомических взаимоотношений по мере увеличения размеров матки, воздействием прогестерона на рецепторы мочевыводящих путей. Наблюдаются гипотония; расширение чашечно-лоханочной системы и мочеточников (емкость лоханок вместе с мочеточниками вместо 3—4 мл до беременности достигает в 2-й ее половине 20—40 мл, иногда — 70 мл). Кроме того, матка в 2-й половине беременности отклоняется вправо (ротирюясь в эту же сторону) и тем самым оказывает большее давление на область правой почки, чем можно, по-видимому, объяснить большую частоту правостороннего поражения мочевыводящей системы. Снижение тонуса и амплитуды сокращений мочеточника начинается после 3-го месяца беременности и становится максимальным к 8-му месяцу. Восстановление тонуса начинается с последнего месяца беременности и продолжается в течение 3-го месяца послеродового периода. Снижение тонуса верхних мочевыводящих путей и застой мочи в них при беременности ведут к тому, что в почечной лоханке повышается давление — это имеет значение в развитии пиелонефрита. Немалую роль в развитии почечной патологии во время беременности играют:

- ослабление связочного аппарата почек, способствующее патологической подвижности почек;
- увеличение частоты пузырно-мочеточникового рефлюкса;
- увеличение секреции эстрогенов и прогестерона, ГКС, гормонов плаценты — хорионического гонадотропина и соматомаммоторпина.

Под влиянием прогестерона гипертрофируются мышечные волокна мочевого пузыря, из-за этого он становится вытянутым и вялым, что может привести к его загибанию и застою мочи. Вследствие действия прогестерона на гладкомышечную мускулатуру наблюдается некоторая атония мочеточников, что может способствовать обратному рефлюксу и забросу мочи в вышележащие отделы мочевыводящей системы. Этот процесс усугубляется с ростом матки, которая придавливает мочевой пузырь, что способствует проникновению инфекции. Таким образом, создаются условия для развития пиелонефрита во время беременности, риск возникновения которого особенно велик при нарушении экологии влагалища.

Острый и хронический гломерулонефрит

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

ГН делят на острый, подострый и хронический. ОГН, впервые развившийся после стрептококковой или другой инфекции, характеризуется нефритическим синдромом с исходом в выздоровление. При *подостром/быстро прогрессирующем* гломерулонефрите развивается нефротический или нефритически-нефритический синдром с быстро прогрессирующим ухудшением почечных функций (злокачественное течение). ХГН медленно, но неуклонно прогрессирует (годами) с постепенным развитием ХБП.

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

Причины, вызывающие развитие ГН (рис. 4.12)

I. Инфекционные болезни:

- 1) постстрептококковый ГН;
- 2) другие инфекционные процессы:
 - ♦ бактериальный (инфекционный эндокардит, сепсис, пневмококковая пневмония, менингококцемия и др.);
 - ♦ вирусный (гепатит В, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, ветряная оспа и др.);
 - ♦ паразитарный (малярия, токсоплазмоз).

II. *ГН, не связанный с инфекцией* (в результате воздействия антигенов экзо- или эндогенной природы).

III. *При системных заболеваниях* (СКВ, узелковый периартериит, васкулиты).

IV. *Врожденные (наследственные) синдромы.*

Клиническая классификация ГН (Тареев Е.М., 1958; 1972; Тареева И.Е., 1988, 2000)

- ОГН.
- Быстро прогрессирующий гломерулонефрит.



Рис. 4.12. Причины гломерулонефрита

- ХГН:
 - гипертонический;
 - гематурический;
 - нефротический;
 - смешанный.
- ГН при системных заболеваниях (вторичный).

Острый гломерулонефрит — острое диффузное иммунокомплексное воспаление почечных клубочков, развивающееся спустя 3–4 нед после воздействия антигенов, клинически проявляющееся нефритическим 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 возбудителях (стафилококки, туберкулез, бактерии, вирусы, риккетсии и т.д.) клиническая картина может быть различной.

В основном заболевают дети от 5 до 12 лет, но острый постстрептококковый ГН может встречаться в любом возрасте. У мужчин ОГН встречается в 2 раза чаще, чем у женщин.

