



ОСНОВНЫЕ ПОЧЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ

Учебное пособие
для обучающихся по специальности
31.05.01 Лечебное дело



Рязань, 2025

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

*Кафедра факультетской терапии
имени профессора В.Я. Гармаша*

ОСНОВНЫЕ ПОЧЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ

Учебное пособие
для обучающихся по специальности
31.05.01 Лечебное дело

Рязань, 2025

УДК 616.61 (075.8)

ББК 56.9

O-752

Рецензенты: **В.С. Петров**, д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;
А.Н. Воробьев, к.м.н., доц. кафедры поликлинической терапии, профилактической медицины и общей врачебной практики

Составители: **О.А. Маслова**, к.м.н., доц. кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша;
И.А. Загравская, к.м.н., доц. кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша,
А.В. Соловьева, д.м.н., проф. кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша;
Е.М. Шурпо, к.м.н., доц. кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша;
С.В. Фалетрова, асс. кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша

O-752 Основные почечные синдромы: учебное пособие для обучающихся по специальности 31.05.01 Лечебное дело / сост.: О.А. Маслова, И.А. Загравская, А.В. Соловьева [и др.]; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: ОТСиОП, 2025. – 84 с.

Учебное пособие освещает основные почечные синдромы, акцентирует внимание на сборе жалоб и анамнеза у пациента с заболеваниями мочевыделительной системы, последовательно освещает результаты физикального и лабораторно-инструментального исследования при заболеваниях почек. Содержание пособия соответствует программным вопросам дисциплины “Пропедевтика внутренних болезней” на 3 курсе лечебного факультета.

Учебное пособие рекомендуется для студентов, обучающихся по специальности 31.05.01 Лечебное дело.

Табл. 4. Ил.: 23. Библиогр.: 11.

УДК 616.61 (075.8)
ББК 56.9

Оглавление

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
Глава 1.	
КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ	7
Глава 2.	
ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК	10
Глава 3.	
ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	14
3.1. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ.....	14
3.2. РАССТРОЙСТВО МОЧЕИСПУСКАНИЯ	15
3.3. ИЗМЕНЕНИЕ ЦВЕТА МОЧИ	18
3.4. ОТЕКИ	18
3.5. ЛИХОРАДКА	18
3.6. ДИСПЕПТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА	18
3.7. ДРУГИЕ ЖАЛОБЫ	19
Глава 4.	
АНАМНЕЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	20
Глава 5.	
ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	21
5.1. ОСМОТР.....	21
5.2. ПАЛЬПАЦИЯ	22
5.3. ПЕРКУССИЯ.....	23
5.4. АУСКУЛЬТАЦИЯ.....	24
Глава 6.	
ОСНОВНЫЕ ПОЧЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ	26
6.1. МОЧЕВОЙ СИНДРОМ	26
6.2. ОТЁЧНЫЙ СИНДРОМ.....	32
6.3. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.....	33
6.4. НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ	36
6.5. НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ	38
6.6. ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК (острая почечная недостаточность)	43
6.7. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК	49
6.8. СИНДРОМ КАНАЛЬЦЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ.....	56
Глава 7.	
ЛАБОРАТОРНОЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЧЕК	57
7.1. ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ПОЧЕК.....	57
7.1.1. Определение фильтрационной функции почек.....	57
7.1.2. Определение канальцевой реабсорбции	59
7.1.3. Определение способности почек к концентрации и разведению мочи .	60

7.1.4. Оценка способности почек к регуляции кислото-основного состава	61
7.2. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.....	63
7.3. РЕНТГЕНОГРАФИЯ.....	65
7.4. КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ	67
7.5. МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ.....	68
7.6. АНГИОГРАФИЯ ПОЧЕК.....	69
7.7. БИОПСИЯ ПОЧКИ	69
ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.....	71
ОТВЕТЫ НА ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.....	82
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	83

ПРЕДИСЛОВИЕ

Данное учебное пособие предназначено студентам 3 курса лечебного факультета, изучающим дисциплину “Пропедевтика внутренних болезней”.

В пособии представлены основные почечные синдромы, встречающиеся в терапевтической практике, а также основные методы их диагностики. В пособии отражены последние данные литературы, современная терминология и классификация на основании актуальных клинических рекомендаций.

Данное пособие способствует формированию у студентов профессиональных компетенций, содержит тесты для самоконтроля, которые позволяют развить у студентов творческо-аналитический подход к клинической подготовке.

Пособие содержит много иллюстративных и табличных материалов, что способствует более эффективному усвоению информации.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
КТ – компьютерная томография
ЛПВП – липопротеины высокой плотности
ЛПНП – липопротеины низкой плотности
ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности
МРТ – магнитно-резонансная томография
ОПП – острое поражение почек
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ТГ – триглицериды
УЗИ – ультразвуковое исследование
ХБП – хроническая болезнь почек

Глава 1.

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Система мочеотделения состоит из почек и мочевыводящих путей. Почки расположены забрюшинно в жировой клетчатке у позвоночника на уровне между XI и XII грудными и II и III поясничными позвонками (правая почка на один позвонок ниже левой) и покрыта капсулой. Внутри почек расположены почечные лоханки, которые переходят в мочеточники, впадающие в мочевой пузырь. Из мочевого пузыря, расположенного в передней части малого таза (за лобком), выходит мочеиспускательный канал. В почках есть корковый и мозговой слои.

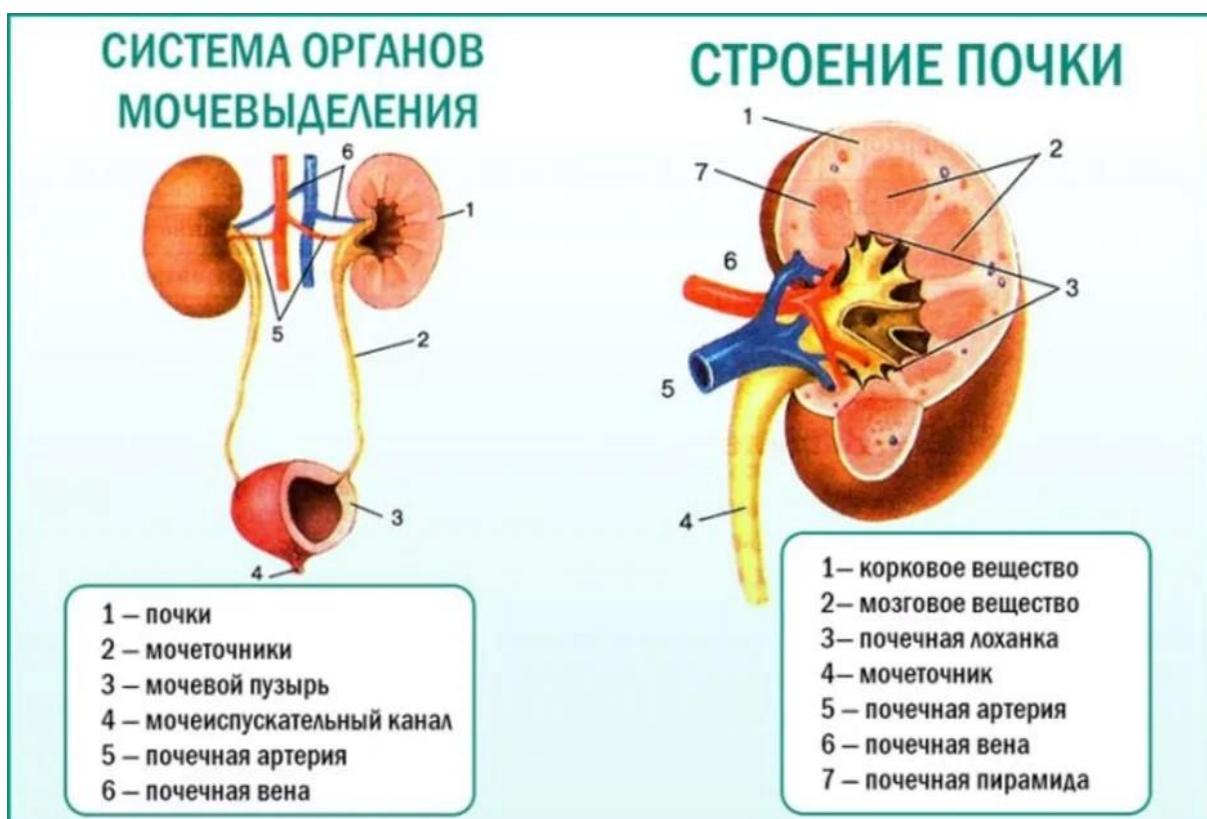


Рис. 1. Строение мочевыводящей системы

Почки состоят из двух основных систем – клубочеков (*glomeruli*) и канальцев (*tubuli*). Клубочек состоит из капиллярных петель и охватывающей их боуменовой капсулы. Боуменова капсула имеет два листка, выстланых эпителием и

отделенных друг от друга щелью. Клубочек с боуменовой капсулой образует мальпигиево тельце. К мальпигиеву тельцу подходит артериола, приносящая кровь (*vas afferens*). Из боуменовой капсулы выходит петля канальца. Каналец состоит из главного, переходного, среднего и соединительного отделов, а также системы собирательных трубочек. Система «клубочек-каналец» составляет функциональную единицу почек – нефрон.

В каждой почке содержится около 1,2-1,3 млн. нефронов. Описано несколько популяций нефронов в зависимости от локализации клубочков в корковом веществе, строению и функции канальцев. Например, выделяют юкстагломерулярные нефроны, принимающие активное участие в процессе осмотического концентрирования мочи.

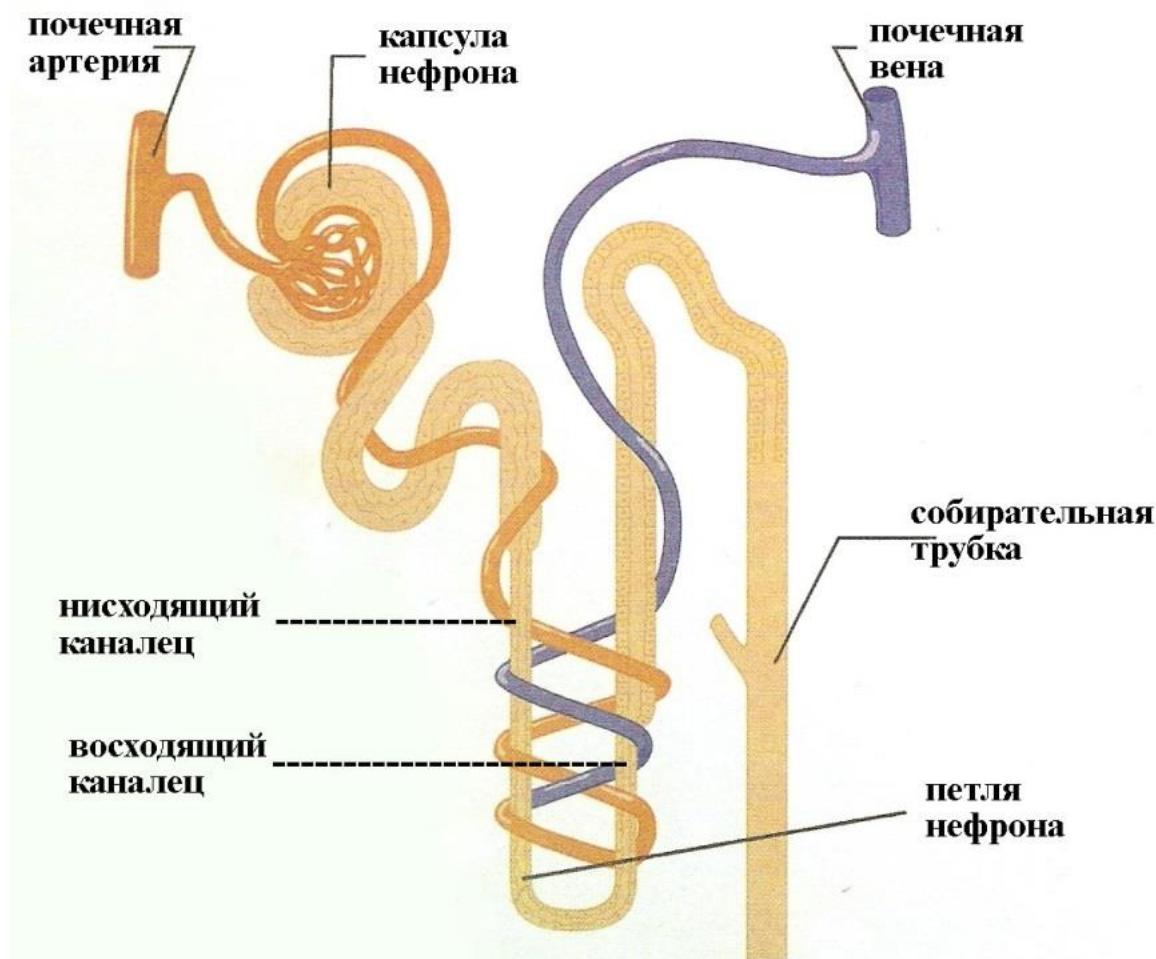


Рис. 2. Строение нефрона

Между структурами, образующими нефрон, расположены интерстиции. Он состоит из двух компонентов: рыхлой соединительной ткани (коллагеновых и ретикулиновых волокон)

и звёздчатых интерстициальных клеток (фибробластов), обеспечивающих синтез и деградацию соединительной ткани. Интерстиций больше выражен в мозговом слое, а в корковом слое выражен слабо из-за близкого расположения друг к другу канальцев. Интерстиций вместе с канальцами участвует в поддержании водно-электролитного и кислото-основного равновесия, регуляции артериального давления (АД), метabolизме различных биологически активных веществ и др.

Патологические изменения интерстиция проявляются в виде увеличения его объёма за счёт избыточной продукции соединительной ткани фибробластами и одновременной атрофией канальцев. Эти изменения являются одним из проявлений прогрессирования заболеваний почек. Причиной активации фибробластов являются клетки эпителия канальцев, активированные различными повреждающими факторами (в том числе реабсорбией большого количества белка при массивной протеинурии) и клетки воспалительных инфильтратов (лимфоциты, моноциты), которые появляются в интерстиции под влиянием иммунных и неиммунных факторов.

Глава 2.

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Почки принимают участие в поддержании постоянства концентраций осмотически активных веществ в плазме и тканевых средах, их объёма, электролитного и кислото-основного состояния. Почки экскретируют конечные продукты азотистого обмена, избыток органических веществ (например, глюкозы, аминокислот и др.). Принимают участие в метаболизме белков, углеводов и липидов, в регуляции системной гемодинамики. Кроме того, почки синтезируют ряд биологически активных веществ: эритропоэтин, ренин, активный метаболит витамина D3, простагландины.

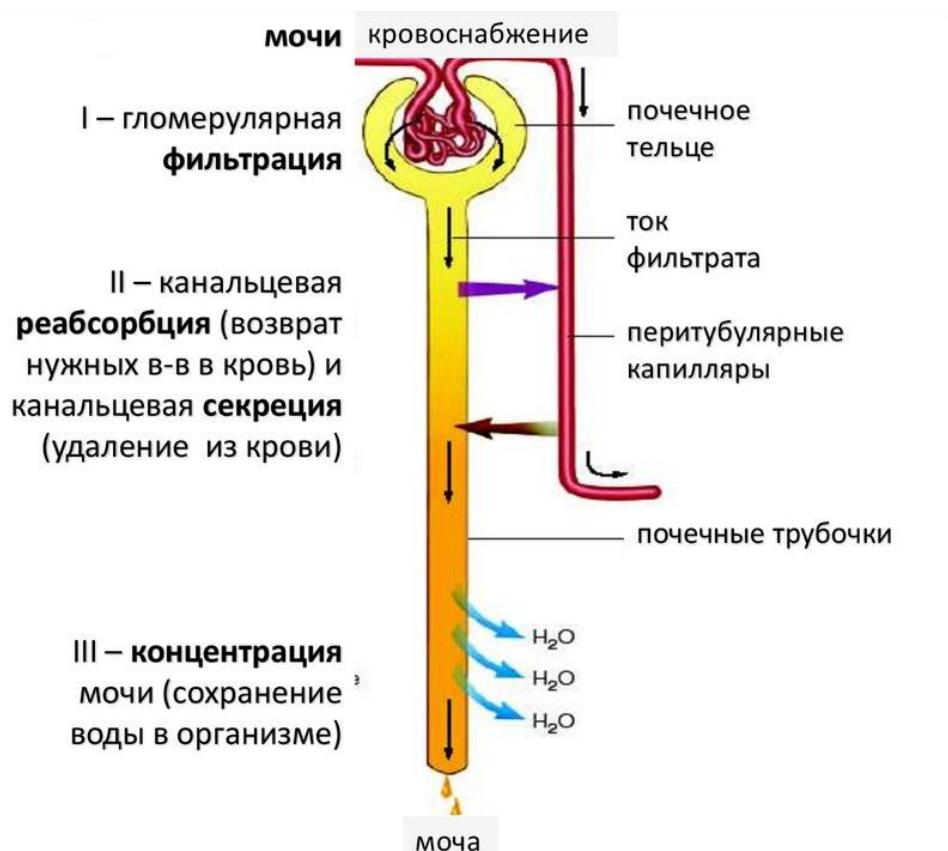


Рис. 3. Этапы образования мочи

Процесс образования мочи в первую очередь определяется величиной клубочковой фильтрации, которая зависит от ряда гемодинамических параметров. Почечная фракция сердечного выброса составляет 20-25%. Тотальный почечный кровоток у

взрослого человека составляет 1200 мл/мин на 1,73 м² поверхности тела. В течение 1 минуты через обе почки протекает примерно 660 мл плазмы крови. Из этого количества плазмы образуется 125 мл фильтрата, поступающего в полость капсулы клубочка.

