

**Федеральное Государственное Бюджетное Образовательное
Учреждение Высшего Образования «Северо-Осетинская
государственная медицинская академия» Министерства
здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра внутренних болезней №4

Дифференциальная диагностика бактериальных поражений почек

учебное пособие

Владикавказ 2022г.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК, ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА.

Бактериальные поражения почек или инфекции мочевых путей - одни из наиболее распространенных инфекционных заболеваний, которые широко встречаются в амбулаторной и во внутрибольничной практике. Мочевые пути - это единая структура, заполненная мочой от почечной лоханки до мочеиспускательного канала.

ИМП обычно подразделяют по локализации на инфекции **верхних** (острый и хронический пиелонефрит) и **нижних** (уретрит, цистит) отделов мочевых путей. Кроме того, выделяют **бессимптомную бактериурию**, когда у больных обнаруживают лейкоциты и бактерии в моче, однако клинические проявления заболевания отсутствуют.

ИМП можно подразделять на **острые** и **хронические**. Хроническая (рецидивирующая) неосложненная инфекция мочевых путей - возникновение более 2-х эпизодов ИМП в течение 6 мес или 3-х эпизодов в течение 1 года.

Кроме того, по характеру течения ИМП разделяют на **неосложненные** и **осложненные**. Неосложненные инфекции развиваются у людей, не страдающих серьезными сопутствующими заболеваниями, в отсутствие структурных изменений почек и других отделов мочевыводящего тракта. Осложненные инфекции нередко возникают в стационаре на фоне катетеризации мочевых путей. Их диагностируют также при появлении симптомов инфекции у больных, страдающих заболеваниями мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, поликистоз почек, доброкачественная гиперплазия простаты и т.д.), а также другими заболеваниями, которые способствуют развитию и более тяжелому течению инфекционных осложнений (сахарный диабет, нейтропения, иммунодепрессивная терапия).

Выделяют также **внебольничные** (возникают в амбулаторных условиях) и **больничные** (развиваются после 48 ч пребывания пациента в стационаре) ИМП. Последние практически всегда являются осложненными.

Эпидемиология

В период новорожденности и в грудном возрасте инфекции чаще встречаются у мальчиков, чем у девочек, в основном как следствие врожденных отклонений.

У маленьких мальчиков (в основном) потоку мочи из мочевого пузыря могут препятствовать клапаны уретры. Это нарушение наряду с повышенным риском инфекции связано также с повышенным риском поражения почек. В таких случаях часто необходима операция для удаления аномальных клапанов. Другими врожденными отклонениями, связанными, о, с повышенным риском инфекции мочевых путей, являются удвоение мочеточников с одной или с

обеих сторон, аномальное соединение мочеточников с мочевым пузырем и нейрогенный мочевой пузырь.

Частота инфекций у девочек и женщин с возрастом постепенно повышается. Почти на протяжении всей жизни ИМП у женщин встречаются значительно чаще, чем у мужчин. С эпидемиологической точки зрения в наибольшей степени подвержены риску развития этого заболевания 3 группы населения — девочки раннего возраста, беременные женщины и роженицы, лица преклонного возраста. Соответственно этому некоторые авторы выделяют среди этих групп населения пиелонефрит девочек (О.Л.Тиктинский), гестационный (Ю.А.Пытель, М.М.Шехтман) и старческий (И.А.Борисов, В.В.Сура). По данным Европейской урологической ассоциации, каждая вторая женщина в мире, по меньшей мере, 1 раз в жизни переносит эпизод ИМП, из них у 25-40% женщин в течение ближайших 6-12 месяцев отмечается рецидив заболевания. У мужчин развитие пиелонефрита обычно связано с обструктивными процессами (чаще с аденомой или раком предстательной железы) и наблюдается после 40-50 лет; у мальчиков и молодых мужчин ИМП встречается довольно редко.

По сравнению с мужчинами причиной большей частоты хронического пиелонефрита у женщин являются

- особенности анатомического строения уретры (она более широкая и короткая, что облегчает проникновение инфекции в мочевыводящие пути), расположение уретры вблизи влагалища;

- вульвовагинит (при этом возможно инфицирование мочевыводящих путей);

- беременность, при которой развиваются следующие предрасполагающие обстоятельства:

• сдавление мочевыводящих путей увеличенной маткой;

• расширение и гипотоническая дискинезия мочеточников и лоханок, что обусловлено возрастанием содержания в крови эстрогенов, блокирующих α -рецепторы мочеточников, а также прогестерона, стимулирующего β -рецепторы мочеточников, что приводит к их гипотонии;

• в моче беременных интенсивность роста бактерий в 2 раза больше, чем в моче небеременных женщин, возможно, в силу какого-то гипотетического фактора, угнетающего рост микроорганизмов;

- ранний послеродовый период (предрасполагает к проникновению инфекции в мочевыводящие пути);

- применение гормональных контрацептивных средств (может способствовать развитию дискинезии мочевыводящих путей и тем самым предрасполагать к развитию хронического пиелонефрита).

- половая жизнь, связана в основном у женщин, с явно повышенным риском инфекции. В течение 48 ч после полового акта риск увеличен в 60 раз.

В более старшем возрасте у женщин довольно часто наблюдается опущение органов малого таза вследствие, с одной стороны, гормональных изменений, а с другой - одних или нескольких родов. При этом существует вероятность того, что после мочеиспускания небольшое количество мочи остается в мочевом пузыре. Такое малое количество мочи при температуре тела является идеальной питательной средой для бактерий.

Частота ИМП увеличивается с возрастом и при наличии хронических заболеваний, снижающих общий и местный иммунитет. В пожилом возрасте, особенно после 70 лет, пиелонефрит встречается чаще у мужчин, чем у женщин (в связи с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и затруднением мочеиспускания).

ИМП способны вызывать многие виды микроорганизмов, но наиболее частыми возбудителями являются бактерии, имеющие отношение к микрофлоре кишечника человека — облигатное или факультативное .

Частота высеваемости возбудителей пиелонефрита
(в процентах)

| <u>Возбудитель</u> | <u>Частота высеваемости</u> | |
|--------------------------------|------------------------------------|-----------------------|
| | <u>средняя</u> | <u>разброс</u> |
| <u>Кишечная палочка</u> | <u>39,8</u> | <u>27,2—80,0</u> |
| <u>Энтерококки</u> | <u>21,1</u> | <u>4,6—36,7</u> |
| <u>Протей</u> | <u>16,3</u> | <u>6,5—41,6</u> |
| <u>Синегнойная палочка</u> | <u>10,6</u> | <u>2,1—18,7</u> |
| <u>Стафилококки</u> | <u>7,6</u> | <u>5,1—11,5</u> |
| <u>Клебсиелла</u> | <u>3,2</u> | <u>2,3—8,0</u> |
| <u>Ассоциации возбудителей</u> | <u>26,9</u> | <u>4,1—45,5</u> |

Ведущими этиологическими агентами, инфицирующими мочевые пути и почки, являются представители семейства Enterobacteriaceae, из которых большая часть приходится на кишечную палочку — около 80 %. Патогенность микроорганизма характеризуется его способностью к адгезии, инвазии и повреждению тканей, а также к пролиферации в среде обитания. Кишечные палочки в отличие от стафилококков способны размножаться даже в нормально функционирующем мочевом пузыре, что может рассматриваться как ключевой момент в патогенезе восходящей инфекции мочевых путей.

Группа микробов протей (*Proteus mirabilis*, *Proteus species*, *Proteus rettgeri*, *Proteus morgani*, *Proteus vulgaris*) вызывает развитие пиелонефрита у 14—26% больных. В эру антибиотиков значительно возросла роль протей в возникновении пиелонефрита, что обусловлено очень низкой его чувствительностью к антибиотикам. Протей обладает высокой

скоростью передвижения и выраженной адгезией к поверхности эпителия мочевыводящих путей. Часто микробы группы протей наблюдаются при калькулезных пиелонефритах. В настоящее время сформировалась точка зрения, что одной из причин образования камней в почках и рецидива нефролитиаза после операции является инфицирование мочевыводящих путей протеем.

Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) может быть причиной хронического пиелонефрита у 4—12% больных. Достаточно большая частота этого возбудителя в мочевыводящих путях обусловлена «госпитализмом». Как указывает О. Л. Тиктинский (1984), «синегнойная

палочка не покидает перевязочных урологических клиник и отделений, живет на стенах палат, на инструментах». Как и протей, синегнойная палочка наиболее часто обнаруживается при калькулезных

пиелонефритах и считается одной из наиболее частых причин рецидивов камнеобразования. Штаммы синегнойной палочки высокорезистентны к антибактериальным препаратам и обуславливают длительное и упорное течение обострения хронического пиелонефрита.

Другие виды грамотрицательной флоры. Энтерококк вызывает развитие хронического пиелонефрита у 6% больных (по некоторым данным у 17%), энтеробактер (*Enterobacter* sp.) — у 0,7—7%, клебсиела обнаруживается в моче у 3-5% больных.

