

№ОРД-СМП-19
№ОРД-ТЕР-20



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки клинических
ординаторов и слушателей системы послевузовского
образования, обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская помощь» «Общая
врачебная практика»
на тему:**

"Гломерулонефриты"

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

Методическое пособие предназначено для самостоятельной подготовки к практическому занятию интернов, клинических ординаторов и слушателей.

Продолжительность занятия: 120 мин.

Место проведения занятия: учебная комната, нефрологическое отделение.

Мотивация.

Изучение гломерулопатий начинается еще со времен Ричарда Брайта, когда впервые были сделаны попытки определения возможных причин и клинических проявлений «брайтовой болезни почек». Внедрение в клиническую практику чрескожной пункционной биопсии почек и совершенствование морфологических методов исследования (световой, иммунофлюоресцентной, электронной микроскопии) позволило значительно расширить представления о гломерулонефрите. Сегодня говорят не о гломерулонефрите, а о гломерулонефритах - группе морфологически разнородных иммуновоспалительных заболеваний с преимущественным поражением клубочков, с вовлечением канальцев и интерстициальной ткани почек. Особенности морфологической картины ГН во многом определяют клиническое течение заболевания и являются основой, определяющей тактику лечения больного.

Гломерулонефриты представляют собой основной раздел нефрологии. Они занимают 3-е место среди болезней почек, имеют постоянную тенденцию к росту, являясь самой распространенной причиной хронической почечной недостаточности. Заболеваемость — 13–50 случаев заболевания на 10 000 населения. Первичный ХГН возникает в 2 раза чаще у мужчин, чем у женщин, вторичный — в зависимости от основного заболевания. Может развиваться в любом возрасте, но наиболее часто у детей 3–7 лет и взрослых 20–40 лет. В структуре терминальной почечной недостаточности больные гломерулонефритом составляют 30%.

В развитии гломерулярных заболеваний почек могут принимать участие самые разнообразные этиологические факторы. При этом один и тот же этиологический агент может вызывать различные поражения почек.

Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) по самоподготовке к практическому занятию:

1. Ознакомление с целью, содержанием практического занятия и целевыми знаниями и умениями, необходимыми для усвоения по данной теме.
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ООД (ориентировочной основы деятельности).
4. Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом занятии.

Задание 1.

ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЯМИ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ

Цель занятия: углубление и приобретение новых знаний, умений и навыков диагностики, дифференциальной диагностики, современных лабораторных методов исследования, формулировки клинического диагноза и выбора оптимальной тактики лечения, а также адекватной заместительной терапии и экспертизы трудоспособности при гломерулонефрите.

Оснащение занятия:

Технические средства:

1. мультимедийный аппарат
2. негатоскоп

Демонстрационный материал:

1. тематические больные ХГН
2. истории болезни;
3. слайды;
4. таблицы;
5. наборы общих анализов крови
6. наборы биохимических анализов крови (мочевина, креатинин, протеинограмма, липиды крови, коагулограмма, электролиты крови)
7. наборы иммунограмм.
8. наборы общих анализов мочи
9. наборы анализов мочи по Нечипоренко
10. наборы анализов мочи по Зимницкому.
11. наборы проб Реберга
12. бак. посев мочи.
13. ЭКГ.
14. УЗИ почек
15. Компьютерная томография
16. Магнито-резонансная компьютерная томография
17. Сканограмма почек
18. Ренография
19. Тонкоигольная аспирационная биопсия почек.

В соответствии с государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по специальности

<u>обучающийся должен знать:</u>	<u>Литература:</u>
<ol style="list-style-type: none"> 1. этиологию и патогенез гломерулонефрита 2. особенности клинических проявлений острого и хронического гломерулонефрита. 3. необходимый объем и диагностическую ценность лабораторных и инструментальных методов исследования. 4. основные показатели функционального состояния почек. 5. рекомендуемые схемы лечения в зависимости от типа нефрита и активности почечного процесса. 6. основные правила диспансеризации больных ГН. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Дюсюбаев А.А., Шалашов В.А. Тонкоигольная аспирационная биопсия почек в диагностике острого пиелонефрита. – Урология. – 2007 - №6 – с. 29-31. 2. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. – М: ГОЭТАР-Медиа, 2006 – 166-175. 3. Мерта Дж. Нарушения мочеиспускания. – Consilium medicum – 2003 – том 5, №7 – с. 371-380. 4. Нефрология: национальное руководство /под ред Мухина Н.А. – М: ГОЭТАР-Медиа – 2009. 5. Рациональная фармакотерапия в нефрологии. Под редакцией Мухина Н.А., Козловской Л.В., Шилова Е.М. М: Литтерра – 2006. 6. Руководство по нефрологии. /Под редакцией Дж.А. Витворт, Дж.Р.Лоренс. (пер с английского) – М: Медицина – 2000. 7. Тареева И.Е. «Нефрология». Руководство для врачей. – М., Медицина – 2000. 8. Тареева И.Е., Шилов Е.М., Краснова
<u>обучающийся должен уметь:</u>	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Выявлять и интерпретировать объективные клинические признаки гломерулонефрита (ГН). 2. Пользоваться современной классификацией ГН и правильно формулировать диагноз. 3. Правильно оценивать данные УЗИ, 	

<p>рентгенографии, ангиографии, КТГ, морфологического исследования почек.</p> <p>4. Правильно проводить профилактические мероприятия ГН.</p>	<p>Т.Н.. Лечение гломерулонефритов. – М: Новартис – 2000.</p> <p>9. Успехи нефрологии. Под редакцией Н.А. Мухина. – М: Русский врач. – 2001.</p> <p>10. Храйчик Д.Е., Седор Дж.Р., Танц М.Б. Секреты нефрологии. (пер с английского). /Под редакцией Ю.В.Наточина. – С-Пб.: Бином – 2001.</p> <p>11. Чихладзе Н.М., Чазова И.Е. Симптоматические артериальные гипертензии: диагностика и лечение. – Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. – 2006 - №2 – с. 24-28.</p> <p>12. Швецов М. Возможности современных лучевых методов диагностики заболеваний почек. – Врач – 2005 - №6 – с. 45-53.</p> <p>13. Шилов Е, Фомин В. Гематурия. – Врач – 2005 - №6 – с. 10-14.</p> <p>14. Шулутко Б.И. Если существует почечная симптоматическая гипертензия, то каковы особенности ее лечения. – Нефрология – 2004 – том 8, №3 – с. 100 – 103.</p> <p>15. Эмануэль В.Л. Лабораторные технологии оценки мочевого синдрома. – Нефрология – 2007 – том 11, №1 – с.17-27.</p>
--	---

Задание 2.

Для того чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы.

В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:

1. Дайте определение гломерулонефрита (ГН)
2. Дайте описание основным этиологическим факторам развития ГН.
3. Опишите патогенетические механизмы развития ГН.
4. Охарактеризуйте основные клинические проявления ГН.
5. Приведите морфологическую классификацию ГН.
6. Дайте клиническую классификацию ХГН.
7. Опишите клинические проявления ХГН в зависимости от клинического варианта.
8. Проявления ХГН в зависимости от морфологического варианта.
9. Охарактеризуйте диагностическую ценность лабораторных и инструментальных методов исследования при ГН.