Этиология. Возникновение заболевания связывают с нефритогенными штаммами β -гемолитического стрептококка группы А. Наиболее часто это инфекция протекает в виде фарингита, ангины, скарлатины, но возможны и другие варианты инфекционного процесса: отит, лимфаденит и т.д.

Предрасполагающие факторы:

- наследственная предрасположенность;
- повышенная семейная восприимчивость к стрептококковой инфекции;

- хронические очаги инфекции, гиповитаминозы;
- охлаждение.

Патогенез. В развитии ГН имеют значение следующие иммунологические механизмы (рис. 4.13).

1. Пусковым механизмом болезни является образование (в ответ на антигенные воздействия) антител и отложение циркулирующих в крови иммунных комплексов, содержащих антигены стрептококка внутри клубочка.

Образование комплексов происходит в острую фазу стрептококковой инфекции. Иммунное воспаление развивается через 14–21 день. Антитела выявляются у пациентов с ОГН как в острой фазе заболевания, так и на протяжении длительного времени после ремиссии.

Формирование в почечной ткани иммунных комплексов ведет к развитию иммунного воспаления и в конечном счете — к функциональным и структурным нарушениям в клубочках.

Образование микротромбов в почечных сосудах сопровождает и утяжеляет иммунное воспаление.

2. Другой механизм — образование антител к базальной мембране почечных клубочков (аутоантител). Такой механизм развития ГН наблюдается реже, чем предыдущий.

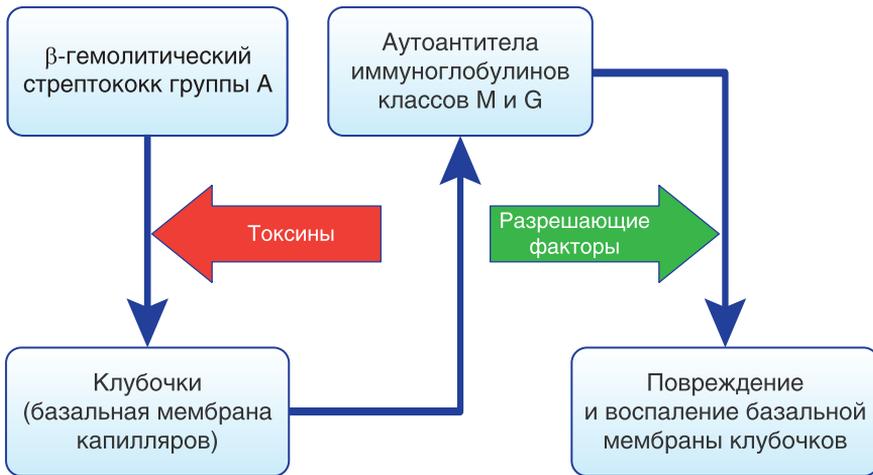


Рис. 4.13. Патогенез гломерулонефрита

Клиническая картина

Выделяют следующие основные варианты течения (рис. 4.14).

I. ГН с нефротическим синдромом, характеризующийся:

- преобладанием отеков;
- изменениями в моче (высокий уровень белка);
- снижением уровня белковых фракций в сыворотке крови.