Стафилококк вызывает развитие заболевания у 6—14% больных. При такой этиологии хронического пиелонефрита отмечается длительное течение с частыми рецидивами, нередко эти пиелонефриты протекают по типу хронического сепсиса. О таком течении заболевания следует помнить при неясных субфебрилитетах.

Стрептококк редко вызывает развитие хронического пиелонефрита. Чаще этот возбудитель является причиной заболевания у больных — носителей стрептококка в миндалинах, при хроническом тонзиллите.

L-формы бактерий выявляются в моче 8.9% больных пиелонефритами, по данным А. Е. Суходольской и В. Л. Чайковской, и могут быть причиной заболевания. L-формы бактерий — приспособительные формы микроорганизмов в ответ на химиотерапевтические средства. Это безоболочечные формы, недостижимые для антибактериального препарата, но сохраняющие все токсико-аллергические свойства и способные поддерживать воспалительный процесс. При благоприятных условиях они приобретают оболочку, становятся обычными бактериями и вызывают обострение заболевания. L-формы хорошо сохраняются в мозговом слое почки. Выявление L-форм требует специальных методов исследования.

Микоплазмы являются причиной хронического пиелонефрита у 25% больных и могут вызывать

упорное длительное течение и частые рецидивы заболевания. Для выявления микоплазм требуются специальные методики, обычные бактериологические методы не позволяют их обнаружить. Диагностику микоплазменной инфекции помогает обнаружение в крови высоких титров антимикоплазменных антител.

Необходимо отметить, что в настоящее время редко определяется один вид микроорганизмов, вызывающих ИМП. Ассоциации возбудителей могут вызывать развитие

хронического пиелонефрита у 15% больных. Это могут быть микробные ассоциации (сочетание кишечной палочки с другими микроорганизмами), бактериально-микоплазменные, вирусно-бактериальные.

Кроме того, возросла роль атипичных форм микроорганизмов, которые более устойчивы к антибактериальной терапии и не растут на обычных питательных средах, поэтому их очень трудно идентифицировать. Трудно поддаются идентификации и вирусные инфекции (обусловленные вирусом герпеса 1 и 2 типов, цитомегаловирусом); поэтому эпидемиология хронических ИМП, вызванных данными возбудителями, изучена мало. Причиной острого геморрагического цистита в детском и юношеском возрасте бывают аденовирусы. Заболевание нередко носит характер эпидемических вспышек

Этиологическая роль остальных микроорганизмов в инфекциях мочевых путей пока не ясна. Ureaplasma urealyticum нередко выделяют из мочеиспускательного канала и мочи как у лиц с болезненным учащенным мочеиспусканием, так и в отсутствие клинических проявлений. Вероятно, этой бактерией обусловлены некоторые случаи острого уретрита и цистита. Кроме того, Ureaplasma urealyticum и Mycoplasma hominis обнаруживают в тканях предстательной железы и почки у больных с острым простатитом или пиелонефритом.

При сахарном диабете и у больных с мочевыми катетерами моча часто бывает обсеменена Candida spp. и другими видами грибов. Обсеменение может перейти в тяжелую грибковую инфекцию.

Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae и вирус простого герпеса - группа возбудителей инфекций, передающихся половым путем, - Эти возбудители чаще всего встречаются у молодых женщин, недавно сменивших полового партнера. Посев мочи, полученной путем надлобковой пункции, в данном случае дает отрицательный результат.

Основные пути инфицирования мочевых путей и почек

Проникновение инфекции в мочевые пути

Инфекция проникает в почку тремя путями:

- гематогенным;
- восходящим или уриногенным путем;
- восходящим по стенке мочевых путей.

Гематогенный путь проникновения инфекции в почку имеет место при локализации первичного воспалительного очага как вне мочевых путей (отит, тонзиллит, синусит, кариозные зубы, бронхит, пневмония, фурункул, остеомиелит, мастит, инфицированная рана и др.), так и в мочевых путях (цистит, уретрит) или половых органах (простатит, везикулит, орхит, эпидидимит, аднексит, вульвовагинит).

Восходящий или уриногенный путь инфицирования почки по просвету мочеточника из мочевого пузыря возможен при наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР), а

также при внутривенном рефлюксе, когда инфекция проникает урогенно из лоханки в паренхиму почки.

При нормальном развитии мочевой системы ПМР не возникает или возникает редко. Это связано с нормальным функционированием клапанного механизма внутривенной части мочеточника, проходящей в стенке мочевого пузыря в косом направлении на протяжении 1—2 см. Вторичный ПМР чаще возникает при уретероцеле, наличии клапанов задней уретры, нейрогенном мочевом пузыре, гипертрофических процессах в предстательной железе.

Внутривенный рефлюкс (ВВР) — это обратный ток мочи в венозную форникальную систему почки или в почечные каналы. Он развивается обычно во время мочеиспускания, т.е. относится к рефлюксам высокого давления, и происходит в сложных чашечках почек, расположенных в их полюсах.

Восходящий путь проникновения инфекции по стенке мочевых путей.

Между мочевым пузырем и паренхимой почек существует тесная связь благодаря субэпителиальной ткани мочеточника, которая в области ворот почек переходит непосредственно в ее межпочечную ткань. По этой субэпителиальной ткани инфекция восходящим путем распространяется из нижних отделов мочевых путей в интерстициальную ткань почек.

Другими факторами, предрасполагающими к формированию инфекционного процесса в мочевых путях и почках, являются:

• обструкция мочевых путей, ведущая к появлению остаточной мочи в мочевом пузыре и, следовательно, к облегчению его инфицирования из-за снижения выработки факторов защиты растянутой со сниженным кровотоком слизистой оболочки последнего;

• инструментальные исследования мочевых путей, способствующие их прямому инфицированию;

• беременность из-за косвенного (гиперэстрогемия и расстройства цистоидной функции мочеточников) и прямого (увеличенная матка) влияния на мочевые пути, ведущего к нарушению оттока мочи;

• сахарный диабет, сопровождающийся нарушением ПК, прогрессирующим гломерулосклерозом, нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря и, вероятно, иммунной несостоятельностью из-за гликозилирования белков, участников иммунного процесса;

• неинфекционная патология почек (ГН, ИН и др.), вызывающая также нарушение ПК, гломеруло- и тубулоинтерстициальный склероз;

• иммуносупрессивная терапия и связанные с ней изменения иммунитета и неспецифических факторов защиты мочевых путей и организма в целом.

Основные патогенетические аспекты развития пиелонефрита следующие:

ПАТОГЕНЕЗ ПИЕЛОНЕФРИТА



Инфекционные возбудители выделяют активные эндотоксины, оказывающие общее и местное токсическое действие. Микроорганизмы, осевшие в сосудистых петлях почечных

клубочков, вызывают дегенеративные изменения эндотелия капилляров клубочков с нарушением проницаемости, воспалительный процесс с образованием лейкоцитарных инфильтратов в межуточной ткани, при этом происходят дегенеративные и деструктивные изменения стенок канальцев, через которые лейкоциты попадают в просвет канальцев и далее в мочу.

Очевидно, что сила и отрегулированность иммунного ответа, т.е. аллергическое, а при бактериальных инфекциях чаще псевдоаллергическое реагирование организма, которое «индивидуально раскрашивает всю заболеваемость человека, придавая ей черты чего-то изменчивого, случайного и даже парадоксального» (И.В.Давыдовский), имеют как генетически детерминированные, так и инволютивно-средовые основы, каждая из которых накладывает свой отпечаток на формирование воспаления.

Таким образом, именно сложные связи между вирулентностью бактерий, путями их проникновения в почки и факторами, способствующими этому, характером иммунного реагирования организма, формируют особенности возникновения, течения, прогноза пиелонефритов в конкретных случаях.

Труднее обстоит дело с пониманием механизмов хронизации воспалительного процесса и его течения в латентных фазах болезни.

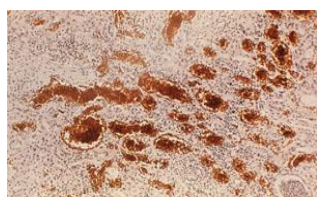
Хронический пиелонефрит — заболевание с генетической предрасположенностью. Генетический дефект проявляется большей плотностью рецепторов слизистой оболочки мочевыводящих путей к микробному агенту.

В условиях генетической предрасположенности при наличии нарушений уродинамики, рефлюксов и мочевой инфекции развиваются застой мочи и проникновение в почечную ткань как инфекционного агента, так и иммунных комплексов, содержащих антитела к нему. Под влиянием поступления в почечную ткань инфекционного агента и иммунных комплексов развивается хронический пиелонефрит как иммунное воспаление почечной ткани, формируется воспалительный инфильтрат, клетки которого продуцируют провоспалительные цитокины, что способствует развитию хронического воспаления в тубуло-интерстициальной зоне и чашечно-лоханочной системе.

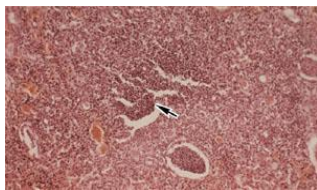
Прижизненное изучение пиелонефрита с помощью пункционных биопсии почек позволило углубить представления о его морфологии, в том числе в зависимости форм и стадии заболевания.

