

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ
В ПРАКТИКЕ УЧАСТКОВОГО ВРАЧА

Учебное пособие

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ОБРАЗОВАНИЮ
Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ.

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ УЧАСТКОВОГО ВРАЧА

Учебное пособие

Пенза
Издательство
Пензенского государственного
университета

2011

УДК

В учебном пособии изложены современные методы диагностики заболеваний почек и критерии мочевого синдрома, которые часто встречаются в практике участкового врача.

Учебное пособие рекомендуется для студентов старших курсов медицинских институтов, клинических интернов и ординаторов терапевтического профиля.

Составители: к.м.н. Л.Ф. Бурмистрова, д.м.н., профессор Ф.К. Рахматуллов

Рецензенты:

профессор, д.м.н., профессор кафедры «Госпитальная терапия» ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»

А.А. Котляров;

профессор, д.м.н., профессор кафедры «Терапии, кардиологии, функциональной диагностики» ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава Б.Г. Искендеров

Одобрено к изданию

ISBN

© Составители: Л.Ф. Бурмистрова,
Ф.К. Рахматуллов, 2011.

© Пензенский государственный
Университет, 2011.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.

Глава 1. Методы диагностики заболеваний почек.

1.1 Общий анализ крови.

1.2 Определение суточной протеинурии.

1.3 Исследование мочи на белок Бенс-Джонса.

1.4 Методы количественной оценки форменных элементов в моче и их морфологических особенностей.

1.5 Провокационные тесты.

1.6 Трехстаканная проба.

1.7 Бактериологическое исследование мочи.

1.8 Исследование крови.

Глава 2. Методы исследования функции почек.

2.1 Остаточный азот.

2.2 Мочевина.

2.3 Креатинин.

2.4 Мочевая кислота.

2.5 Методы исследования способности почек к осмотическому разведению и концентрированию мочи и регуляции осмотического гомеостаза.

2.6 Методы определения парциальных функций почек.

2.7 Методы оценки функции почек по регуляции кислотно-щелочного равновесия организма.

2.8 Рентгенологические методы исследования.

2.9 Радиоизотопные методы исследования.

2.10 Ультразвуковое исследование почек.

2.11 Пункционная биопсия почек.

Глава 3. Мочевой синдром.

3.1 Протеинурия.

3.2 Гематурия

3.3 Лейкоцитурия.

3.4 Цилиндрурия.

Заключение

Тестовые задания.

ВВЕДЕНИЕ

Учебное пособие «Мочевой синдром в практике участкового врача» предназначен для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета и для врачей интернов и ординаторов терапевтического профиля, в программах подготовки которых значительное время отводится работа в поликлинике.

Предлагаемое учебное пособие состоит из трех глав.

В I главе изложены основные методы диагностики заболеваний почек, которые включают в себя общий анализ мочи, определение суточной протеинурии, определение белка Бенс-Джонса, методы количественной оценки форменных элементов в моче, провакационные методы, применяемые при латентном течении заболеваний, бактериологическое исследование мочи и исследование крови.

Во II главе освещены методы исследования функции почек. Они включают в себя биохимическое исследование почек, рентгеноурологические, радиоизотопные и другие методы исследования. Во многих случаях при отсутствии анамнестических данных, нечеткой или стертой, атипичной клинической картине эти методы играют решающую роль в установлении диагноза и при дифференциальной диагностике различных первичных и вторичных заболеваний почек, основные принципы по синдромной диагностике и терапии ряда терапевтических заболеваний.

В III главе рассмотрены критерии мочевого синдрома, очень часто встречающийся в поликлинической практике и нередко вызывающий трудности в его диагностике и интерпритации.

ГЛАВА 1. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

1.1 ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

Обследование любого больного, в том числе и нефрологического, как в поликлинике, так и в стационаре всегда начинают с общего анализа мочи. Это обязательный и в то же время наиболее простой метод, с которого начинается обследование больного с подозрением на заболевание почек. Выполнение его возможно в условиях сельской амбулатории, участковой больницы и городской поликлиники.

Общий анализ мочи предполагает определение ее цвета, прозрачности, запаха, реакции, относительной плотности, наличия и степени концентрации в моче глюкозы и белка, подсчет форменных элементов крови, клеток эпителия мочевых путей, цилиндров, выявление солей и бактерий. Для исследования необходимо брать мочу из утренней порции, собранную в тщательно вымытую посуду после тщательного туалета наружных половых органов. Длительное стояние мочи до исследования, особенно в теплом помещении, приводит к разрушению в ней форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов), загрязнению, размножению микробов, изменению рН и, следовательно, к ошибкам в результатах анализа.

Цвет мочи

Цвет мочи зависит от наличия и концентрации в ней пигментов, главным образом урохрома. У здорового человека моча обычно прозрачная, соломенно-желтая или оранжево-желтая. При обильном выделении (в норме после употребления большого количества воды) интенсивность окраски мочи резко снижается, моча становится светло-желтой либо почти бесцветной. При малом выделении мочи (например, после обильного потоотделения) окраска ее более интенсивная из-за высокой концентрации в ней органических и неорганических веществ и пигментов. В патологических условиях слабоокрашенная или почти бесцветная моча выделяется вследствие полиурии при диэнцефальных и гипертонических кризах, несахарном и сахарном диабете и других патологических состояниях и заболеваниях. Существенное изменение цвета мочи происходит в результате содержания в ней желчных пигментов, примеси крови, выделения красок и некоторых лекарственных веществ.

Моча здорового человека обычно прозрачна. Однако при длительном стоянии в ней образуется небольшое помутнение в виде облачка, состоящего из мукоида (слизь из мочевых путей) и фосфатов. Значительное помутнение мочи и снижение ее прозрачности бывает обусловлено выделением большого количества слизи, лейкоцитов и эритроцитов, бактерий, эпителиальных клеток, капель жира, солей (особенно фосфатов и уратов).

Свежая моча имеет слабый ароматический запах. При длительном стоянии, особенно в теплом помещении, в результате процессов брожения она приобретает запах аммиака. У больных сахарным диабетом, осложненным гипергликемической комой, моча имеет запах гнилых яблок в связи с наличием в ней ацетона. Неприятный специфический запах мочи отмечается после обильного употребления кофе, хрена, чеснока.

Необходимо также обращать внимание и на пенистость мочи. В норме свежая моча слегка пенится, тогда как при выраженной протеинурии, глюкозурии и билирубинурии пенистость ее значительно увеличивается.

Реакция мочи

Реакция мочи (рН) обусловлена концентрацией в ней свободных ионов водорода (H^+). В физиологических условиях она колеблется от 4,5 до 8,0; эти колебания зависят как от питания, так и от многих других факторов. При обычном питании с преимущественным употреблением белков животного происхождения (мясная пища) реакция мочи, как правило, кислая; у лиц, питающихся преимущественно растительной пищей, она может быть щелочной. Нередко щелочная реакция наблюдается при загрязнении мочи и обильном размножении в ней бактерий. Поскольку у большинства здоровых людей и больных реакция мочи кислая, то при выявлении щелочной реакции анализ необходимо повторить для уточнения ее причины. Определение реакции мочи имеет не только диагностическое значение, но и, что особенно важно, позволяет более правильно объяснить данные других исследований мочи. Например, отсутствие форменных элементов крови (лейкоциты и эритроциты) в осадке мочи при заболеваниях почек и мочевых путей, заведомо протекающих с гематурией и лейкоцитурией, можно объяснить щелочной реакцией мочи, при которой эти элементы быстро разрушаются. Реакция мочи влияет на активность и размножение бактерий, а также на эффективность антибактериальной терапии.