II. ГН с гипертоническим синдромом — основным симптомом этой формы является повышение АД.

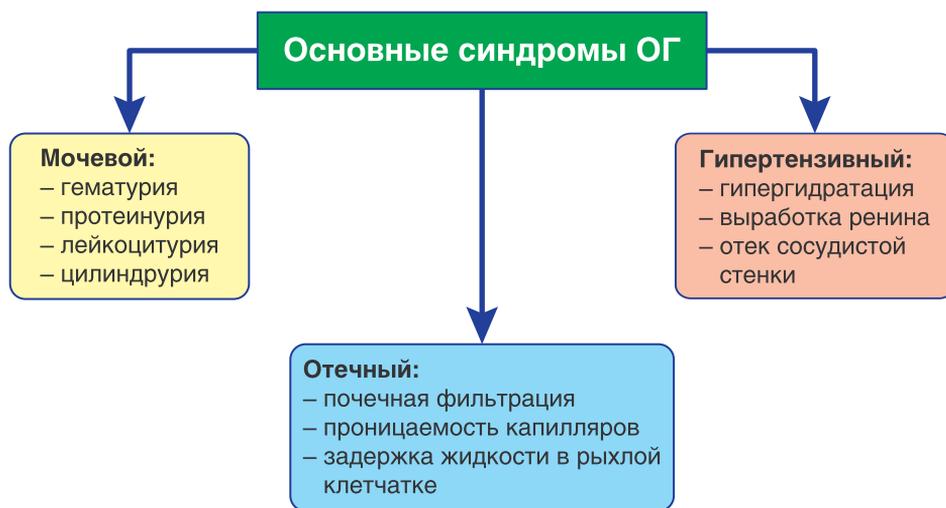


Рис. 4.14. Основные клинические проявления острого гломерулонефрита

III. ГН 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.

ОГН в большинстве случаев начинается яркой клинической картиной острого нефритического синдрома — гематурия, протеинурия, АГ, острое почечное повреждение с четкой цикличностью, обусловленной патоморфологическими процессами.

Как правило, заболевание развивается спустя 2–3 нед после стрептококковой инфекции (ангины, скарлатины или стрептопиодермии). Типичными начальными симптомами являются отеки и/или изменение цвета мочи вследствие макрогематурии (моча цвета мясных помоев).

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

Мочевой синдром проявляется:

- олигурией — уменьшением диуреза на 20–50% от нормы. Возникает в связи с уменьшением клубочковой фильтрации и повышением реабсорбции натрия и воды;
- гематурией — наблюдается у большинства больных. Связана с повышенной проницаемостью базальной мембраны. Эритроциты всегда измененные, выщелоченные. При макрогематурии (у 50% больных) отмечается мутная моча, обычно темно-коричневого цвета. Реже, при щелочной реакции, моча приобретает красный цвет и имеет вид мясных помоев.
- Протеинурией, цилиндрурией.

При ОГН в результате развития гипervолемии появляются отеки, чаще — сначала на лице. Лицо становится одутловатым, бледным. Отеки могут быть довольно выраженными, распространенными и достигать степени анасарки.

Клиническая картина различается в зависимости от возраста. Так, у взрослых отмечена более высокая, чем у детей, частота гипертензии, нефротической протеинурии, СН и азотемии (рис. 4.15).



Рис. 4.15. Клинические симптомы при гломерулонефрите

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

Осложнения ОГН. В тяжелых случаях могут развиваться следующие осложнения.

- **Острая левожелудочковая недостаточность** (сердечная астма, отек легких) — обусловленная перегрузкой сердца в условиях высокого АД и задержки жидкости.
- **Гипертензивная энцефалопатия** (почечная эклампсия): сильная (нестерпимая) головная боль, 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 имеют значение повышение внутричерепного давления и задержка жидкости. Иногда во время приступа возника-

ет острая потеря зрения при умеренном отеке диска зрительного нерва. В большинстве случаев зрение полностью восстанавливается.

- **Острая почечная недостаточность:** выраженная олигурия (или анурия) с нарастанием азотемии, электролитные нарушения (гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперфосфатемия), метаболический ацидоз.
- **Геморрагический инсульт.**
- **Слепота** как осложнение ГН носит временный характер (перемежающаяся слепота).

Течение типичного варианта ОГН циклическое и завершается полной ликвидацией патологических симптомов.

Существуют также *ациклические варианты течения* болезни, когда нет 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. На современном этапе выздоравливают примерно 70–85% больных, у остальных пациентов процесс переходит в хронический. При ациклическом течении и моносимптомной форме болезни вероятность развития хронического нефрита особенно высока.

Прогноз зависит от морфологической формы ГН. В большинстве случаев наступает полное выздоровление. У части больных могут быть рецидивы при сохранении источника инфекции или повторном инфицировании стрептококками.

Хронический гломерулонефрит — 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 происходит неуклонное развитие нефросклероза и ХБП. Лишь у 5–10% больных ХГН является 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.).

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



Обратите внимание!

Нефротический синдром характеризуется тяжелой протеинурией (>3,5 г/сут), гипоальбуминемией (альбумин сыворотки <25 г/л), гиперлипидемией и отеками (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Критерии нефротического синдрома

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

Хронический нефритический синдром включает протеинурию (<2,5 г/сут), гематурию, умеренные отеки/или АГ, продолжающиеся длительное время.