10. Проведите дифференциальный диагноз ХГН с синдромосходными заболеваниями.
11. Назовите возможные осложнения ХГН.
12. Принципы лечения ХГН.
13. Диетотерапия при ХГН.
14. Лечение иммуносупрессантами.
15. Симптоматическая терапия.
16. Вопросы диспансеризации и временной нетрудоспособности при ГН.
17. Санаторно-курортное лечение при хроническом гломерулонефрите.

**Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям,
Вы можете проверить по следующим контрольным тестовым заданиям:**

По современным представлениям,

1. основными механизмами прогрессирования гломерулонефрита являются
 - а) иммунные
 - б) иммунно-воспалительные и воспалительно-гемокоагуляционные
 - в) гормонально-гемодинамические
 - г) все перечисленные механизмы
2. К прогностически неблагоприятным клиническим проявлениям нефропатий относится
 - а) частые рецидивы нефротического синдрома
 - б) сочетание нефротического и гипертензивного синдромов
 - в) сочетание протеинурии с гематурией
 - г) присоединение тубулоинтерстициального поражения
 - д) все перечисленное
3. Причиной персистенции и хронизации иммунного ответа является
 - а) постоянное поступление антигена (персистенция этиологического фактора)
 - б) особенности иммунного ответа (сила и характер)
 - в) недостаточность (неэффективность) системного и местного фагоцитоза
 - г) все перечисленное
4. Если больной переносит стрептококковую инфекцию, острый гломерулонефрит обычно начинается
 - а) во время заболевания
 - б) через 5-7 дней после начала заболевания
 - в) через 10-14 дней после начала заболевания
5. Острый нефротический синдром характеризуют
 - а) артериальная гипертензия, отеки, протеинурия, гематурия
 - б) артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия
 - в) отеки, гипо- и диспротеинемия, гиперхолестеринемия
6. Особенности диеты при остром гломерулонефрите
 - а) калорийность пищи 2500, животный белок 20.0 в сутки
 - б) калорийность пищи 1500, животный белок до 40.0 в сутки

- в) калорийность пищи 2500, исключение животного белка
 - г) калорийность пищи 1500, животный белок до 20.0 в сутки
7. У больного с прогрессирующим нефритом и хронической почечной недостаточностью возникло легочное кровотечение. Наиболее вероятный диагноз
- а) системная красная волчанка с поражением легких
 - б) синдром Гудпасчера
 - в) бронхоэктазы и амилоидоз почек
8. Все перечисленные утверждения верны, за исключением
- а) начало острого гломерулонефрита возможно без повышения артериального давления и отеков
 - б) исход эклампсии при остром гломерулонефрите благоприятный
 - в) для больных с острым гломерулонефритом характерна гиперстенурия
 - г) уровень комплемента сыворотки при остром гломерулонефрите высокий
9. Ангиоретинопатия у больных с подострым нефритом выявляется
- а) через несколько дней (от начала заболевания)
 - б) через несколько недель
 - в) через 6 месяцев
10. Факторы, которые ускоряют прогрессирование хронической почечной недостаточности
- а) выраженная артериальная гипертензия
 - б) гиперпаратиреозидизм
 - в) активность основного заболевания
 - г) все перечисленные
11. Содержание хлористого натрия в пище при остром гломерулонефрите
- а) не более 5 г
 - б) не более 3 г
 - в) исключено полностью
12. Для больного гломерулонефритом, уровень калия в плазме которого равен 6 мэкв/л, предпочтителен
- а) фуросемид
 - б) верошпирон
 - в) триамтерен
13. Больному острым гломерулонефритом с олигурией ограничение жидкости
- а) необходимо
 - в) не обязательно
 - в) в зависимости от уровня артериального давления
14. Болезнь Берже характеризуют
- а) выраженная протеинурия и гематурия
 - б) протеинурия и отложение IgA в мезангиуме
 - в) гематурия и отложение IgA в мезангиуме
 - г) гематурия и отложение IgG в мезангиуме

15. Наиболее быстрое прогрессирование гломерулонефрита наблюдается
- при макрогематурии
 - при нефротическом синдроме
 - при артериальной гипертензии
 - при сочетании протеинурии с гематурией
 - при сочетании артериальной гипертензии и нефротического синдрома
16. Для лечения отеков при нефротическом синдроме следует назначить
- только диуретики
 - инфузии альбумина в сочетании с диуретиками
 - только инфузии альбумина
 - спиронолактоны, инфузии альбумина, диуретики
17. У больного, страдающего хроническим гломерулонефритом и получающего лечение преднизолоном в суточной дозе 80 мг, выявлена язва желудка.
Ваши действия
- увеличение дозы преднизолона
 - уменьшение дозы преднизолона
 - перевод на парентеральное введение преднизолона с постепенной отменой
 - полная отмена преднизолона
18. Длительное лечение цитостатиками в поддерживающих дозах требует
- контролирования числа эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и гемоглобина 1 раз в месяц
 - контролирования функционального состояния печени 1 раз в 2-3 месяца
 - всего перечисленного
19. Для пульс-терапии больных хроническим гломерулонефритом применяют
- азатропин
 - хлорбутин (лейкеран)
 - циклофосфан
20. Больной гломерулонефритом получает преднизолон.
Добавление к лечению цитостатических препаратов необходимо
- для уменьшения гематурии
 - для лучшей переносимости преднизолона
 - для улучшения результатов лечения
 - для уменьшения вероятности инфекционных осложнений
21. Нефротический синдром может наблюдаться при всех перечисленных заболеваниях, кроме
- пиелонефрита
 - амилоидоза
 - системной красной волчанки
 - тромбоза почечных вен
22. Сроки возникновения хронической почечной недостаточности при фокально-сегментарном склерозе, протекающем с умеренной протеинурией
- до 3 лет

- б) до 5 лет
 - в) до 15-20 лет
23. Больному с хроническим гломерулонефритом проводится терапия, включающая гепарин. На 2-й день лечения появилась макрогематурия. Ваши действия
- а) отмена гепарина
 - б) продолжение терапии меньшими дозами гепарина под контролем времени свертывания крови
 - в) назначение гемостатической терапии
 - г) ничего из перечисленного
24. Анализ мочи по Нечипоренко целесообразен
- а) при хроническом активном калькулезном пиелонефрите
 - б) при коралловидном камне, пиурии
 - в) при остром гнойном пиелонефрите
 - г) во всех перечисленных случаях
 - д) ни в одном из перечисленных случаев
25. К функциональной протеинурии относят
- а) ортостатическую протеинурию
 - б) лихорадочную протеинурию
 - в) протеинурию напряжения
 - г) все перечисленные типы
26. Урография позволяет
- а) определить размеры почек
 - б) определить положение почек
 - в) выявить конкременты
 - г) оценить функцию почек
 - д) получить все перечисленные сведения
27. Свидетельством почечного происхождения гематурии является обнаружение в моче
- а) измененных эритроцитов
 - б) эритроцитарных цилиндров
 - в) эритроцитов и протеинурии одновременно
 - г) выщелоченных эритроцитов

Ответы к тестовым заданиям.