Через поры гломерулярного фильтра проходит 100% инулина, 75% миоглобина, 22% яичного альбумина, 3% гемоглобина и очень мало (менее 1%) сывороточного альбумина.

Важный фактор, препятствующий прохождению белков через гломерулярный фильтр, отрицательный заряд стенки капилляра клубочка, обусловленный наличием сиаловых кислот. Эту же функцию выполняют щелевые диафрагмы, представленные сетями из волокнистых структур, которые расположены между ножками подоцитов.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в каждом нефронае зависит от объема протекающей крови и скорости реабсорбции натрия в данном нефроне.

По мере прохождения ультрафильтрата по системе почечных канальцев происходит всасывание некоторых компонентов в интерстициальную ткань и создается градиент осмотического давления, который способствует пассивной диффузии воды, некоторых органических веществ и ионов. Ряд веществ реабсорбируется с помощью пиноцитоза. Водорастворимые молекулы могут уходить через канальцевые поры с потоком воды. Важную роль играет облегченная и неионная диффузия.

Одна из очень важных функций почек – участие в процессах осморегуляции. В зависимости от состояния водного баланса почки способны выделять разведённую или концентрированную мочу.

Нарушение процесса осмотического концентрирования мочи может быть обусловлено как поражением самой почки, так и внепочечными факторами. Полиурия может быть связана с повышением потребления воды (осмолярность плазмы при этом низкая), несахарным диабетом (дефицит антидиуретического гормона), поражением собственно ткани почки. Снижение СКФ и почечного кровотока независимо от причины приводит к нарушению процессов концентрирования мочи из-за плохой

доставки осмотически активных веществ и нарушения пассажа жидкости. Значительное уменьшение количества действующих нефронов и увеличение расстояния между ними вследствие развития склеротических процессов, также приводит к нарушению осмотического концентрирования мочи. Кроме того, нарушение процессов концентрирования мочи может быть вызвано с:

- снижением реабсорбции жидкости в проксимальном сегменте нефrona: при врожденной патологии, связанной с уменьшением длины проксимального канальца, при почечной недостаточности, осмотическом диурезе вследствие сахарного диабета;
- электролитными нарушениями: гипокалиемия, гиперкальциемия;
- гормональными расстройствами: гипокортицизм, гипопитуитаризм, микседема;
- применением некоторых лекарственных средств: анальгетики, винкристин, диуретики;
- дефицитом белка.

Ещё одна значимая функция почек – инкреторная. В почечной ткани образуется ряд субстанций, которые оказывают системное (ренин, эритропоэтин, активная форма витамина D) действие. В ткани почек образуются некоторые кинины, обладающие выраженным вазодилатирующим свойством и усиливающие натрийурез. Почки синтезируют простагландин E2 и F2, которые увеличивают кровоток и стимулируют натрийурез. Почки принимают участие в процессе свертывания крови. В них синтезируется урокиназа, естественный активатор противосвёртывающей системы крови, а также происходит метаболизм гепарина и продуктов деградации фибриногена.

Участие почек в обмене белков заключается в катаболизме ряда биологически активных веществ, гастрина, инсулина, ангиотензина и др., поступающих в результате клубочковой фильтрации в просвет канальца. Образующиеся аминокислоты подвергаются реабсорбции и утилизируются тканями организма. При поражении почек способность почечной ткани катаболизировать эти соединения снижается, что приводит к

избыточному накоплению их в крови больного (гипергастринемия, гиперинсулинизм).

Участие почек в обмене углеводов связано со способностью почек к синтезу глюкозы. Синтез глюкозы происходит в основном в корковом веществе почки, а гликолиз – в мозговом. При хроническом алкалозе катаболизм глюкозы возрастает в несколько раз по сравнению с ацидозом. При длительном голодании ткань почки синтезирует около половины общего количества глюкозы.

В почках происходит окисление свободных жирных кислот, поступающих в клетки нефrona из интерстициальной жидкости. В ткани почки свободные жирные кислоты включаются в состав триацилглицеридов и фосфолипидов, циркулирующих в крови.

Глава 3.

ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

3.1. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Основные механизмы появления болей при заболеваниях почек:

1. Спазм мочевыводящих путей,
2. Воспалительный отек слизистой и/или растяжение почечной лоханки,
3. Растяжение почечной капсулы.

При спазме мочевыводящих путей (мочеточника) боли локализуются в поясничной области или по ходу мочеточника. Они острые, приступообразные, очень интенсивные, нестерпимые, иррадиируют в низ живота, паховую область, в промежность, внутреннюю поверхность бедра. Больные беспокойны, не могут найти положение, которое облегчает их состояние. Такие боли называются «почечная колика». Встречаются при мочекаменной болезни. Если камень обтурирует мочеточник, возникает растяжение почечной лоханки из-за нарушения оттока мочи.

При воспалении слизистой почечной лоханки боли локализуются в поясничной области, иногда иррадиируют вниз, они достаточно интенсивные, однако не носят приступообразного характера. Интенсивность боли нарастает постепенно по мере развития воспаления слизистой и растяжения почечной лоханки и постепенно ослабевает.

Растяжение почечной капсулы связано с отеком паренхимы почек при воспалительных заболеваниях почек (нефриты), венозном полнокровии у больных с правожелудочковой сердечной недостаточностью. Боли локализуются в поясничной области с обеих сторон, неинтенсивные, ноющие, тупые, постоянные.

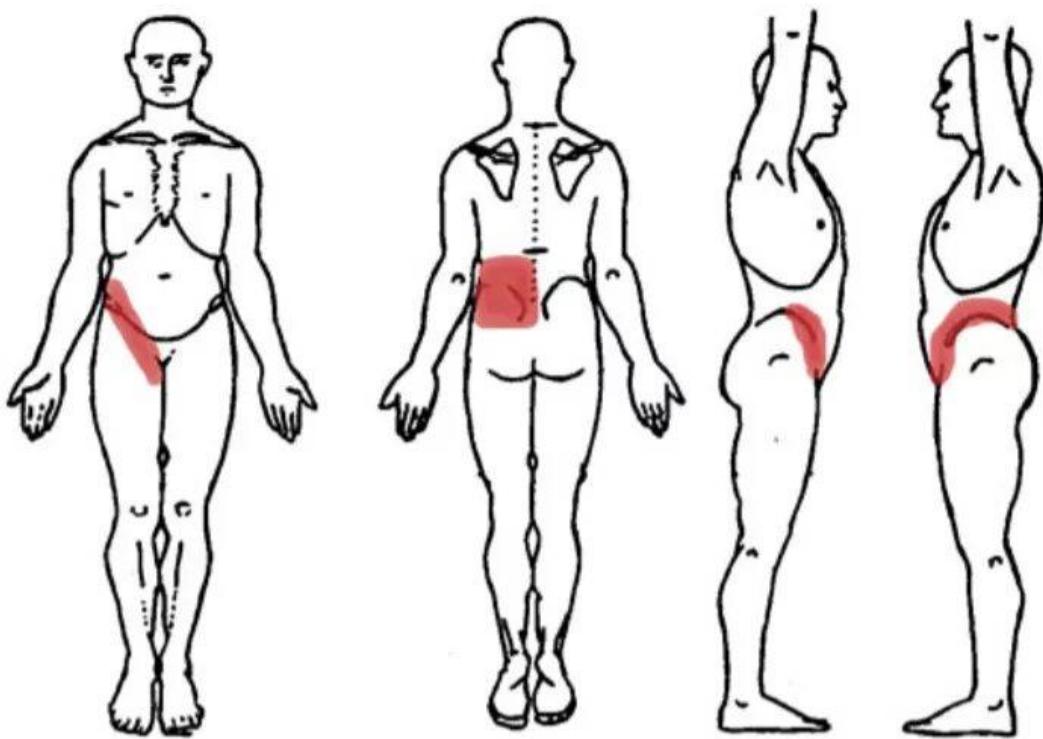


Рис. 4. Локализация и иррадиация боли при заболеваниях почек

3.2. РАССТРОЙСТВО МОЧЕИСПУСКАНИЯ

У здорового человека суточное выделение мочи составляет 65-75% от количества выпитой жидкости. Дневной диурез 65-80% от суточного количества мочи.

Диурез может быть положительным, если в течение суток мочи выделяется больше, чем выпито жидкости и отрицательным, если наоборот.

Полиурия - выделение мочи более 2000 мл в сутки, имеет как почечное, так и внепочечное происхождение.

При поражении почек нарушается способность почек создавать в мозговом веществе достаточный концентрационный градиент осмотически активных веществ и, в результате, концентрировать мочу. Т.е. нарушение концентрационной функции почек приводит к полиурии, при этом моча будет иметь низкий удельный вес (гипостенурия).

Внепочечные причины полиурии:

- массивная водная нагрузка,
- схождение отеков,
- применение мочегонных средств,

- сахарный диабет,
- несахарный диабет, при котором снижение секреции антидиуретического гормона приводит к резкому уменьшению реабсорбции воды в дистальных отделах канальцев и собирательных трубках.

Олигурия - уменьшение количества выделяемой за сутки мочи (менее 500 мл/сут) также может быть связано с поражением почек и внепочечными причинами.

Нарушение образования мочи возникает при поражении почек при:

- сахарном диабете;
- подагре;
- амилоидозе;
- гипертонической болезни;
- стенозе почечных артерий;
- нефритах;
- диффузных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый полиартериит, гемморагический васкулит);
- врожденных заболеваниях почек (поликистоз, гипоплазия почек);
- лекарственных поражениях почек (например, нестероидные противовоспалительные препараты, аминогликозиды);
- токсических нефропатиях (свинцовая, кадмиевая, кремниевая, алкогольная).

Олигурия может возникать и при задержке жидкости в организме у больных сердечной недостаточностью, при профузных поносах, неукротимой рвоте, усиленном потоотделении, при ограничении употребления жидкости.

Анурия - количество мочи менее 100 мл/сут или полное прекращение выделения мочи. Она может быть связана с несколькими причинами:

1. резкое падение фильтрационного давления в клубочках при шоке, острой кровопотере;
2. гибель более 70-80% нефронов. Моча не образуется в клубочках, значит не может выделиться;

3. нарушение отделения мочи по мочеиспускательному каналу (опухоль предстательной железы, сдавливающая уретру, стриктура уретры) или снижение функции мочевого пузыря (парез мускулатуры мочевого пузыря, в результате чего не происходит его нормальное сокращение и опорожнение). Функционирование почек при этом сохранено.

Никтурия - преимущественное выделение мочи ночью. Возникает у больных в начале развития почечной недостаточности при появлении нарушения концентрационной функции почек. Также возникает у больных с сердечной недостаточностью.

Сочетание полиурии и никтурии возникает у больных хронической болезнью почек (ХБП) как один из первых признаков развития почечной недостаточности и может долго оставаться единственным её проявлением.

Урежение мочеиспускания связано с уменьшением суточного количества мочи (при олигурии) как почечного, так и внепочечного происхождения.

Учащение мочеиспускания называется **поллакиурия**. Как правило, поллакиурия бывает при увеличении суточного количества мочи (полиурии). Другими причинами учащения мочеиспускания является цистит и уретрит, при которых из-за повышения чувствительности рецепторов, даже небольшое растяжение мочевого пузыря приводит к его опорожнению. В отличие от других причин, при этих заболеваниях моча выделяется часто, но малыми порциями.

При цистите и уретрите кроме поллакиурии при мочеиспускании нередко возникают боли и рези - **странгурия** (болезненное мочеиспускание). При цистите боль и резь возникают в конце мочеиспускания при максимальном сокращении мочевого пузыря. При уретрите боль и резь появляются в начале мочеиспускания и сохраняются на всем его протяжении и некоторое время после него.

Термином **дизурия** называется изменение частоты мочеиспускания и его болезненность.

3.3. ИЗМЕНЕНИЕ ЦВЕТА МОЧИ

Чаще всего связано с макрогематурией. Появление макрогематурии после приступа боли бывает при мочекаменной болезни. При опухоли почек нередко возникает безболевая, быстро развивающаяся, обильная, иногда со сгустками гематурия. При наличии в моче большого количества эритроцитов, лейкоцитов, слизи моча имеет вид «мясных помоев», что характерно для острого гломерулонефрита.

3.4. ОТЕКИ

Отёки одна из частых жалоб пациентов с заболеваниями почек. Чаще всего они возникают в утреннее время в области век, лица, а затем распространяются на всё тело с развитием анасарки. Жидкость скапливается также в плевральной и брюшной полостях, полости перикарда. Отёчная жидкость содержит малое количество белка, из-за чего эти отёки мягкие и подвижные при пальпации.

Кроме почечных отёков у больных могут возникать и отёки непочечного происхождения в сочетании с одышкой и цианозом, которые связаны с появлением сердечной недостаточности (у больных с АГ или длительной анемией).

3.5. ЛИХОРАДКА

У больных с заболеваниями почек повышение температуры может быть связано с инфекцией (например, при пиелонефrite), опухолью, при гломерулонефrite при системных заболеваниях, нефротическом кризе. Длительная субфебрильная лихорадка наблюдается при туберкулёзе почек.

3.6. ДИСПЕТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Наиболее часто больных беспокоит тошнота, рвота, диарея. Причины развития диспепсии связаны с двумя механизмами:

- отёк кишечной трубки и вторичные нарушения пищеварения;
- развитие уремии при почечной недостаточности, когда аммиачные соединения начинают выделяться через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.

Кроме диспептических явлений возможно появление болей в животе.

3.7. ДРУГИЕ ЖАЛОБЫ

У больных с почечной недостаточностью при развитии уремии появляются жалобы на слабость, апатию, головные боли, снижение аппетита, кожный зуд. Из-за нарушения свёртываемости крови возникают признаки геморрагического синдрома: кровоточивость дёсен, носовые кровотечения, кровотечения из желудочно-кишечного тракта, матки, кожные геморragии.

При развитии артериальной гипертензии (АГ) больных беспокоит головная боль, головокружение, ухудшение зрения, сердцебиение.

Глава 4.

АНАМНЕЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

При расспросе больного значение имеют такие анамнестические сведения как:

- Перенесённая стрептококковая инфекция: ангина, скарлатина, отит, острый ринофарингит, хронический тонзиллит;
- Приём некоторых лекарственных препаратов: препараты золота, пеницилламин, противоэпилептические средства, препараты лития, нестероидные противовоспалительные препараты, противотуберкулезные препараты, антибиотики, противоподагрические препараты;
- Контакт с ионизирующей радиацией, углеводородами, органическими растворителями, тяжёлыми и редкоземельными металлами (ртуть, свинец, кадмий, хром, медь, уран), гемолитическими ядами (мышьяковистый водород, фенилгидразин, нитробензол);
- Частые переохлаждения;
- Наличие заболеваний, которые могут привести к поражению почек: сахарный диабет, гипертоническая болезнь, хроническая сердечная недостаточность, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системный васкулит, атеросклероз, подагра, цирроз печени, онкологические заболевания (рак толстой кишки, бронхогенный рак, лимфогрануломатоз, миеломная болезнь и др.), туберкулёз, сифилис, вирусный гепатит, вирус иммунодефицита человека;
- Наличие хронических гнойных заболеваний, которые могут привести к развитию амилоидоза (остеомиелит, бронхоэкстазическая болезнь и др.);
- Наличие аллергии: лекарственной, постvakцинальной, реже пищевой;
- Употребление наркотиков, алкоголя;
- Также фактором риска ХБП являются высокобелковая диета, повышенное потребление натрия с пищей, дислипидемия, табакокурение, ожирение/метаболический синдром.

Глава 5.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

5.1. ОСМОТР

Положение больного. При уремической коме наблюдается пассивное положение.

При пиелонефrite пациент занимает положение на больном боку с согнутой в тазобедренном и коленном суставах и приведенной к животу ногой со стороны поражения.



Рис. 5. Положение больного с острым пиелонефритом

При почечной колике из-за интенсивной боли пациент мечется, часто меняет позы с целью ослабить боль.

Сознание. При развитии терминальной почечной недостаточности развивается уремическая кома, которая сопровождается «большим» шумным дыханием Куссмауля, появлением запаха аммиака изо рта.