Заболевание чаще регистрируют в любом возрасте, но преимущественно у молодых пациентов.

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

Классификация

По клиническим формам:

- латентная форма — до 50% случаев ХГН;
- гипертоническая форма — 20–30% случаев ХГН;
- гематурическая форма — 15–30% случаев ХГН;
- нефротическая форма — 10% случаев ХГН;
- смешанная форма — 5% случаев ХГН.

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 ГН — идиопатический;
- вторичный ГН, ассоциированный с общим или системным заболеванием, устанавливается при выявлении причинного заболевания (СКВ, РА, болезнь Шенлейна–Геноха, бактериальный эндокардит и др.).

Этиология

Причины развития ХГН весьма разнообразны, как правило, — это инфекционные и токсические факторы (табл. 4.2).

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

Таблица 4.2. Основные этиологические факторы гломерулонефрита

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

Клиническая картина

Клинические проявления ХГН зависят:

- от *формы заболевания* (латентный, нефротический, гипертонический, гематурический, смешанный);
- *стадии* заболевания (компенсации, субкомпенсации, декомпенсации);
- *фазы* воспаления (обострение, ремиссия);
- *течения* (доброкачественное, злокачественное).

Тот или иной клинический вариант болезни определяется различным сочетанием и выраженностью 3 основных синдромов (мочевое, гипертоническое, отечное), а также развивающейся со временем ХБП.

Выделяют следующие **клинические варианты ХГН** (Е.М. Тареев).

- *Латентный ГН* — самая частая форма, проявляющаяся изолированным мочевым синдромом (умеренная протеинурия, гематурия, небольшая лейкоцитурия), иногда — умеренной АГ. Течение медленно прогрессирующее. При отсутствии обострения ХБП развивается через 15–20 лет. Гемограмма и биохимические показатели не изменены.
- *Гематурический ГН* — редкий вариант, проявляющийся постоянной гематурией, иногда — с эпизодами макрогематурии. Течение гематурической формы благоприятное, ХБП развивается поздно.
- *Гипертонический ГН*. Заболевание преимущественно характеризуется гипертоническим синдромом. Изменения в моче незначительны: протеинурия не превышает 1 г/сут, небольшая гематурия. Изменения со стороны ССС и глазного дна соответствуют степени АГ и ее продолжительности. Течение заболевания благоприятное и напоминает латентную форму, но обязательным его исходом считают ХБП. Другой причиной смерти могут быть осложнения АГ (инсульт, ИМ, СН).
- *Нефротический ГН* — связан с развитием у больных нефротического синдрома. Для него характерно сочетание упорных отеков с массивной протеинурией (>3,5 г/сут белка), гипоальбуминемией, развивающейся вследствие протеинурии, гипер- α_2 -глобулинемией, гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией. АГ сначала отсутствует или выражена незначительно (значительной она становится спустя 4–5 лет). Течение волнообразное: в периоды обострения нарастают отеки и протеинурия; между рецидивами сохраняется умеренно выраженный мочевой синдром. Реже отмечают постоянные отеки с выраженной протеинурией. ХБП 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.
- *Смешанный ГН* (нефротический + гипертонический) характеризуется сочетанием нефротического синдрома и АГ. Эта форма — наиболее неблагоприятный вариант течения болезни; он характеризуется неуклонно прогрессирующим течением. ХБП развивается спустя 2–5 лет.

- *Подострый (злокачественный) ГН* — быстро прогрессирующее заболевание, характеризующееся сочетанием нефротического синдрома с АГ и быстрым (в первые месяцы 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, однако после применения пульс-терапии (ударных сверхвысоких доз) ГКС и цитостатиков или проведения плазмафереза возможен и более благоприятный исход.
- *ХГН, развивающийся при системных заболеваниях*. При СКВ в первые 2 года болезни чаще всего развивается ХГН нефротического или смешанного типа; при ГВ (болезнь Шенлейна–Геноха) развивается преимущественно гематурическая форма. Поражение почек обнаруживают у многих больных узелковым периартериитом, у которых оно протекает в форме гипертонического варианта ХГН. Отмечают злокачественное течение гипертонического синдрома с быстрым развитием тяжелой ретинопатии, слепоты и почечной недостаточности.