При остром пиелонефрите выделяют 3 морфологические формы [Серов В.В., Пытель КЛ и др., 1973] — серозную, гнойную и гнойную с мезенхимальной реакцией, которые рассматривают как стадии воспалительного процесс связанные временными отношениями.

При остром серозном П. отмечается отек мозгового и коркового вещества, полнокровие капилляров, дистрофически-некробиотические изменения эпителия проксимальных и дистальных канальцев, дилатация их просвета. В зонах максимального поражения в стромальном экссудате имеется примесь полиморфно-ядерных лейкоцитов. Клубочки остаются интактными.

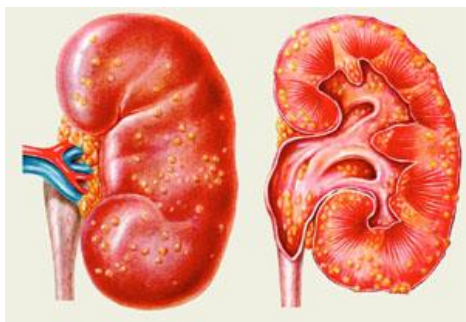


При очаговом гнойном П. наблюдаются перитубулярные или интратубулярные скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов, клеточного детрита и гомогенных белковых масс в пределах нескольких нефронов.



Возможно разрушение стенок канальцев (тубулорексис), а иногда и капсулы клубочков (инвазивный гломерулит) с образованием мочевых затеков. В просвете расширенных канальцев видны белково-лейкоцитарные цилиндры и колонии микроорганизмов. Прогрессирование гнойного воспаления может завершиться апостематозным нефритом, изолированным абсцессом или карбункулом почки, который нередко осложняется гнойным паранефритом. У больных сахарным диабетом П. может осложниться НЕКРОЗОМ ПОЧЕЧНЫХ СОСОЧКОВ.

Апостематозный нефрит, развивающийся чаще при стафилококковом сепсисе вследствие генерализации инфекции из внепочечных источников, отличается обилием мелких гнойничков преимущественно в корковом веществе, содержащих микробный эмбол в просвете артериол или капилляров клубочков.



При хроническом пиелонефрите морфология отличается главным образом неравномерно выраженными мононуклеарной клеточной инфильтрацией, очаговодиффузным склерозом и соответствующими изменениями паренхимы.

При далеко зашедшем процессе деформируется вся почка, хронический пиелонефрит заканчивается ее сморщиванием.



Последовательность поражения структур почки при хроническом пиелонефрите следующая:

- Канальцы (эпителиальные клетки).
- Сосуды интерстиция (кровеносные, лимфатические).
- Нервы интерстиция.
- Клубочки.

КЛИНИКА

Наиболее распространенной формой инфекции мочевыводящей системы является острый цистит или, другими словами, неосложненная инфекция нижних мочевых путей.

Острый цистит представляет собой бактериальное гнойно-воспалительное заболевание слизистой мочевого пузыря. В подавляющем большинстве случаев его возбудителями являются кишечная палочка (*Escherichia coli*), другие грамотрицательные энтеробактерии, а также коагулазонегативные стафилококки [Т. Hooton, W. Stamm, 1997].

Эпидемиологические данные свидетельствуют о большой распространенности заболевания. Неосложненная инфекция нижних мочевых путей встречается преимущественно у женщин детородного возраста. В России ежегодно регистрируется около 36 млн. случаев острого цистита, в то время как заболеваемость острым циститом в среднем составляет 0,5–0,7 эпизода заболевания на 1 женщину в год. Диагностика острого цистита обычно не вызывает трудностей. Диагноз устанавливают на основании характерных клинических симптомов и данных анализа

мочи. Клинические проявления острой инфекции неосложненной нижних мочевых путей хорошо известны. К ним относятся боль внизу живота, резь, жжение при мочеиспускании, частое мочеиспускание малыми порциями, помутнение мочи и иногда субфебрильная температура тела. Следует отметить, что температура тела выше 38 градусов для острого цистита нехарактерна и если таковая регистрируется на фоне имеющейся дизурии, то обычно это связано уже с развитием восходящего острого пиелонефрита.

Примерно у 30% женщин с болезненным учащенным мочеиспусканием и лейкоцитурией при посеве средней порции мочи бактерий если и выявляют, то в небольшом количестве. При этом клиническая картина обычно соответствует острому циститу. В таких случаях важно отличить заболевания, передающиеся половым путем (хламидиоз, гонорею, герпес половых органов), от уретрита и цистита, вызванных Escherichia coli или стафилококками. Для хламидиоза и гонореи характерны постепенное начало, отсутствие гематурии и боли над лобком, длительность заболевания более 7 сут. Цервицит со слизисто-гнойными выделениями, недавняя смена полового партнера, недавно перенесенный половым партнером гонококковый или хламидийный уретрит подтверждают диагноз. Макрогематурия, боль над лобком, острое начало, длительность заболевания менее 3 сут и инфекции мочевых путей в анамнезе говорят в пользу уретрита, вызванной Escherichia coli

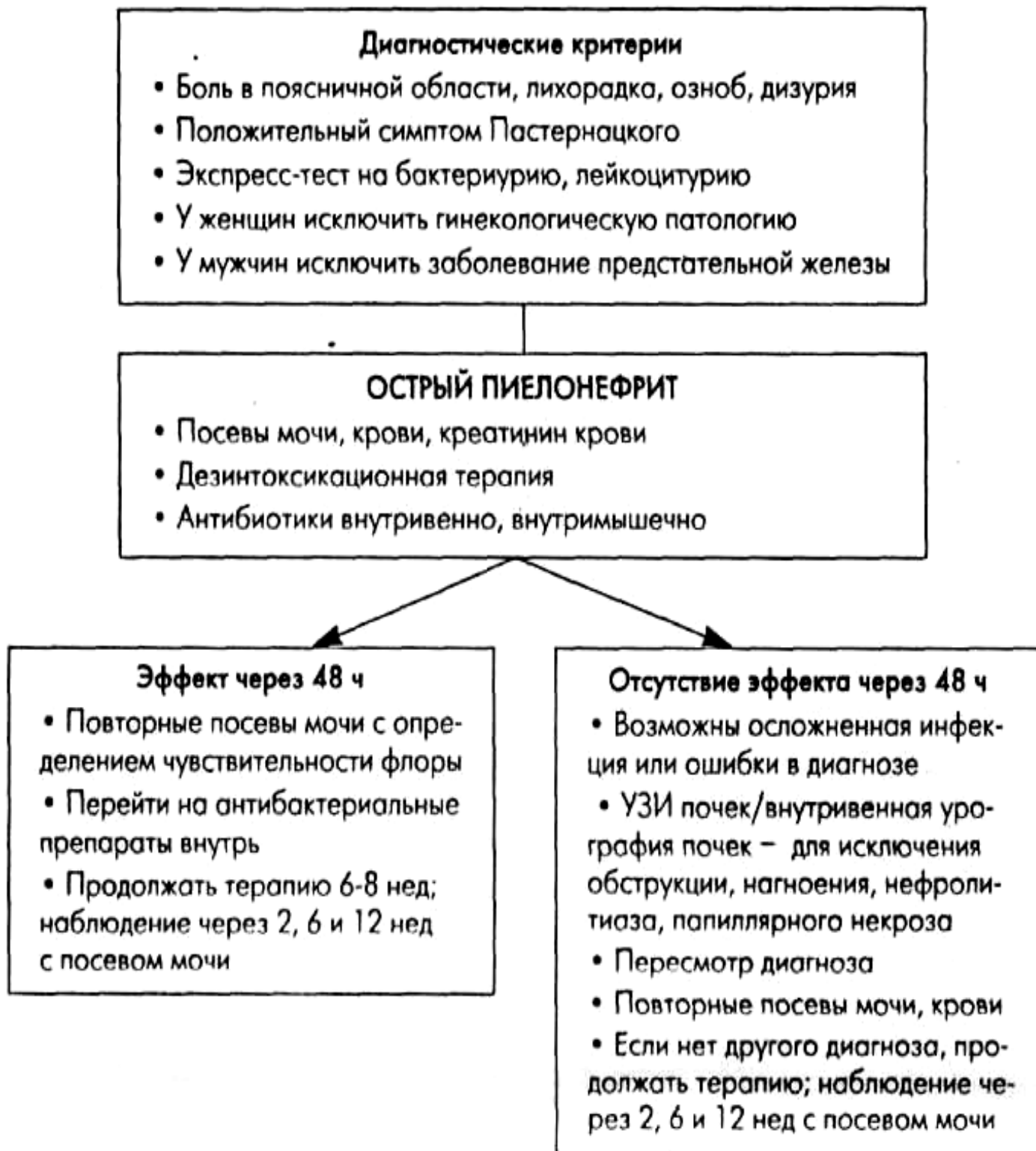
Инфекция верхних мочевых путей отождествляется с острым и хроническим пиелонефритом. Термином «пиелонефрит» обозначают неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, протекающий преимущественно в лоханочно-чашечной системе почки и ее тубулоинтерстициальной зоне.