Плотность мочи

Определение относительной плотности мочи, особенно в динамике, а также в пробе по Зимницкому, позволяет судить о способности почек к осмотическому разведению и концентрированию мочи. В физиологических условиях относительная плотность мочи в течение суток может колебаться в широких пределах - от 1004-1010 до 1020-1030 и зависит от количества выпитой жидкости и диуреза. Прием значительного количества жидкости приводит к обильному выделению мочи с низкой относительной плотностью. Напротив, ограниченное употребление жидкости или потеря ее в результате обильного потоотделения сопровождается уменьшением количества мочи и высокой относительной плотностью. Низкая относительная плотность мочи, определяемая при повторных исследованиях в динамике, может свидетельствовать о снижении концентрационной способности почек, нередко наблюдаемой у больных пиелонефритом и при хронической почечной недостаточности различной этиологии. Высокая относительная плотность мочи отмечается при нефротическом синдроме, у больных

сахарным диабетом. Определяя относительную плотность мочи у больных с этими заболеваниями, следует учитывать возможное влияние на ее показатели глюкозурии и протеинурии, которые могут достигать значительной выраженности.

Установлено, что 1 % глюкозы повышает относительную плотность мочи примерно на 0,0037 (0,004), а 1 г/л белка - на 0,00026 (3,3 г/л - на 0,001).

Относительную плотность мочи определяют с помощью урометра. Мочи должно быть не менее 40 мл (лучше 60-100 мл). Если невозможно получить большее количество мочи, относительную плотность находят путем разведения мочи дистиллированной водой в 2-3 раза и более. При этом две последние цифры полученной плотности умножают на показатель степени разведения мочи. Например, при получении 30 мл мочу разводят дистиллированной водой до 60 мл, т. е. в 2 раза, после чего урометром определяют относительную плотность разведенной мочи. Если она равна 1010, то истинная плотность мочи составит 1020.

Белок мочи

Обязательным и важным элементом исследования мочи является определение в ней белка. В моче здорового человека белок нельзя обнаружить теми методами исследования, которыми пользуются для его выявления при общем анализе, хотя в суточном объеме мочи в норме его содержится от 10 до 50 мг, а по некоторым данным до 100 мг. Если в моче обнаружены следы белка или концентрация его составляет 0,033 г/л, необходимо повторить анализ, поскольку наличие белка даже в минимальных количествах должно настораживать в отношении возможного заболевания почек или мочевых путей. В сомнительных случаях следует определить суточное количество белка, экскретируемого с мочой. Определение белка в моче имеет важное значение не только в диагностике многих первичных и вторичных заболеваний почек, одним из главных признаков которых является протеинурия, но и с учетом динамики последней позволяет судить о течении заболевания.

Сахар (глюкоза) мочи

Сахар (глюкоза) в моче здорового человека отсутствует, за исключением случаев, когда проходящая и незначительная глюкозурия может отмечаться при избыточном употреблении углеводов с пищей (если моча для исследования берется не из утренней порции, не натощак) либо после внутривенного введения больших доз концентрированного раствора глюкозы. Во всех других случаях присутствие сахара в моче следует расценивать как явление патологическое. Наличие глюкозурии при нормальном уровне сахара в крови может быть обусловлено нарушением (снижением) реабсорбции глюкозы в проксимальных отделах почечных канальцев вследствие первичного или вторичного поражения ферментных систем канальцевого эпителия, в частности при почечном диабете, тяжелом нефротическом синдроме различного происхождения, диабетическом гломерулосклерозе, а также как осложнение глюкокортикоидной

терапии.

Микроскопия осадка мочи

Микроскопия осадка мочи предусматривает прежде всего подсчет форменных элементов крови (эритроциты, лейкоциты), цилиндров, эпителиальных клеток (что менее важно), выявление бактерий и солей.

В моче здорового человека, взятой для исследования после тщательного туалета наружных половых органов, в норме должно быть не более 3-4 лейкоцитов в поле зрения у мужчин и 4-6 - у женщин. Эритроциты в общем анализе мочи вообще отсутствуют либо встречаются единичные в препарате. Если в моче обнаружены более 5-6 лейкоцитов в поле зрения или даже единичные эритроциты, необходимо повторить анализ либо использовать дополнительные методы исследования (подсчет форменных элементов крови в суточном количестве или в 1 мл мочи) в связи с возможностью скрыто протекающего заболевания почек или мочевых путей. При гематурии в моче могут встречаться измененные или неизмененные, свежие или выщелоченные эритроциты. Мнение о том, что измененные или выщелоченные эритроциты свойственны заболеваниям почек, а свежие или неизмененные появляются в моче преимущественно при поражении нижних мочевых путей, считается необоснованным. Появление измененных или выщелоченных эритроцитов зависит не от локализации патологического процесса, а главным образом от степени осмолярности мочи: эритроциты подвергаются изменению в моче с низкой относительной плотностью, а также при щелочной реакции и загрязнении ее бактериями.

Цилиндры в нормальной моче отсутствуют. Они выявляются лишь при заболеваниях почек и редко при заболеваниях мочевых путей. Часто обнаруживаемые (иногда в значительном количестве) эпителиальные клетки не имеют существенного диагностического значения. Они могут попадать в мочу из любого отдела мочевого тракта и из почек.

Бактерии могут выявляться в моче при ее загрязнении либо в результате инфекции мочевых путей.

Наличие в осадке мочи различных солей, особенно в значительных количествах, может указывать на мочекаменную болезнь. При большом количестве соли можно увидеть невооруженным глазом. При этом аморфные фосфаты и трипельфосфаты придают осадку беловатый цвет, мочевая кислота выпадает в виде кристаллического осадка кирпично-красного цвета, а аморфные ураты - розового.

Обнаруженные в моче кристаллы лейцина и тирозина, жирные кислоты, холестерин обычно указывают на патологию почек, характерную в основном для нефротического синдрома различного происхождения.

1.2 ОПРЕДЕЛЕНИЕ СУТОЧНОЙ ПРОТЕИНУРИИ

Известно, что у больных с заболеваниями почек выделение белка с

мочой усиливается при охлаждении тела, длительном нахождении в вертикальном положении (на ногах), движении, выполнении физических нагрузок, протеинурия выше днем и ниже ночью, в состоянии покоя, в горизонтальном положении. Учитывая возможные колебания уровня протеинурии в различное время суток, а также зависимость концентрации белка в моче от диуреза, различное его содержание в отдельных порциях мочи, в настоящее время принято оценивать выраженность протеинурии по суточной потере белка с мочой, т. е. определять так называемую суточную протеинурию. Методика определения суточной протеинурии не представляет трудности и может быть выполнена в лаборатории любого лечебного учреждения, в том числе в поликлинике и сельской участковой больнице. Она выражается в граммах в сутки (г/сут).

Величина суточной протеинурии зависит от концентрации белка в моче и объема выделенной в течение суток мочи. Зная концентрацию белка в моче в граммах на литр и объем суточного количества мочи в миллилитрах, нетрудно рассчитать суточную протеинурию. Например, если суточный диурез равен 1 л, а концентрация белка в моче 6,6 г/л, то суточная протеинурия составит 6,6 г. Если при той же концентрации белка в моче количество выделенной в течение суток мочи равно 1,5 л, суточная протеинурия составит 9,9 г. При суточном диурезе 750 мл (0,75 л) суточная протеинурия будет равна 4,95 г и т. п.

1.3 ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ НА БЕЛОК БЕНС-ДЖОНСА

Белок Бенс-Джонса продуцируется в большом количестве плазматическими клетками при ряде патологических состояний, циркулирует в крови и экскретируется с мочой вследствие его низкой молекулярной массы. Наличие этого белка в моче прежде всего говорит в пользу миеломной болезни, в частности диффузной ее формы, при которой он обнаруживается примерно в 60 % случаев. Поэтому определение в моче белка Бенс-Джонса широко используется в клинической практике для диагностики миеломной болезни. Метод основан на реакции термопреципитации, однако с наибольшей достоверностью белок Бенс-Джонса выявляется иммуноэлектрофоретически при использовании специфических сывороток против тяжелых и легких цепей иммуноглобулинов.