При развитии почечной эклампсии возникает возбуждение, приступы судорог, после которых развивается кома.

У больных, находящихся на программном гемодиализе, иногда развиваются психозы.

При тяжёлом нефротическом синдроме в связи с развитием нефротического криза возникает коллапс с потерей сознания.

Кожные покровы. Для хронических заболеваний почек характерна бледность из-за развивающейся анемии и отёка кожи и сдавления капилляров.

Бледность, сухость и лёгкий желтушный оттенок (прокрашивание задерживающимися урохромами) кожных покровов отмечается у больных с выраженной почечной недостаточностью.

При уремии из-за развития геморрагического синдрома на коже появляются геморрагии и экхимозы.

Из-за появления кожного зуда (раздражение рецепторов кожи продуктами обмена, в частности амиака) видны следы расчёсов.

Подкожная клетчатка. Нередко выявляются отёки разной степени выраженности: от пастозности лица до анасарки. Задержка жидкости может возникать и при отсутствии явных отёков. Для выявления «скрытых» отёков кроме контроля массы тела и определения суточного диуреза используют волдырную пробу Макклюра-Олдрича (изотонический раствор натрия хлорида при внутрикожном введении рассасывается быстрее, чем за 40-60 мин).

Осмотр поясничной области. Иногда можно выявить небольшое покраснение кожи, болезненность при пальпации и флюктуацию, которые связаны с развитием паранефрита – нагноения околопочечной клетчатки.

5.2. ПАЛЬПАЦИЯ

В норме почки не пальпируются. При заболеваниях почек, которые не приводят к их увеличению и смещению, почки также не пальпируются. Причины пальпируемой почки:

- нефроптоз: поверхность почки ровная, гладкая, консистенция мягко эластическая, болезненность при пальпации нет;

- гидroneфроз: поверхность почки ровная, гладкая, консистенция слегка уплотнена, болезненность при пальпации умеренная или отсутствует;

- опухоль почки: поверхность почки бугристая, неровная, консистенция плотная, болезненность при пальпации умеренная;
- поликистоз почки: поверхность почки бугристая, неровная, консистенция мягко эластическая, болезненность при пальпации умеренная или отсутствует.

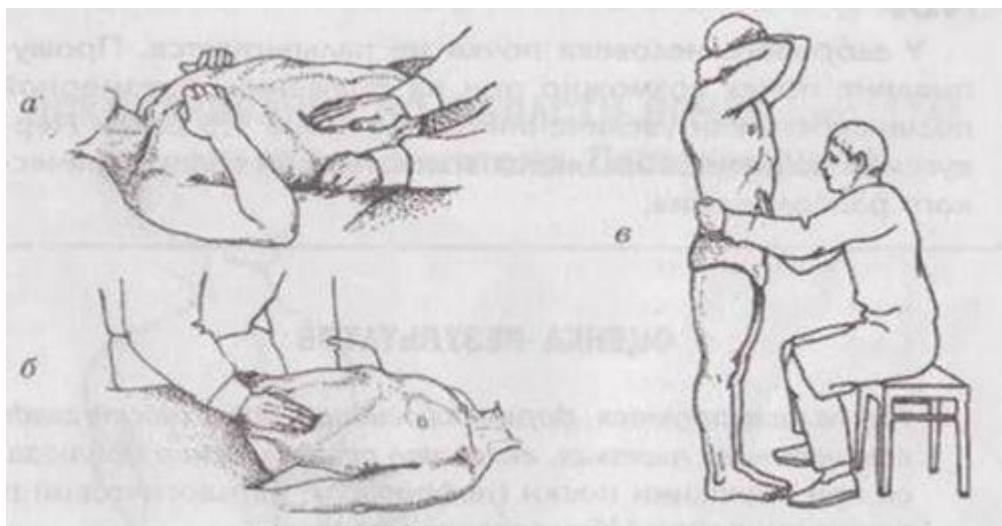


Рис. 6. Методики пальпации почек: а – правой почки в положении лежа; б – левой почки в положении лежа; в – в вертикальном положении.

5.3. ПЕРКУССИЯ

Определить границы почек с помощью топографической перкуссии не представляется возможным ввиду их расположения. Перкуссия проводится путём отрывистого удара ребром ладони одной руки по тыльной поверхности другой руки, которая расположена в проекции почек в поясничной области. Появление боли при этом расценивается как положительный симптом поколачивания (Пастернацкого):

- при заболеваниях почек, сопровождающихся значительным воспалительным или застойным набуханием почечной ткани и растяжением капсулы (гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз почек, застойная почка);
- при заболеваниях почек, сопровождающихся воспалением или растяжением почечной лоханки (пиелит, гидронефроз);
- при наличии конкрементов в почечной лоханке;
- при нагноении околопочечной клетчатки (паранефрите).



Рис. 7. Методика проведения симптома поколачивания в поясничной области

5.4. АУСКУЛЬТАЦИЯ

Аускультацию проводят в положении пациента лежа на спине. Стетоскоп плотно прижимают к передней брюшной стенке на 2-3 см выше пупка и на 2-3 см в сторону от пупка.

При стенозе почечных артерий можно выслушать систолический шум в эпигастральной области, в области пупка, а также при аусcultации в поясничной области в ребернопозвоночном углу справа и слева.

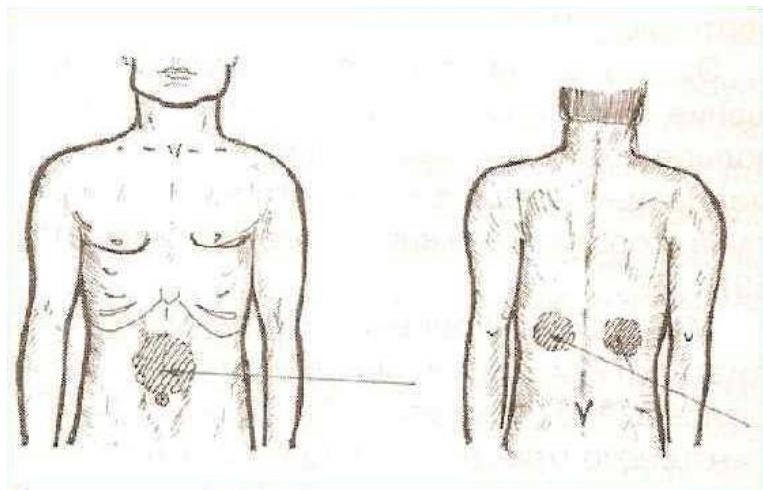


Рис. 7. Места выслушивания почечных артерий при стенозе

Глава 6.

ОСНОВНЫЕ ПОЧЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ

6.1. МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

Наличие почечной патологии может быть обнаружено при изменениях в анализах мочи. К таким маркерам повреждения почек относятся протеинурия/альбуминурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндртурия.

Протеинурия

Протеинурия - появление в моче белка в количестве, превышающем нормальные значения. В норме в моче может быть обнаружено незначительное количество альбумина. Альбумин имеет размер, практически равный диаметру пор базальной мембранны клубочков. Его небольшое количество попадает в первичную мочу и реабсорбируется не полностью.

В зависимости от причины выделяю протеинурию:

- преренальную, связанную с усиленным распадом белка тканей (при наличии опухоли, ожогов, массивного гемолиза эритроцитов и т.п.) или образованием большого количества низкомолекулярных белков (например, при миеломной болезни и других лимфопролиферативных заболеваниях);

- ренальную, связанную с патологией почек. Ренальная протеинурия бывает:

1) связана с повышением проницаемости клубочкового фильтра (клубочковая). Возникает при большинстве заболеваний почек - гломерулонефритах, амилоидозе почек, диабетической нефропатии, гипертонической болезни, «застойной» почке;

2) канальцевая - обусловлена уменьшением реабсорбции профильтровавшегося белка в почечных канальцах, возникает при интерстициальном нефrite, пиелонефrite, врожденных тубулопатиях;

- постренальную, вызванную патологией мочевыводящих путей и чаще всего связанную с воспалительной экссудацией (при заболеваниях мочевого пузыря, мочеиспускательного канала).

Выделяют также функциональную протеинурию. К ней относятся ортостатическая, маршевая, лихорадочная протеинурии. Содержание белка не превышает 1,0 г/л и приходит в норму после устранения причин. Другие признаки поражения почек отсутствуют.

Ортостатическая протеинурия наблюдается у молодых людей 13-20 лет, в положении лежа исчезает. Лихорадочная протеинурия возникает чаще у детей и стариков, исчезает при нормализации температуры тела. В её основе лежит повышение СКФ. Протеинурия напряжения (маршевая) возникает после тяжелого физического напряжения, выявляется в первой собранной после нагрузки порции мочи. При обычных нагрузках не определяется. В её основе лежит перераспределение кровотока с относительной ишемией проксимальных канальцев.

Причиной развития ренальной альбуминурии являются повреждения и дисфункции почечного сосудистого эндотелия с нарушением его проницаемости; повышенное давление в капиллярной сети клубочков (клубочковая гипертензия); нарушение структурной целостности базальной мембранны клубочков; дисфункция канальцевого эпителия.

Развитие повышенной альбуминурии является наиболее ранним маркером поражение почечных клубочков и может наблюдаться до формирования грубых структурных изменений клубочкового фильтра. Повышенная альбуминурия служит ранним и длительное время единственным признаком нефропатии при сахарном диабете, гипертонической болезни, ожирении. Альбуминурия является доказанным высокочувствительным фактором сердечно-сосудистого риска. Так как небольшое количество альбумина содержится в моче здоровых лиц, отклонением от нормы является уровень альбумина более 10 мг/сут.

Глобулины в норме не проникают в первичную мочу. Их появление в моче свидетельствует о грубом повреждении клубочков.

Определение белка в моче (совокупность всех белковых фракций) является обязательным исследованием в общем анализе мочи. Концентрация белка в разовых порциях мочи в течение суток различается. Для более точного исследования степени

выраженности протеинурии исследуют суточную мочу. Исследование суточной протеинурии позволяет обнаружить разные фракции белков крови, проникшие в мочу через клубочковый фильтр и канальцевые белки, поэтому отражает тяжесть поражения почечных клубочков при гломерулонефrite, на поздних стадиях диабетической и гипертензионной нефропатии.

Гематурия

В моче здорового человека обнаруживается не более 1-2 эритроцитов на несколько полей зрения. Наличие большего числа эритроцитов считается гематурией. Если гематурия обнаруживается при отсутствии других изменений мочевого осадка, её называют изолированной. Если эритроциты обнаруживаются только при микроскопии осадка мочи, то такая гематурия называется микрогематурией, если изменение цвета мочи видно невооруженным глазом - макрогематурией.

Гематурия возникает при поражении почечной ткани или мочевых путей. Причиной внепочечной гематурии является повреждение мочевыводящих путей в результате воспаления, опухолевого процесса, травм, мочекаменной болезни.

Почечная гематурия развивается вследствие деструктивных процессов в ткани почек (острые и хронические гломерулонефриты), васкулитах, при нарушении венозного оттока.

Цвет крови при *почечной* гематурии обычно буровато-красный. В мочевом осадке присутствуют выщелоченные, т.е. лишенные гемоглобина, эритроциты. Количество белка в моче часто превышает 1 г/л. Доказательством почечного характера гематурии является наличие в мочевом осадке эритроцитарных цилиндров (цилинды - это слепки просветов почечных канальцев).

При *внепочечной* гематурии цвет мочи обычно ярко-красный, могут присутствовать сгустки крови. Количество белка в моче менее 1 г/л, цилинды в осадке отсутствуют.

Источник гематурии может быть уточнён при проведении трёхстаканной пробы. Инициальная (в начале мочеиспускания) и терминальная (в конце мочеиспускания) гематурия имеет

внепочечное происхождение. Инициальная гематурия свидетельствует о поражении начальной части уретры: опухоли, язвенно-воспалительный процесс, травма. Терминальная гематурия свидетельствует о воспалении или опухоли предстательной железы, пришеечной части мочевого пузыря или внутреннего отверстия уретры. Тотальная гематурия встречается при различных заболеваниях почек, почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, т.е. может быть как почечной, так и внепочечной.

Лейкоцитурия

В норме при исследовании осадка мочи содержится до 4 лейкоцитов в поле зрения у женщин, до 2 в поле зрения у мужчин. Лейкоцитурия возникает при воспалительных процессах в мочевыводящих путях (пиелонефриты, пиелиты, циститы, уретриты). Появляется пиурия при вскрывшемся в мочевыводящие пути гнойнике (карбункул почки, фурункул почки). Следует помнить, что в мочу лейкоциты могут попасть из половых путей.

Транзиторная (преходящая) лейкоцитурия встречается при лихорадке. Инициальная и терминальная лейкоцитурия имеет непочечное происхождение. При почечном происхождении возникает тотальная лейкоцитурия. Почечная лейкоцитурия имеет чаще всего микробное происхождение. Однако в некоторых случаях может возникать и асептическая лейкоцитурия, например, при волчаночном нефрите, интерстициальном токсико-иммунном лекарственном нефрите.

Активные лейкоциты при окраске по Штернгеймеру-Мальбину встречаются при пиелонефrite с частотой не менее 95%. Поэтому при обнаружении активных лейкоцитов и при исключении урологических заболеваний (цистита, уретрита, простатита) у пациента следует предполагать пиелонефрит.

Цилиндрурия

Цилиндры всегда подразумевают почечное происхождение, являются слепками почечных канальцев.

Различают следующие виды цилиндров:

- гиалиновые;

- зернистые;
- восковидные;
- эритроцитарные;
- лейкоцитарные;
- эпителиальные (состоят из клеток почечного эпителия).

Гиалиновые цилиндры являются свернувшимся белком сыворотки плазмы, который прошёл через почечный фильтр и реабсорбировался в проксимальных канальцах. В дистальных канальцах этот белок приобретает объём и форму просвета канальцев, т.е. цилиндрическую. Могут обнаруживаться при любых состояниях, сопровождающихся протеинурией.

Зернистые цилиндры образуются из переформировавшихся клеток эпителия проксимальных канальцев. Для них характерен зернистый (гранулированный) внешний вид. Обнаруживаются в моче при хроническом и остром гломерулонефrite, амилоидозе почек, других нефропатиях.

Восковидные цилиндры содержат в своём составе гомогенный бесформенный и бесструктурный материал, имеющий сходство с воском желтого оттенка. Восковидные цилиндры образуются при атрофии и дистрофии канальцевого эпителия. Служат признаком тяжёлого поражения почек.

Эритроцитарные, лейкоцитарные цилиндры свидетельствуют о поражении паренхимы почки.

Эпителиоурия

При исследовании мочевого осадка нередко выявляются клетки эпителия.

Клетки плоского эпителия - это слущенный эпителий нижних отделов мочевых путей: мочевого пузыря, уретры.

Клетки цилиндрического эпителия - это клетки эпителия мочеточников или почечных лоханок. Одновременное обнаружение плоского и цилиндрического эпителия может указывать на восходящую инфекцию мочевых путей.

Клетки почечного эпителия - это клетки почечных канальцев. Они появляются в моче при канальцевом некрозе, обострении хронического гломерулонефрита, при волчаночном нефrite, при амилоидозе почек и нефротическом синдроме любой этиологии, тубулоинтерстициальном нефrite.

Относительная плотность мочи

Это показатель, с помощью которого оценивается функциональная способность почек к концентрации и разведению мочи. На величину относительной плотности мочи влияют осмотически активные вещества и высокомолекулярные компоненты (белки, сахара). Удельный вес утренней порции мочи у здорового человека составляет более и равным 1,015, что свидетельствует о сохраненной способности почек к концентрированию мочи. Колебания относительной плотности мочи в норме от 1,005 до 1,025. Такие колебания связаны с тем, что человек принимает пищу, пьет воду, теряет жидкость потоотделении, дыхании и других функциях. Выделяют следующие изменения относительной плотности мочи:

Гиперстенурия - относительная плотность более 1,030.

Причины развития:

1. сахарный диабет;
2. гломерулонефрит с нефротическим синдромом;
3. обезвоживание при диарее, рвоте, очень обильном потоотделении, недостаточном потреблении жидкости;
4. приём больших доз некоторых лекарственных препаратов, например, антибиотиков;
5. токсикозы, включая токсикоз беременных;
6. воспаление мочевой системы.

Гипостенурия - относительная плотность мочи менее 1,010.

Причины развития:

1. несахарный диабет;
2. малокалорийный рацион;
3. хроническая почечная недостаточность
4. интерстициальный нефрит
5. пиелонефрит;
6. приём мочегонных средств.

Изостенурия - состояние, при котором относительная плотность мочи мало изменяется в течение суток и соответствует относительной плотности клубочкового фильтрата – 1,010. Возникает при нарушении концентрационной функции почек.