По форме выделяют первичный и вторичный пиелонефрит. По особенностям течения различают острый и хронический пиелонефрит. Течение последнего может быть латентным и рецидивирующим (вовлекаются новые структуры при рецидиве болезни, другая почка и т.д.).

Клиническая картина

Острый пиелонефрит.

**Алгоритм диагностики острого пиелонефрита
(N.White, W.Stamm, 1988)**



Чаще всего к развитию острого пиелонефрита приводит острая окклюзия мочевых путей, у ряда больных он развивается после диагностических и лечебных манипуляций на мочевых путях или как следствие системных инфекций.

Примерно в 80 % случаев начало острого пиелонефрита характеризуется резким и значительным повышением температуры тела (до 39—40 °С, иногда и выше), потрясающим ознобом, потом, артралгиями, миалгиями, быстрым нарастанием симптомов общей интоксикации — слабости, вялости, разбитости, тошноты, рвоты, т.е. признаками тяжелого инфекционного заболевания. Лихорадка обычно ремиттирующего характера, иногда — постоянного, может сопровождаться высыпаниями простого герпеса.

Типичным проявлением заболевания является боль в области поясницы, иногда тупая; иногда достигающая значительной интенсивности. Весьма часто, как следствие и одновременно текущего цистита, появляются дискомфорт при мочеиспускании, дизурия.

Примерно в 20 % случаев боль возникает лишь на 3—5-й, еще реже на 7—15-й день болезни, к этому же времени начинает разворачиваться и другая клиническая симптоматика, что более характерно для необструктивных вариантов острого пиелонефрита.

При осмотре обычно обращают на себя внимание признаки дегидратации, сухой обложенный язык. Возможны умеренное вздутие живота, повышение тонуса поясничных мышц, вынужденное сгибание и приведение ноги к туловищу на стороне поражения. Как правило, положительный симптом Пастернацкого, иногда удается прощупать плотную болезненную почку. Одновременная бимануальная пальпация поясничной и подреберной областей позволяет нередко определить локальную болезненность в пояснице и ощутить даже незначительное напряжение мышц передней брюшной стенки. Этот симптом, характерный уже при переходе серозного воспаления в гнойное, как правило, удается выявлять при гнойном пиелонефрите.

Примерно у 10 % больных с острым обструктивным пиелонефритом развивается картина бактериемического шока с резкой тахикардией, падением АД ниже 80—70 мм рт.ст., снижением клубочковой фильтрации с олигурией, иногда анурией, метаболическим ацидозом. От глубины и длительности шока зависит клиническая картина острой почечной недостаточности, наблюдаемой в последующие дни и в ряде случаев требующей гемодиализа. Среди больных острым пиелонефритом с бактериемическим шоком преобладают пожилые и старые люди.

Клиническая картина острого пиелонефрита у старых людей отличается значительным разнообразием и во многом зависит от другого болезненного окружения, среди которого он протекает. *Наибольшее влияние на его проявления оказывает старческая кахексия. У наиболее ослабленных кахектичных больных даже гнойный пиелонефрит, осложненный паранефритом, может быть практически бессимптомным или проявляться интоксикационным синдромом и анемией [Борисов И. А. и др., 1983]. В то же время при меньшем влиянии общих дистрофических факторов атаки старческого пиелонефрита могут протекать в «классических» рамках с выраженной лихорадочной реакцией, ознобом, адекватным ответом пораженного органа в функциональном плане.*

Острый пиелонефрит беременных реже достигает степени гнойного. Однако гнойные формы протекают очень тяжело, почти в половине случаев при них констатируется развитие бактериемического шока, и почти в 1/4 случаев - появление признаков почечной недостаточности. Острый гнойный пиелонефрит у беременных почти в половине случаев возникает на 20-30-й неделе и почти в 1/3 случаев — на 31-40-й неделе беременности.

Ранними лабораторными симптомами острого пиелонефрита являются бактериурия и лейкоцитурия, хотя они могут и отсутствовать при окклюзии мочеточника на стороне поражения. Олигурия и высокая относительная плотность мочи находятся в зависимости от теряемых объемов жидкости за счет лихорадки и катаболизма. Протеинурия, как правило, бывает незначительной, возможны микрогематурия и очень небольшая цилиндрурия, преимущественно за счет гиалиновых, иногда — лейкоцитарных цилиндров. Макрогематурия может наблюдаться на фоне почечной колики или папиллонекроза.

В крови выявляют лейкоцитоз (нередко - гиперлейкоцитоз, превышающий $20 \cdot 10^9/\text{л}$ и даже $30 \cdot 10^9/\text{л}$ лейкоцитов) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, появлением юных форм нейтрофилов, токсической их зернистости; возможна анэозинофилия.

Характерны умеренное снижение уровня гемоглобина, заметное повышение СОЭ. При тяжелом течении заболевания с вовлечением в процесс контралатеральной почки и печени с недостаточностью этих органов появляются азотемия, гипербилирубинемия. При нормальной функциональной способности контралатеральной почки повышение уровня мочевины может быть одним из предвестников бактериемического шока и, следовательно, показанием к экстренной операции.

Диагноз острого пиелонефрита в типичных случаях, как правило, не представляет больших трудностей. Лихорадка, интоксикационный синдром, боль в пояснице с признаками поражения почки, лабораторные данные создают достаточно четкие предпосылки для распознавания болезни. С целью уточнения диагноза и выработки терапевтической тактики необходимы методы дополнительного обследования, наиболее информативными из которых являются хромоцистоскопия, обзорная и экскреторная урография, ультразвуковое сканирование почек.

Хромоцистоскопия дает возможность оценить степень нарушения пассажа мочи из верхних мочевых путей, определить показания к катетеризации мочеточника.

Обзорная и экскреторная урография позволяет локализовать обструкцию мочевых путей, оценить состояние не только чашечно-лоханочной системы почки, но и контралатеральной почки, выявить признаки вовлечения в процесс паранефральной клетчатки.

При ультразвуковом исследовании можно выявить расширение чашечно-лоханочной системы при нарушенном пассаже мочи, обнаружить камень..

Острый пиелонефрит необходимо дифференцировать со многими заболеваниями - холециститом, панкреатитом, аппендицитом, аднекситом и др. Как правило, диагностика острых форм заболевания не вызывает затруднений, гораздо сложнее поставить диагноз при хронических формах, особенно при латентном течении.

Хронический пиелонефрит чаще всего является следствием перенесенного острого процесса. Механизмы хронизации во многом остаются неясными, имеют значение состояние макроорганизма, особенности инфекта, адекватность терапии и многие другие факторы. Большинство исследователей в настоящее время нарушение иммунитета (общего и местного) вообще считают одной из ключевых причин хронизации ИМП.

Классификация хронического пиелонефрита (Н. А. Лопаткин и соавт., 1992).

I. По возникновению (происхождению):

• пиелонефрит первичный (не связанный с предшествующим урологическим заболеванием);

• пиелонефрит вторичный (на почве поражения мочевыводящих путей урологического характера).

II. По локализации воспалительного процесса:

• пиелонефрит односторонний (справа, слева);

• пиелонефрит двусторонний;

• пиелонефрит тотальный (поражающий всю почку);

• пиелонефрит сегментарный (поражающий сегмент или участок почки).

III. Фаза заболевания:

• фаза обострения;

• фаза ремиссии.

IV. Активность воспалительного процесса:

1. Фаза активного воспалительного процесса:

• лейкоцитурия — 25 000 и более лейкоцитов в 1 мл мочи;

• бактериурия — 100 000 и более микробных тел в 1 мл мочи;

• активные лейкоциты (30% и более) в моче у всех больных;

• клетки Штернгеймера-Мальбина в моче у 25—50% больных;

• титр антибактериальных антител в реакции ПГА повышен у 60—70% больных;

• СОЭ свыше 12 мм/ч у 50—70% больных;

• повышение в крови количества средних молекул в 2—3 раза.

2. Фаза латентного воспалительного процесса:

• лейкоцитурия — до 2500 лейкоцитов в 1 мл мочи;

• бактериурия отсутствует либо не превышает 10 000 микробных тел в 1 мл мочи;

• активные лейкоциты мочи (15—30%) у 50—70% больных;

• клетки Штейнгеймера-Мальбина отсутствуют (исключение составляют больные со сниженной концентрационной способностью почек);

• титр антибактериальных антител нормальный (исключение составляют больные, у которых обострение заболевания было менее 1.5 мес. назад);

• СОЭ не выше 12 мм/ч;

• повышение в крови количества средних молекул в 1.5—2 раза.

3. Фаза ремиссии:

• лейкоцитурия отсутствует;

• бактериурия отсутствует;

• активные лейкоциты отсутствуют;

• клетки Штернгеймера-Мальбина отсутствуют;

• титр антибактериальных антител в реакции ПГА нормальный;

• СОЭ — менее 12 мм/ч; уровень средних молекул в пределах нормы.