Осложнения. К осложнениям ХГН относят:

- склонность к инфекционным заболеваниям (пневмония, бронхит, абсцессы, фурункулез);
- ранний атеросклероз при существовании АГ с возможным развитием мозговых инсультов;
- СН как исход стабильно высокой АГ (регистрируют редко).

Диагностика. Диагностический поиск при ХГН проводят в определенной последовательности.

- Прежде всего необходимо убедиться в том, что клиническая картина болезни обусловлена именно ГН, а не иным поражением почек (пиелонефрит, амилоидоз, опухоль почки, МКБ и др.), так как мочевого синдрома может возникать и при других заболеваниях почек.
- Определяют форму заболевания у пациента — ХГН или ОГН.
- Диагностировав ХГН, устанавливают, самостоятельное это заболевание или развилось на фоне какого-либо иного патологического процесса.

Отеки при ХГН обнаруживают не у всех больных. Как правило, они локализируются на лице, нижних конечностях или по всему телу (рис. 4.16). Если ХГН сочетается с каким-то другим заболеванием, можно обнаружить соответствующие признаки (например, инфекционный эндокардит, СКВ и др.).

Дополнительные методы диагностики гломерулонефрита

Клинический анализ крови. Снижение концентрации гемоглобина как отражение активности иммуновоспалительного процесса и отчасти за счет разведения крови в рамках гиперволемии. СОЭ умеренно повышена. При активной стрептококковой инфекции возможен лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

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

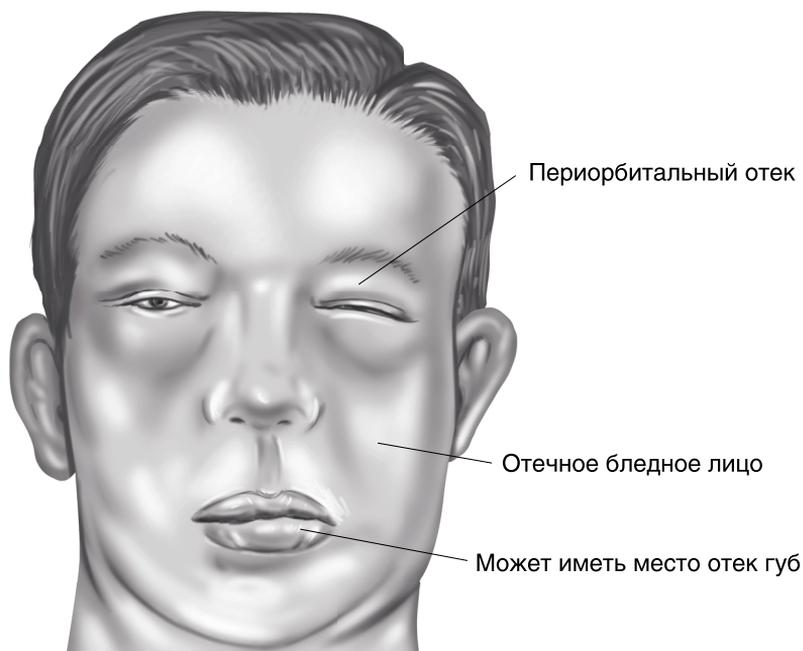


Рис. 4.16. Вид больного гломерулонефритом

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 (показатели креатинина, азота мочевины, мочевой кислоты) и электролитов (калия и натрия). СКФ обычно понижена. Уровень сывороточных белков может быть нормальным или несколько понижен за счет разведения крови в случае выраженной гиперволемии. Может отмечаться гипергаммаглобулинемия.

В случаях развития нефротического синдрома отмечаются выраженная гипоальбуминурия и гипопроteinемия.

Коагулограмма. При тяжелом течении болезни и присоединении нефротического синдрома отмечаются выраженная гиперфибриногенемия и повышенные содержания отдельных факторов свертывания.

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

ЭхоКГ. При ЭхоКГ можно 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 гидрперикард.

УЗИ почек. Почки не изменены. Могут отмечаться некоторое увеличение и отечность паренхимы.

Исследование глазного дна. Изменения, обусловленные гиперволемией и АГ.

Мониторирование АД — для выявления АГ, не замечаемой больным.