1. г
2. д
3. г
4. в
5. в
6. в
7. б
8. г
9. б
10. г
11. б
12. а
13. а
14. в
15. д
16. г
17. в
18. в
19. в
20. в
21. а
22. в
23. б
24. д
25. г
26. д
27. б

Задачи

Ситуационная задача №1.

Больной 23 лет, заболел остро. После ангины через 3 недели появились тупые боли в пояснице, отеки на лице, больше утром, головные боли, уменьшилось количество мочи.

Объективно: больной бледен, отеки на лице, бедрах, голених. Пульс 68 в мин. АД 170/110 мм./рт.ст. Печень и почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Суточный диурез 800 мл, выпито 1200 мл жидкости. Моча цвета «мясных помоев».

Анализ мочи: уд. вес 1018, реакция щелочная, белок – 310 мг/л, эритроциты свежие, выщелоченные, 10-12 в поле зрения, лейкоциты 3-5 в поле зрения.

Анализ крови: гемоглобин – 130 г/л, эритроциты $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты – $7,0 \cdot 10^9$ /л, СОЭ – 18 мм в час.

Биохимическое исследование крови: общий белок – 68 г/л, альбумины – 58 %, глобулины – 42% (*1 – 8,4% *2 – 9,8% * — 16,3% * — 17,7%), холестерин крови – 5,2 ммоль/л.

Поставьте диагноз. Укажите основные синдромы заболевания. Каково значение ангины в анамнезе заболевания? Имеется ли у больного гематурия? Имеется ли у больного дизурический синдром? Имеются ли у больного признаки нарушения азотовыделительной функции почек?

Ситуационная задача №2

Больная 40 лет. С 20 летнего возраста неоднократно лечилась по поводу хронического гломерулонефрита. В анамнезе повышение АД до 180\110 мм./рт.ст. Цифры АД последние 2 года постоянно повышены. Диурез не был нарушен. Месяц тому назад перенесла ОРВИ, состояние ухудшилось, уменьшился диурез, появились отеки на лице и туловище.

Объективно: больная бледная, на пояснице, передней брюшной стенке, ногах. Границы сердца увеличены влево, верхушечный толчок пальпируется в V межреберье по левой среднечлвчичной линии. I тон на верхушке приглушен, акцент II тона над аортой. Пульс 92 в мин, ритмичный, напряженный. АД 190\120 мм. рт. ст. Печень пальпируется у края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Анализ мочи: уд. вес 1006, реакция — щелочная, белок – 3000 мг/л, эритроциты выщелоченные 10-12 в поле зрения, цилиндры зернистые (+)

Анализ крови: гемоглобин – 90 г/л, эритроциты $2,6 \cdot 10^{12}$ \л, лейкоциты – $5,6 \cdot 10^9$ \л, СОЭ – 36 мм в час.

Биохимическое исследование крови: общий белок – 56 г\л, альбумины – 32 %, глобулины – 58% (*1 – 15,2% * — 7,1% * — 35%), холестерин крови – 14,8 ммоль\л.

Поставьте диагноз. Укажите основные синдромы заболевания. Имеются ли признаки ХПН? Какие дополнительные методы исследования следует провести для уточнения диагноза? Чем объясняется изменение границ сердца и аускультативной симптоматики?

Ситуационная задача №3

Больная 38 лет. В анамнезе частые ОРВИ, ангины. Заболела 6 дней назад: субфебрильная температура, насморк, головные боли, тупые боли в поясничной области, отеки на лице.

При осмотре: бледность кожных покровов, лицо пастозное, отеков на туловище нет. I тон на верхушке сердца приглушен. АД 180/80 мм./рт.ст. Пульс 80 в мин, ритмичный. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон.

Анализ мочи: уд. вес 1009, белок – 2800 мг/л, эритроциты 20-25 в поле зрения, эпителий почечный — много, цилиндры гиалиновые, зернистые 7-9 в поле зрения.

Биохимическое исследование крови: общий белок – 56 г\л, альбумины – 34 %, глобулины – 66% (*1 – 3,8% *2 – 8,6% * — 7,9% * — 34%), холестерин крови – 10 ммоль\л

Поставьте диагноз. Укажите основные синдромы заболевания. Чем проявляется мочевого синдром? Имеется ли у больной гипостенурия? Нарушена ли азотовыделительная функция почек? Чем обусловлены боли в пояснице и положительный симптом при поколачивании в области поясницы?

Ситуационная задача №4

Больная 20 лет. Заболела остро после переохлаждения, был насморк, кашель, боли в горле. В анамнезе частые ОРЗ, ангина. В 16 лет перенесла тонзиллэктомию. В течение 3-х дней головные боли, отеки на лице, моча цвета «мясных помоев», количество мочи уменьшилось. Боли в пояснице.

Объективно: Больная бледная, лицо отечное, на туловище отеки. Пульс 62 в мин., ритмичный. I тон на верхушке приглушен. АД 130\80 мм./рт.ст. Печень и почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон.

Анализ мочи: уд. вес 1025, реакция щелочная, белок – 3200 мг/л, эритроциты свежие, выщелоченные 25-30 в поле зрения, эпителий почечный — много, цилиндры гиалиновые 8-10 в поле зрения.

Анализ крови: гемоглобин – 130 г/л, эритроциты $3,8 \cdot 10^{12}$ \л, лейкоциты – $9,2 \cdot 10^9$ \л, СОЭ – 28 мм в час.

Биохимическое исследование крови: общий белок – 60 г\л, альбумины – 42 %, глобулины – 58% (*1 – 4,6% *2– 10,2% * — 8% * — 26,9%), холестерин крови – 12 ммоль\л.

Поставьте диагноз. Укажите основные синдромы заболевания. Каково значение анамнеза в диагностике заболевания? Есть ли необходимость в назначении пробы Зимницкого? Есть ли нарушение азотовыделительной функции почек?

Ответы к задачам.

Ответ к задаче №1

Диагноз: острый гломерулонефрит. Основные синдромы: отечный, гипертонический, мочево́й.

Связь гломерулонефрита с предшествующей ангиной обусловлена сенсibiliзирующим эффектом воздействия бета-гемолитического стрептококка группы А, запускающего цепь иммунологических реакций.

Наличие мочи цвета «мясных помоев» может быть признаком гематурии. Дизурические явления у данного больного проявляются олигурией. Состояние азотовыделительной функции почек может быть определено при исследовании биохимических показателей (креатинин, мочеви́на, остаточный азот).

Ответ к задаче №2

Диагноз: хронический гломерулонефрит, стадия обострения. Основные синдромы: нефротический, гипертонический.

Для диагностики хронической почечной недостаточности (ХПН) следует дополнить исследование больного (показатели креатинина, мочеви́ны, остаточного азота в крови, выявление гипостенурии по анализу мочи по Зимницкому).

Изменение границ сердца и аускультативной симптоматики объясняются гипертоническим синдромом.

Ответ к задаче №3

Диагноз: хронический гломерулонефрит, стадия обострения. Основные синдромы: гипертонический, мочево́й.

Мочево́й синдром проявляется гипостенурией, протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией. Имеет место гипостенурия (плотность мочи — 1009). Состояние азотовыделительной функции почек (показатели креатинина, мочеви́ны) у данной больной не исследовано.

Боли в пояснице обусловлены воспалительным отеком и увеличением объема почек, что приводит к растяжению их капсулы.