1.4 МЕТОДЫ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ В МОЧЕ И ИХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ

В целях диагностики скрыто протекающих латентных форм воспалительных заболеваний почек и мочевых путей, когда отсутствуют или лишь незначительно выражены клинические и лабораторные признаки, в

нефрологической практике широко пользуются методами количественного подсчета эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в суточном объеме мочи (метод Каковского-Аддиса), в 1 мл мочи (по Нечипоренко) и за 1 мин (по Амбюрже). Данные методы позволяют выявить лейкоцитурию, эритроцитурию и цилиндурию, превышающие нормальные показатели экскреции форменных элементов крови в тех случаях, когда результаты общего анализа мочи не дают основания с уверенностью высказаться в пользу воспалительного процесса в почках или мочевых путях. При этом необходимо помнить, что экскреция форменных элементов крови с мочой как у здоровых людей, так и у лиц с заболеваниями почек в разные часы суток имеет различную интенсивность. Поэтому количество форменных элементов в одной порции мочи, собранной за короткий промежуток времени, не может характеризовать их суммарную экскрецию за сутки. Следовательно, наиболее точное представление о суммарной экскреции эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров можно получить только при подсчете их в объеме мочи, выделенной за сутки.

Метод Нечипоренко

Более простым, доступным и менее трудоемким, наиболее часто применяемым, хотя и менее точным, является подсчет форменных элементов крови в моче методом Нечипоренко. Количество эритроцитов и лейкоцитов определяют в 1 мл мочи. Мочу для исследования берут из средней порции (т. е. больной начинает мочиться в унитаз, затем в специально приготовленную посуду и заканчивает мочеиспускание снова в унитаз), полученной за любой отрезок времени и в любое время суток. Преимущество этого метода по сравнению с методом Каковского-Аддиса в том, что он не обременителен для больного и медицинского персонала, не требует сбора мочи за строго определенный промежуток времени и. результаты можно получить значительно быстрее.

В норме у здорового человека в 1 мл мочи обнаруживается не более 2,0-2,5-10⁶/л лейкоцитов и до 1,0-10⁶/л эритроцитов. Как и в пробе Каковского- Аддиса, превышение нормальных показателей. лейкоцитов (от 3,0-10⁶/л до 20,0-50,0-10⁶/л и более) свидетельствует о пиелонефрите и воспалении мочевых путей, а превышение эритроцитов (от 2,0-10⁶/л до 10,0-50,0-10⁶/л и более) - о гломерулонефрите или других поражениях почек и мочевых путей, сопровождающихся гематурией. При необходимости мочу для исследования берут катетером, а во время катетеризации мочеточников - раздельно из каждого мочеточника в целях определения двух- или одностороннего поражения почек либо лоханок.

1.5 ПРОВОКАЦИОННЫЕ ТЕСТЫ

Нередко при скрытом (латентном) течении пиелонефрита отсутствуют не только клинические признаки заболевания, но и не выявляется лейкоцитурия как в общем анализе мочи, так и при исследовании ее по

Нечипоренко, Каковскому-Аддису; не обнаруживаются в моче и активные лейкоциты. В таких случаях для уточнения диагноза используются провокационные тесты, с помощью которых, преднамеренно вызывая активацию воспалительного процесса в почках, удастся увеличить экскрецию лейкоцитов с мочой. К числу таких тестов относятся пирогенный и преднизолоновый. Первый из-за появления при его проведении высокой температуры и других нежелательных, иногда тяжелых последствий (тошнота, рвота, озноб, артралгия и др.) практически не используется, второй же довольно широко применяется в клинической практике, так как он лишен упомянутых и других побочных явлений.

Преднизолоновый тест (проба) проводится по следующей методике. Утром после мочеиспускания больной собирает в течение часа мочу в отдельную посуду (после тщательного туалета наружных половых органов). Эта порция мочи контрольная. Затем ему медленно (в течение 3-5 мин) внутривенно вводят 30 мг преднизолона, разведенного на 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида, после чего больной снова собирает 2-3 часовые порции мочи в отдельную посуду. Во всех порциях мочи исследуют содержание обычных и активных лейкоцитов.

При отсутствии воспалительного процесса в почках (пиелонефрита) в контрольной порции мочи и в порциях мочи, взятых после введения преднизолона, количество лейкоцитов не превышает 0,2-105/ч, а клетки Штернгеймера-Мальбина и активные лейкоциты отсутствуют. Отрицательные результаты преднизолоновый тест дает и при гломерулонефрите. У больных пиелонефритом с латентным течением после введения преднизолона количество лейкоцитов в отдельно взятых часовых порциях мочи превышает таковое в контрольной порции (взятой до введения преднизолона) в 2-15 раз и достигает более 0,4-105/ч.

В целях дифференциальной диагностики некоторых заболеваний почек изучают также морфологические особенности лейкоцитов, экскретируемых с мочой. Установлено, что при пиелонефрите и воспалительных заболеваниях мочевых путей выделяются преимущественно нейтрофильные лейкоциты (до 95 %), т. е. наблюдается нейтрофильная лейкоцитурия. При хроническом гломерулонефрите и люпус-нефрите преобладает лимфоцитурия. У некоторых больных пиелонефритом и уретритом в моче могут обнаруживаться эозинофилы, иногда в большом количестве.

1.6 ТРЕХСТАКАННАЯ ПРОБА

Для дифференциальной диагностики ренальной и постренальной гематурии и лейкоцитурии определенное значение могут иметь результаты трехстаканной пробы. При этом, если гематурия или лейкоцитурия обнаруживается главным образом в первой и во второй порциях (стаканах), то это свидетельствует о локализации патологического процесса в мочеиспускательном канале либо в мочевом пузыре. Наличие гематурии или

лейкоцитурии в третьей либо во всех трех порциях мочи указывает на поражение почек, чашечно-лоханочной системы либо мочеточников.

1.7 БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

Методы выявления бактериурии играют важную роль в комплексной диагностике бактериально-воспалительных заболеваний почек (острый и хронический пиелонефрит) и мочевых путей (цистит, уретрит). Одновременно обнаруженные лейкоцитурия, активные лейкоциты в моче и истинная бактериурия делают диагноз этих заболеваний более убедительным и обоснованным даже при слабой выраженности или отсутствии клинических признаков.

Об истинной бактериурии, имеющей несомненное диагностическое значение, говорят в тех случаях, когда в 1 мл выявляется или из 1 мл мочи при посеве на соответствующие питательные среды вырастает более 50 000-100 000 микробных тел. Наличие в 1 мл мочи менее 50 000 микробных тел считается ложной бактериурией, которая, по мнению многих исследователей, не должна расцениваться как патологический признак и не имеет четкого диагностического значения, хотя, по-видимому, при ее повторном обнаружении нельзя исключать возможность инфицирования мочевых путей и полностью пренебрегать этим показателем.

Во всех, случаях для выявления бактериурии мочу необходимо собирать в стерильную посуду из средней порции после тщательного туалета наружных половых органов. Чтобы избежать ошибок и ложных результатов, исследование следует начинать не позже одного часа после мочеиспускания. Только в случае добавления консерванта в виде индифферентного химического вещества, предупреждающего развитие гнилостных процессов, исследование можно отложить на сутки, сохраняя мочу в холодильнике.

Наиболее точные результаты дает посев мочи на твердые питательные среды (например, агар). Этот метод позволяет не только выявить вид возбудителя, подсчитать количество микробов, но и определить их чувствительность к противомикробным препаратам, в частности к антибиотикам.

1.8 ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

Многие заболевания почек, особенно в острый период или в фазе обострения при хроническом течении, сопровождаются изменением периферической крови и ее биохимических показателей. Исследование этих показателей в динамике важно не только для диагностики болезней почек, но и помогает оценить тяжесть течения заболевания, судить о прогнозе и эффективности проводимого лечения.