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

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

Лечебная программа при ГН

1. Режим.
2. Лечебное питание.
3. Медикаментозное лечение.
4. Лечение осложнений острого нефрита.
5. При ХГН — элиминация из крови циркулирующих в крови иммунных комплексов (плазмаферез) и продуктов азотистого обмена (гемодиализ и гемосорбция).

Режим определяют клинические признаки болезни. Все больные *ОГН* должны быть госпитализированы в нефрологическое или терапевтическое отделение. Назначают строгий постельный режим (в среднем на 2–4 нед) до исчезновения отеков и нормализации АД. В зависимости от полноты ликвидации основных симптомов болезни, в стационаре больной находится в течение 4–8 нед. Домашнее лечение продлевают до 4 мес со дня начала заболевания (даже при «спокойном» течении ОГН).

При *ХГН* следует избегать переохлаждения, чрезмерного физического и психического утомления. Запрещается ночная работа. Один раз в год больного следует госпитализировать. При простудных заболеваниях следует соблюдать домашний режим, а при выписке на работу сделать контрольный анализ мочи.

Лечебное питание. Основное правило при *ОГН* — ограничение жидкости и поваренной соли в зависимости от выраженности клинических симптомов. При бурном начале болезни (отеки, олигурия, АГ) необходимо резко ограничить потребление натрия (до 1–2 г в день) и воды. В первые 24 ч рекомендуют полностью прекратить прием жидкости, что может сократить отеки. В дальнейшем количество употребляемой жидкости не должно превышать объем выделенной. Общее количество выпитой воды за сутки при отсутствии отеков и АГ должно соответствовать объему мочи, выделенной за предыдущие сутки, + еще 300–500 мл. При достаточной функции почек — некоторое ограничение белков (0,75–1 г на 1 кг массы тела), в случае развития АГ и нефротического синдрома — ограничение поваренной соли до 3 г/сут. При выраженных отеках прием натрия с пищей должен быть резко ограничен, а выведение его — быть максимальным.

Назначают диету № 7, ограничение поваренной соли до 1–2 г/сут, жидкости, белка до 0,5–1 г/кг в сутки. Исключают острые приправы, мясные, рыбные и овощные бульоны, подливки, крепкий чай и кофе, консервы.

Употребление алкоголя и курение запрещены. Диета должна быть богата калием: изюм, курага, творог, печеный картофель. Такую диету следует соблюдать до исчезновения всех внепочечных симптомов и резкого улучшения состава мочевого осадка.

При ХГН с изолированным мочевым синдромом можно назначить общий стол, но при этом прием соли следует ограничить до 10 г/сут. При ХГН гипертонического и нефротического типов количество употребляемой соли снижают до 3–5 г/сут. При нарастании отеков рекомендуют большее ограничение соли.

Медикаментозное лечение ОГН: назначают антибиотики, диуретики и антигипертензивные средства, а также иммуносупрессивную терапию, которую проводят только при определенных жестких показаниях.

Обучение пациента: контроль за балансом жидкости, соблюдение режима и диеты, самоконтроль АД.

Дальнейшее ведение (после выписки из стационара):

- соблюдение режима (устранение переохлаждений, стрессов, физических перегрузок), диеты;
- завершение лечения (санация очагов инфекции, АГ-терапия);
- фитотерапия (отвары шиповника, черноплодной рябины);
- диспансерное наблюдение в течение 1 года (ежеквартальный контроль АД, анализ крови, мочи, определение содержания креатинина сыворотки крови).

Медикаментозное лечение ХГН в значительной степени определяется формой заболевания, наличием или отсутствием обострения, а также особенностями морфологических изменений в почках (рис. 4.17). Оно включает:

- активную терапию, направленную на ликвидацию обострений болезни (активность патологического процесса);
- симптоматическую терапию, воздействующую на отдельные симптомы болезни и развивающиеся осложнения.