6.2. ОТЁЧНЫЙ СИНДРОМ

Отеки являются частым синдромом поражения почек. Механизмов развития почечных отеков несколько. Одним из них является снижение онкотического давления плазмы в результате гипопротеинемии (преимущественно уменьшением альбуминов) из-за развития протеинурии. Кроме того, при заболеваниях почек повышается проницаемость капилляров в результате повышения активности гиалуронидазы.

В ответ на ишемию паренхимы почки, происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Увеличение секреции альдостерона приводит к увеличению реабсорбции натрия и воды, что также способствует формированию отеков.



Рис. 8. «Безбелковые» отеки

Развивающаяся гиповолемия способствует усилинию секреции антидиуретического гормона и ещё больше усиливает секрецию альдостерона. Происходит задержка натрия и жидкости в организме. Это приводит к восстановлению внутрисосудистого объёма, но в то же время усиливает гипоальбуминемию (гипоальбуминемия разведения), что поддерживает образование отёков.

Из-за низкого содержания белка в отечной жидкости пальпаторно отеки мягкие, подвижные, кожа над отёками обычно бледная. На ранних стадиях отеки появляются на лице, особенно в области век (в местах с низким интерстициальным давлением), в утреннее время. В течение дня отёки перемещаются в область ног у ходячих больных или в область крестца у лежачих. В последующем распространяются на все тело с развитием анасарки.

6.3. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Распространенность АГ при ХБП в 2-3 раза выше, чем в общей популяции. Нередко повышение АД бывает первым симптомом, который заставляет пациента обратиться к врачу. Повышение АД, в первую очередь систолического, связано с увеличением риска терминальной почечной недостаточности, независимо от пола, возраста и расы.

Причиной развития артериальной гипертензии могут быть:

1) паренхиматозные заболевания почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, диабетическая нефропатия, нефропатия беременных, диффузные болезни соединительной ткани, поликистоз почек, токсические нефропатии) и

2) сужение почечных артерий - вазоренальная артериальная гипертензия (врожденное, атеросклеротическое).

В результате этих причин происходит снижение перфузионного давления в сосудах почек, снижение пульсового давления в приносящих артериолах. На это реагируют барорецепторы юкста-гломерулярного аппарата почечных клубочков и активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Повышение тонуса периферических артериол и задержка натрия и жидкости приводит к повышению объёма циркулирующей крови, общего периферического сопротивления сосудов. Повышение натрия в сосудистой стенке приводит к её набуханию и увеличению чувствительности к прессорным влияниям ангиотензина и катехоламинов. Именно это и является причиной развития стойкой АГ.

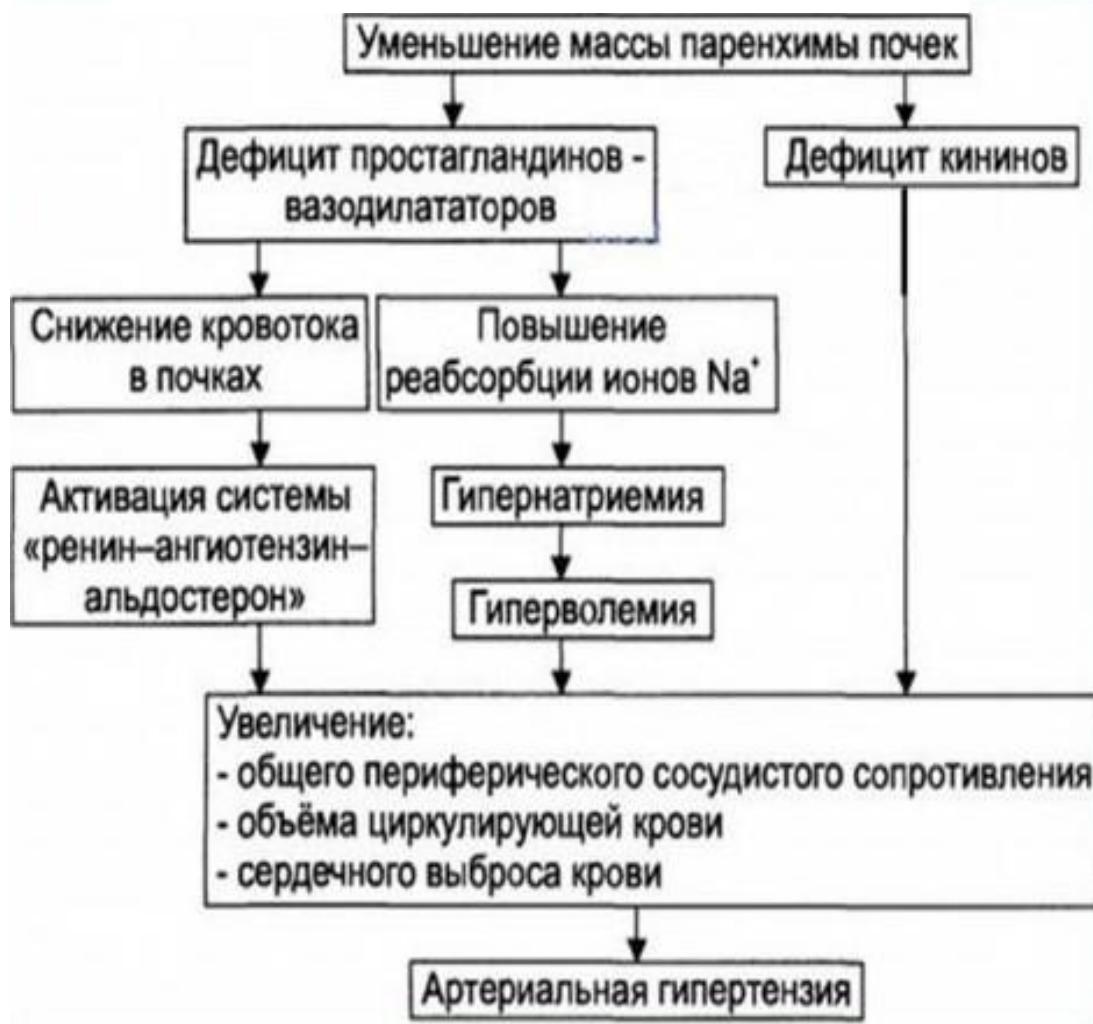


Рис. 9. Механизм ренопаренхиматозной АГ

Тяжесть АГ тесно связана с активностью и стадией первичного заболевания почек. У пациентов с выраженной протеинурией и/или снижением функции почек отмечается более раннее и более выраженное поражение органов мишени. У больных с терминальной стадией почечной недостаточности частота возникновения артериальной гипертензии достигает 80-100%.

С момента появления сочетания АГ при ХБП они начинают взаимодействовать по принципу порочного круга: наличие неконтролируемой АГ способствует дальнейшему повреждению почек, а прогрессирование ХБП приводит к появлению дополнительных причин повышения АД.



Рис. 10. Механизм вазоренальной АГ



Рис. 11. Вазоренальная гипертензия

В подавляющем большинстве случаев ХБП отмечается увеличение как систолического, так и диастолического АД. Систолическое АД растёт за счет кальциоза магистральных артерий, снижением их эластичности в том числе из-за воздействия уремических токсинов. Диастолическое АД повышается за счёт повышения общего периферического сопротивления сосудов.

Больные жалуются на головную боль, ухудшение зрения, быструю утомляемость, возбудимость, сердцебиение, головную боль. При высокой стойкой АГ наблюдается выраженная ретинопатия: очаги кровоизлияния, отёк диска зрительного нерва, плазморрагии, нередко со снижением зрения вплоть до слепоты. Развивается сердечная недостаточность, сначала левожелудочковая, а затем и с застоем крови в большом круге кровообращения. Наличие анемии при почечной недостаточности способствует развитию сердечной недостаточности.

6.4. НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Развитие *артериальной гипертензии в сочетании с гематурией (макро- и микро-), протеинурией, цилиндурией, снижением СКФ, периферическими отёками, олигурией* входит в понятие **остронефритический синдром**.

Под острым нефритическим синдромом понимают острое (1-5 дней) появление указанных симптомов у прежде здорового человека.

Причины развития остронефритического синдрома:

1. Острый постстрептококковый гломерулонефрит.
2. Гломерулонефриты, связанные с другими инфекциями: инфекционный эндокардит, сепсис, пневмококковая пневмония, гепатиты В и С, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, малярия, токсоплазмоз и др.
3. Первичный хронический гломерулонефрит.
4. Острый сывороточный (вакцинный) гломерулонефрит.
5. Системные заболевания: системная красная волчанка, системные васкулиты (гранулематоз Вегенера, пурпурा Шёнляйна-Геноха, микроскопический полиангииит).

Возникновение этого синдрома наиболее характерно для острого гломерулонефрита, когда спустя некоторое время (от

нескольких часов до 7-12 дней) после воздействия известного этиологического фактора появляются практически одновременно все перечисленные признаки остронефритического синдрома.

Остронефритический синдром может развиться в начале хронического гломерулонефрита или впервые возникнуть на фоне давно существующего заболевания почек. Появление этого синдрома свидетельствует о возросшей активности болезни.

Отёки, АГ и олигурия связаны со снижением СКФ и задержкой натрия в организме вследствие увеличения его реабсорбции в проксимальных канальцах. Отёки у взрослых локализуются чаще всего на лице и лодыжках. Уменьшение объёма выделяемой мочи связано со снижением клубочковой фильтрации, задержкой натрия и жидкости. При типичном течении острого нефрита олигурия преходящая, объём мочи увеличивается через 4-7 дней с последующим быстрым исчезновением отёков и нормализацией АД. Основная причина АГ - увеличение объёма циркулирующей крови, связанное с задержкой натрия и жидкости, а также повышение сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления.

Гематурия является обязательным симптомом остронефритического синдрома. В свежесобранной моче обнаруживают эритроцитарные цилиндры. Гематурия может сохраняться в течение нескольких месяцев после острого периода.

Осложнения остронефритического синдрома: эклампсия, острые сердечные недостаточности, острые почечные недостаточности.

Эклампсия (от греч. *eclampsia* - вспышка, судорога) развивается на фоне высокого АД и массивных отеков. Провоцируют развитие эклампсии приём большого количества жидкости и солёной пищи.

Первыми признаками развития этого синдрома являются слабость, вялость, сонливость. Затем появляются сильная головная боль, рвота, расстройства речи, преходящие параличи, затуманенность сознания. Судороги появляются внезапно, иногда им предшествует короткий вскрик или глубокий шумный вздох. Значительно повышается АД. В первые 30-60 секунд припадка возникают сильные тонические судороги, которые затем сменяются клоническими судорогами или подергиванием

отдельных мышечных групп. Возникает непроизвольное мочеиспускание, дефекация, прикусывается язык. Лицо больного синеет, глаза закатываются или скашиваются в сторону, зрачки остаются широкими. Приступ эклампсии продолжается несколько минут. После 2-3 приступов наступает угнетение сознания в виде сопора или комы. После выхода из комы в течение некоторого времени возможны амавроз (слепота центрального происхождения) и афазия (потеря речи).

6.5. НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Нефротический синдром - симптомокомплекс, проявляющийся следующими признаками:

1. выраженная протеинурия (более 3,5 г/л);
2. гипо- и диспротеинемия;
3. отеки;
4. гиперхолестеринемия, дислипопротеинемия.

Артериальная гипертензия и гематурия не относятся к проявлениям нефротического синдрома.

По течению выделяют нефротический синдром:

- острый, формирующийся впервые; является следствием первичных заболеваний почек, среди которых первое место принадлежит гломерулонефриту;
- рецидивирующий, для которого характерно чередование ремиссий и обострений основного заболевания с возвращением в период обострения признаков нефротического синдрома;
- персистирующий; характеризуется стабильным упорным течением, несмотря на проводимую терапию;
- прогрессирующий (быстропрогрессирующий), характеризуется быстрым (в течение 1-3 лет) развитием почечной недостаточности.

Вторичный нефротический синдром является следствием многих заболеваний, при которых почки вовлекаются в патологический процесс вторично:

- амилоидоз почек;
- сахарный диабет;
- нефропатия беременных;

- хронические инфекции: туберкулез, сифилис, малярия, токсоплазмоз, шистоматоз, вирусные гепатиты В и С, синдром приобретенного иммунодефицита;
- диффузные заболевания соединительной ткани: системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит;
- узелковый периартериит;
- геморрагический васкулит;
- затяжной септический эндокардит;
- миеломная болезнь;
- лимфогрануломатоз;
- отравления тяжелыми металлами: ртуть, золото, свинец;
- лекарственные поражения почек: пеницилламин, препараты лития, нестероидные противовоспалительные препараты, противотуберкулезные препараты, антибиотики, противоподагрические препараты;
- тромбоз почечных вен и нижней полой вены;
- опухоли почек и других органов;
- хроническая сердечная недостаточность;
- хроническая трансплантационная нефропатия.

Наиболее распространена и обоснована иммунологическая концепция патогенеза нефротического синдрома. Иммунные комплексы могут образовываться в крови в результате взаимодействия антител с антигенами экзогенного (бактериальные, вирусные, медикаментозные и др.) или эндогенного (ДНК, денатурированные нуклеопротеиды, криоглобулины, белки опухолей и др.) происхождения с участием комплемента сыворотки крови. В других случаях иммунные комплексы образуются вследствие выработки антител к веществу базальных мембран клубочков. Осаждаясь на базальных мембрanaх клубочковых капилляров или образуясь непосредственно на них, иммунные комплексы вызывают повреждение базальных мембран, нарушение их структуры и повышение проницаемости. Степень повреждения зависит от концентрации иммунных комплексов, их состава и продолжительности воздействия.

Иммунные механизмы активируют гуморальные и клеточные звенья воспалительной реакции с освобождением лизосомальных ферментов, образованием гистамина, серотонина,

что приводит не только к повышению проницаемости базальных мембран, но и к нарушению микроциркуляции в клубочковых капиллярах, процессов фибринолиза и свертывающей способности крови.

Ведущим признаком **нефротического синдрома** является **массивная протеинурия**, превышающая 3,5 г/л в сутки. До 80-90% экскретируемого с мочой белка состоит из альбуминов.

Гипопротеинемия может быть различной степени выраженности, в тяжелых случаях снижаться до 40 и даже 30-25 г/л. Гипопротеинемия нередко усугубляется потерей белка кишечником, усиленным катаболизмом белков организма, снижением реабсорбции белка канальцами из-за белковой блокады лимфатической системы почки и отека почечного интерстиция.

Диспротеинемия связана с существенным снижением содержания альбуминов ниже 35 г/л. Очень характерно уменьшение содержания гамма-глобулинов (за исключением нефротического синдрома при амилоидозе, системной красной волчанке) и резкое нарастание альфа2- и бета-глобулинов.

Дислипидемия при нефротическом синдроме характеризуется повышением концентрации общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой, очень низкой плотности, триглицеридов и снижением уровня липопротеидов высокой плотности. Основным в механизме развития гиперлипидемии считается повышенный синтез липопротеидов низкой плотности в связи со снижением онкотического давления плазмы, которое ведет к повышенной регуляции 3-гидрокси-3-метилглутарил-СоА-редуктазы. Кроме того, имеет значение потеря с мочой липорегуляторных веществ и снижение катаболизма липидов.

Отеки наблюдаются у большинства больных и достигают различной степени выраженности. Обычно отеки, как и другие признаки нефротического синдрома, развиваются постепенно по мере нарастания протеинурии.

Клинические проявления нефротического синдрома.

Больные жалуются на общую слабость, потерю аппетита, жажду, сухость во рту, уменьшение количества мочи, головную боль, реже на тошноту, рвоту, вздутие живота, диарею. Особенно сильной слабость бывает при длительном течении

нефротического синдрома и долгом (много месяцев или лет) приёме мочегонных препаратов. При наличии гидроторакса и, особенно, гидроперикарда отмечается одышка не только при физической нагрузке, но и в покое. Больные малоподвижны, иногда адинамичны, кожа бледная. Нередко отмечается шелушение кожи, ломкость ногтей и волос. Выраженные отёки приводят к значительному ограничению активности больного, затрудняют передвижение и выполнение даже самых незначительных физических действий.

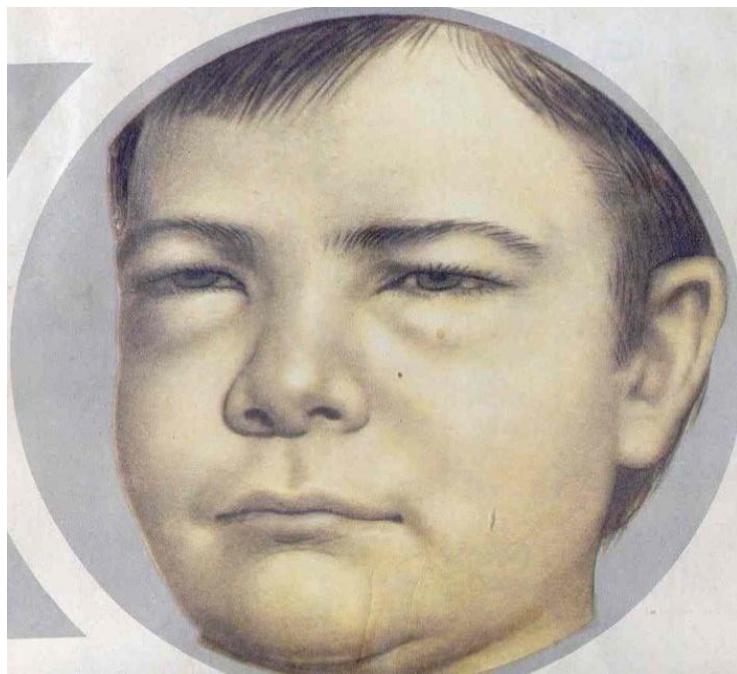


Рис. 12. Лицо больного с нефротическим синдромом

Основные осложнения нефротического синдрома:

- Гиповолемический шок (нефротический криз);
- Острое повреждение почек (острая почечная недостаточность).