Изменение картины белой крови при ряде заболеваний почек

выражается прежде всего увеличением содержания лейкоцитов. Умеренный или выраженный лейкоцитоз наблюдается при остром и обострении хронического пиелонефрита, в меньшей степени при остром и обострении хронического гломерулонефрита, подостром (экстракапиллярном) нефрите, при вторичном поражении почек у больных с узелковым периартериитом, ревматизмом, геморрагическим капилляротоксикозом, ревматоидным артритом и др. В то же время для люпус-нефрита (у больных с СКВ) характерны лейкопения либо нормальное содержание лейкоцитов. Небольшой или умеренный лейкоцитоз нередко наблюдается при хронической почечной недостаточности различной этиологии. Он часто сопровождается сдвигом лейкоцитарной формулы влево, иногда - эозинофилией.

Важным показателем наличия и активности воспалительного процесса в почках является СОЭ. Она может быть повышена при всех первичных и вторичных поражениях почек. Причем у больных со вторичным поражением почек (например, при диффузных заболеваниях соединительной ткани, миеломной болезни и др.) значительное увеличение СОЭ обусловлено основным заболеванием. Высокого уровня СОЭ достигает при нефротическом синдроме различного происхождения.

Снижение содержания эритроцитов и гемоглобина в крови обычно не характерно для начального периода почечных заболеваний. Постепенно нарастающая и достигающая в ряде случаев значительной степени анемия свойственна хронической и острой почечной недостаточности, а также подострому (экстракапиллярному) нефриту. Незначительно или умеренно выраженная анемия часто встречается у больных хроническим пиелонефритом, при нефротическом синдроме.

В качестве неспецифических лабораторных тестов, отражающих воспалительный процесс в почках и степень его активности, в комплексной диагностике используются и такие биохимические показатели крови, как С-реактивный белок, ДФА-проба, содержание сиаловых кислот, фибриногена, холестерина, общего белка и белковых фракций, которые наиболее выражены в острой фазе заболевания или в период его обострения при хроническом течении, а также при нефротическом синдроме. Определение этих показателей проводится общепринятыми методами.

При острой или хронической почечной недостаточности, а также при длительном применении диуретических средств требуется контроль за электролитным составом крови, в частности за концентрацией в ней ионов калия, натрия, кальция и хлора. В норме в сыворотке крови калия содержится 3,6-5,4 ммоль/л, натрия 130-150, кальция - 2,3-2,8, магния - 0,7-1,1, хлора - 90-110 ммоль/л. Содержание их в крови может существенно возрастать при заболеваниях почек, сопровождающихся олигурией, а также при острой почечной недостаточности, у больных острым гломерулонефритом с тяжелым течением, при выраженном обострении хронического гломерулонефрита, нефротическом синдроме, подостром

(экстракапиллярном) нефрите и других поражениях почек. Напротив, полиурия, наблюдающаяся у больных хроническим пиелонефритом, в полиурической фазе острой почечной недостаточности, при развитии хронической почечной недостаточности, а также при схлопывании отеков спонтанно или под влиянием мочегонных средств, может сопровождаться гипонатриемией, гипокалиемией и гипохлоремией.

ГЛАВА 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Изучение функционального состояния почек при их патологии не менее важно, чем определение нозологической формы заболевания. В нефрологической практике исследуют как суммарную (например, азотовыделительную), так и парциальные (клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция и секреция) функции почек. Используемые при этом методы дают возможность определить состояние каждой функции и судить о функциональном состоянии каждого отдела нефрона. В суммарной функции почек участвуют все структурные элементы и все парциальные функции нефрона.

Важнейшей суммарной функцией почек является азотовыделительная, благодаря которой из организма выводятся конечные продукты азотистого обмена - остаточный азот, мочевины, креатинин, мочевая кислота. Уровень этих веществ в крови при нарушении азотовыделительной функции повышается, а экскреция их с мочой снижается.

2.1 ОСТАТОЧНЫЙ АЗОТ

Под остаточным азотом понимают суммарное количество безбелковых азотистых веществ, остающихся в крови после осаждения белков трихлоруксусной кислотой либо другими осадителями. Около 50 % остаточного азота составляет мочевины, доля которой с возникновением и прогрессированием хронической почечной недостаточности возрастает до 70-90 %. Для изучения состояния азотовыделительной функции почек остаточный азот как суммарный показатель небелкового азота крови используется редко, поскольку уровень его зависит от многих внепочечных факторов, а методика исследования довольно сложна. В норме содержание его в крови колеблется от 14,3 до 28,6 ммоль/л.

Наиболее полно состояние азотовыделительной функции почек отражает содержание в сыворотке крови мочевины и креатинина, поскольку 90 % мочевины и весь креатинин выводятся из организма только почками. Лишь около 10 % мочевины экскретируется кишечником. Повышение уровня мочевины и креатинина в сыворотке крови прежде всего связано с нарушением их выведения из организма почками. Причем мочевины экскретируется почками главным образом путем клубочковой фильтрации; возможность экскреции ее канальцевой секрецией сомнительна.

2.2 МОЧЕВИНА

Мочевина синтезируется в печени из аммиака. При нарушении функции печени по образованию мочевины содержание последней в крови может быть пониженным, нормальным либо незначительно повышенным даже у больных с выраженным нарушением азотовыделительной функции почек. Поэтому при оценке уровня мочевины в сыворотке крови необходимо учитывать функциональное состояние печени. С другой стороны, при нормальной функции печени образование мочевины может существенно возрастать под воздействием различных экстраренальных факторов: при обильном употреблении мясных продуктов, повышенном распаде белков собственных тканей (лихорадочные состояния, острые или хронические нагноительные процессы, новообразования, обширные ожоги, травмы и др.), нарушении водно-электролитного баланса организма (частая и обильная рвота, упорные поносы, резкое ограничение жидкости и олигурия), различных воспалительных заболеваниях и других патологических состояниях, сопровождающихся повышенным катаболизмом белков. Если азотовыделительная функция почек сохранена, то с устранением экстраренальных факторов уровень мочевины в сыворотке крови возвращается к норме. Если же повышенное содержание мочевины наблюдается и после устранения этих причин либо при отсутствии их, то это должно расцениваться как результат нарушения азотовыделительной функции почек.

В норме содержание мочевины в сыворотке крови не превышает 8,33 ммоль/л (2,5-8,33 ммоль/л). При почечной недостаточности оно может повышаться до 10-30 ммоль/л и более, а доля мочевины в суммарном остаточном азоте возрастает.

Таким образом, концентрация мочевины в сыворотке крови зависит не только от ренальных, но и от экстраренальных факторов. Поэтому, чтобы установить истинную причину повышения уровня мочевины в крови, необходимо наряду с определением содержания мочевины в сыворотке крови исследовать общее ее количество в суточной моче, т. е. суммарную экскрецию с мочой в течение суток.

В норме за сутки с мочой экскретируется 25-35 г (до 500 ммоль/сут) мочевины. При хронической почечной недостаточности суточная экскреция мочевины снижается, несмотря на повышенную концентрацию ее в крови. Если же уровень мочевины в сыворотке крови возрастает под влиянием экстраренальных факторов при сохраненной функции почек, то возрастает и экскреция мочевины с мочой. В таких случаях суточная экскреция мочевины достигает верхней границы нормы (35 г) либо превышает ее.

Следовательно, повышенное содержание мочевины в крови при сниженной суточной экскреции с мочой свидетельствует о нарушении азотовыделительной функции почек. Напротив, одновременное увеличение уровня мочевины в крови и экскреции ее с мочой свидетельствует о том, что азотовыделительная функция почек не нарушена, а повышение содержания

мочевины в крови обусловлено экстраренальными факторами.

Рекомендуют определять отношение концентрации мочевины в моче к ее концентрации в плазме крови - индекс U/P. Последний снижается уже в начальной стадии почечной недостаточности, тогда как при сохраненной функции почек, несмотря на возможные колебания уровня мочевины в крови, он существенно не изменяется.