V. Клинические формы:

1. Гипертоническая.
 2. Нефротическая (редко).
 3. Септическая.
 4. Гематурическая.
 5. Анемическая.
 6. Латентная (малосимптомная).
 7. Рецидивирующая.
- VI. Степень хронической почечной недостаточности.

Диагноз хронического пиелонефрита базируется на выявлении признаков поражения паренхимы почки, преимущественно тубулоинтерстициальной зоны, и ее чашечно-лоханочного аппарата, при одновременном подтверждении бактериального генеза этих поражений.

Анамнестические данные позволяют судить о ранее перенесенном остром пиелонефрите, инфицированности мочевого тракта, других факторах риска развития хронического пиелонефрита.

Клиническая картина хронического пиелонефрита очень разнообразна. При поражении пиелонефритом одной почки нередко вплоть до стадии ее сморщивания процесс может не проявлять себя клинически.

Хронический пиелонефрит вне обострения протекает с весьма малой симптоматикой. Лишь целенаправленный расспрос больных помогает выявить такие симптомы, как

- боли в поясничной области (нередко односторонние) ноющего характера, иногда довольно интенсивные (болевая форма), могут иррадиировать в нижние отделы живота, половые органы, бедро;

- дизурические явления (болезненное учащенное мочеиспускание, что обусловлено сопутствующим циститом);

- выделение мутной мочи, иногда с неприятным запахом, дающей при стоянии мутный осадок (нередко гнойный);

- познобливание при выраженном обострении, иногда скоропреходящие подъемы температуры тела до 38,5—39° С с нормализацией к утру.

Обычны проявления инфекционной астении — утомляемость, чувство разбитости, снижение работоспособности, хотя эти симптомы настолько распространены, что редко уже ассоциируются клиницистами с какой-либо конкретной нозологической формой.

При осмотре обращают на себя внимание следующие симптомы: • бледность кожи и видимых слизистых оболочек;

- похудание (не всегда);

- пастозность лица; для хронического пиелонефрита не характерны выраженные отеки;

- болезненность при ощупывании или поколачивании поясничной области (нередко односторонняя);

- симптом А. П. Тофило (1988) — в положении на спине больной сгибает ногу в тазобедренном суставе и прижимает бедро к животу,

при наличии пиелонефрита усиливается боль в поясничной области, особенно если при этом глубоко вдохнуть.

Со стороны внутренних органов можно выявить артериальную гипертензию (она менее стабильна, чем при хроническом гломерулонефрите), увеличение левой границы сердца, приглушенность тонов сердца, негромкий систолический шум на верхушке сердца, могут наблюдаться изменения функциональной способности печени, снижение секреторной функции желудка.

При прогрессировании хронического пиелонефрита постепенно развивается ХПН.

Первыми проявлениями недостаточности функции почек являются: полиурия, никтурия, сухость во рту, жажда, снижение плотности мочи.

Для ХПН, обусловленной пиелонефритом, характерно большее снижение функции почек в период обострений (при повышении температуры, пиурии, увеличении процента активных лейкоцитов) и некоторое восстановление функции почек (иногда даже с повышением относительной плотности мочи и улучшением биохимических показателей) при стихании воспалительного процесса под влиянием лечения.

Таким образом, ХПН при хроническом пиелонефрите может иметь рецидивирующий характер в связи с воспалением интерстиция, чем она отличается от хронического гломерулонефрита.

При очень резком обострении пиелонефрита возможно даже появление ОПН, которую удается купировать, оборвав обострение воспалительного процесса.

Хронический пиелонефрит у беременных женщин и при сахарном диабете может протекать очень тяжело — с папиллярными некрозами. В этих случаях появляются озноб, высокая температура (до 39—40 °С), лейкоцитоз, общее тяжелое состояние, резкие боли в пояснице и внизу живота, выраженная пиурия и нередко макрогематурия. Эти явления связаны с некрозом сосочков пирамид почек, их отторжением и общей интоксикацией.

В практическом отношении целесообразно выделять клинические формы хронического пиелонефрита. Знание этих форм облегчает диагностику этого заболевания.

Латентная форма характеризуется скудной клинической симптоматикой. Больных могут беспокоить немотивированная слабость, познабливания, некоторые пациенты отмечают никтурию, неинтенсивные боли в поясничной области, которые нередко объясняют остеохондрозом поясничного отдела позвоночника. Такая неопределенная симптоматика порой уводит от правильного диагноза. *Необходимо часто производить общий анализ мочи, пробу по Нечипоренко, исследование мочи на бактериурию. Удастся обнаружить лейкоцитурию (иногда только после преднизолоновой пробы), бактериурию. Помогает диагностике УЗИ почек (выявление признаков пиелонефрита).*

Рецидивирующая форма характеризуется чередованием периодов обострений и ремиссий. В периоде обострения клиническая симптоматика отчетливая, присутствуют изложенные ранее клинические симптомы и лабораторные данные. *Иногда клиническая симптоматика в периоде обострения трудно отличима от острого пиелонефрита, данные анамнеза позволяют предположить хронический пиелонефрит. Выраженное обострение может осложниться папиллярным некрозом. В периоде обострения усугубляется тяжесть ХПН. После купирования*

обострения наступает фаза ремиссии, клинико-лабораторные проявления болезни постепенно затихают.

Гипертензивная форма характеризуется тем, что на первый план в клинической картине выступает синдром артериальной гипертензии. Мочевой синдром при этом выражен незначительно и порой непостоянно. При наличии у больного артериальной гипертензии всегда необходимо исключать хронический пиелонефрит как ее причину.

Анемическая форма характеризуется доминированием в клинике анемии, обусловленной нарушением продукции эритропоэтина и влиянием интоксикации. Чаще выраженная анемия наблюдается при развитии ХПН. Изменения в моче могут оказаться незначительными и непостоянными. Терапевт должен у любого больного проверять содержание в крови креатинина, чтобы своевременно диагностировать ХПН и провести обследование для исключения хронического пиелонефрита.

Септическая форма развивается в периоде очень выраженного обострения ХП, сопровождается высокой температурой тела, потрясающими ознобами, тяжелой интоксикацией, гиперлейкоцитозом, нередко бактериемией. Распознается эта форма обычно легко, потому что, как правило, имеется яркая клинико-лабораторная симптоматика обострения ХП.

Гематурическая форма ХП — редкая форма, в клинической картине на первый план выступает макрогематурия. В этой ситуации необходимы очень тщательное обследование больного и исключение всех возможных причин гематурии: туберкулеза и злокачественной опухоли почки, мочевого пузыря, мочекаменной болезни, геморрагических диатезов, выраженного нефроптоза.

Проявлениями, нередко единственными, хронического пиелонефрита могут быть изолированный мочевой синдром (лейкоцитурия различной степени, бактериурия, протеинурия, чаще не превышающая 1 г/сут), анемия, трудно поддающаяся лечению (также и при отсутствии признаков почечной недостаточности), синдром артериальной гипертонии.

Иногда хронический пиелонефрит впервые клинически проявляется уже симптомами хронической почечной недостаточности, включающей в себя и артериальную гипертонию, и анемию.

В диагностике хронического пиелонефрита большое значение имеют данные анамнеза, систематические исследования мочи, бактериологические, рентгенологические, радиоизотопные, ультразвуковые и клиренсовые методы исследования почек.

Программа обследования больного с подозрением на пиелонефрит.

Лабораторные данные.

1. ОАК: признаки анемии, лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево и токсическая зернистость нейтрофилов (при выраженном обострении), увеличение СОЭ.

2. ОАМ: моча мутная, щелочная реакция, снижение плотности мочи; умеренная протеинурия, микрогематурия, выраженная лейкоцитурия, возможны цилиндрурия, бактериурия (больше 100 000 микробных тел в 1 мл мочи).

3. Проба по Нечипоренко (определение содержания лейкоцитов и эритроцитов в 1 мл мочи) — преобладание лейкоцитурии над эритроцитурией (в норме количество лейкоцитов в 1 мл не превышает 4 000, эритроцитов — 2 000).

4. Исследование мочи на стерильность и определение чувствительности флоры мочи к антибиотикам.

5. Проба по Зимницкому — снижение плотности мочи в течение суток

6. БАК: увеличение содержания сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, α_2 - и γ -глобулинов, креатинина и мочевины (при развитии ХПН), появление СРП.

7. Иммунологические исследования крови: высокие титры антител к O-A2 антигену кишечной палочки (ведущего возбудителя пиелонефрита); снижение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов.

8. Преднизолоновый тест (применяется для выявления скрытой пиурии) заключается в том, что глюкокортикоиды провоцируют выделение лейкоцитов с мочой, но из очага инфекции и воспаления выходят и появляются в моче только «активные», «живые» лейкоциты. Поэтому преднизолоновый тест используется для выявления активного воспалительного процесса в почечной паренхиме при ХП. Утром больной собирает среднюю порцию мочи (контроль). Затем внутривенно вводят 30 мг преднизолон в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Затем трижды с часовым интервалом собирают среднюю порцию мочи для анализа. Исследование проводят также и через 24 ч после введения преднизолон. В каждой порции определяют количество бактерий, форменных элементов и «активных» лейкоцитов в 1 мл мочи. Тест считается положительным, если хотя бы в одной порции количество лейкоцитов увеличивается вдвое и при этом появляются активные лейкоциты.