- Тромбоэмболизм. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей, почечных вен, тромбоэмболия легочной артерии, другие артериальные тромбозы (редко);

- Инфекции (бактериальные, вирусные, грибковые);
- Белково-энергетическая недостаточность;

Гиповолемический шок развивается при быстром значительном уменьшении объёма циркулирующей крови вследствие резкого снижения онкотического давления плазмы крови, что приводит к активации ренин-ангиотензин-

альдостероновой системы. Гиповолемический шок проявляется гипотонией, тахикардией, бледностью и холодными конечностями (признаки нарушения периферического кровотока), сухостью слизистых, снижением тургора кожи, уменьшением количества мочи. Могут появляться абдоминальные боли и рвота из-за уменьшения кровотока в желудочно-кишечном тракте.

Главным механизмом **острого повреждения почек** является снижение почечной перфузии из-за снижения эффективного объёма циркулирующей крови, вследствие чего происходит снижение СКФ.

Тромбоэмболизм является одним из самых частых угрожающих жизни осложнений нефротического синдрома. В развитии тромбов имеют значение повышенная вязкость крови, низкий уровень в плазме плазминогена, антитромбина III, протеинов C и S за счёт их потери с мочой, гиперфибриногенемия, повышенная агрегация тромбоцитов. Чаще встречаются венозные тромбозы (глубокие вены нижних конечностей, почечные, церебральные, мезентериальные вены) и реже артериальные тромбозы. Хронический тромбоз почечных вен обычно протекает бессимптомно. Острый тромбоз почечных вен сопровождается болевым синдромом в области фланков живота, гематурией, повышением лактатдегидрогиназы сыворотки крови и увеличением размеров почки при ультразвуковом исследовании. Частота венозных тромбоэмболий с развитием тромбоэмболии легочной артерии и её ветвей достигает 42 %!

Развитие **инфекционных осложнений** связано со снижением Т-клеточного иммунитета, нарушением образования иммуноглобулинов, потерей с мочой иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента. Имеется склонность к инфекциям, вызванным грам-отрицательными бактериями с развитием поражения легких (пневмонии), кожи (рожистое воспаление), брюшной полости (перитонит), сепсиса.

Белково-энергетическая недостаточность связана в первую очередь с гипопротеинемией.

Так как для нефротического синдрома характерна гиперлипидемия, возможно ускорение атеросклероза с развитием ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда и инсультов.

Длительно существующий нефротический синдром независимо от его причины приводит к развитию хронической почечной недостаточности. Стойкая массивная протеинурия сама по себе повреждает канальцы и интерстиций и является одним из главных факторов прогрессирования хронических заболеваний почек.

Таблица 1.
Дифференциальный диагноз нефритического и
нефротического синдромов

Показатель	Нефритический	Нефротический
Причина	Воспаление гломерулы	Повреждение подоцитов
Повреждающий фактор	Нейтрофилы	Цитокины
Анализ мочи	Гематурия (эритроциты изменены, цилиндурия); Протеинурия ($\leq 3,5$ г/сут); Лейкоцитурия (цилиндурия)	Протеинурия ($> 3,5$ г/сут); Липидурия (цилиндурия)
Анализ крови	Азотемия (мочевина, креатинин); Повышение секреции ренина	Гипоальбуминемия; Гиперлипидемия (\uparrow холестерина, ЛПНП, ЛПОНП, ТГ); \downarrow ЛПВП; Гиперкоагуляция (\downarrow антитромбина 3, протеина C, S) Гипоглобулинемия
Клиника	\uparrow АД ; Отеки (слабо выражены); Олигурия	Отеки (до анасарки); \uparrow АД (реже); Олигурия

6.6. ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК (острая почечная недостаточность)

Патологическое состояние, развивающееся в результате непосредственного острого воздействия ренальных и/или экстравенальных повреждающих факторов, продолжающееся до 7-ми суток и характеризующееся быстрым (часы-дни) развитием признаков повреждения или дисфункции почек различной

степени выраженности. Поскольку острое повреждение почечной паренхимы может быть обусловлено не только ренальными (почечными), но также преренальными и постренальными факторами, англоязычному термину «acute kidney injury» соответствует перевод «острое повреждение почек» (ОПП).

Причины развития ОПП:

1. Преренальное (ишемическое):

- шоковая почка (травмы, потеря жидкости, массивный распад тканей, гемолиз, бактериемический шок, кардиогенный шок);
- потеря внеклеточного объема (гастроэнтеральные потери, мочевые потери, ожоги);
- потеря внутрисосудистого объема или его перераспределение (сепсис, кровотечение, гипоальбуминемия);
- сниженный сердечный выброс (сердечная недостаточность, сердечная тампонада, операция на сердце);
- другие причины сниженной СКФ (гиперкальциемия, гепаторенальный синдром).

2. Ренальное ОПП:

- экзогенные интоксикации (поражение почек ядами, применяемыми в промышленности и быту, укусы ядовитых змей и насекомых, интоксикации лекарственными препаратами и рентгеноконтрастными веществами);
- острые инфекционно-токсическая почка с опосредованным и прямым действием на почки инфекционного фактора (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, leptospirosis, острый постстрептококковый гломерулонефрит, острый пиелонефрит);
- поражение почечных сосудов (гемолитико-уреический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпуря, склеродермия, системные некротизирующие васкулиты, тромбоз артерий или вен, атеросклеротическая эмболия при тяжелом атеросклерозе магистральных сосудов, прежде всего аорты и почечных артерий);
- травмы почек;
- постишемическая.

3. Постренальное ОПП:

- внепочечная обструкция (окклюзия мочеиспускательного канала; опухоли мочевого пузыря, предстательной железы, органов таза; закупорка мочеточников камнем, гноем; мочекаменная болезнь, блокада канальцев уратами при естественном течении лейкозов, а также их лечении, миеломная и подагрическая нефропатии, лечение сульфаниламидами; случайная перевязка мочеточника во время операции);

- задержка мочеиспускания, не обусловленна органическим препятствием (нарушение мочеиспускания при диабетической нейропатии или в результате применения М-холиноблокаторов и ганглиоблокаторов).

Несмотря на разнообразие этиологических факторов, ОПП характеризуется рядом *общих механизмов*:

- нарушением почечного (особенно коркового) кровотока и падением СКФ;
- тотальной диффузией клубочкового фильтрата через стенку повреждённых канальцев;
- сдавлением канальцев отёчным интерстицием;
- гуморальными воздействиями: активация ренин-ангиотензиновой системы, гистамин, серотонин, простагландин, другие биологически активные вещества с их способностью вызывать нарушения гемодинамики и повреждение канальцев;
- шунтированием крови через юкстамедуллярную систему;
- спазмом, тромбозом артериол.

Морфологические изменения возникают в основном в канальцах почек, в первую очередь проксимальных, и представлены дистрофией, нередко тяжёлым некрозом эпителия, сопровождающимися умеренными изменениями интерстиция почек. Клубочковые нарушения обычно незначительны. Однако, даже при самых глубоких некротических изменениях очень быстро возникает регенерация почечного эпителия.

Выявление и стратификация тяжести ОПП базируется на использовании двух диагностических тестов – концентрации креатинина в сыворотке крови и объеме мочи. Такой выбор был обусловлен повсеместной распространностью и доступностью данных параметров.

В соответствии с рекомендациями KDIGO для выявления ОПП необходимо наличие хотя бы одного критерия:

- нарастание содержания креатинина сыворотки $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 ч, или
- нарастание креатинина сыворотки $\geq 1,5$ раза от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 суток, или
- темп диуреза $< 0,5$ мл/кг/ч в течение 6 ч.

Таблица 2.

Стадии острого повреждения почек

Стадия	Уровень креатинина сыворотки	Темп диуреза
I	В 1,5-1,9 раза выше исходного или повышение на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 часов-7 сут.	$<0,5$ мл/кг/ч за 6-12 часов
II	В 2,0-2,9 раза выше исходного	$<0,5$ мл/кг/ч за ≥ 12 -24 часа
III	В 3,0 раза выше исходного или повышение до $\geq 4,0$ мг/дл ($\geq 353,6$ мкмоль/л) или начало заместительной почечной терапии, или у больных < 18 лет снижение расчетной СКФ до < 35 мл/мин на $1,73 \text{ m}^2$	$<0,3$ мл/кг/ч за ≥ 24 часа или анурия в течение ≥ 12 часов

В развитии ОПП выделяют четыре периода: период начального действия этиологического фактора, олигоанурический период, период восстановления диуреза и выздоровление.

Жалобы общие:

- слабость;
- жажда;
- сухость во рту;
- отсутствие аппетита;
- тошнота/рвота;
- одышка;
- уменьшение объема выделяемой мочи или отсутствие мочи;
- периферические отеки.

Жалобы специфические зависят от этиологии ОПП.

При сборе *анамнеза болезни* (*anamnesis morbi*) у больного с предполагаемым ОПП рекомендуется обращать внимание на обстоятельства, предшествующие развитию данного состояния.

1. Оценить сроки развития ОПП по величине суточного диуреза.

2. При наличии олиго/анурии: оценить темпы развития – острое (внезапно) или постепенное в течение часов (дней).

3. Охарактеризовать особенности отечного синдрома: темпы увеличения массы тела («скрытые» отеки), наличие и локализация периферических отеков, плотность, цвет фона.

4. Оценить динамику АД и характер антигипертензивной терапии, особенно у пациента пожилого/старческого возраста. У лиц данной возрастной группы следует иметь в виду вариант «нормотензивного ОПП».

5. Определить наличие и особенности одышки, кровохарканья.

6. Исключить развитие острого инфаркта миокарда, расслаивающей аневризмы аорты.

7. При наличии олиго/анурии: уточнить наличие и характер высыпаний на теле, возникших до или во время формирования олиго/анурии (ОПП при системном васкулите).

8. Оценить характер и выраженность симптомов воспаления (острый инфекционный тубулонтерстициальный нефрит): как клинических (фебрильная/субфебрильная температура тела), так и лабораторных (лейкоцитоз, СОЭ, С-реактивный белок, гиперфибриногенемия, α_2 -глобулинемия).

9. Исключить вероятность внебольничного ОПП.

Олиго/анурия – наиболее яркий клинический симптом ОПП. Если этот признак не распознается вовремя (например, из-за позднего обращения больного к врачу), то далее возникают осложнения, обусловленные нарушениями водно-электролитного баланса (гипергидратация, нарушение ритма сердца из-за гиперкалиемии), кислотно-основного состояния (ацидоз), а затем развиваются клинические симптомы уремии. Большое значение имеет определение суточного диуреза, составляющий менее 5 мл/кг массы тела в сутки. Нельзя забывать, что ограничение суточного диуреза всегда возникает в период формирования

отеков (сердечная недостаточность, почечные отеки), однако в этом случае, как правило, одновременно отмечается никтурия (увеличение объема диуреза вочные часы), которой не бывает при ОПП. Гораздо проще обстоит дело с выявлением анурии (меньше 100 мл мочи в сутки). На неё, как правило, указывает сам больной, это его ведущая жалоба при всех клинических ситуациях.

В период олиго/анурии происходит нарастание азотемии с резким накоплением в крови мочевины, креатинина, мочевой кислоты и нарушением электролитного баланса: отмечается гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперсульфатемия, гиперфосфатемия. Олигоанурический период всегда сопровождается метаболическим ацидозом. Гиперкалиемия приводит к повышению возбудимости миокарда с появлением высокого, с узким основанием и заострённой вершиной зубца Т на ЭКГ, замедлением предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости вплоть до остановки сердца.

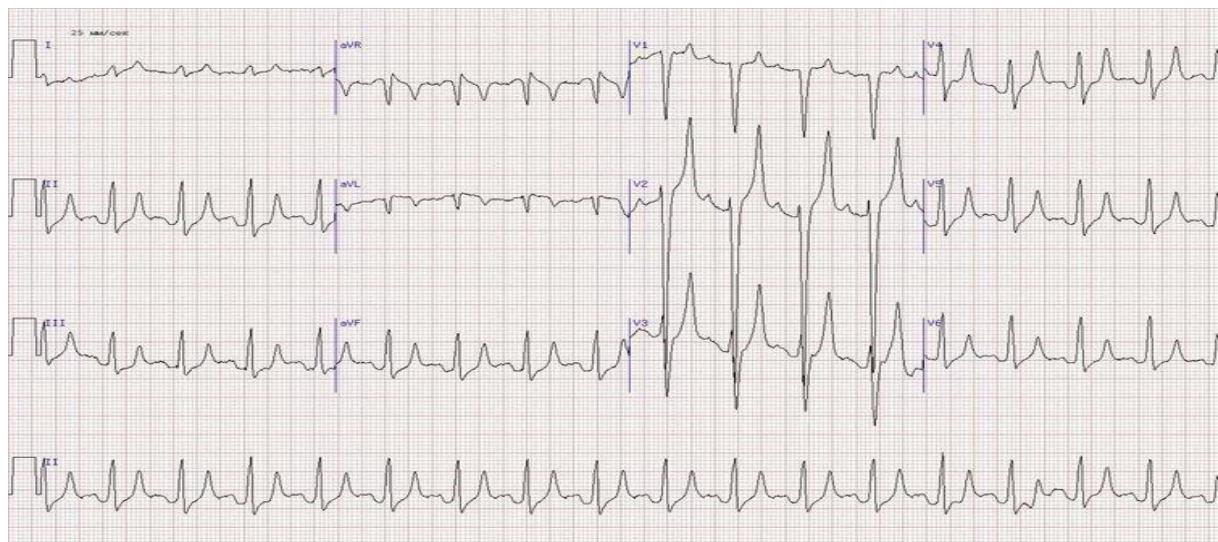


Рис. 13. ЭКГ при гиперкалиемии

В этот период в связи с нарушением водно-электролитного баланса могут возникнуть **осложнения** в виде отёка головного мозга, отёка легких, интерстициального отёка внутренних органов (печень, почки, сердце, желудочно-кишечный тракт), синдрома интраабдоминальной гипертензии. Также возникает белково-энергетическая недостаточность.

Следующий период, восстановления диуреза, начинается примерно через 2-3 недели. Количество мочи увеличивается обычно постепенно, через 3-5 дней диурез превышает 2 л/сут. Вначале удаляется жидкость, накопившаяся в организме в период олигоанурии, а затем вследствие полиурии возникает *дегидратация*. Электролитные нарушения в первую очередь связаны с появлением гипокалиемии, гипернатриемии. Полиурия обычно продолжается 3-4 недели, после чего уровень азотистых веществ нормализуется и начинается достаточно длительный (до 6-12 месяцев) период выздоровления.

К экстрапаренальным осложнениям ОПП относятся:

- инфекции;
- анемия;
- кровотечения;
- острый респираторный дистресс-синдром;
- энцефалопатия/отёк головного мозга;
- печеночная недостаточность;
- сердечная недостаточность.

6.7. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

Концепцию хронической болезни почек (ХБП) впервые сформулировали эксперты Национального почечного фонда США в 2002 году. В 2007 году ХБП была введена в Международную классификацию болезней 10 пересмотра. Термин «хроническая почечная недостаточность» был исключен как устаревший.

Хроническая болезнь почек - это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа вследствие действия этиологических факторов, анатомической основой которого является замещение нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции. Фиброз является необратимым состоянием. Его прогрессирование и степень выраженности определяет степень нарушения функций почек.

Острые процессы, приводящие к повреждению почек, в течение трех месяцев завершаются тем или иным исходом: выздоровлением или гибелью органа. Указанный срок является

достаточным для формирования начальных фибропластических изменений.

Хроническая болезнь почек распространена сопоставимо с такими социально значимыми заболеваниями, как гипертоническая болезнь и сахарный диабет. Признаки повреждения почек выявляются у 10-15 % в общей популяции. Снижение функции почек является важной причиной ускоренного развития патологических изменений сердечно-сосудистой системы.

Понятие ХБП не отменяет нозологический подход к диагностике заболеваний почек. Необходимо добиваться выяснения причин развития повреждения почек, чтобы установить нозологический диагноз.