2.3 КРЕАТИНИН

Особое значение в исследовании азотовыделительной функции почек придают определению в сыворотке крови содержания креатинина. Из всех ингредиентов, входящих в состав остаточного азота, только креатинин отличается наибольшей стабильностью. Уровень его в крови практически не зависит от экстраренальных факторов и не подвержен существенным колебаниям не только в течение суток, но и на протяжении более длительного времени. В норме содержание креатинина в сыворотке крови не превышает 0,088 ммоль/л (0,044-0,088 ммоль/л), а в суточном количестве мочи составляет 1-2 г.

Креатинин образуется в мышцах, поэтому преходящее и незначительное повышение его в крови возможно лишь при тяжелой мышечной работе, обширных травмах мышц, а стойкое и значительное - только при развитии почечной недостаточности. У больных с острой и хронической почечной недостаточностью различной этиологии содержание креатинина в крови значительно возрастает (в 2-5 раз и более). Повышение концентрации креатинина начинается позже, чем мочевины, и в начальной стадии хронической почечной недостаточности медленно, а в терминальной быстро нарастает. Это обусловлено не только значительным снижением экскреции креатинина в почках, но и усиленным его образованием и поступлением в кровь в результате дистрофических изменений в мышцах в этой стадии заболевания. Поскольку содержание креатинина в крови нарастает при одновременном снижении его концентрации в моче, то соответственно уменьшается и индекс U/P креатинина при почечной недостаточности.

Содержание креатинина в крови - наиболее достоверный критерий, отражающий состояние азотовыделительной функции почек. В этом отношении он является более ценным тестом, чем определение мочевины, поскольку уровень последней в крови может иногда повышаться либо понижаться и при сохраненной функции почек. Следовательно, если при нормальном уровне креатинина отмечается повышение концентрации мочевины в сыворотке крови, то оно обычно не связано с нарушением функции почек и обусловлено внепочечными факторами. Однако для исключения возможной ошибки анализ необходимо повторить.

Креатинин выводится из организма почками только путем клубочковой фильтрации. Он не реабсорбируется и не секретируется канальцевым эпителием. Однако при некоторых патологических состояниях эпителий

проксимальных отделов канальцев приобретает способность секретировать креатинин. Например, при выраженном нефротическом синдроме из организма путем канальцевой секреции может выводиться до 30 % всего экскретируемого с мочой креатинина. Выведение креатинина из организма аналогичным путем, хотя и в весьма незначительном количестве, возможно и в поздней стадии хронической почечной недостаточности.

2.4 МОЧЕВАЯ КИСЛОТА

Мочевая кислота - один из компонентов остаточного азота. Она образуется в организме в результате обмена пуриновых оснований, являющихся составной частью нуклеопротеидов. В сыворотке крови здорового человека содержится 0,147-0,472 ммоль/л, или 120-240 мкмоль/л мочевой кислоты, а суточная экскреция ее с мочой составляет 0,5-1,5 г. При острой и хронической почечной недостаточности почти всегда отмечается повышение уровня мочевой кислоты в крови (гиперурикемия). Однако определение степени урикемии при почечной недостаточности имеет не столь важное значение, как исследование уровня креатинемии, поскольку избыточное образование мочевой кислоты и повышение ее содержания в крови зависят от многих экстраренальных факторов (подагра, мочевой диатез, лейкозы, сепсис и др.). В комплексной же лабораторной диагностике нарушения азотовыделительной функции почек целесообразно учитывать и этот показатель.

2.5 МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СПОСОБНОСТИ ПОЧЕК К ОСМОТИЧЕСКОМУ РАЗВЕДЕНИЮ И КОНЦЕНТРИРОВАНИЮ МОЧИ И РЕГУЛЯЦИИ ОСМОТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА

Почкам принадлежит ведущая роль в регуляции объема внеклеточной жидкости в организме и ее осмотического давления.

Под осмолярностью, или осмотическим давлением, плазмы крови и мочи понимают концентрацию в этих биологических жидкостях осмотически активных веществ, главными из которых являются ионы натрия и хлора, в меньшей степени - глюкоза и мочевины.

У практически здоровых людей концентрация осмотически активных веществ в плазме крови составляет 275-300 мосм/л, а в моче может колебаться в широких пределах - от 50 до 1500 мосм/л, что зависит от состояния водно-электролитного баланса организма.

В физиологических условиях в зависимости от водного и солевого режима почки могут выделять мочу с различной осмолярностью, которая может быть выше, равна или ниже осмотического давления плазмы крови. В случае большой потери организмом жидкости выделяется мало мочи, но с высоким осмотическим давлением, которое в 2-5 раз превышает осмолярность плазмы крови и достигает 1200-1500 мосм/л. При избыточном употреблении жидкости почки выводят много гипоосмолярной мочи, тогда осмотическое

давление ее в 2-4 раза ниже такового в плазме крови (100-50 мосм/л).

По осмотическому давлению мочи можно более точно, чем по ее относительной плотности, судить о состоянии концентрационной функции почек. У здоровых людей при суточном диурезе около 1,5 л осмолярность мочи составляет 600-800 мосм/л.

При ряде заболеваний и патологических состояний возможно снижение осмолярности плазмы крови до 230 мосм/л либо повышение ее до 350-400 мосм/л, что в первую очередь связано с нарушением способности почек к осмотическому концентрированию и разведению мочи.

Способность почек к осмотическому разведению и концентрированию мочи отражает их суммарную функцию, поскольку в этих процессах принимают участие как клубочковый аппарат, так и различные отделы почечных канальцев. Количество мочи и ее относительная плотность зависят от скорости клубочковой фильтрации и состояния реабсорбционной способности эпителия различных отделов канальцев в отношении воды и осмотически активных веществ. Определенное значение принадлежит и канальцевой секреции. Для оценки состояния этой функции почек в клинической практике используются методы исследования мочи по Зимницкому и проба с сухоедением.

Исследование мочи по Зимницкому

Исследование мочи по Зимницкому (проба Зимницкого) является одним из наиболее простых и достаточно информативных методов, широко применяемых в клинической практике. Сущность этого метода заключается в том, что в каждой из 8 порций мочи, взятой в течение суток через каждые 3 часа в отдельную посуду, определяют ее относительную плотность. Кроме того, измеряют общее количество мочи, выделенной за сутки (суточный диурез), а также в течение дня (дневной диурез), ночи (ночной диурез) и в каждой 3-часовой порции.

При сохраненной способности почек к осмотическому разведению и концентрированию наблюдаются колебания объема мочи (от 50 до 200-300 мл) и относительной плотности в отдельных порциях, а также превышение дневного диуреза над ночным. В норме амплитуда колебаний относительной плотности мочи (между минимальными и максимальными показателями) должна составлять не менее 12-16, например 1006-1020, 1010-1026. При нарушении способности почек к разведению минимальная относительная плотность мочи ни в одной из порций не бывает ниже 1011-1013, а при снижении концентрационной функции не превышает 1020. Более низкие показатели относительной плотности мочи (1015-1012) указывают на гипостенурию и свидетельствуют о нарушении концентрационной способности почек. Низкая относительная плотность при резком сужении амплитуды ее колебаний в различных порциях (1004-1008, 1006-1010) расценивается как гипоизостенурия, которая свойственна поздней стадии хронической почечной недостаточности и свидетельствует о тяжелом нарушении концентрационной способности почек. Умеренное, а иногда и

значительное снижение относительной плотности мочи при отсутствии признаков почечной недостаточности наблюдается при двустороннем хроническом пиелонефрите, особенно в период его обострения, что связывают со снижением концентрационной способности почек, которая при этом заболевании в отличие от гломерулонефрита наступает раньше падения клубочковой фильтрации.

Необходимо помнить, что исследование мочи по Зимницкому следует проводить на обычном пищевом рационе (общий стол), поскольку при обильном употреблении жидкости или значительном ограничении соли, особенно длительное время, показатели относительной плотности мочи снижаются, а амплитуда их колебаний сужается, что может вызвать ошибочное представление о нарушении концентрационной способности почек. Снижение относительной плотности мочи наблюдается также при схождении отеков (спонтанно либо под воздействием мочегонных), несахарном диабете и диэнцефальных расстройствах, поэтому проводить пробу Зимницкого у таких больных нецелесообразно.