Ответ к задаче №4

Диагноз: острый гломерулонефрит. Основные синдромы: нефротический, мочево́й.

Ангины в анамнезе позволяют связать поражение почек с сенсibiliзацией организма под воздействием инфекции.

При плотности мочи в 1025 нет необходимости в проведении пробы по Зимницкому.

Для суждения об азотовыделительной функции почек необходимо дообследование (показатели креатинина, мочеви́ны, остаточного азота в крови).

Задание 3.

Разберите основные положения по теме: « Гломерулонефрит».

Основные клинические синдромы у больных ГН.

Гипертензивный синдром. Клиническая картина определяется как степень повышения АД, так и выраженностью поражения сердца и сосудов. Речь идет не просто о повышении АД, а о том, что гипертонический синдром является ведущим в этом заболевании. Больные жалуются на головную боль (головокружения), ухудшение зрения, боли в области сердца, одышку. Злокачественный гипертензивный синдром характеризуется особенно высоким и стойким диастолическим давлением (выше 120 мм рт. ст.), выраженной ретинопатией (с очагами кровоизлияний, отеком диска зрительного нерва, плазморрагиями, нередко со снижением зрения вплоть до слепоты), гипертонической энцефалопатией, сердечной недостаточностью.

Мочевой синдром (бессимптомные протеинурия и гематурия). Основные проявления этого синдрома - бессимптомные протеинурия и гематурия (иногда преимущественно протеинурия или гематурия). Протеинурия - наблюдается при большинстве заболеваний почек. Протеинурия может быть постоянной и преходящей (эпизодической). Постоянная протеинурия связана с патологией почек и других органов и систем.

Гематурия - частый, нередко первый признак болезни почек и мочевыводящих путей. Выделяют макро и микрогематурию (выявляется лишь при микроскопическом исследовании мочевого осадка). При обильном кровотечении моча может быть цвета алой крови. Макрогематурию следует отличать от гемоглобинурии, миоглобинурии, уропорфиурии, меланинурии. Макрогематурия чаще наблюдается при заболеваниях мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, простаты, почек. Моча может приобретать красную окраску при употреблении некоторых продуктов (свеклы, красных ягод), пищевых красителей красного цвета (кондитерских изделий, кетчупа), лекарственных препаратов (фенолфталеина, феназопиридина). Всем пациентам с макрогематурией или рецидивирующей микрогематурией показано проведение экскреторной урографии, УЗИ почек и органов малого таза, при необходимости - цистоскопия и компьютерная томография.

Нефротический синдром - одно из наиболее выраженных и характерных проявлений острых и особенно хронических заболеваний почек. Нефротический синдром (НС) представляет собой полиэтиологический клинко-лабораторный симптомокомплекс, включающий в себя нарушения белкового (гипопротеинемия, гипоальбуминемия), липидного (дислипидемия, липидурия) и водно-электролитного (отеки) обмена. Ведущий признак - высокая протеинурия не менее 3,0-3,5 г/сут. При нефротическом синдроме нередко возникают большие отеки, достигающие степени анасарки с водянкой полостей. Артериальная гипертензия и гематурия не являются характерными признаками нефротического синдрома.

Из субъективных признаков НС наиболее часто встречаются жалобы на общую слабость, потерю аппетита, жажду, сухость во рту, уменьшение количества мочи, головную боль, неприятные ощущения или тяжесть в области поясницы. Особенно значительной бывает слабость при длительном течении НС и многолетнем применении диуретиков. Отеки мягкие, с обнаруживающимися при надавливании следами, чаще на нижних конечностях, а также в областях с рыхлой подкожной тканью (например, веки, мошонка). В тяжелых случаях могут возникать асцит и гидроторакс, иногда даже отек головного мозга. При длительных упорных отеках наступают трофические изменения кожи: сухость, шелушение, повышенная ломкость, появление трещин, из которых сочится отечная жидкость, и они могут служить входными воротами для инфекции. Кожа бледная, холодная, лицо одутловатое. В случае гидроторакса отмечается одышка не только при физическом напряжении, но и в состоянии покоя. Гипертония в рамках НС может возникать как один из ранних признаков, сигнализирующих о возникновении гломерулосклероза, например, при ХПН или диабетической нефропатии.

Пациенты с НС могут иметь эпизоды гиповолемии, особенно после лечения мочегонными средствами. Эти эпизоды, которые правильнее назвать «нефротическими

кризами», проявляются ортостатической гипотензией, тахикардией, периферической вазоконстрикцией, болями в животе и поносом, олигурией, и иногда являются необратимыми. Риск острой почечной недостаточности увеличивается при назначении нестероидных противовоспалительных препаратов (НСПВП). У детей гиповолемия часто развивается спонтанно, в начальной стадии НС, когда скорость потери белка превышает скорость компенсаторной мобилизации белка из внесосудистых депо, его синтеза печенью, или обоих процессов. Вливание белка предотвращает клинические признаки гиповолемии, однако это может вызвать опасное увеличение объема крови, если трансфузии будут продолжены в течение нормоволемической фазы.

Гиперлипидемия, несомненно, представляет фактор риска для сосудистых заболеваний. Наблюдается увеличение уровней липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), сывороточного холестерина или одновременного повышения содержания сывороточного холестерина и триглицеридов. Фракция липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) обычно нормальна.

Нефритический (остронефритический) синдром. Это совокупность симптомов, напоминающих острый нефрит: бурное появление или нарастание отеков с типичной бледной одутловатостью лица, сопровождаемое олигурией, увеличением протеинурии, почечной гематурии (моча вида «мясных помоев»), возникновением или нарастанием артериальной гипертензии, в первую очередь диастолической, что нередко сочетается с нарушением функции почек. Артериальная гипертензия вместе со значительным повышением объема циркулирующей крови является причиной острой левожелудочковой недостаточности (ритм галопа, отек легких). Увеличенный объем циркулирующей крови и гипертензия могут приводить к увеличению размеров сердца, появлению патологического третьего тона на верхушке сердца. В ряде случаев клиническая картина остронефритического синдрома дополняется его характерными осложнениями: почечной эклампсией, острой почечной недостаточностью, мышечными судорогами, икотой, тошнотой, рвотой.

Лабораторный анализ выявляет повышенную концентрацию в сыворотке мочевины и креатинина и снижение величины клиренса креатинина. Весьма характерна анемия, чаще нормоцитарная. Цвет мочи чаще буроватый, но может быть и красным. Важное диагностическое значение имеет наличие в моче эритроцитарных цилиндров, указывающих на паренхиматозный характер гематурии. Протеинурия чаще не более 3 г в сутки, но может колебаться от минимальной до нефротического уровня.

Возникновение остронефритического синдрома наиболее характерно для острого постстрептококкового нефрита (особенно у детей и подростков), когда перечисленные признаки появляются внезапно (при отсутствии анамнестических данных о них), спустя короткое время (от нескольких часов до 7-12 дней) после воздействия известного этиологического или провоцирующего фактора (стрептококковой ангины, охлаждения и пр.). Он может развиваться в начале хронического нефрита или на определенном этапе его течения, а также при подостром гломерулонефрите, других вариантах быстро прогрессирующего гломерулонефрита, поражении почек при системной красной волчанке, узелковом периартериите, геморрагическом васкулите, остром туболоинтерстициальном нефрите. Появление этого синдрома всегда свидетельствует о прогрессировании болезни.