Факторы риска развития ХБП:

1. Пожилой возраст;
2. Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении);
3. Наследственные факторы (в том числе семейный анамнез по ХБП);
4. Перенесенное острое повреждение почек;
5. Сахарный диабет;
6. Артериальная гипертензия;
7. Аутоиммунные болезни (например, системная красная волчанка, пурпурा Шенлейна-Геноха);
8. Хроническое воспаление/системные инфекции;
9. Инфекции и конкременты мочевых путей;
10. Обструкция нижних мочевых путей;
11. Лекарственная токсичность;
12. Высокое потребление белка;
13. Дислипопротеидемия;
14. Табакокурение;
15. Ожирение, метаболический синдром;
16. Неалкогольная жировая болезнь печени;
17. Гиперурикемия;
18. Беременность.

Классификация ХБП основания на определении степени нарушения выделительной функции почек. Этую степень отражает скорость клубочковой фильтрации.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) - это количество миллилитров плазмы крови, профильтровавшейся во всех клубочках почек за одну минуту. Величина СКФ выражается в мл/мин, определяется величинами почечного плазматока, фильтрационного давления, фильтрационной поверхности и зависит от массы действующих нефронов. Используется, как интегральный показатель функционального состояния почек и стандартизуется на площадь поверхности тела. СКФ в норме составляет **80-120 мл/мин/1,73 м²**.

Таблица 3.
Классификация стадий ХБП по уровню СКФ

Обозначение стадий ХБП	Характеристика глобальной функции почек	Уровень СКФ, мл/мин/1,73 м ²
C1	Высокая или оптимальная	>90
C2	Незначительно сниженная	60-89
C3а	Умеренно сниженная	45-59
C3б	Существенно сниженная	30-44
C4	Резко сниженная	15-29
C5	Терминальная почечная недостаточность	<15

СКФ более 120 мл/мин/1,73м² может наблюдаться при беременности, при состояниях, сопровождающихся увеличением почечного кровотока (например, при повышении сердечного выброса при гипертиреозе и анемии), высокобелковой диете. При сахарном диабете и ожирении повышение СКФ может быть проявлением гиперфильтрации.

Истинная гиперфильтрация – это патологическое состояние. Нарушение работы клубочков, вызванное повышенной перфузией с развитием клубочковой гипертензии, приводит к их функциональной перегрузке, повреждению с дальнейшим склерозированием. Повышение СКФ считается фактором риска развития ХБП.

Снижение СКФ, кроме органических изменений в почках, может появляться при гемодинамических нарушениях (гиповолемия, шок, дегидратация, снижение почечной фракции сердечного выброса при сердечной недостаточности), при диете с низким содержанием натрия, интенсивной физической нагрузке.

Таблица 4.

Основные признаки, позволяющие предполагать наличие хронической болезни почек

Маркер	Примечание
Жалобы	Изменение цвета мочи; изменение объема диуреза (олигурия, полиурия), никтурия
Данные анамнеза и анализа медицинской документации	Указания на выявленные ранее изменения мочи или изменения почек при любых видах визуализирующей диагностики; информация о ранее выявленных факторах риска.
Физикальное обследование	Увеличение размера почек, симптомы уремии, шум в проекции почечных артерий, периферические и полостные отеки, изменение цвета и объема мочи, артериальная гипертензия
Повышенная альбуминурия/протеинурия	Маркеры увеличения клубочковой проницаемости и тубулярной дисфункции
Стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/$1,73\text{ м}^2$	Индекс, тесно коррелирующий с парциальными функциями почек
Стойкие изменения в клеточном составе мочи	Эритроцитурия (гематурия), тубулярные клетки, лейкоцитурия (пиурия), лейкоцитарные цилиндры, эритроцитарные цилиндры
Другие изменения состава крови и мочи	Азотемия, уремия, изменения сывороточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения кислотно-щелочного равновесия и др.
Изменения почек по данным лучевых методов исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек, нарушение интравенальной гемодинамики и др.
Изменения в ткани почек, выявленные при прижизненном морфологическом исследовании органа	Признаки активного необратимого повреждения почечных структур, специфические для каждого хронического заболевания почек, и универсальные маркеры фиброза компартментов органа, указывающие на «хронизацию» патологического процесса

В стадии терминальной почечной недостаточности больные худеют, их кожа становится серо-желтой, дряблой.



Рис. 14. «Уремическая пудра» у пациента с терминальной ХБП



Рис. 15. Лицо пациента с уремией

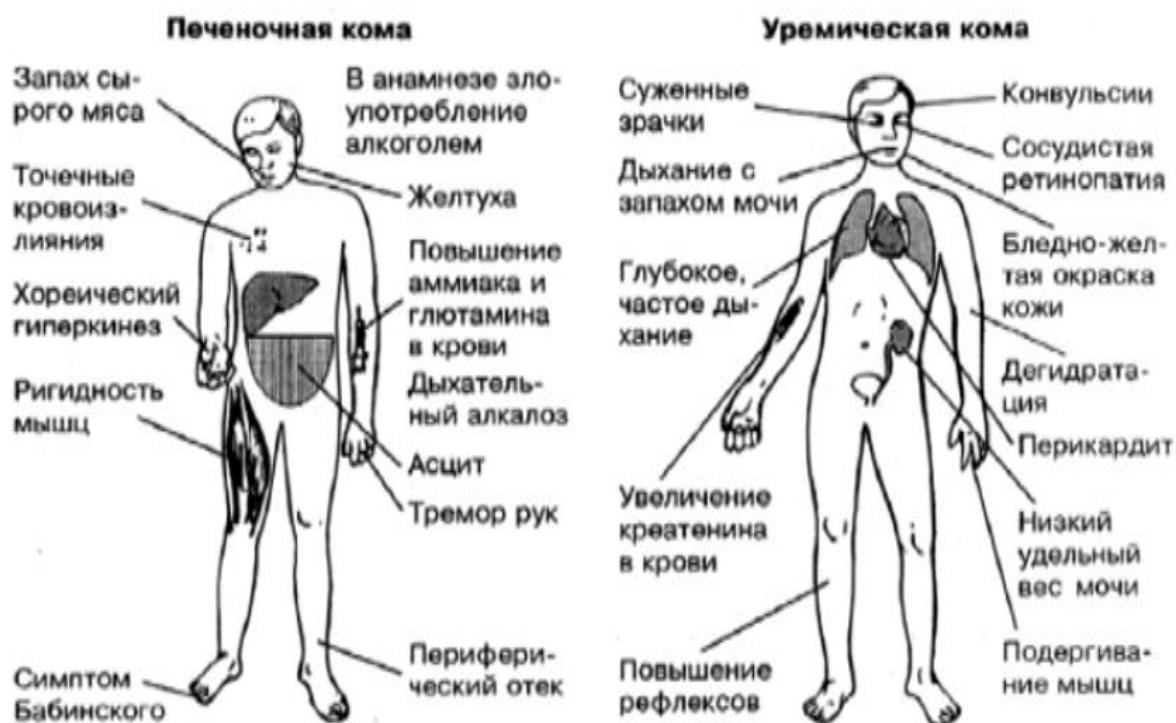
Характерен кожный зуд, сниженный мышечный тонус, трепор кистей и пальцев рук, мелкие подергивания мышц. Усиливается жажда и сухость во рту. Появляется апатичность, сонливость.

При нарастании интоксикации появляется характерный запах аммиака изо рта, тошнота, рвота, понос. Периоды апатии сменяются возбуждением. Характерна гипотермия, охриплость голоса, отсутствие аппетита, афтозный стоматит. Нарастает гипопластическая анемия, развивается геморрагический синдром. Образуются язвы желудка и кишечника, которые нередко становятся источником кровотечения.



Рис. 16. Процедура гемодиализа

По мере прогрессирования почечной недостаточности почки теряют способность сохранять натрий. Развивается «солевое истощение», клиническими признаками которой являются слабость, артериальная гипотензия. У других больных наоборот, развивается тенденция к задержке натрия. Задержка натрия в организме без появления отёков постепенно приводит к артериальной гипертензии. АГ ускоряет прогрессирование почечной недостаточности.



Экзогенные яды

1. Получить данные от членов семьи или друзей
2. Получить подозреваемые продукты питания, бутылки, стаканы и проверить остатки на яд



Рис. 17. Диагностический алгоритм ком

Со стороны опорно-двигательного аппарата для терминальной почечной недостаточности характерны различные формы остеодистрофии, проявлениями которой являются спонтанные переломы, деформация скелета, сдавление позвонков, артриты, боли в костях и мышцах. Повышение в крови мочевой

кислоты приводит к появлению «уремической подагры» с характерными болями в суставах, тофусами.

АГ, анемия, электролитные нарушения приводят к тяжелому поражению сердца. Нарушение метаболизма кальция и гиперпаратиреоз способствуют кальцинозу клапанов и развитию фиброзных изменений миокарда. Формируется уремическая кардиомиопатия, приводящая к застойной сердечной недостаточности. Расширены все отделы сердца, появляются ритм галопа, аритмии. При развитии перикардита появляется шум трения перикарда, который лучше всего выслушивается в области нижней трети грудины.

6.8. СИНДРОМ КАНАЛЬЦЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ

Канальцевые дисфункции – это группа нефропатий, течение которых характеризуется ранним частичным или генерализованным повреждением канальцевых функций при нормальной или немного сниженной СКФ. При этих заболеваниях канальцевые изменения первичны, а клубочковые повреждения развиваются на более поздних стадиях болезни и имеют вторичный характер.

К функциям канальцев относятся:

- реабсорбция части профильтровавшихся в клубочке органических и неорганических веществ,
- секреция в просвет канальцев веществ, содержащихся в крови или образующихся в клетках канальцев,
- концентрирование мочи.

Почекные тубулярные заболевания могут быть связаны с нарушением любой из этих процессов.

Синдром канальцевой дисфункции чаще всего имеет наследственный характер и наблюдается в детском возрасте, но может выявляться у взрослых как поздно распознанное генетическое заболевание или развиваться при приобретенных заболеваниях (пиелонефрит, интерстициальный нефрит, опухоли, аутоиммунные заболевания).

Глава 7.

ЛАБОРАТОРНОЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЧЕК

7.1. ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ПОЧЕК

7.1.1. Определение фильтрационной функции почек

Чаще всего функция почек характеризуется СКФ. Она позволяет количественно измерить способность почек фильтровать и выводить растворенные вещества из организма. То есть, почки со значительным нарушением фильтрующей способности имеют сниженную СКФ.

Также важным является качество фильтрата, его состав, что позволяет судить о функционировании почечных канальцев и целостности фильтрационного барьера.

Для оценки СКФ применяются несколько формул.

Формула Кокрофта-Гоулта. Позволяет оценить клиренс креатинина с учётом возраста, веса, пола и креатинина. Легко вычисляется, но точность теряется, когда вес не соответствует массе мышц.

Уравнение, использованное в исследовании **MDRD** заболеваний почек, оценивает СКФ с учётом возраста, пола, расы и креатинина. Теряет точность при применении у больных с избыточной массой тела и может недооценивать СКФ у пациентов с нормальной функцией почек.

В настоящее время разработан более универсальный и верный способ расчёта СКФ - уравнение **CKD-EPI** (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Эта формула была создана на основании большой базы данных пациентов США, Европы, Китая, Японии. В этой формуле учитывается возраст, раса, пол, уровень креатинина сыворотки крови. Для удобства пользования формулой разработаны компьютерные программы.

$$\text{Для мужчин: } \text{СКФ} = 141 \times \min\left(\frac{\text{Scr}}{0,9}, 1\right)^{-0,411} \times \max\left(\frac{\text{Scr}}{0,9}, 1\right)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Возраст}}$$

$$\text{Для женщин: } \text{СКФ} = 144 \times \min\left(\frac{\text{Scr}^*}{0,7}, 1\right)^{-0,329} \times \max\left(\frac{\text{Scr}}{0,7}, 1\right)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Возраст}}$$

SCr — сывороточный креатинин (мг/дл)

В клинической практике для определения СКФ часто используют оценку по **клиренсу эндогенных веществ**. Клиренс показывает количество жидкости, полностью очищенной от маркера, в течение определенного времени. Когда маркер удаляется исключительно путем почечной фильтрации, клиренс равен СКФ. Эндогенное вещество должно соответствовать следующим требованиям: с постоянной скоростью поступать в кровь, свободно проходить через клубочковый фильтр, не реабсорбироваться, не секретироваться, не разрушаться в просвете канальцев. «Золотым стандартом» для таких измерений считается инулин. Из других веществ больше всего этим требованиям отвечает креатинин. Креатинин постоянно образуется в организме при катаболизме мышечного креатина и креатинфосфата, выделяется преимущественно клубочками почек, но частично секретируется в канальцах.

Для измерения СКФ по **клиренсу креатинина** проводится **проба Реберга-Тареева**. Определяется объём суточной мочи, концентрация креатинина в суточной моче и в крови, взятой после завершения пробы.

$$\text{СКФ} = V_{\text{мочи}} \div 1440 * \text{Креатинин мочи} \div \text{Креатинин крови}$$

Цифра 1440 - это количество минут в сутках, т.е. деление значения суточного объёма мочи на количество минут в сутках позволяет вычислить *минутный диурез (мл/мин)*.

Суточную пробу мочи собирают при естественном мочеиспускании. В 8 ч утра пациент полностью освобождает мочевой пузырь и в последующем все порции мочи собирает в специальный сосуд, последнюю порцию мочи забирают ровно в 8 часов следующего дня. Объём собранной за сутки мочи должен быть точно измерен, затем её перемешивают и отправляют небольшую порцию для определения креатинина. Должен быть строго соблюден временной интервал - 24 часа, с точностью по времени до 1 минуты. Более точные результаты получаются, если количество мочи превышает 1 литр. Мочегонные средства применять для повышения диуреза не следует, так как они могут изменить величину СКФ.

Для определения функции почек используют **маркеры сыворотки крови: креатинин и азот мочевины**. Из этих двух маркеров в большей степени отражает функциональное состояние почки креатинин. При прогрессирующем снижении функции почек повышение уровня креатинина может значительно опередить повышение уровня мочевины.

Однако, быть единственным критерием оценки фильтрационной функции почек эти маркеры не могут, так как они имеют ограничения и недостатки:

1) При изолированном использовании могут представить только общую информацию в отношении почечной функции

2) Соматические особенности больных и некоторые лекарственные препараты могут повлиять на концентрацию маркеров без изменения истинной функции почек:

- слегка повышенный уровень креатинина в сыворотке у очень мускулистого человека может указывать на более высокую степень продукции креатинина, а не нарушение функции почек;

- не повышенный уровень креатинина не свидетельствует о нормальной функции почек у низкорослых или крайне истощенных пациентов, у которых вырабатывается меньше креатинина, чем в среднем;

- циметидин и триметоприм подавляет канальцевую секрецию креатинина и могут привести к повышению его уровня в сыворотке без нарушения СКФ;

- к повышению уровня азота мочевины в крови могут привести сопутствующие заболевания: желудочно-кишечное кровотечение, прием стероидов, дегидратация, усиленный катаболизм, белковая нагрузка.

3) Увеличение креатинина в крови происходит не линейно по отношению к изменению функции почек.

7.1.2. Определение канальцевой реабсорбции

Канальцевая реабсорбция рассчитывается по формуле:

$$КР = (СКФ - \text{минутный диурез}) \div СКФ \times 100\%$$

Минутный диурез вычисляется следующим образом: суточное количество мочи в мл \div 1440 (мл/мин).

В норме канальцевая реабсорбция составляет 98-99%. У здоровых людей она может уменьшаться до 92-94% при большой водной нагрузке.

Канальцевая реабсорбция рано снижается при пиелонефrite, гидронефрозе, поликистозе. При заболеваниях почек с преимущественным поражением клубочков сначала происходит снижение канальцевой фильтрации и только потом канальцевой реабсорбции.

7.1.3. Определение способности почек к концентрации и разведению мочи

Ориентировочно судить о концентрационной функции почек можно по относительной плотности утренней мочи. В норме она составляет не менее 1,018. У человека основными осмотически активными веществами мочи являются натрий, мочевина, глюкоза. Кроме того, относительная плотность мочи отражает содержание белка. В норме колебания удельного веса в течение суток составляют 1,005-1,025.

Для определения динамики изменения относительной плотности мочи в течение суток используется проба Зимницкого. В каждой из 8 3-часовых порций мочи определяют количество мочи и удельный вес. При сохраненной способности почек к разведению и концентрированию определяются следующие показатели:

- колебания относительной плотности мочи в течении суток должны быть не менее 10 единиц;
- минимальная относительная плотность мочи должна быть ниже осмотической концентрации безбелковой плазмы, равной 1,010-1,012;
- дневной диурез должен преобладать над ночным не менее чем в 2 раза;

При определении суточного диуреза надо помнить, что в норме в течение суток должно выделяться примерно 70-80% выпитой за сутки жидкости.