Основные факторы патогенеза

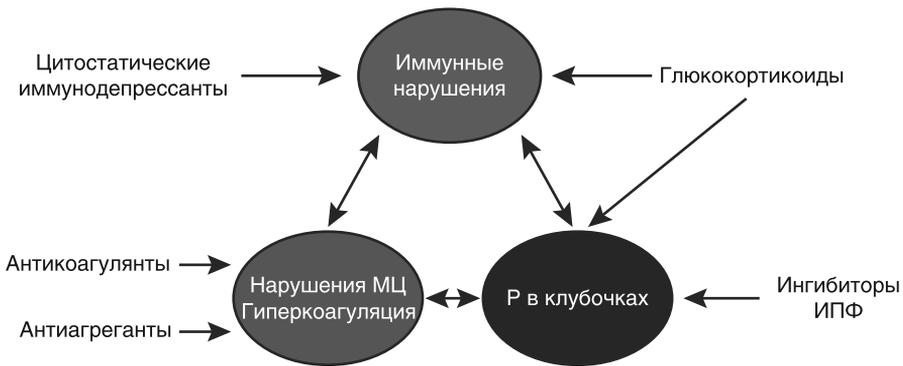


Рис. 4.17. Принципы лечения хронического гломерулонефрита

Иммуносупрессивная терапия проводится путем назначения ГКС и цитостатических средств (как изолированно, так и в комбинации).

На процессы гемокоагуляции и агрегации воздействуют *гепарином* и *антиагрегантами*.

При высокой активности ХГН назначают так называемую 3-компонентную терапию (цитостатики или ГКС, антиагреганты, гепарин натрия) или 4-компонентную схему (цитостатики, преднизолон, гепарин натрия и дипиридамол).

Антигиперлипидемические средства назначают при гиперлипидемии (чаще — при нефротическом синдроме). Предпочтительно применение статинов (например, розувастатин, аторвастатин).

Симптоматическое лечение включает назначение мочегонных, антигипертензивных средств и АБ-препаратов (при инфекционных осложнениях).

АГП (ИАПФ или БКК) рекомендованы больным ХГН, протекающим с АГ.

Мочегонные препараты применяют при ХГН нефротического типа с выраженными отеками в качестве средства, лишь улучшающего состояние больного, но не действующего на собственно патологический процесс в почках. Обычно используют фуросемид или торасемид.

Объем медикаментозного лечения зависит и от клинической формы ХГН.

Успешно применяют *санаторно-курортное лечение*, особенно в зоне сухого и жаркого климата, так как в этих условиях улучшается почечная гемодинамика. Климатическое лечение рекомендовано больным ХГН, протекающим с изолированным мочевым синдромом (особенно при выраженной протеинурии).

Обострение любой формы ХГН — показание к госпитализации. Нетрудоспособность более 2 мес (без обратного развития признаков обострения заболевания) считают основанием для получения больным инвалидности.

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

Факторами неблагоприятного прогноза служат:

- быстро прогрессирующая почечная недостаточность;
- неконтролируемая АГ;
- длительно (>3–6 мес) персистирующая протеинурия, превышающая 3 г/сут;
- пожилой возраст.

Гломерулонефрит и беременность

ГН встречается у 0,1–0,2% беременных. Предрасполагает к развитию заболевания охлаждение. ГН оказывает *неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние плода*. Почти в 80% случаев присоединяется гестоз, причем нередко раньше обычных сроков (в 28 нед).

ОГН, перенесенный за ≥ 1 год до наступления беременности, не сказывается на течении гестационного процесса и состоянии плода. У беременных ОГН редко протекает благополучно, у большинства женщин плод погибает внутриутробно или заболевание приводит к преждевременному прерыванию беременности.

Во время беременности наблюдается преимущественно ХГН, который может протекать в гипертонической, нефротической, смешанной и латентной формах. Чаще беременные страдают латентной формой ХГН, при которой мочевого синдром мало выражен: отмечаются микрогематурия, микропротеинурия, единичные цилиндры.

Осложнения беременности при ХГН. При беременности у больных ГН чаще встречаются преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, нарушение свертывающей системы крови, невынашивание и недонашивание беременности, СЗРП, а также гестоз.

Тактика ведения беременности. Выделяют 3 степени риска:

I — минимальная: больные латентной формой ГН;

II — выраженная: пациентки с нефротической формой ГН;

III — максимальная: беременные с гипертонической и смешанной формами ГН, со всеми формами заболевания, протекающими с азотемией. При III степени риска беременность противопоказана.