Клинико-лабораторные критерии прогрессирования ГН.

Важнейшее значение для рациональной терапии гломерулонефрита имеет определение активности воспалительного процесса, которое остается достаточно сложным. К признакам обострения нефрита можно отнести:

- развитие или прогрессирование нефротического синдрома,
- некоррегируемую гипертензию, нарастание отеков,
- нарастание протеинурии и эритроцитурии в 5 и более раз,
- положительные "острофазовые" показатели,

- быстрое изменение иммунологических тестов (снижение уровня общего комплемента и нарастание титра антипочечных антител),
- прогрессивное ухудшение функции почек,
- прогрессирование морфологических признаков воспаления в ткани почек (по данным повторной биопсии), переход из одной формы ГН в другую.

Лечение отдельных морфологических форм ГН

- Мезангиопролиферативный ХГН. При медленно прогрессирующих формах, в т.ч. при IgA-нефрите, необходимости в иммунодепрессивной терапии нет. При высоком риске прогрессирования — ГК и/или цитостатики (3- и 4-компонентные схемы). Влияние иммунодепрессивной терапии на отдалённый прогноз остаётся неясным.

- Мембранозный ХГН. Сочетанное применение ГК и цитостатиков. Пульс-терапия циклофосфамидом по 1000 мг в/в ежемесячно. У больных без нефротического синдрома и нормальной функцией почек — ингибиторы АПФ.

- Мембрано-пролиферативный (мезангиокапиллярный) ХГН. Лечение основного заболевания. Ингибиторы АПФ. При наличии нефротического синдрома и снижения функций почек оправдана терапия ГК и циклофосфамидом с добавлением антиагрегантов и антикоагулянтов.

- ХГН с минимальными изменениями. Преднизолон по 1–1,5 мг/кг в течение 4 нед, затем — по 1 мг/кг через день ещё 4 нед. Циклофосфамид или хлорамбуцил при неэффективности преднизолона или невозможности его отменить из-за рецидивов. При продолжающихся рецидивах нефротического синдрома — циклоспорин по 3–5 мг/кг/сут (детям по 6 мг/м²) 6–12 мес после достижения ремиссии.

- Фокально-сегментарный гломерулосклероз. Иммунодепрессивная терапия недостаточно эффективна. ГК назначают длительно — до 16–24 нед. Больным с нефротическим синдромом назначают преднизолон по 1–1,2 мг/кг ежедневно 3–4 мес, затем через день ещё 2 мес, затем дозу снижают вплоть до отмены. Цитостатики (циклофосфамид, циклоспорин) в сочетании с ГК.

- Фибропластический ХГН. При очаговом процессе лечение проводят согласно той морфологической форме, которая привела к его развитию. Диффузная форма — противопоказание к активной иммунодепрессивной терапии.

Лечение по клиническим формам

проводят при невозможности выполнения биопсии почек.

- Латентная форма. Активная иммунодепрессивная терапия не показана. При протеинурии >1,5 г/сут назначают ингибиторы АПФ.

- Гематурическая форма. Непостоянный эффект от преднизолона и цитостатиков. Больным с изолированной гематурией или/или небольшой протеинурией — ингибиторы АПФ и дипиридабол.

- Гипертоническая форма. Ингибиторы АПФ; целевой уровень АД — 120–125/80 мм рт.ст. При обострениях применяют цитостатики в составе 3-компонентной схемы. ГК (преднизолон 0,5 мг/кг/сут) можно назначать в виде монотерапии или в составе комбинированных схем.

- Нефротическая форма — показание к назначению 3- или 4-компонентной схемы.

- Смешанная форма — 3- или 4-компонентная схема лечения.

Острый гломерулонефрит (ОГН)

ОГН - заболевание клубочков почки, характеризующееся впервые возникшим нефритическим синдромом, развившимся после стрептококковой или другой инфекции.

Этиология

- Инфекции. Постстрептококковый ОГН. Другие инфекции: инфекционный эндокардит, сепсис, пневмококковая пневмония, брюшной тиф, менингококковая инфекция, вирусный: гепатит В, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, ветряная оспа, инфекции, вызванные вирусами Коксаки, и др.

- Системные заболевания: СКВ, васкулиты, болезнь Шёнляйна–Геноха, наследственный лёгочно-почечный синдром

- Первичные гломерулонефриты: мезангиопролиферативный, болезнь Берже, мезангиокапиллярный гломерулонефрит

- Прочие: синдром Гийена–Барре, облучение, введение сывороток и вакцин.

Патогенез

В зависимости от места образования иммунных комплексов различают ГН с циркулирующими иммунными комплексами (иммунные комплексы возникают в сосудистом русле, а в почках локализуются вторично) и ГН с местным образованием иммунных комплексов (непосредственно в гломеруле).

Антигены в иммунных комплексах могут быть экзогенными (антигены стрептококков, стафилококков и др. бактерий; вирусные антигены; чужеродный белок при сывороточной болезни) или эндогенными (внеклубочковые - антигены ядер клеток при СКВ, криоглобулины, компоненты опухолей; клубочковые - мезангиальные, эндотелиальные, антигены базальной мембраны капилляров клубочков).

Иммунное повреждение сопровождается воспалительной реакцией, которая в итоге заканчивается репарацией, приводящей к различным исходам - от полного восстановления структуры клубочков до глобального гломерулосклероза - основы прогрессирующей почечной недостаточности.

Кроме иммунных механизмов, в развитии ОГН определенную роль играют гемодинамические нарушения. У больных ОГН первичным фактором циркуляторных нарушений является гиперволемиа на фоне резко повышенной водно-натриевой резорбции канальцев, играющая ведущую роль в патогенезе гипертонии при ОГН.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

(Рябов С.И., 1982, Серов В.В.,1987).

Этиопатогенез:

Инфекционно-иммунный (развивается через 6-12 дней после перенесенной инфекции (чаще - бета-гемолитический стрептококк группы А))

Неинфекционно-иммунный (после введения вакцин, сывороток, вследствие индивидуальной непереносимости и гиперчувствительности к определенным веществам, к пыльце растений, яду насекомых, вследствие алкогольной интоксикации)

Морфологические формы (типы):

Прролиферативный эндокапиллярный;

Прролиферативный экстракапиллярный;

Мезангио-пролиферативный;

Мезангио-капиллярный (мембранозно-пролиферативный);

Склерозирующий (фибринопластические)

Клинические формы:

3.1.Классическая триадная развернутая форма (мочевой синдром, отеки, артериальная гипертония);

3.2.Бисиндромная форма (мочевой синдром в сочетании с нефротическим или артериальной гипертонией)

3.3.Моносиндромная форма (изолированный мочево́й синдром)

3.4.Нефротическая форма

Осложнения:

4.1.Острая почечная недостаточность

4.2.Острая очечная гипертензивная энцефалопатия (преэклампсия, эклампсия);

4.3.Острая сердечная недостаточность:

4.3.1. Левожелудочковая с приступами сердечной астмы (отеком легких)

4.3.2. Тотальная сердечная недостаточность.