Никтурия (преобладание ночного диуреза над дневным) в пробе Зимницкого не всегда свидетельствует о нарушении концентрационной функции почек, так как она может быть следствием недостаточной сердечной деятельности или диэнцефальных расстройств.

2.6 МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПАРЦИАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

При помощи методов определения парциальных функций почек можно получить количественную характеристику состояния функции в различных отделах нефрона (фильтрации - в клубочках, реабсорбции и секреции - в канальцах) и на основании полученных данных составить косвенное представление о степени тяжести структурных нарушений в каждом из этих отделов. В основе используемых в современной нефрологии методов оценки состояния парциальных функций почек лежит принцип определения клиренса, или коэффициента очищения плазмы крови от различных веществ.

Клубочковая фильтрация

Клубочковая фильтрация (КФ, или F) представляет собой объем (в миллилитрах) жидкой части плазмы крови, профильтровавшейся через стенку клубочковых капилляров в полость капсулы Шумлянско-Боумана за 1 мин. Она отражает суммарную функцию клубочков обеих почек, характеризует массу действующих нефронов в целом и позволяет косвенно судить о степени структурных нарушений в почечных клубочках.

Наиболее точно состояние фильтрации в клубочках отражает клиренс инулина, который служит эталоном для сравнения скорости клубочковой фильтрации, определяемой по клиренсам других веществ. Это объясняется тем, что молекулы инулина, с радиусом в 1,4 нм меньше диаметра (равного 4-6 нм) пор в базальных мембранах клубочковых капилляров, поэтому молекулы легко проникают через стенку почечного клубочка. В результате

концентрация инулина в клубочковом фильтрате полностью соответствует таковой в плазме крови. Поскольку инулин не реабсорбируется и не секретируется в почечных канальцах, клиренс его соответствует только величине клубочковой фильтрации и составляет в норме 100-150 мл/мин.

Однако в клинической практике метод определения клиренса инулина не нашел широкого применения по следующим причинам. Во-первых, для поддержания необходимой и стабильной концентрации инулина в плазме крови требуется длительное (на протяжении всего исследования) внутривенное капельное введение раствора этого вещества; во-вторых, это экзогенное вещество при внутривенном введении нередко вызывает развитие аллергических реакций.

В нефрологической практике для определения клубочковой фильтрации в основном используется клиренс эндогенного креатинина. Метод этот прост, необременителен для больного и может быть проведен в лаборатории любого лечебного учреждения, где есть фотоэлектрокалориметр, необходимый для определения концентрации креатинина в плазме крови и в моче.

Проба Реберга-Тареева

В 1926 г. Реберг предложил определять скорость клубочковой фильтрации по экзогенному креатинину. Однако этот метод представлял определенные трудности, связанные с необходимостью внутривенного введения экзогенного креатинина. В 1936 г. Е. М. Тареев предложил исследовать скорость клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина. Было установлено, что концентрация креатинина в плазме крови не подвергается существенным колебаниям и практически постоянна. Поэтому отпала необходимость внутривенного введения экзогенного креатинина, что значительно упростило методику исследования клубочковой фильтрации. Определение скорости клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина называют также пробой Реберга-Тареева.

Чтобы определить скорость клубочковой фильтрации F по клиренсу эндогенного креатинина, необходимо знать концентрацию креатинина в плазме крови, в моче и минутный диурез:

$$F = (U/P)V.$$

Возможны три варианта выполнения этой методики. Первый, чаще других применяемый в клинической практике, наиболее информативен. Мочу собирают в виде двух часовых порций. Затем в каждой определяют минутный диурез и концентрацию креатинина и, следовательно, получают два показателя клубочковой фильтрации. Второй вариант применяется реже. Собирают суточное количество мочи и по ней определяют средний клиренс эндогенного креатинина. Третий вариант используется главным образом в научных целях для исследования суточного ритма клубочковой фильтрации, поэтому моча собирается за дневной и ночной отрезок времени (например, с 8 часов до 20 часов и с 20 часов до 8 часов) либо за более короткие промежутки времени.

Кровь из вены для определения концентрации креатинина в плазме при всех трех вариантах берут утром натощак, однократно, так как уровень креатинина в течение суток не изменяется. Важнейшим условием выполнения этого исследования является строгий учет времени, в течение которого собирают мочу. Наиболее достоверные показатели клубочковой фильтрации получают в тех случаях, когда минутный диурез составляет не менее 1 мл и не превышает 2 мл. При минутном диурезе менее 1 мл возможны заниженные, а при показателях более 2,0-2,5 мл завышенные цифры клубочковой фильтрации. Следовательно, при определении скорости клубочковой фильтрации по суточному диурезу количество мочи должно быть 1500 мл, не менее. У здорового взрослого человека клиренс эндогенного креатинина колеблется от 80 до 180 мл/мин, составляя в среднем 100-120 мл/мин. За нижнюю границу нормы принимается 60 мл /мин.

Приводим краткое описание методики определения скорости клубочковой. фильтрации (клиренса эндогенного креатинина) по первому варианту.

Утром, сразу после сна, больной выпивает 300-400мл (1,5-2 стакана) воды или некрепкого чая (для получения достаточного минутного диуреза) и спустя 10-15 мин мочится в унитаз. Точно отмечает время окончания мочеиспускания, ложится в постель и строго через час мочится в отдельную посуду (I порция мочи). Снова точно замечает время окончания мочеиспускания и через час собирает вторую порцию мочи в отдельную посуду. В середине сбора мочи из вены берут 6-8 мл крови. В лаборатории в каждой часовой порции определяют объем мочи и вычисляют минутный диурез. Кроме того, в каждой из двух часовых порций мочи и в плазме крови определяют концентрацию креатинина. Затем по формуле для каждой порции мочи вычисляют клиренс эндогенного креатинина:

$$F1 = (U1/P)V1,$$

где F1 - клубочковая фильтрация; U1 - концентрация креатинина в моче; V1 - минутный диурез в первой порции мочи; P - концентрация креатинина в плазме крови.

Аналогично определяют скорость клубочковой фильтрации по второй порции мочи:

$$F2 = (U2/P)V2.$$

Показатели клубочковой фильтрации, определяемые по первой и второй порциям мочи, обычно неидентичны. Следует помнить, что при нефротическом синдроме клетки эпителия проксимальных отделов канальцев приобретают способность секретировать креатинин (иногда до 30 % всего экскретируемого с мочой креатинина), что приводит к более высокой концентрации его в моче по сравнению с должной. В таких случаях скорость клубочковой фильтрации будет выше нормы. В результате при явном снижении фильтрационной функции клубочков показатели ее могут быть ошибочно приняты за норму. Незначительная часть креатинина может секретироваться эпителием проксимальных отделов канальцев и у больных с

выраженной хронической почечной недостаточностью.

Определение скорости клубочковой фильтрации имеет большую практическую ценность, так как при ряде заболеваний почек (хронический гломерулонефрит, амилоидоз, волчаночный нефрит, диабетический гломерулосклероз и др.) снижение этого показателя является наиболее ранним признаком начинающейся хронической почечной недостаточности. Незначительное или умеренное (от 60 до 50 мл/мин) снижение скорости клубочковой фильтрации при упомянутых заболеваниях нередко задолго предшествует снижению концентрационной функции почек и повышению в крови содержания мочевины и креатинина. В то же время у больных хроническим пиелонефритом, при котором в отличие от названных заболеваний в первую очередь поражаются не клубочки, а канальцы, раньше снижается концентрационная функция почек, тогда как падение клубочковой фильтрации наступает значительно позже. Следовательно, определение скорости клубочковой фильтрации с одновременным исследованием концентрационной способности почек (проба по Зимницкому, с сухоедением) может иметь определенное дифференциально-диагностическое значение.