Снижение максимальной относительной плотности мочи в пробе Зимницкого до 1,012 и меньше (гипостенурия) или ограничение колебаний её в пределах 1,008-1,010 (изостенурия – относительная плотность мочи равна относительной плотности

безбелковой плазмы) свидетельствует о нарушении концентрационной функции почек. О нарушении концентрации говорит также малая амплитуда колебаний относительной плотности мочи (менее 10 единиц между минимальным и максимальным значением).

7.1.4. Оценка способности почек к регуляции кислото-основного состава

В клинической практике для оценки способности почек поддерживать кислото-основное состояние исследуют pH мочи, а также оценивают секрецию аммиака, титруемых кислот и экскрецию бикарбонатов.

При обычной диете и нормальной вентиляции легких pH крови не меняется при условии ежедневного выделения почками около 40-60 ммоль водорода. Почки выделяют водородные ионы, секretируя их в ответ на реабсорбцию бикарбонатов, а также путем экскреции титруемых кислот.

Реакция мочи

У здорового человека в нормальных условиях pH мочи колеблется в пределах 4,5-7,5, чаще смещаясь в кислую сторону. Питание с большим количеством мясной пищи способствует выделению более кислой мочи, а при преобладании овощной пищи, обильном щелочном питье pH повышается.

Сдвиг pH в кислую сторону происходит при следующих состояниях:

- метаболический алкалоз, вызванный истощением калия;
- респираторный (дыхательный) ацидоз;
- мочекаменная болезнь;
- инфузия большого количества изотонического раствора натрия хлорида;
- наличие воспалительных заболеваний мочевыводящей системы: пиелонефрит, цистит (вызываемые кишечной палочкой), туберкулез почек и мочевого пузыря;
- у детей при экссудативном диатезе;
- кетоацидоз (злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, продолжительное голодание);

- молочнокислый ацидоз (сепсис, продолжительные физические нагрузки, шоковые состояния);
- потеря бикарбонатов через желудочно-кишечный тракт: диарея;
 - гипокалиемия (снижение концентрации калия в плазме крови менее 3,5 ммоль/л);
 - гипохлоремия (снижение концентрации хлора в плазме крови менее 560-620 мг/л);
 - развитиеproxимального тубулярного ацидоза, возникшего вследствие множественной миеломы, нефротического синдрома, отравления тяжелыми металлами, системной красной волчанки;
 - прием некоторых лекарственных препаратов и пищевых добавок: аскорбиновой кислоты, кортикотропина, метионина, хлорида кальция.

Сдвиг pH в щелочную сторону (до 6,8 и выше) происходит вследствие следующих причин:

- гиперкалиемия (повышение концентрации калия в плазме крови более 5 ммоль/л);
- гипокортицизм (надпочечниковая недостаточность, гипофункция коры надпочечников);
- гиперфункция паращитовидной железы;
- гипоальдостеронизм;
- инфекции мочевыводящих путей (пиелонефрит, цистит), исключая случаи, когда инфекционный процесс вызван микобактерией туберкулеза и кишечной палочкой;
- повышенная кислотность желудочного сока;
- продолжительная рвота;
- состояние при рассасывании транссудатов и экссудатов;
- респираторный алкалоз;
- хроническая почечная недостаточность;
- гематурия;
- употребление в пищу преимущественно продуктов растительного происхождения и молочных продуктов;
- прием некоторых лекарственных препаратов: никотинамида, бикарбонатов, адреналина.

Секреция аммиака

У здорового человека секреция аммиака составляет 30-60 ммоль/сут. Ионы водорода, образующиеся при диссоциации аммиака, составляют около 60% от общего количества выводимых ионов водорода.

Титруемые кислоты

Титруемая кислотность мочи определяется количеством водородных ионов, связанных с анионами слабых кислот, и измеряется объемом щелочи, необходимым для повышения pH мочи до уровня pH крови (pH крови 7,35 - 7,43). В норме экскреция титруемых кислот составляет 10-30 ммоль/сут.

Экскреция бикарбонатов

В нормальных условиях экскреция бикарбонатов невелика и составляет 1 - 2 ммоль/сут. 99,9% бикарбонатов мочи реабсорбируется в канальцах почек.

7.2. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ультразвуковое исследование (УЗИ) не может использоваться для определения функции почек. Однако, выявленные изменения позволяют предполагать наличие ХБП.

При УЗИ почек оцениваются следующие свойства.

1. Наличие гидроуретера или гидронефроза, вызванного обструкцией.

2. Изменение структуры почек в результате опухолевой или кистозной инфильтрации.

3. Размер почек. В среднем длина почки составляет 10-13 см. Размер почки пропорционален росту пациента. 13-сантиметровая почка считалась бы очень большой для человека ростом до 150 см. 10-сантиметровая почка была бы маленькой для человека ростом более 180 см.

Сморщеные почки – результат хронического процесса или аномалии развития.

Большие почки (более 13 см) наблюдаются при диабетической нефропатии, нефропатии, ассоциированной с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), инфильтрирующих

расстройствах (амилоидоз, опухоль) и воспалении (острый нефрит).

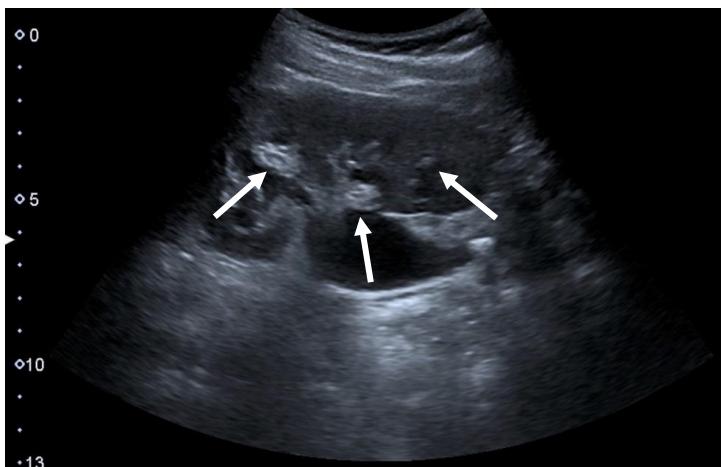
4. Эхогенность. Почечная паренхима не должна быть более эхогенной, чем печень.

Повышенная эхогенность свидетельствует об увеличении плотности тканей, что часто связано с хроническими заболеваниями паренхимы. Сочетание повышенной эхогенности и небольшого размера почек может говорить о хроническом и необратимом процессе.

5. При нефролитиазе могут быть обнаружены рентгенонегативные конкременты, например, ураты.



а) здоровая почка



б) конкременты в почке



в) поликистоз почек

Рис. 18. Ультразвуковое исследование почек

7.3. РЕНТГЕНОГРАФИЯ

Обзорный снимок почек позволяет оценить размеры почек, их расположение и контуры, выявить тени конкрементов. Конкременты при рентгенографии выявляются не всегда. Тени в проекции почек могут давать камни в желчном пузыре,

обызвествленные мезентериальные лимфатические узлы, кальцификаты поджелудочной железы или сосудов.



Рис. 19. Обзорная рентгенография. Конкремент левой почки

Внутривенная (эксcretорная) урография позволяет контрастировать тени почек, чашечно-лоханочной системы и мочевыводящих путей.



Рис. 20. Экскреторная урография

Для диагностики вазоренальной гипертензии используют методику серийной урографии с внутривенным введением в течение 30 - 60 сек 40 - 60 мл контрастного вещества. На стороне стеноза почечной артерии появляются следующие признаки: замедленное появление изображения контрастированных сосудов (на 1 - 3 минуте), более интенсивное и длительное контрастирование почечной паренхимы на отсроченных снимках, отсутствие (или резкое снижение) экскреторной функции при нормальном строении чашечно-лоханочной системы, уменьшение длины тени почки на 1 см и более.

7.4. КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Компьютерная томография (КТ) позволяет послойно сканировать объект тонким пучком рентгеновского излучения с последующим построением изображения исследуемого слоя с помощью компьютера. Метод позволяет без применения контрастных веществ дифференцировать ткани, незначительно различающиеся по степени поглощения рентгеновского излучения. Диагностическая ценность метода возрастает при внутривенном введении контрастного вещества.

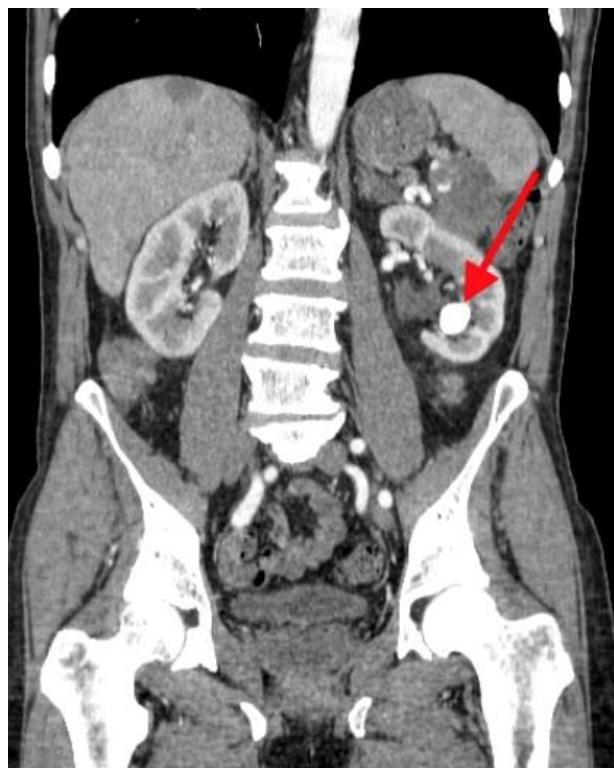


Рис. 21. КТ. Конкремент левой почки

Большое значение КТ имеет при оценке характера и протяженности объёмных процессов в почках или при неясном происхождении объёмного образования, смещающего мочевые пути (например, увеличенный лимфатический узел). Кроме того, при КТ чётко визуализируются конкременты различной локализации, аномалии развития почек.

7.5. МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

С помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) можно получить дополнительные сведения об объёмных образованиях почек. В отличие от КТ, МРТ позволяет получить послойное изображение в поперечной, фронтальной и сагиттальной плоскостях. Морфологическая картина создается с помощью компьютера как трехмерная реконструкция ткани. МРТ дает информацию не просто о наличии кисты, но и о её содержимом, более высокую четкость изображения сосудов и околопочекных структур. Позволяет диагностировать тромбозы, аневризмы, артериовенозные свищи, новообразования небольших размеров. При раке мочевого пузыря позволяет уточнить степень прорастания его стенки опухолью.

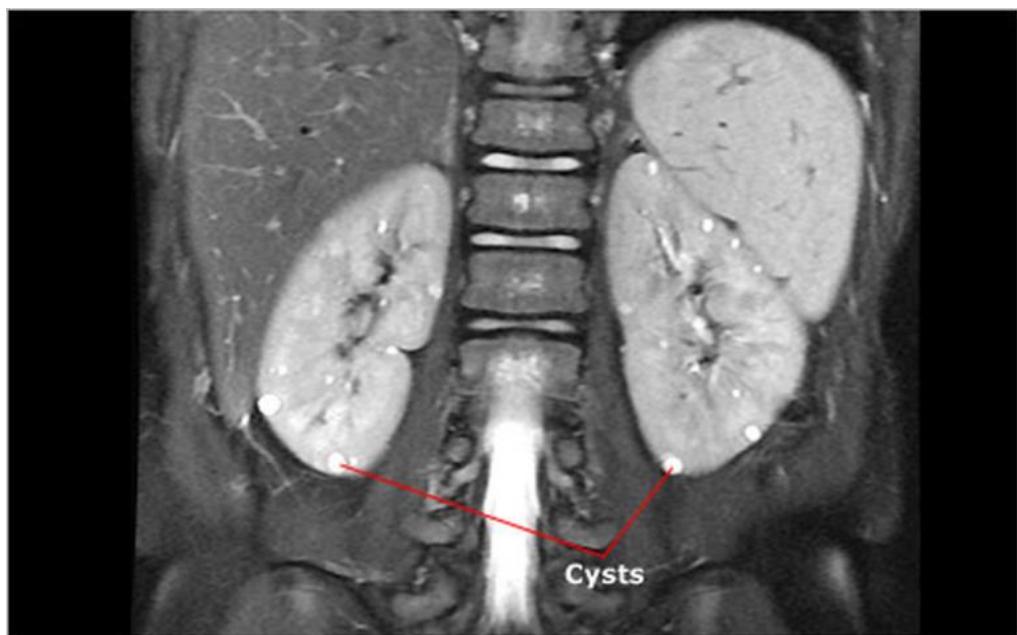


Рис. 22. МРТ. Кисты почек

7.6. АНГИОГРАФИЯ ПОЧЕК

Получение рентгеноконтрастного изображения сосудистой системы почек путем введения контрастного вещества в брюшную аорту через катетер по бедренной артерии или транслюмбально. При селективной ангиографии рентгеноконтрастное вещество вводят непосредственно в почечную артерию. С помощью серии снимков получают изображение почечных артерий и их ветвей (артериограмма), затем тень почки (нефrogramма), затем картину оттока контрастной жидкости по венам (венограмма).

Основные показания к ангиографии: подозрение на вазоренальную артериальную гипертензию и опухоль почки.

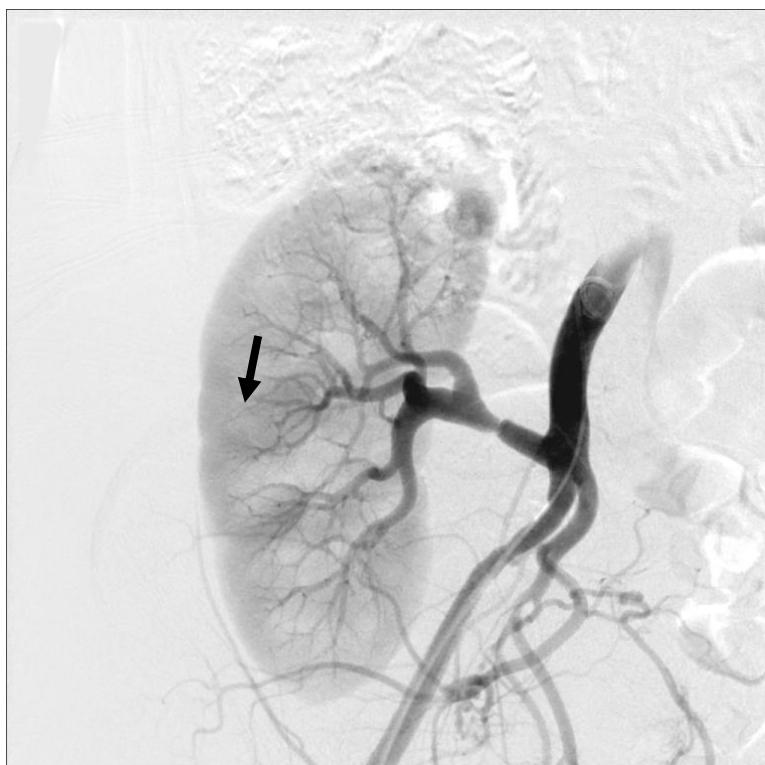


Рис. 23. Ангиография. Стеноз почечной артерии

7.7. БИОПСИЯ ПОЧКИ

Забор и изучение почечной ткани с помощью биопсии являются наиболее точным методом диагностики. Чаще выполняют функционную чрезкожную биопсию функционной иглой, реже – через операционный разрез. Ткань почки исследуют с помощью световой микроскопии, при этом биоптат должен содержать не менее 5-6 клубочков.

Показания для биопсии почек:

- острое повреждение почек неопределенной этиологии,
- нефротический синдром,
- нефритический синдром,
- быстро прогрессирующий гломерулонефрит,
- осткая или хроническая почечная аллотрансплантационная дисфункция,
- бессимптомная гематурия или протеинемия.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Выберите один верный вариант ответа:

1. «ОЛИГОУРИЯ» - ЭТО:
 - a. уменьшение количества выделяемой мочи
 - b. болезненное мочеиспускание
 - c. учащенное мочеиспускание
 - d. полное отсутствие мочи
 - e. прерывистое мочеиспускание

2. ВЫБЕРИТЕ ЗНАЧЕНИЕ, СООТВЕТСТВУЮЩЕЕ НОРМАЛЬНОЙ ВЕЛИЧИНЕ СУТОЧНОГО ДИУРЕЗА:

- a. 400 мл
- b. 200 мл
- c. 1300 мл
- d. 2500 мл
- e. 2800 мл

3. ПОМУТНЕНИЕ МОЧИ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНО:

- a. высоким содержанием солей
- b. содержанием лейкоцитов менее 4000 в 1 мл
- c. высоким содержанием креатинина
- d. высоким содержанием глюкозы
- e. концентрацией белка 0,033 г/л

4. КАКИЕ ЦИЛИНДРЫ МОГУТ В НОРМЕ ПРИСУТСТВОВАТЬ В МОЧЕВОМ ОСАДКЕ:

- a. зернистые
- b. жировые
- c. восковидные
- d. гиалиновые
- e. эритроцитарные

5. КАКОЙ МЕТОД ОЦЕНИВАЕТ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК?