Характер исхода (через 12 месяцев от начала заболевания):

5.1.Выздоровление;

5.2.Выздоровление с «дефектом» - «малый мочево́й синдром» с преобладанием протеинурии или микрогематурии;

5.3.Переход в соответствующую форму хронического гломерулонефрита.

5.4.Летальный исход.

Пример формулировки диагноза:

Острый постстрептококковый диффузный гломерулонефрит, пролиферативный с отложением иммуноглобулинов по «гирлядному» типу. Нефротический синдром. Транзиторная почечная недостаточность.

Клинические проявления. Заболевание манифестирует через 1–4 нед после стрептококковой инфекции. Клинические и лабораторные проявления ОГН можно сгруппировать в четыре основных синдрома:

1. Синдром острого воспаления клубочков: боли в поясничной области с обеих сторон; повышение температуры тела; олигурия (для олигурии при остром ГН характерна высокая относительная плотность мочи), моча красноватая или цвета «мясных помоев»; протеинурия, микрогематурия (реже макрогематурия), появление в моче цилиндров (гиалиновые, зернистые, эритроцитарные), эпителиальных клеток; снижение клубочковой фильтрации; в крови лейкоцитоз, увеличение СОЭ; повышение содержания в крови α- и γ-глобулинов, повышение содержания IgG, IgM, циркулирующие иммунные комплексы, комплексы фибриногена с высокой молекулярной массой, высокие титры антител к антигенам стрептококка, наблюдается гиперкоагуляция, а по мере нарастания тяжести острого гломерулонефрита постепенно повышается антикоагулянтная активность, появляются продукты деградации фибрина и фибриногена в крови.

2. Сердечно-сосудистый синдром: одышка, редко - кровохарканье; артериальная гипертензия, остро возникающая гиперволемиа приводит к расширению полостей сердца, систолический шум над верхушкой (при относительной недостаточности митрального клапана), в тяжелых случаях - ритм галопа, изменения ЭКГ (низкий вольтаж, удлинение интервала P-Q, двухфазность и уплощение зубца T, иногда смещение интервала ST), изредка возможны острые нарушения кровообращения в периферических артериях, приводящие к очаговому некрозу на конечностях.

3. Отечный синдром: «бледные» отеки, преимущественно в области лица, век (появляются утром), в тяжелых случаях возможны анасарка, гидроторакс, гидроперикард, асцит, у некоторых больных нет явных отеков, но отмечается ежедневная прибавка массы тела, что указывает на задержку жидкости в организме (отеки обусловлены снижением клубочковой фильтрации, усилением канальцевой реабсорбции натрия и воды, развитием гипоальбуминемии, усилением секреции альдостерона и антидиуретического гормона, повышением тканевой и капиллярной проницаемости); протеинурия, которая может достигать высоких цифр (до 90 %)о

4. Церебральный синдром: обусловлен отеком головного мозга, его характерные проявления: головная боль, тошнота, рвота, снижение зрения, повышенная мышечная и психическая возбудимость, двигательное беспокойство; понижение слуха, бессонница.

Крайним проявлением церебрального синдрома является ангиоспастическая энцефалопатия (эклампсия). Основные симптомы эклампсии: тонические, а затем клонические

судороги мышц конечностей, дыхательной мускулатуры и диафрагмы; полная потеря сознания; цианоз лица и шеи; набухание шейных вен; зрачки широкие; изо рта вытекает пена, окрашенная кровью; дыхание шумное, храпящее; пульс редкий, напряженный, АД высокое; ригидность мышц, патологические рефлексy.

По течению различают:

1. Острая циклическая: с бурным началом, выраженными почечными и внепочечными проявлениями - чаще встречается у детей и подростков, обычно заканчивается выздоровлением.

Затяжная (ациклическая): постепенное развитие симптоматики, медленное нарастание отеков, малая выраженность артериальной гипертензии и других симптомов, продолжительность заболевания 6-12 мес.

Дополнительные методы обследования.

ОАК: Характерно незначительное снижение концентрации НЬ за счёт разведения крови и умеренное повышение СОЭ, гипопроотеинемия с гипоальбуминемией, гиперлипидемия.

ОАМ: протеинурия, гематурия, лейкоцитурия. Относительная плотность не снижена.

Анализ мочи по Нечипоренко: гематурия (микро- и макрогематурия), лейкоцитурия, эритроцитарные цилиндры.

Анализ мочи по Зимницкому демонстрирует сохранение концентрационной способности почек.

Антистрептококковые факторы. Обнаружение антистрептолизина О, антистрептококковой гиалуронидазы.

Проба Реберга—Тареева (определение скорости клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина) может выявить снижение скорости клубочковой фильтрации.

Определение суточной протеинурии — количественный метод, учитывающий суточный диурез, позволяет более точно оценивать динамику протеинурии, в том числе под влиянием лечения.

Рентгенологическое исследование: При рентгенографии грудной клетки определяется дилатация и гипертрофия левого желудочка сердца.

ЭКГ: регистрируется гипертрофия миокарда левого желудочка. При резко выраженных отёках туловища, амплитуда зубцов уменьшается.

Мазок из зева для выявления стрептококков.

Исследование глазного дна. Изменения возникают при повышении АД: сужение артериол, иногда феномен патологического артериовенозного перекреста, отёк соска зрительного нерва, возможны точечные кровоизлияния.

УЗИ. Размеры почек при УЗИ не изменены или слегка увеличены (в норме длина 75—120 мм, ширина 45—65 мм, толщина 35—50 мм), выявляют отёчность ткани почек. Чашечно-лоханочная система не изменена.

Мониторирование АД для выявления артериальной гипертензии. На основании данных мониторинга АД назначают антигипертензивные препараты.

Биопсию почек проводят по строгим показаниям: дифференциальная диагностика с хроническим гломерулонефритом, в том числе при системных заболеваниях соединительной ткани, быстро прогрессирующим гломерулонефритом.

Дифференциальный диагноз.

Дифференциальную диагностику проводят со следующими заболеваниями.

Хронический гломерулонефрит: наличие в анамнезе изменений в моче, АГ, отёков; признаки гипертрофии левого желудочка; выраженная ангиоретинопатия — II—III степени; признаки ХПН (изостенурия, повышение концентрации в крови креатинина, снижение СКФ).

Волчаночный нефрит:

женский пол

признаки системного заболевания: артралгии, артриты, лихорадка, эритема лица по типу «бабочки», кардит, гепатолиенальный синдром, поражение лёгких, синдром Рейно, алопеция, психозы

характерные для СКВ лабораторные изменения: лейкопения, тромбоцитопения, анемия, волчаночные клетки (LE-клетки), волчаночный антикоагулянт, высокая СОЭ
появление нефрита через несколько лет от начала СКВ в период обострения
специфические изменения ткани почки: фибриноидный некроз капиллярных петель, кариорексис и кариопикноз, гематоксилиновые тельца, гиалиновые тромбы, «проволочные петли».

Узелковый периартериит:

мужской пол

признаки системного заболевания: лихорадка, миалгии, артралгии, похудание, высокая АГ, кожные проявления, асимметричный полиневрит, абдоминальный синдром, миокардит, коронарит со стенокардией и инфарктом миокарда, бронхиальная астма

типичные лабораторные изменения: лейкоцитоз, иногда эозинофилия, высокая СОЭ

специфические изменения в биоптате кожно-мышечного лоскута; биопсия почек не показана.