Снижение скорости клубочковой фильтрации, иногда значительное (до 30-15 и даже до 5-3 мл/мин), наблюдается: при хронической почечной недостаточности различной этиологии. Оно происходит в результате постепенного уменьшения числа функционирующих нефронов (гиалиноза и склероза клубочков) и массы действующих нефронов. Однако кратковременное падение скорости клубочковой фильтрации возможно и при тяжелом течении острого гломерулонефрита, но не за счет уменьшения количества функционирующих нефронов, а за счет снижения скорости клубочковой фильтрации в каждом действующем нефроне, что в свою очередь может быть обусловлено поражением базальных мембран клубочковых капилляров либо влиянием экстраренальных факторов (острая сердечная недостаточность, отеки и др.).

На скорость клубочковой фильтрации, как в норме, так и при заболеваниях почек, влияет ряд экстраренальных факторов. Так, она может увеличиваться при обильном употреблении жидкости и снижаться при ограничении жидкости и натрия в диете, может быть выше в горизонтальном и ниже в вертикальном положении, с возрастом постепенно уменьшается, начиная с 40 лет, и к 90 годам составляет лишь половину той величины, которая определяется в 30 лет. Заметные колебания ее отмечаются и в разное время суток: самый высокий уровень клубочковой фильтрации наблюдается с 6 до 12 часов, самый низкий - ночью. При заболеваниях почек амплитуда этих колебаний уменьшается, а у больных с хронической почечной недостаточностью показатели клубочковой фильтрации становятся низкими и фиксированными. Снижение скорости клубочковой фильтрации возможно при нарушении гемодинамики вследствие кровопотери, дегидратации, острой и хронической недостаточности кровообращения.

Учитывая высокую информативность показателей клубочковой фильтрации, большую практическую ценность для диагностики наиболее ранних проявлений начинающейся хронической почечной недостаточности, а также простоту выполнения, необременительность для больного, возможность определения не только в стационаре, но и в условиях поликлиники, метод исследования клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину должен широко использоваться при клинико-лабораторном обследовании больных с заболеваниями почек.

Канальцевую реабсорбцию, которая отражает суммарную концентрационную функцию (проксимальных и дистальных отделов канальцев), можно определить по следующей формуле:

$$R = (F - V) / F \cdot 100 \%,$$

где R - канальцевая реабсорбция; F - клубочковая фильтрация; V - минутный диурез.

В норме канальцевая реабсорбция составляет 98-99 %, однако при большой водной нагрузке даже у здоровых людей может уменьшаться до 94-92 %. Снижение канальцевой реабсорбции рано наступает при пиелонефрите, гидронефрозе, поликистозе. В то же время при заболеваниях почек с преимущественным поражением клубочков канальцевая реабсорбция уменьшается позже, чем клубочковая фильтрация. Поэтому определение канальцевой реабсорбции у таких больных не может служить методом выявления раннего нарушения функции почек.

2.7 МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПО РЕГУЛЯЦИИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО (ОСНОВНОГО) РАВНОВЕСИЯ ОРГАНИЗМА

Почкам принадлежит ведущая роль в регуляции кислотно-щелочного гомеостаза, от которого зависит нормальная жизнедеятельность организма в целом и функционирование отдельных его систем в частности. Кислотно-щелочное равновесие (КЩР) в физиологических условиях обусловлено строго определенным соотношением кислот и оснований в плазме крови, а также в органах и тканях. Нарушение этого соотношения со сдвигами в ту или иную сторону, особенно в значительной степени возникающее при ряде заболеваний и патологических состояний, чревато опасными последствиями для жизнедеятельности организма.

Важное значение в оценке реакции внутренней среды организма принадлежит определению рН плазмы крови. Это один из самых надежных критериев КЩР, колебания которого в норме весьма ограничены - от 7,35 до 7,45. Даже незначительные отклонения от нормального уровня рН в сторону снижения (ацидоз) или повышения (алкалоз) приводят к существенным сдвигам окислительно-восстановительных процессов, изменению активности ферментов, проницаемости клеточных мембран, нарушению многих других процессов, происходящих в организме.

Механизм почечной регуляции КЩР осуществляется путем канальцевой секреции водородных (H^+) ионов, реабсорбции профильтровавшихся к клубочкам бикарбонатов, экскреции аммония и образования титруемых кислот.

Значительная часть водородных ионов (около 60 %) связывается в канальцевой жидкости с аммиаком (NH_4) и выделяется с мочой в виде солей аммония:

$H^+ + NH_3 \rightarrow NH_4$. За сутки у взрослого человека экскретируется 40-60 мэкв NH_4 . При ацидозе экскреция аммония возрастает, а при алкалозе снижается. С ионами аммония экскретируется от 2/3 до 3/4 всех секретиремых в почечных канальцах водородных ионов.

Свободные водородные ионы (H^+) экскретируются с мочой лишь в незначительном количестве - около 0,03-0,06 мэкв в сутки. Следовательно, основная часть этих ионов выводится с мочой в связанном состоянии, в виде так называемых титруемых кислот.

В клинической практике для оценки функции почек по регуляции КЩР используются методы определения рН мочи, секреции аммиака (экскреции аммония), экскреции титруемых кислот, суммарной экскреции водородных ионов, аммонийного коэффициента. Эти методы легко выполнимы, необременительны для больных, достаточно информативны. Исследование должно проводиться в условиях нагрузки аммонием хлорида в целях образования метаболического ацидоза, при котором лучше выявляются нарушения экскреции (секреции) водородных ионов и аммония.

В таких условиях (стандартизованный метаболический ацидоз) функция почек по регуляции КЩР направлена на противодействие развитию ацидоза, т. е. на сохранение постоянства рН крови за счет снижения рН мочи, которое достигается путем повышения экскреции аммония и водородных ионов.

При выполнении упомянутых исследований необходимо иметь в виду, что при ХПН нагрузка аммонием хлорида противопоказана. В норме рН мочи колеблется в пределах 4,5-7,7 (8,2), экскреция титруемых кислот - 10-30 ммоль/сут, секреция аммиака (аммония) - 30-60 ммоль/сут, аммонийный коэффициент - 0,645. В условиях стандартизованного ацидоза (у здоровых лиц) рН мочи снижается до 5,0 и менее, суточная экскреция водородных ионов составляет в среднем 96 ммоль/сут, экскреция аммиака (аммония) - 63 ммоль/сут (до 65 ммоль/сут), титруемых кислот - около 35 ммоль/сут, аммонийный коэффициент - около 0,68 (68%).

Титруемая кислотность - это количество водородных ионов, связанных с анионами слабых кислот, определяемое объемом щелочи, который необходим для того, чтобы повысить рН мочи до уровня рН крови. Главную роль в образовании титруемой кислотности играют фосфаты. По мере прогрессирования ХПН выделение с мочой аммиака (аммония) снижается в большей степени, чем экскреция титруемых кислот.

Аммонийный коэффициент представляет собой отношение показателя

экскреции аммония к показателю общей экскреции водородных ионов. Вычисление аммонийного коэффициента помогает более полно охарактеризовать аммиониогенез (образование аммиака).

Перечисленные выше показатели характеризуют кислотовыделительную функцию почек, благодаря которой последние участвуют в регуляции КЩР организма.

Что касается экскреции с мочой бикарбонатов, то в норме она незначительна и составляет лишь 1- 2 ммоль/сут, поскольку 99,9 % бикарбонатов, профильтровавшихся в клубочках, реабсорбируется в канальцах.

Нарушение кислотовыделительной функции почек наблюдается главным образом при хронических заболеваниях почек, протекающих с преимущественным поражением канальцев, когда снижается способность клеток канальцевого эпителия секретировать водородные ионы и участвовать в процессе аммиониогенеза. Чаще это отмечается при хроническом пиелонефрите и интерстициальном нефрите с возможным развитием почечного ацидоза. Реже явления ацидоза могут возникать у больных ОГН и ХГН с выраженным тубулоинтерстициальным компонентом.