9. Исследование мочи по Штернгеймеру-Мальбину.

При отсутствии инфекции в мочевых путях протоплазма лейкоцитов мочи окрашивается в темно-голубой цвет, ядра — в красный. При наличии хронического пиелонефрита выявляются «бледные» лейкоциты с бледно-голубой протоплазмой и бледно-голубым ядром. Эти клетки названы клетками Штернгеймера-Мальбина. Клетки Штернгеймера-Мальбина — это обычные, живые, активные лейкоциты, проникшие в мочу из очага воспаления в почечной ткани. Превращение активных лейкоцитов в клетки Штернгеймера-Мальбина может происходить в различных участках мочевого тракта в силу различных факторов, наиболее важным из которых является изменение осмотических свойств мочи и осмотической стойкости лейкоцитов. Чем ниже осмотическая стойкость лейкоцитов и осмотическое давление мочи, тем больше воды проникает в лейкоцит, тем больше размеры лейкоцита и подвижность в нем гранул. Следовательно, бледно-окрашенные лейкоциты представляют собой активные сегментоядерные нейтрофилы, которые содержатся в любом секрете (моче, гное, мокроте), и при сообщении очага активного

воспалительного процесса в почке с просветом мочевых путей эти клетки обнаруживаются в моче.

10. Экспресс-методы выявления бактериурии.

Нитрит-тест. В основе его лежит реакция Гриса-Илосвая, основанная на определении нитритов мочи путем добавления а-нафти-ламина и сульфаниловой кислоты. При наличии нитритов в моче в течение нескольких секунд появляется розовое или красное окрашивание. Нормальная моча такой окраски не дает, так как не содержит нитритов. Они появляются в моче при наличии бактериальной флоры. Если тест положительный, значит в 1 мл мочи не менее 100 000 микробных тел. Однако метод остается отрицательным (не дает окрашивания) при наличии в моче синегнойной палочки, а также при частом мочеиспускании, когда бактерии не успевают превратить нитраты в нитриты. Поэтому мочу надо инкубировать в течение 1—2 ч в термостате.

ТТХ-тест — под действием дегидрогеназ, образующихся в процессе жизнедеятельности бактерий, трифенилтетразолий хлорид восстанавливается в красный трифенилформазан в течение 4—10 ч при температуре 37°C. Этот тест положительный с большинством микробов. Интенсивность окраски тем больше, чем больше в моче бактерий.

Инструментальные исследования

Слайд

1. *Обзорная рентгенография области почек: уменьшение размеров почек с одной или обеих сторон.*

2. *Рентгеноурологическое исследование:*

- *экскреторная урография — выявляется снижение тонуса верхних мочевых путей, уплощенность и закругленность углов форниксов, сужение и вытянутость чашечек, позднее — деформация и сближение чашечек, пиелоренальные рефлюксы, пиелэктазии, асимметрия размеров почек (О. П. Кузнецова, 1997). Характерны также увеличение ренально-кортикального индекса (норма 0.37—0.4) и признак Хадсона — уменьшение толщины паренхимы почек на полюсах по сравнению с ее толщиной в средней части.*

- *ретроградная пиелография — определяется деформация чашечно-лоханочной системы, возможно выявление врожденных аномалий почек;*

- *почечная ангиография — выполняется в сложных дифференциально-диагностических ситуациях, выявляются уменьшение просвета почечной артерии, снижение периферического кровоснабжения почек, облитерация мелких сосудов коркового вещества.*

3. *Хромоцистоскопия: нарушение выделительной функции почек с обеих или с одной стороны.*

4. *Радиоизотопная ренография: снижение секреторно-экскреторной функции почек с обеих или с одной стороны.*

5. *Радиоизотопное сканирование почек: асимметрия размеров почек, диффузный характер изменений.*

6. *Ультразвуковое исследование почек: асимметрия размеров почек, расширение и деформация чашечно-лоханочной системы, диффузная акустическая*

неоднородность почечной паренхимы, уплотнение сосочков почек, тени в лоханках (песок, мелкие камни, склероз сосочков), неровности контура почек, иногда уменьшение толщины паренхимы.

Особое значение для верификации хронического пиелонефрита имеют рентгенологические методы исследования — внутривенная и инфузионная урография. Ранними рентгенологическими признаками служат снижение тонуса верхних мочевых путей, уплощенность и закругленность углов форниксов, сужение и вытянутость чашечек. В поздних стадиях отмечают резкую деформацию чашечек, их сближение, пиелоектазии, наличие пиелоренальных рефлексов. Характерны увеличение ренально-кортикального индекса (РКИ) выше 0,4 а также симптом Ходсона — уменьшение толщины паренхимы почек на полюсах по сравнению с ее толщиной в средней части.

Расширяет диагностические, особенно дифференциально-диагностические, возможности при пиелонефрите компьютерная томография почек. Она позволяет составить четкое представление о массе и плотности паренхимы почки, состоянии лоханки, сосудистой ножки, паранефральной клетчатки.

Биопсия почки имеет меньшее значение в диагностике хронического пиелонефрита, чем гломерулонефropатий.

Несмотря на достаточно широкий арсенал диагностических возможностей, надежная верификация хронического пиелонефрита остается трудной задачей. Особенно это относится к пожилым и старым людям. Как свидетельствуют данные расхождение клинических и патологоанатомических диагнозов в этом плане фиксируют часто. Примерно в 13 % случаев пиелонефрит не выявляют при жизни больных, примерно в 10 % случаев имеет место его клиническая гипердиагностика.

Дифференциальный диагноз. Значительные дифференциально-диагностические трудности могут возникать при моносимптомном (моносиндромном) течении хронического пиелонефрита, особенно на ранних этапах, при отсутствии отчетливых признаков поражения как паренхимы почки, так и ее чашечно-лоханочного аппарата.

Наличие бактериурии, особенно ее сочетания с лейкоцитурией, при отсутствии изменений не только чашечно-лоханочной системы почки, но и контуров почки рубцового характера, дает основание употреблять термины — «бактериурия» и «инфекция мочевых путей». Считается, что при современных возможностях источник «бактериурии», а тем более уровень «инфекции мочевых путей» должен быть обнаружен, на практике это не всегда оказывается возможным. Клинический опыт свидетельствует, что диагностически значимые в этом плане методы, в частности пункция мочевого пузыря, отдельная катетеризация лоханок, мочеточников и мочевого пузыря, в широкой практике малодоступны также из-за возможности их осложнений, нового инфицирования мочевых путей; более же доступные методы недостаточно информативны.

Вместе с тем клинический опыт подтверждает также, что нередко при длительном наблюдении за людьми, казалось бы, с изолированной бактериурией рано или поздно удается констатировать у них признаки поражения почек или развернутую клиническую картину пиелонефрита. Поэтому есть основания относиться к истинной бактериурии, особенно упорной,

как к эквиваленту латентного пиелонефрита. Это целесообразно еще и потому, что воспалительные заболевания нижних мочевых путей (уретрит, цистит), так же как и предстательной железы, в отличие от пиелонефрита, лишь за редким исключением, не проявляют себя клинически.

Изолированная пиурия нередко является поводом для проведения дифференциальной диагностики между хроническим пиелонефритом и туберкулезом почек. При туберкулезе почек пиурия свидетельствует о том, что уже образовалось сообщение между туберкулезным очагом и лоханкой почки и, следовательно, возможны деформации чашечек, могущие симулировать картину пиелонефрита. В этой ситуации только обнаружение микобактерий туберкулеза позволяет решить дифференциально-диагностическую задачу.

Туберкулез почки можно диагностировать на основании следующих признаков:

• указание в анамнезе на перенесенный туберкулез легких, периферических лимфоузлов, костей, суставов;

• определение микобактерий туберкулеза в моче бактериоскопическими, бактериологическими или биологическими методами;

• использование провокационного туберкулинового теста — подкожное введение туберкулина с последующей оценкой общей и местной реакции, подсчетом количества лейкоцитов и эритроцитов в 1 мл мочи;

• обнаружение характерных рентгенологических признаков на экскреторной пиелограмме (удлинение, укорочение, сужение или расширение, деформация, ампутация чашечек; обнаружение каверн).

• обнаружение при цистоскопии специфических изменений слизистой оболочки мочевого пузыря (туберкулезные бугорки, язвы).

В случаях, когда хронический пиелонефрит проявляет себя изолированным синдромом артериальной гипертонии, приходится проводить дифференциальную диагностику с гипертонической болезнью или симптоматическими артериальными гипертониями.

Наиболее часто пиелонефрит приходится дифференцировать с хроническим гломерулонефритом. Слайд...