Гранулематоз Вегенера:

признаки системного заболевания: поражение верхних дыхательных путей, лёгких с инфильтратами и деструкцией

типичные лабораторные изменения: лейкопения, анемия, высокая СОЭ, антинейтрофильные АТ

специфические изменения в биоптате слизистой оболочки носоглотки, лёгкого, почки.

Синдром Гудпасчера:

признаки системного заболевания: лихорадка, кровохарканье или лёгочное кровотечение, инфильтраты в лёгких, похудание

поражение почек возникает вслед за кровохарканьем, быстро прогрессирует почечная недостаточность с олигурией и анурией

анемия, повышение СОЭ, при серологическом исследовании — наличие АТ к базальной мембране почечных клубочков.

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

Хронический пиелонефрит:

лихорадка, боли в поясничной области и дизурия; отёки нехарактерны

асимметричные изменения почек (по данным УЗИ, радиоизотопной ренографии, экскреторной урографии)

синдром канальцевых расстройств: гипостенурия, никтурия, полиурия, ощелачивание мочи, преобладание лейкоцитурии над эритроцитурией, бактериурия

лабораторные изменения: повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево при гнойном пиелонефрите.

Лечение ОГН.

В том случае, когда роль стрептококка в этиологии ОГН доказана, целесообразна антибактериальная терапия: пенициллин или полусинтетические пенициллины в течение 7-10 дней. Пенициллин вводится в/м по 500 тыс. ЕД каждые 4 ч, оксациллин в/м по 0,5 г 4 раза в день, ампиокс в той же дозе.

При типичном варианте ОГН без признаков почечной недостаточности в течение 2-3 недель ограничиваются симптоматической терапией, которая включает соблюдение постельного режима, ограничение жидкости и хлорида натрия (до 3 г/сут), умеренное ограничение белка (0,8-0,9 г/кг в сутки) и калия. При этом потребление жидкости должно быть строго сбалансировано с суточным диурезом. При присоединении отечного синдрома и гипертонии на фоне олигурии присоединяют салуретики: гипотиазид (50-100 мг/сут) или фуросемид (80-120 мг/сут). При снижении клубочковой фильтрации и сохранении олигурии более 5-7 дней предпочтительнее применение петлевых диуретиков в более высоких дозах (фуросемид - 240-480 мг/сут).

При состоянии, угрожающим интерстициальным отеком лёгких, сердечные гликозиды обычно не применяют, резко ограничивают потребление жидкости и хлорида натрия, интенсифицируют

диуретическую терапию (фуросемид - 300-500 мг в/в), при отсутствии эффекта используют экстракорпоральные методы: изолированную интермиттирующую ультрафильтрацию, гемофильтрацию.

При гипертонии, сохраняющейся, несмотря на ограничение соли и жидкости и применение диуретиков, назначают гипотензивную терапию. Показаны антагонисты кальция (верапамил - 180-360 мг/сут, фелодипин или исрадипин - 5-10 мг/сут), альфа-адреноблокаторы (празозин - 5-10 мг/сут, доксазозин - 4-8 мг/сут), миноксидил (20-30

салуретиками. Из-за брадикардии, гиперкалиемии и риска острой левожелудочковой недостаточности при ОГН редко назначают бета-блокаторы и ингибиторы АПФ.

При эклампсии для купирования гипертонического криза вводят в/в вазодилататоры (дигидралазин - 12,5-25 мг, диазоксид - 5 мг/кг или нитропруссид натрия - 1-3 мг/кг). При развитии судорог вводят в/м или в/в 5-10 мг 5% раствора диазепама (седуксена).

При затянувшемся течении ОГН с массивной протеинурией, сохраняющейся более 1 мес, или с формирующимся нефротическим синдромом показано лечение глюкокортикостероидами (преднизолон - 1 мг/кг в сутки внутрь в течение 1,5-2 мес, с последующим уменьшением дозы на 2,5-5 мг каждые 5-7 дней) в сочетании с гепарином (15000-30000 ЕД/сут), который обладает антиальдостероновым эффектом, существенно уменьшает протеинурию, диспротеинемию и гиперхолестеринемию. Курс лечения гепарином обычно составляет 6-8 недель, при необходимости до 3-4 месяцев.

При наличии нефротического синдрома, резистентного к лечению глюкокортикоидами и противопоказаний к их назначению применяют цитостатики (азатиоприн и меркаптопурин по 2-3 мг/кг в сутки, циклофосфамид по 1,5-2 мг/кг в сутки, лейкеран - по 0,2 мг/кг в сутки в течение 4-8-10 нед. В дальнейшем рекомендуется поддерживающая терапия в суточной дозе, равной 1/2 или 1/3 оптимальной, на протяжении 4-6 мес.

При развитии ОПН иммунодепрессивную терапию комбинируют с гемодиализом.

Профилактика.

Предупреждение и лечение инфекционных заболеваний, которые могут стать причиной ОГН: стрептококковый фарингит, стрептодермия, инфекционный эндокардит, сепсис, пневмококковая пневмония, брюшной тиф, менингококковая инфекция, вирусный гепатит В, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, ветряная оспа, инфекции, вызванные вирусами Коксаки, и др.

При возникновении инфекционного заболевания, в частности при стрептококковом фарингите, антибиотики могут быть эффективными в предупреждении ОГН, однако статистически достоверных данных пока недостаточно.

Прогноз.

Выздоровление наблюдают в 85-90% случаев. При эпидемических постстрептококковых ОГН более 95% детей и взрослых клинически выздоравливают в течение 3-6 мес, при спорадических ОГН выздоравливают только 60% больных.

У 5% детей и 10% взрослых отмечается переход в хронический гломерулонефрит с постепенным развитием ХПН или в быстро прогрессирующий гломерулонефрит.

Летальность невелика и связана в основном с осложнениями — кровоизлияниями в мозг, острой сердечной недостаточностью, инфекционными осложнениями и тромбозами при развитии ОПН.

Протеинурия.

У практически здоровых людей под воздействием различных факторов может появляться **преходящая протеинурия**. Такую протеинурию называют также **физиологической, функциональной** или **доброкачественной**, так как она, в отличие от патологической, не требует лечения.

Физиологическая протеинурия. Преходящее выделение белка с мочой у здоровых людей может появляться после тяжелой физической нагрузки (длительные походы, марафонский бег, игровые виды спорта). Это так называемая рабочая (маршевая) протеинурия или протеинурия напряжения, наблюдавшаяся и описанная многими исследователями. Работы этих авторов, иллюстрирующие возможность развития протеинурии под влиянием физической нагрузки, свидетельствуют о высокой степени ее выраженности, а также ее обратимости. Генез такой протеинурии объясняют гемолизом с гемоглинурией и стрессовой секрецией катехоламинов с преходящим нарушением гломерулярного кровотока. При этом протеинурия выявляется в первой после физической нагрузки порции мочи.

Значение фактора охлаждения в генезе скоропреходящей протеинурии было отмечено у здоровых людей под влиянием холодных ванн.

Известна **albuminuria solaris**, возникающая при выраженной реакции кожи на инсоляцию, а также при раздражении кожи некоторыми веществами, например, при смазывании ее йодом.