Ведение и лечение беременных с ГН проводят совместно акушер-гинеколог и нефролог. Все беременные с ГН должны быть взяты на учет до 12 нед беременности. В ранние сроки необходимо обследование и решение вопроса о возможности сохранения беременности. Кроме первичной госпитализации в ранние сроки беременности, показано стационарное лечение в любые ее сроки при ухудшении общего состояния, признаках угрозы прерывания беременности, позднего гестоза, гипоксии и гипотрофии плода.

Больные латентной формой ГН нуждаются в повторной госпитализации при обострении заболевания или присоединении гестоза. Пациентки с нефротической формой должны быть госпитализированы столько раз и находиться в стационаре столько времени, сколько требует их состояние. Если больные, отнесенные к III группе риска, отказываются от прерывания беременности, на них распространяется тактика, рекомендуемая при нефротической форме ГН.

При латентной форме женщины могут рожать своевременно и самопроизвольно. При нефротической, гипертонической и смешанной формах ГН развивается гипотрофия плода, а также возникает угроза его внутриутробной гибели. Поэтому целесообразно досрочное родоразрешение и необходима госпитализация в 36–38 нед.

Лечение. Диета с ограничением соли, жидкости, белков.



Обратите внимание!

Медикаментозное лечение ГН беременных ограничено. **Патогенетическая терапия** (ГКС, цитостатики, иммунодепрессанты) беременным **противопоказана**. Применяется *только симптоматическое лечение*.

При легком латентном течении ГН больные не нуждаются в лекарственной терапии.

При лечении симптоматической почечной гипертензии применяют спазмолитики (папаверин, сульфат магния), метилдопа, нифедипин, салуретики.

В сроке 36–37 нед необходима плановая госпитализация в отделение патологии беременных для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения.

Показанием для досрочного родоразрешения считают ХГН, сопровождающееся нарушением функции почек (уменьшение суточного диуреза, клубочковой фильтрации, почечного кровотока, нарушение белкового обмена, нарастание азотемии, повышение АД, присоединение тяжелых форм позднего гестоза, отсутствие эффекта от проводимого лечения). Назначают подготовку родовых путей и проводят общепринятые схемы родовозбуждения. В родах применяют спазмолитики, анальгетики, проводят профилактику кровотечений. II период родов ведут в зависимости от уровня АД, состояния плода (управляемая гипотония, акушерские щипцы, перинеотомия). Кесарево сечение у беременных с ГН производят редко, в основном по акушерским показаниям. В послеродовом периоде при ухудшении состояния роженицу переводят в специализированный стационар, в дальнейшем она находится под наблюдением терапевта или нефролога.

Контрольные вопросы и задания

1. Дайте определение ГН.
2. Каковы причины ОГН?
3. Назовите основные синдромы ОГН.
4. Укажите основные признаки почечных отеков.
5. Опишите клинические варианты ХГН.
6. Каковы основные принципы лечения ГН?
7. В чем особенности наблюдения за беременными с ГН?

Пиелонефрит

Пиелонефрит — это неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, поражающий одновременно или последовательно каналцы, лоханку, интерстициальную ткань и паренхиму почки.

По частоте встречаемости пиелонефрит занимает 2-е место (после ОРВИ). Распространенность острого пиелонефрита в России составляет 0,9–1,3 млн случаев ежегодно. Пиелонефритом чаще болеют женщины, что связано с анатомо-физиологическими особенностями их мочевыводящих путей.

Пиелонефрит делят на острый и хронический. Как острый, так и хронический пиелонефрит может быть первичным и вторичным. К первичному пиелонефриту относят случаи, когда его возникновению не предшествовало поражение почек и мочевыводящих путей. О вторичном пиелонефрите говорят, когда заболеванию предшествовали органические или функциональные поражения почек либо мочевыводящих путей, нарушающие отток мочи (камни, аномалии развития и др.). Факторами, предрасполагающими к развитию инфекционного поражения в почках, являются умеренные функциональные нарушения уродинамики, расстройства почечного кровотока, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, врожденные аномалии мочевыводящих путей (табл. 4.3).

Острый пиелонефрит бывает одно- и двусторонним, серозным или гнойным. Чаще встречается у молодых больных. Нередко начинается в детском возрасте и далее течет волнообразно, часто латентно, обостряясь при наличии провоцирующих моментов.