Дифференциальная диагностика хронического гломерулонефрита и хронического пиелонефрита

| Признаки | Хронический гломерулонефрит | Хронический пиелонефрит |
|----------|-----------------------------|-------------------------|
|----------|-----------------------------|-------------------------|

| | | |
|---|--|---|
| Особенности анамнеза (причины заболевания) | Частые обострения стрептококковой инфекции, указания на перенесенный ранее острый нефрит | Часто указания на мочекаменную болезнь, нарушения мочеиспускания в связи с гипертрофией предстательной железы |
| Особенности болей в поясничной области | Тупые двусторонние, выражены не всегда | Выражены достаточно часто, как правило, односторонние, при поражении обеих почек — двусторонние |
| Дизурические явления | Не характерны | Характерны |
| Температура тела | Обычно нормальная, реже — небольшое повышение в периоде обострения | В периоде обострения значительно и закономерно повышена, нередко длительный субфебрилитет |
| Ознобы | Не характерны | Характерны |
| Лейкоцитурия | Не характерна | Характерна |
| Бактериурия | Не характерна | Характерна |
| Гематурия | Характерна микрогематурия, практически постоянная. В пробе по Нечипоренко преобладают эритроциты | Не характерна или выражена незначительно по сравнению с лейкоцитурией. В пробе по Нечипоренко преобладают лейкоциты |
| Реакция мочи | Кислая или нормальная | Щелочная |
| Протеинурия | Выражена значительно, характерна цилиндрурия | Выражена менее значительно |
| Отечный синдром | Характерен и может быть очень выражен | Малохарактерен, больших отеков не бывает |
| Токсическая зернистость нейтрофилов | Не характерна | В период обострения характерна |
| Уменьшение признаков ХНП под влиянием антибактериальной терапии | Не характерно | Характерно |
| Асимметрия поражения почек | Не характерна, поражение почек всегда двустороннее | Характерна, но может быть и двустороннее поражение почек |
| Состояние чашечно-лоханочной системы по данным УЗИ | Нормальное | Признаки поражения, нередко мочекаменная болезнь |

Диагноз (Слайд)

Диагноз основывается на следующих диагностических критериях.

1. Патогномоничные клинические признаки: дизурия, полиурия, повышение температуры тела, ознобы, боли в поясничной области.
2. Диагностически значимая бактериурия (больше 100 000 микробных тел в 1 мл мочи).

3. Изменение осадка мочи (лейкоцитурия, микрогематурия, преобладание лейкоцитурии над микрогематурией, в пробе по Нечипоренко количество лейкоцитов в 1 мл мочи больше 4000).

4. Патогномоничные рентгенологические признаки (выделительная пиелография): деформация чашечно-лоханочной системы, пиелоектазии, увеличение ренально-кортикального индекса, уменьшение толщины паренхимы на полюсах.

5. Ультразвуковые признаки: асимметрия размеров почек, расширение и деформация чашечно-лоханочной системы, акустическая неоднородность почечной паренхимы, неровность контура почек.

Лечение.

Слайд Основные принципы терапии.

Лечение пиелонефрита должно быть комплексным, длительным, индивидуальным, направленным на устранение первопричины в каждом конкретном случае.

1. Хирургическое устранение обструкции мочевого тракта: стриктур, опухолей, камней.

2. Коррекция способствующих факторов: сахарного диабета, ожирения, инфекционных очагов.

3. Антибактериальная терапия. Она должна:

- быть ранней и продолжительной;
- обеспечивать необходимую лечебную концентрацию препаратов в почках (почечный путь элиминации), достаточно высокие дозы с учетом функции почек;
- не содержать нефротоксических препаратов (аминогликозидов, полипептидов);
- быть эффективной в отношении наиболее частых возбудителей и учитывать результаты бактериологического исследования;
- предусматривать смену препаратов при повторных курсах.

4. Лечение синдромов: артериальной гипертензии, анемии, хронической почечной недостаточности.

Лечение пиелонефрита базируется прежде всего на коррекции нарушений уродинамики и адекватной антибактериальной терапии.

Перед началом лечения необходимо получить данные о возбудителе болезни (характер микрофлоры, ее чувствительность к антибиотикам и химиопрепаратам), состоянии уродинамики, степени активности, функциональных возможностях почек.

Подходы к лечению больных острым и хроническим пиелонефритами имеют свои особенности.

Острый пиелонефрит без признаков обструкции мочевых путей подлежит незамедлительному лечению антибактериальными средствами. Каждый больной острым

обструктивным пиелонефритом должен рассматриваться как кандидат на оперативное пособие, а отказ от последнего должен быть мотивирован. В этой ситуации лечение начинают с восстановления пассажа мочи с помощью катетера (стента) или нефростомии, после этого проводят антибактериальную терапию. Если изменить последовательность действий, возможно развитие эндотоксического шока.

Лечение хронического пиелонефрита условно подразделяют на два этапа — лечение обострения (активной фазы болезни), близкое по своим принципам к лечению острого пиелонефрита, и противорецидивное лечение. В настоящее время клиницист имеет в своем распоряжении достаточно широкий выбор антибактериальных средств.

Антибактериальные препараты, применяемые при пиелонефрите, должны обладать высокими бактерицидными свойствами, широким спектром действия, отсутствием нефротоксичности, выводиться с мочой в высоких концентрациях. Используют антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, производные налидиксовой и пипемидовой кислот, хинолоны, фторхинолоны, растительные антисептики.

Слайд

Рекомендуются:

- *нитрофурановые: фурадонин, фуразолидон и др.;*
- *препараты налидиксовой кислоты: неграм, невигаграмон;*
- *оксихинолины: 5-НОК, нитроксолин;*
- *антибиотики: левомецетин, ампициллин, цефалоспорины, эритромицин, гентамицин.*

Для лечения тяжелых и среднетяжелых форм пиелонефритов сейчас назначают полусинтетические пенициллины (чаще аминопенициллины, в том числе с ингибиторами β -лактамаз), цефалоспорины трех поколений, аминогликозиды, реже карбапенемы. Практически для этих целей не применяют биосинтетические пенициллины и фениколы. Антибиотики других групп, в частности тетрациклины, макролиды, рифампицины, используют для лечения инфекций нижних мочевых путей, обусловленных хламидийной, уреоплазменной и микоплазменной инфекциями, распространившимися в настоящее время весьма широко.

Антибиотики, применяемые при лечении пиелонефритов, и их дозы представлены на слайде.....

Слайд

Полусинтетические пенициллины:

- *ампициллин — в/м или в/в 1,5—2 г/сут на 4—6 инъекций; внутрь 2 г/сут на 2 приема;*
- *амоксциллин — внутрь 1,5—3 г/сут на 3 приема;*
- *карбенициллин — в/м 4—8 г/сут на 4 инъекции;*
- *тикарциллин — в/в 12—18 г на 4—6 инъекций;*

Полусинтетические пенициллины в сочетании с ингибиторами β -лактамаз:

- *уназин (ампициллин + сульбактам) — внутрь 0,375—0,75 г/сут на 2 приема;*
- *тиментин (тикарциллин + клавулановая кислота) — в/в 12,4—18,6 г/сут на 4—6 инъекций;*

- тазоцин (пиперациллин + тазобактам) — в/в 13,5 г/сут на 3 инъекции.

Цефалоспорины:

- 1-го поколения:
 - цефазолин (кефзол) — в/м или в/в 2 г/сут на 2 инъекции;
 - цефалексин — внутрь 0,5—1 г/сут в 2 приема;
- 2-го поколения:
 - цефуроксим — 0,25—0,5 г/сут в 2 приема;
 - цефаклор — внутрь — 0,75 г/сут в 3 приема;
- 3-го поколения:
 - цефотаксим (клафоран) в/в 2—4 г/сут на 2 инъекции;
 - цефтазидим — в/м или в/в 1—2 г/сут на 2 инъекции;
 - цефтриаксон — в/м или в/в 1—2 г/сут однократно.

Аминогликозиды 1-го поколения: гентамицин — в/м 3—4 мг/кг в сутки на 3 инъекции; 2-го — амикацин — в/м или в/в — 10 мг/кг массы в сутки на 2—3 инъекции; 3-го — нетромицин — в/м — 4—6 мг/кг массы в сутки на 2—3 инъекции.

Карбопенымы:

- меронем (меропенем) — в/в 1,5 г/сут на 3 инъекции;
- тиенам (имипенем + циластатин натрия) — в/м +1,5 г/сут на 3 инъекции.

При известной чувствительности возбудителя предпочтение при выборе антибиотика должно отдаваться тому препарату, который обладает наиболее узким спектром действия.

При тяжелом течении болезни целесообразно начинать с внутривенных инъекций (до нормализации температуры и улучшения состояния больного) цефалоспоринов 3-го поколения (или уреидопенициллинов, или карбоксипенициллинов) в сочетании с внутримышечным введением аминогликозидов. В настоящее время многие авторы отдают предпочтение перед гентамицином тобрамицину или нетромицину из-за их меньших токсических влияний. Амикацин используют в случаях устойчивости флоры к другим аминогликозидам.