Установлена возможность появления протеинурии при повышении уровня адреналина и норадреналина в крови, чем объясняют выделение белка с мочой при феохромоцитоме и гипертонических кризах.

Выделяют **алиментарную протеинурию**, появляющуюся иногда после употребления обильной белковой пищи.

Доказана возможность появления **центрогенной протеинурии** – при эпилепсии, сотрясении мозга.

Описана **эмоциональная протеинурия** во время экзаменов.

К протеинурии функционального происхождения относят и описываемое некоторыми авторами выделение белка с мочой при энергичной и продолжительной пальпации живота и области почек (**пальпаторная протеинурия**).

Лихорадочная протеинурия наблюдается при острых лихорадочных состояниях, чаще у детей и стариков. Механизм ее малоизучен. Этот вид протеинурии сохраняется в период повышения температуры тела и исчезает при ее снижении и нормализации. Если протеинурия сохраняется в течение многих дней и недель после нормализации температуры тела, то следует исключить возможное органическое заболевание почек - либо вновь возникшее, либо уже существующее.

При заболеваниях сердца часто выявляют **застойную**, или **сердечную протеинурию**. С исчезновением сердечной недостаточности она обычно исчезает.

У новорожденных в первые недели жизни также наблюдается физиологическая протеинурия.

Ортостатическая (постуральная, лордотическая) протеинурия наблюдается у 12 – 40% детей и подростков, характеризуется выявлением белка в моче при длительном стоянии или ходьбе с быстрым исчезновением (преходящий вариант ортостатической протеинурии) или уменьшением его (персистирующий вариант) в горизонтальном положении. Генез ее связывают с нарушениями почечной гемодинамики, развивающимися за счет лордоза, сдавливающего нижнюю полую вену в положении стоя, или выброса ренина (ангиотензина II) в ответ на изменения объема циркулирующей плазмы при ортостатизме.

Физиологическая протеинурия, как правило, незначительная – не более 1,0 г/сут.

Современные методы исследования позволяют выявить ряд изменений в микроструктуре почек, следствием которых и является так называемая физиологическая протеинурия. Исходя из таких соображений, многие авторы сомневаются в правомочности выделения «функциональной» протеинурии.

Патологическая протеинурия

Патологическая протеинурия бывает почечного и внепочечного происхождения. **Почечная протеинурия** является одним из наиболее важных и постоянных признаков заболеваний почек и может быть **гломерулярной**, или **клубочковой**, и **тубулярной**, или **канальцевой**. При сочетании этих двух типов развивается **смешанный тип протеинурии**.

Клубочковая протеинурия обусловлена повреждением гломерулярного фильтра, возникает при гломерулонефритах и при нефропатиях, связанных с обменными или сосудистыми заболеваниями. При этом из крови в мочу в большом количестве фильтруются плазматические белки.

В основе нарушения работы клубочкового фильтра лежат различные патогенетические механизмы:

токсические или воспалительные изменения гломерулярной базальной мембраны (отложение иммунных комплексов, фибрина, клеточная инфильтрация), вызывающие структурную дезорганизацию фильтра;

изменения гломерулярного кровотока (вазоактивные агенты – ренин, ангиотензин II, катехоламины), влияющие на гломерулярное транскапиллярное давление, процессы конвекции и диффузии;

недостаток (дефицит) специфических гломерулярных гликопротеидов и протеогликанов, ведущий к потере фильтром отрицательного заряда.

Клубочковая протеинурия наблюдается при остром и хроническом гломерулонефрите, амилоидозе, диабетическом гломерулосклерозе, тромбозе почечных вен, застойной почке, гипертонической болезни, нефросклерозе.

Клубочковая протеинурия может быть селективной и неселективной в зависимости от тяжести повреждения гломерулярного фильтра.

Селективная протеинурия встречается при минимальном (нередко обратимом) повреждении гломерулярного фильтра (нефротический синдром с минимальными изменениями), представлена белками с молекулярной массой не выше 68000 – альбумином и трансферрином.

Неселективная протеинурия чаще встречается при более тяжелом повреждении фильтра, отличается повышением клиренса средне- и высокомолекулярных плазматических белков (в составе белков мочи присутствуют также альфа₂-глобулины и гамма-глобулины). Неселективная протеинурия наблюдается при нефротической и смешанной формах гломерулонефрита, вторичном гломерулонефрите.

Канальцевая протеинурия связана либо с неспособностью канальцев реабсорбировать белки, прошедшие через неизмененный гломерулярный фильтр, либо обусловлена выделением белка эпителием самих канальцев.

Канальцевая протеинурия наблюдается при остром и хроническом пиелонефрите, отравлении тяжелыми металлами, остром канальцевом некрозе, интерстициальном нефрите, хроническом отторжении почечного трансплантата, калийпенической нефропатии, генетических тубулопатиях.

Внепочечная протеинурия возникает при отсутствии патологического процесса в самих почках и делится на преренальную и постренальную.

Преренальная протеинурия развивается при наличии необычно высокой плазматической концентрации низкомолекулярного белка, который фильтруется нормальными клубочками в количестве, превышающем физиологическую способность канальцев к реабсорбции. Подобный тип протеинурии наблюдается при миеломной болезни (в крови появляется низкомолекулярный белок Бенс-Джонса и другие парапротеины), при выраженном гемолизе (за счет гемоглобина), рабдомиолизе, миопатии (за счет миоглобина), моноцитарном лейкозе (за счет лизоцима).

Постренальная протеинурия обусловлена выделением с мочой слизи и белкового экссудата при воспалении мочевых путей или кровотечением. Заболевания, которые могут сопровождаться внепочечной протеинурией - мочекаменная болезнь, туберкулез почки, опухоли почки или мочевых путей, циститы, пиелиты, простатиты, уретриты, вульвовагиниты. Постренальная протеинурия чаще весьма незначительна и практически менее важна.

Степень выраженности протеинурии

В зависимости от степени выраженности выделяют легкую, умеренную и тяжелую протеинурию.

Легкая протеинурия (от 300 мг до 1 г/сут) может наблюдаться при острой инфекции мочевыводящих путей, обструктивной уропатии и пузырно-мочеточниковом рефлюксе, тубулопатиях, мочекаменной болезни, хроническом интерстициальном нефрите, опухоли почки, поликистозе.

Умеренная протеинурия (от 1 до 3 г/сут) отмечается при остром канальцевом некрозе, гепаторенальном синдроме, первичном и вторичном гломерулонефрите (без нефротического синдрома), протеинурической стадии амилоидоза.

Под **тяжелой, или выраженной протеинурией** понимают потерю белка с мочой, превышающую 3,0 г в сутки или 0,1 г и более на килограмм массы тела за 24 часа. Такая протеинурия почти всегда связана с нарушением функции клубочкового фильтрационного барьера в отношении размера или заряда белков и наблюдается при нефротическом синдроме.

Выявление и количественная оценка протеинурии важны как для диагностики, так и для оценки течения патологического процесса, эффективности проводимого лечения. В заключении необходимо отметить, что диагностическая значимость протеинурии оценивается в совокупности с другими изменениями в моче.

Задание №5.

Подготовьте неясные вопросы и положения для выяснения их на практическом занятии!