- a. общий анализ мочи
- b. посев мочи
- c. проба Зимницкого

d. проба Нечипоренко

6. ОЦЕНІТЕ ПРОБУ НЕЧИПОРЕНКО: ЭРІТРОЦИТИ 500 В 1 МЛ, ЛЕЙКОЦИТИ 1000 В 1 МЛ:

- a. микрогематурия
- b. макрогематурия
- c. лейкоцитурия
- d. норма
- e. изостенурия

7. СКОЛЬКО ПОРЦІЙ МОЧИ СОБИРАЮТ ПРИ ПРОБЕ ЗІМНИЦЬКОГО?

- a. 8
- b. 5
- c. 2
- d. 10
- e. 12

8. ОЦЕНІТЕ ПРОБУ ЗІМНИЦЬКОГО: КОЛЕБАННЯ УДЕЛЬНОГО ВЕСА 1003 – 1010, ДНЕВНОЙ ДИУРЕЗ 1750 МЛ, НОЧНОЙ ДИУРЕЗ 950, ОБЩИЙ ДИУРЕЗ 2700 МЛ. ЗА СУТКИ БОЛЬНАЯ ВЫПИЛА 1600 МЛ:

- a. поліурия
- b. гіпостенурия
- c. никтурия, поліурия
- d. изостенурия
- e. гіперстенурия, поліурия

9. ПРИ КАКОМ МЕТОДЕ ПРОВОДИТСЯ ПОДСЧЕТ ЛЕЙКОЦИТОВ И ЭРІТРОЦИТОВ?

- a. проба Зімницького
- b. проба Реберга
- c. проба Нечипоренко
- d. комп'ютерна томографія
- e. біопсія почки

10. ПО КАКОМУ ПОКАЗАТЕЛЮ МОЖНО СУДИТЬ О КОНЦЕНТРАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК:

- a. суточный диурез
- b. относительная плотность мочи
- c. содержание белка в моче
- d. количество эритроцитов в 1 мл мочи
- e. pH мочи

11. ТЕРМИН «НИКТУРИЯ» ОБОЗНАЧАЕТ:

- a. увеличение ночного диуреза, его преобладание над дневным
- b. увеличение количества выделяемой мочи
- c. уменьшение количества выделяемой мочи
- d. частое болезненное мочеиспускание
- e. учащенное мочеиспускание

12. СОЛОМЕННО-ЖЕЛТЫЙ ЦВЕТ МОЧИ ОБУСЛОВЛЕН СОДЕРЖАНИЕМ В НЕЙ:

- a. белка
- b. билирубина
- c. кетоновых тел
- d. гемоглобина
- e. урохромов

13. В НОРМЕ pH МОЧИ СОСТАВЛЯЕТ:

- a. 3,5-6,0
- b. 3,0-4,5
- c. 9,0-11,0
- d. 5,0-7,0
- e. 7,35-7,45

14. КАКОЙ МЕТОД ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ БАКТЕРИУРИИ?

- a. посев мочи
- b. проба Зимницкого
- c. бактериоскопическое исследование осадка мочи
- d. экскреторная урография
- e. проба Реберга

15. ПРОБА ЗИМНИЦКОГО ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЯ СЛЕДУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК:

- а. фильтрационной
- б. азотовыделительной
- с. кислотовыделительной
- д. эндокринной
- е. концентрационной

16. ОЦЕНІТЕ ПРОБУ НЕЧІПОРЕНКО: ЭРИТРОЦИТИ 2500 В 1 МЛ, ЛЕЙКОЦИТИ 3000 В 1 МЛ:

- а. лейкоцитурия
- б. изостенурия
- с. гематурия
- д. норма
- е. никтурия

17. С ПОМОЩЬЮ КАКОГО МЕТОДА МОЖНО ВЫЯВИТЬ МОЧЕКАМЕННУЮ БОЛЕЗНЬ?

- а. проба Зимницкого
- б. радиоизотопная ренография
- с. проба Реберга
- д. УЗИ почек
- е. определение креатинина крови

18. ОЦЕНІТЕ ПРОБУ ЗИМНИЦКОГО: КОЛЕБАНИЯ УДЕЛЬНОГО ВЕСА 1005-1020, ДНЕВНОЙ ДИУРЕЗ 700 МЛ, НОЧНОЙ ДИУРЕЗ 300 МЛ, ОБЩИЙ ДИУРЕЗ 1000 МЛ. ЗА СУТКИ БОЛЬНОЙ ВЫПИЛ 1200 МЛ:

- а. норма
- б. полиурия
- с. никтурия
- д. гипрестенурия, олигоурия
- е. изостенурия

19. КЛИРЕНС КАКОГО ВЕЩЕСТВА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ В ПРОБЕ РЕБЕРГА?

- a. инулина
- b. глюкозы
- c. мочевины
- d. уробилиногена
- e. креатинина

20. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МЕТОДОВ ПОЗВОЛЯЕТ ОПРЕДЕЛИТЬ СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ?

- a. проба Реберга
- b. компьютерная томография
- c. ангиография почечных артерий
- d. УЗИ почек
- e. внутривенная урография

21. НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ:

- a. хроническом пиелонефrite
- b. ревматизме
- c. хроническом гломерулонефrite
- d. мочекаменной болезни
- e. бронхиальной астме

22. МАКРОГЕМАТУРИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- a. хроническом пиелонефите
- b. нефротическом синдроме
- c. хроническом цистите
- d. острым пиелонефrite
- e. мочекаменной болезни

23. ПРОТЕИНУРИЯ БОЛЕЕ 3 Г/СУТ. МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ:

- a. острым пиелонефrite
- b. хроническом цистите
- c. хроническом пиелонефrite
- d. хроническом гломерулонефrite
- e. острым цистите

24. БОЛИ И РЕЗЬ ПРИ МОЧЕИСПУСКАНИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮТСЯ ПРИ:

- a. хроническом гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом
- b. остром гломерулонефрите
- c. хроническом гломерулонефрите с нефротическим синдромом
- d. хроническом гломерулонефрите гипертоническом варианте
- e. обострении хронического пиелонефрита

25. В ОБЩЕМ АНАЛИЗЕ МОЧИ: УДЕЛЬНЫЙ ВЕС 1023, ЦВЕТ ЖЕЛТЫЙ, МОЧА МУТНАЯ, КОЛИЧЕСТВО 150 МЛ, САХАР – ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ, БЕЛОК – 7,5 Г/Л, ЭРИТРОЦИТЫ 5-7 В ПОЛЕ ЗРЕНИЯ, ЛЕЙКОЦИТЫ – 3-4 В ПОЛЕ ЗРЕНИЯ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН ДИАГНОЗ?

- a. хронический гломерулонефрит с нефротическим синдромом
- b. хронический гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом
- c. острый пиелонефрит
- d. хронический пиелонефрит
- e. мочекаменная болезнь

26. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- a. общий анализ мочи
- b. внутривенная урография
- c. проба Зимницкого
- d. УЗИ почек
- e. проба Нечипоренко

27. ДЛЯ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ХАРАКТЕРНО:

- a. чаще встречается у женщин
- b. чаще встречается у лиц пожилого возраста
- c. лейкоцитурия
- d. гематурия
- e. гипотония

28. ДЛЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ХАРАКТЕРНО:

- а. олигурия
- б. уменьшение размеров почки
- с. повышение общего белка крови
- д. снижение мочевины крови
- е. снижение общего белка крови

29. ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ЯВЛЯЕТСЯ:

- а. олигоурия
- б. никтурия
- с. снижение скорости клубочковой фильтрации
- д. артериальная гипертензия
- е. анемия

30. ПРИЧИНОЙ ОСТРОЙ ПРИСТУПООБРАЗНОЙ БОЛИ В ОДНОЙ ИЗ ПОЯСНИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ С ИРРАДИАЦИЕЙ В ПАХОВУЮ ОБЛАСТЬ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а. острый гломерулонефрит
- б. хронический пиелонефрит
- с. острый цистит
- д. нефроптоз
- е. мочекаменная болезнь

31. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ГЛАВНЫМ В ОБРАЗОВАНИИ ОТЕКОВ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ:

- а. снижение сосудистой проницаемости
- б. задержка натрия в организме
- с. острая задержка мочеотделения
- д. протеинурия более 3,5 г/сутки
- е. увеличение синтеза альдостерона

32. ИШУРИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- а. острого гломерулонефрита
- б. вазоренальной гипертонии
- с. хронического пиелонефрита
- д. хронического гломерулонефрита
- е. аденоны и рака предстательной железы

33. ГЕМАТОРИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- а. хронического гломерулонефрита
- б. хронического пиелонефита
- с. диабетической нефропатии
- д. острого пиелонефрита
- е. хронического цистита

34. ЛЕЙКОЦИТУРИЯ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВЫЯВЛЯЕТСЯ ПРИ:

- а. хроническом гломерулонефrite с изолированным мочевым синдромом
- б. хроническом пиелонефrite
- с. хроническом гломерулонефrite, смешанный вариант
- д. мочекаменной болезни
- е. островом гломерулонефrite

35. У БОЛЬНОГО Б., 39 ЛЕТ В ОБЩЕМ АНАЛИЗЕ МОЧИ ВЫЯВЛЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ: УДЕЛЬНЫЙ ВЕС 1017, МУТНАЯ, ЖЕЛТАЯ, БЕЛОК 0,4 Г/Л, ЛЕЙКОЦИТЫ 20 В ПОЛЕ ЗРЕНИЯ, ЭРИТРОЦИТЫ – 1-2 В ПОЛЕ ЗРЕНИЯ, БАКТЕРИИ +++. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН ДИАГНОЗ?

- а. острый гломерулонефрит
- б. хронический гломерулонерит, гипертонический вариант
- с. хронической гломерулонефрит с нефротическим синдромом
- д. хронический пиелонефрит, обострение
- е. хронический гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом

36. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- а. биопсия почки
- б. проба Нечипоренко
- с. общий анализ мочи
- д. внутривенная урография
- е. проба Зимницкого

37. ПРИСТУП ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

- а. шока
- б. мочекаменной болезни
- с. хронического гломерулонефрита
- д. хронического пиелонефрита
- е. острого гломерулонефрита

38. ОСНОВНЫМ В ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а. канальцевые нарушения
- б. воспаление паренхимы почки
- с. отек почечной паренхимы
- д. бактериальное воспаление в области лоханок
- е. уменьшение количества функционирующих нефронов

39. К РАННИМ СИМПТОМАМ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ОТНОСЯТСЯ:

- а. олигоурия и гиперстенурия
- б. поллакиурия
- с. уремическая кома
- д. никтурия и полиурия
- е. гиперкалиемия

40. ДЛЯ ПОЧЕЧНЫХ ОТЕКОВ ХАРАКТЕРНО:

- а. локализация только на одной руке
- б. локализация на обеих ногах, больше к вечеру
- с. локализация в области поясницы
- д. локализация на лице, больше утром
- е. локализация только на одной ноге

41. У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА ФОРМИРОВАНИЕ МОЧИ ПРОИСХОДИТ В:

- а. петле Генле
- б. петле Нестерова
- с. почечной лоханке
- д. мочевом пузыре
- е. уретре

42. У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА ПОЧКИ РАСПОЛОЖЕНЫ

В:

- а. эпигастрии
- б. гипогастрии
- с. мезогастрии
- д. правой подвздошной области
- е. забрюшинно

43. В НЕФРОНЕ ПРОИСХОДИТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЕ ВСАСЫВАНИЕ ИОНОВ:

- а. Na^+
- б. K^+
- с. Fe^{5+}
- д. Ca^{2+}
- е. Cu^{2+}

44. У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА ОБЫЧНО КОЛИЧЕСТВО ВЫДЕЛЕННОЙ МОЧИ:

- а. равно количеству поступившей в организм воды
- б. больше количества поступившей в организм воды
- с. 80% количества поступившей в организм воды
- д. 50% количества поступившей в организм воды
- е. 20% количества поступившей в организм воды

45. У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА В НОРМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ С МОЧОЙ ВЫДЕЛЯЮТСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПРОДУКТЫ ОБМЕНА:

- а. белков
- б. углеводов
- с. липидов
- д. белков и углеводов
- е. липидов и углеводов

46. ГИПЕРСТЕНУРИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- а. пиелонефрита
- б. сахарного диабета +
- с. полиурии
- д. хронической почечной недостаточности
- е. пиелоэктазии

47. ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФИЛЬТРАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ЯВЛЯЕТСЯ:

- a. определение СКФ +
- b. проба Зимницкого
- c. определение в сыворотке крови уровня креатинина, мочевины, мочевой кислоты
- d. трехстаканная проба
- e. проба Амбурже

48. ПРОБА ЗИМНИЦКОГО ПОЗВОЛЯЕТ ОПРЕДЕЛИТЬ:

- a. способность почек к секреции
- b. фильтрационную функцию
- c. участие в водно-электролитном обмене
- d. концентрационной функции +
- e. инкреторную функцию

49. ДЛЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНО:

- a. протеинурия более 1 г/л
- b. протеинурия более 3 г/л
- c. артериальная гипертензия
- d. гематурия
- e. анемия

50. ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАНИЯ К АНГИОГРАФИИ ПОЧЕК:

- a. диагностика терминальной ХБП
- b. подозрение на вазоренальную артериальную гипертензию и опухоль почки
- c. острый гломерулонефрит
- d. диагностика ОПП
- e. хронический пиелонефрит

ОТВЕТЫ НА ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1 a	11 a	21 c	31 d	41 a
2 c	12 e	22 e	32 e	42 e
3 a	13 d	23 d	33 a	43 a
4 d	14 a	24 e	34 b	44 c
5 c	15 e	25 a	35 d	45 a
6 d	16 c	26 b	36 a	46 b
7 a	17 d	27 d	37 b	47 a
8 e	18 e	28 a	38 e	48 d
9 c	19 e	29 c	39 d	49 b
10 b	20 a	30 e	40 d	50 b

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные вопросы нефрологии: учебное пособие / под ред. С.С. Якушина. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 160 с. – Текст: непосредственный.
2. Бобкова, И.Н. Хроническая болезнь почек у взрослых. Клинические рекомендации РФ 2024 / И.Н. Бобкова, А.В. Ватазин, О.В. Ветчинникова [и др.] – Текст: электронный. – <https://diseases.medelement.com/disease/хроническая-болезнь-почек-у-взрослых-кр-рф-2024/18325?ysclid=m4zv68v1zc915969619> (дата обращения: 22.12.2024).
3. Бутов, М.А. Пропедевтика внутренних болезней: учебник. – 2-е изд., перераб. и доп. / М.А. Бутов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 584 с. – Текст: непосредственный.
4. Бутов, М.А. Атлас по наружному осмотру больных: учебное пособие по пропедевтике внутренних болезней для студентов лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов / М.А. Бутов, А.М. Ногаллер. – Москва: ФОРУМ: ИНФРА-М, 2013. – 136 с. – Текст: непосредственный.
5. Меньшикова, И.Г. Почечные синдромы в клинике внутренних болезней: учебное пособие / И.Г. Меньшикова, Е.В. Магаляс, И.В. Склар, Н.В. Лоскутова. Благовещенск, 2023. – 88 с. – Текст: непосредственный.
6. Мухин, Н.А. Диагностика и лечение болезней почек / Н.А. Мухин, И.Е. Тареева, Е.М. Шилов, Л.В. Козловская. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 384 с. – Текст: непосредственный.
7. Нефрология. Клинические рекомендации / под ред. Е.М. Шилова, А.В. Смирнова, Н.Л. Козловской. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 816 с. – Текст: непосредственный.
8. Нефрология. Краткий справочник / под. ред. Тарека Альхамада, Стивена Ченга, Аниты Виджаян; пер. с англ. под ред. В.М. Ермоленко. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 688 с. – Текст: непосредственный.
9. Струтынский, А.В. Основы симиотики заболеваний внутренних органов: учеб. пособие / А.В. Струтынский, А.П.

Баранов, Г.Е. Ройтберг, Ю.П. Гапоненков. – Москва: МЕДпресс-информ, 2011. – 304 с. – Текст: непосредственный.

10. Трунина, Т.П. Хроническая болезнь почек: учебное пособие / Т.П. Трунина, Л.Д. Оськина, А.Е. Горелова; под ред. д.м.н., проф. А.А. Низова ГБУ РО «ГКБ № 11»; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: ОТСиОП, 2018. – 116 с. – Текст: непосредственный.

11. Трошина, А.А. Нефрологические синдромы в клинической практике терапевта: часть I. / А.А. Трошина, И.П. Белоглазова, Н.Г. Потешкина. – Текст: непосредственный // Лечебное дело. – 2017. – № 2. – С. 7-16.