Следует помнить, что тазоцин и карбопенымы, обладающие на сегодняшний день самым широким спектром действия, должны рассматриваться как препараты эмпирического выбора лишь в случаях тяжелых, преимущественно внутрибольничных инфекций, чаще являющихся смешанными и полирезистентными. Нельзя не отметить, что на долю именно этих инфекций приходится около 20 % случаев лихорадок, возникающих в условиях стационаров.

Препараты, относящиеся к группе фторхинолонов, нефторированных хинолонов и близких к ним налидиксовой и пипемидовой кислот, и их дозы представлены на слайде

Слайд...

Фторхинолоны:

- пefлоксацин (абактал) — внутрь 0,8—1,2 г/сут в 2 приема или в/в 0,8 г/сут на 2 инъекции;
- офлоксацин (таривид) — внутрь 0,4 г/сут в 2 приема или в/в 0,2—0,4 г/сут на 2 инъекции;

- *ципрофлоксацин (ципробай)* — внутрь 0,25—1 г/сут или в/в 0,2—0,4 г/сут на 2 инъекции;
- *норфлоксацин (нолицин)* — внутрь 0,4 г/сут в 2 приема;
- *ломефлоксацин (максаквин)* — внутрь 0,4 г/сут однократно;
- *флероксацин (хинодис)* — внутрь 0,2—0,4 г/сут однократно.

Создаются новые поколения фторхинолонов — *руфлоксацин, спарфлоксацин, пазуфлоксацин, тровафлоксацин* и т.д.

Нефторированные хинолоны:

- *нитроксолин (5-НОК)* — внутрь 0,4 г/сут в 4 приема;
- *оксолиновая кислота (грамурин)* — внутрь 1,5 г/сут в 3 приема;
- *циноксацин (цинобак)* — внутрь 1 г/сут в 2 приема.

Производные нафтиридина:

- *налидиксовая кислота (неграм)* — внутрь 2—4 г/сут в 4 приема;
- *пипемидовая кислота (палин)* — внутрь 0,8 г/сут в 2 приема.

Помимо указанных антибактериальных средств, для лечения пиелонефритов, как правило, вне обострений находят свое место растительные антисептики, например чай «Урофлюкс» (состоящий из коры ивы, листьев березы, листьев толокнянки, трав хвоща и золотника, корней рудбекии, лакричника, стальника, корневищ злаков; его употребляют по 3—5 чашек в день) или «Канефрон» (включающий в себя золототысячник, кожуру шиповника, любисток, розмарин — его принимают по 50 капель или по 2 драже 3 раза в день). Используются в различных комбинациях сборы и других лекарственных растений — плоды можжевельника, шиповника, земляники, листьев черной смородины, брусники, подорожника, крапивы, цветки василька, шишки хмеля и др.

Какова тактика лечения пиелонефрита?

Лечение острого пиелонефрита, за исключением случаев легкого течения (субфебрилитет, отсутствие признаков интоксикации, преобладание симптомов цистита и пиелита над симптомами паренхиматозного почечного процесса), следует проводить в стационарных условиях из-за необходимости парентеральной антибактериальной и дезинтоксикационной терапии, а в случаях обструкции мочевых путей — из-за необходимости восстановления пассажа мочи с помощью катетеризации мочеточников или нефростомии.

В ситуациях, исключающих ожидание результатов посева мочи, а таковыми являются практически все случаи острого пиелонефрита, эмпирическую антибактериальную терапию целесообразно начинать с препаратов, высокоактивных в отношении кишечной палочки, так как именно она вызывает большинство случаев острого, особенно неосложненного, пиелонефрита. Препаратами выбора могут стать цефалоспорины 2-го и 3-го поколений, аминогликозиды, фторхинолоны, аминопенициллины с ингибиторами / β -лактамаз.

При подозрении на внутрибольничную инфекцию препаратом выбора может стать тазоцин в сочетании с аминогликозидом. При подозрении на синегнойный пиелонефрит лучше использовать тиментин в сочетании с аминогликозидом. Следует иметь в виду, что сочетание аминогликозидов с цефалоспорином 2-го поколения требует особенно внимательного контроля за функциональным состоянием почек, так как в этом случае может потенцироваться их

нефротоксичность. Вероятно, следует избегать комбинаций фторхинолонов с аминогликозидами из-за широкого круга побочных реакций.

При среднетяжелом течении болезни возможно ограничение лечения одним антибиотиком — внутривенным введением цефалоспоринов 2-го или 3-го поколения или внутримышечным введением аминогликозида.

После нормализации температуры тела и улучшения состояния пациента парентеральное введение препаратов заменяют их приемом внутрь.

При легком течении пиелонефрита лечение может быть ограничено приемом препаратов внутрь. Средствами выбора в этом случае могут быть цефалоспорины 2-го поколения, а также хинолоны или септрин (котримоксазол).

В случаях очень тяжелого («септического») течения пиелонефрита, особенно у пожилых больных, возможна попытка иммунокоррекции внутривенным введением больших доз иммуноглобулинов — интраглобина, пентаглобина и др., а при синегнойном пиелонефрите — введение антисинегнойной плазмы.

При антибактериальной терапии необходимы постоянный контроль за функциональным состоянием почек и соответствующая ему коррекция доз препаратов. Ориентирами здесь могут служить уровень креатинина сыворотки или скорость КФ. Повышение первого или снижение второй, кратное нормальному, требует столь же кратного снижения дозы вводимого антибиотика или увеличения интервалов между его введением. При снижении функций почек первая доза антибиотика («доза насыщения») должна быть полной, последующие соразмерены на уровень почечной недостаточности. Следует учитывать также, что выраженная дегидратация организма (ориентация на осмоляльность крови и уровень натриемии) может усиливать токсические эффекты антибиотиков.

Лечение обострений хронического пиелонефрита проводят по аналогичным ориентировочным схемам.

(Слайд) Какова продолжительность терапии? После устранения симптомов острой или обострения хронической инфекции (обычно в течение 7—14 дней) проводится профилактическая терапия: 2- или 3-месячный прием нитрофуранов, препаратов налидиксовой кислоты, фитотерапия. В отдельных случаях курс лечения хронического пиелонефрита продолжается еще 2-3 дня после нормализации температуры и уменьшения интоксикации.

Противорецидивная терапия при хроническом пиелонефрите после купирования атаки болезни предполагает длительное (многочесное) лечение антибактериальными препаратами в малых дозах. С этой целью используют ежедневный перед сном прием цинобака по 0,25 г или триметоприма по 0,1 г или бисептола по 0,48 г (хотя к этому препарату в последнее время в нашей стране отмечают все большую резистентность). Сохраняют свое значение в ряде случаев и так называемые «роторные» схемы противорецидивной терапии. Последние строят следующим образом: в течение первой недели месяца пациенты принимают антибактериальный препарат, следующие 2 нед — растительные антисептики (сборы лекарственных трав), последняя неделя месяца предназначена для витаминизации, приема клюквенного морса или отвара шиповника. В это же время производят посев мочи, чтобы к следующему циклу антибактериальной терапии подобрать соответствующий препарат.

При латентном течении хронического пиелонефрита наряду с поиском инфекта и борьбой с ним пристальное внимание должно уделяться эффективной коррекции артериальной гипертензии и метаболических нарушений — прежде всего гиперлипидемии, гипергликемии и гиперурикемии, так как это позволяет отодвинуть наступление ХПН. Определенное значение имеет улучшение реологических свойств крови (трентал и другие антиагреганты) и, следовательно, гемодинамики почек, антиоксидантная терапия (пикногенол, пентоксил, оротовая кислота). В некоторых случаях оправдано применение полиферментных препаратов типа вобензима.

Больным хроническим пиелонефритом с достаточной функцией почек и без выраженной артериальной гипертензии вне обострения можно рекомендовать санаторно-курортное лечение (обычно питьевые курорты) - Трускавец, Железноводск, Минеральные Воды, Саирме, Карловы Вары. Не противопоказан южный берег Крыма, но противопоказан Байрам-Али.

Прогноз при остром пиелонефрите для жизни в целом благоприятен. Прогноз же при хроническом пиелонефрите приходится оценивать весьма сдержанно. Клинически пиелонефрит предстает заболеванием многоликим. Он может протекать полностью бессимптомно и проявлять себя лишь уже выраженной, иногда терминальной уремией, но может проявляться острой симптоматикой с симптомами септического шока и острой многоорганной недостаточности. Он может долго «молчать» даже в окружении «агрессивных» факторов риска, но может и бурно активизироваться без видимых на то причин. Именно при хроническом пиелонефрите, как ни при одном другом заболевании почек, клиницист сталкивается с наиболее впечатляющими, иногда драматическими колебаниями функционального состояния почек.

Что касается практики последнего времени в отношении лечения инфекций нижних мочевых путей (уретрит, цистит), то она свидетельствует о высокой чувствительности их (особенно впервые возникших) практически ко всем антибактериальным препаратам. При этом оказываются эффективными даже средние и низкие дозы препаратов и даже назначаемые короткими курсами. Между тем рецидивы ИМП обычно свидетельствуют о возникновении или обострении именно пиелонефрита/