Исследование кислотовыделительной функции почек может быть использовано для комплексной оценки степени поражения (и нарушения функции) канальцев (канальцевого эпителия) и интерстициальной ткани почек. Снижение, особенно значительное, экскреции с мочой водородных ионов и аммония свидетельствует о приближении или начале почечной недостаточности (и при пиелонефрите, и при гломерулонефрите).

Потеря способности почек снижать рН мочи (экскретировать водородные ионы) ниже 6,0 и повышать экскрецию аммиака (аммония) наблюдается также при почечном ацидозе, гипокалиемии и гиперкальциурии.

При хронической почечной недостаточности (ХПН) развивающийся метаболический ацидоз сопровождается компенсаторной гипервентиляцией легких, что приводит к снижению концентрации углекислого газа ($p\text{CO}_2$) в крови, благодаря чему сохраняется постоянство рН крови. Однако в терминальной стадии ХПН этого механизма компенсации недостаточно для сохранения рН в пределах нормы, в результате развивается декомпенсированный ацидоз.

Ацидоз при заболеваниях почек может быть обусловлен не только снижением их кислотовыделительной функции, но и нарушением канальцевой функции по реабсорбции бикарбонатов и избыточной экскреции их с мочой.

В клинической практике оценить КЩР можно и по показателям, которые получают путем исследования капиллярной крови по методу Аструпа на аппарате микроАструп или на аппарате аналогичного типа отечественного производства - АЗИВ (аппарат замера ионов водорода). Эти показатели следующие.

1. рН крови - показатель концентрации водородных ионов в сыворотке крови

(в норме 7,35-7,45). Снижение рН до 7,35-7,40 расценивается как компенсированный ацидоз, до 7,34-7,25 (7,20) - субкомпенсированный и менее 7,25 (7,20) - как декомпенсированный ацидоз.

2. рСО₂ - парциальное давление углекислого газа (в норме составляет 35-45 мм рт. ст., в среднем - 40 мм рт. ст.). При метаболическом ацидозе этот показатель снижается вследствие компенсаторной гипервентиляции и избыточного выделения СО₂ через легкие.

3. ВВ (БО) - буферные основания (все, которые обладают способностью связывать водородные ионы), главным образом бикарбонаты и белки крови. В норме этот показатель колеблется в пределах 40-52 мэкв/л, составляя в среднем 44 мэкв/л, и существенно снижается при метаболическом ацидозе (как причинный фактор).

4. ВЕ (СБО) - сдвиг буферных оснований по отношению к стандартным условиям (рН 7,40, рСО₂ 40 мм рт. ст., температура 38 °С). В норме колебания этого показателя (в венозной крови) составляют ±2,3 мэкв/л. При метаболическом ацидозе всегда отмечается дефицит буферных оснований, который может достигать 30 мэкв/л (обозначается со знаком минус), что требует проведения соответствующей коррекции.

5а. SB (СБ) - стандартный бикарбонат, т. е. содержание бикарбоната в стандартных условиях (рН 7,40, рСО₂ 40 мм рт. ст., температура 38 °С).

5б. АВ (ИБ) - истинный бикарбонат, т. е. содержание бикарбоната в крови исследуемого больного.

У практически здоровых людей показатели СБ и ИБ равны и составляют в среднем 27 мэкв/л. При ацидозе значения их могут быть различными.

2.8 РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В диагностике болезней почек и мочевых путей основными рентгенологическими методами исследования является обзорная и экскреторная урография (внутривенная пиелография).

Рентгенологическое обследование больного начинается обычно с обзорной рентгенографии почек. Предварительно за 2 дня до исследования проводится подготовка больного в целях предупреждения метеоризма: из пищевого рациона исключаются продукты, способствующие газообразованию (молоко, фрукты и др.). Вечером и утром накануне обследования ставится очистительная клизма. Обзорный снимок позволяет определить положение и размеры почек, наличие или отсутствие конкрементов в почках, мочевых путях и мочевом пузыре.

Экскреторная урография показана больным при достаточной азотовыделительной функции почек в целях определения анатомического и функционального состояния почек, почечных лоханок и мочевого пузыря. Для ее проведения пользуются йодсодержащими рентгеноконтрастными веществами (сергозин, урографин, уротраст, абродил, гипак и др.).

Концентрация йода в ампулированном растворе этих препаратов колеблется от 60 до 80 %. Средняя доза контрастного вещества определяется в зависимости от массы тела, возраста больного, функционального состояния почек, печени. За 3 часа до обследования определяют чувствительность больного к йоду, для чего внутривенно вводят 1 мл контрастного вещества. При отсутствии аллергической реакции во время исследования вводят внутривенно струйно медленно (в течение 2-3 мин) 20 мл этого препарата. При удовлетворительной функции почек в вену достаточно ввести 20 мл контрастного вещества. В ряде случаев исследование проводят с двойной (40 мл) или тройной (60 мл) дозой препарата (Н. А. Лопаткин, 1982); максимальная доза - 1 мл контрастного вещества на 1 кг массы тела больного.

Первый рентгеновский снимок делают на первой минуте. На нефрограмме почечная ткань выглядит "осветленной"; в результате нахождения контрастного вещества в почечных канальцах контуры почки хорошо видны. Ранние нефрограммы дают возможность четче, чем на обзорном снимке, видеть размеры и контуры обеих почек. Следующие снимки получают на 5, 10, 15, 20, 30, 45 и 60-й минутах после введения контрастного вещества. Необходимо тщательно изучить каждую нефрограмму, в том числе малые почечные чашки, которые в норме имеют округлую форму, зачастую в их своде образуется выпячивание, представляющее собой сосочек. При некоторых патологических состояниях почек (пиелонефрит, поликистоз и др.) форма чашек нарушается, они имеют как бы обрубленный или булавовидный вид, что указывает на западение почечного сосочка в результате рубцевания прилегающей почечной паренхимы при хроническом воспалении почки.

Инфузионная урография показана при сниженной функции почек. Контрастное вещество вводится внутривенно капельно в течение 5-7 мин на 120 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида из расчета 1 мл 65 % раствора этого вещества на 1 кг массы тела больного. Первый снимок делают на 5-й минуте после введения препарата, время выполнения последующих снимков определяет врач, проводящий исследование. При необходимости делают дополнительные снимки в положении больного стоя с целью установить подвижность и опущение почек. По данным инфузионной урографии судят о состоянии выделительной функции почек: у здорового человека чашки и лоханки заполняются быстро и одновременно, у больных с нарушением функции почек наполнение чашек и лоханок контрастным веществом запаздывает.

Экскреторная урография, выполненная по обычной или инфузионной методике, является наиболее важным рентгенологическим исследованием, позволяющим определить форму, размеры, положение почек, их чашек, лоханок, мочеточников и мочевого пузыря, а также судить о выделительной функции почек.

Следует помнить, что даже у здоровых людей почки не всегда

одновременно выделяют контрастное вещество, а почечные чашки и лоханки могут иметь разные форму и размеры.

Противопоказания к проведению урографии - шок, коллапс, тяжелые заболевания печени с нарушением ее функции, выраженная почечная недостаточность, гипертиреоз, повышенная чувствительность к йоду, гипертоническая болезнь с тяжелым течением.

Ретроградная (восходящая) пиелография дает возможность выявить асимметрию чашечно-лоханочной системы каждой почки в отдельности, деформацию почек, дефекты почечной ткани. Этот метод применяется для диагностики пиелонефрита, гидронефроза, туберкулеза, опухолей и врожденных аномалий почек (поликистоз, гипоплазия, удвоение и др.). При ретроградной пиелографии в почечные лоханки и чашки катетером через мочеточник вводят не более 3-5 мл 20-40 % йодистого рентгеноконтрастного вещества.

Обязательным условием при ретроградной пиелографии является строгое соблюдение асептики. Для профилактики воспалительных осложнений она проводится на фоне антибиотикотерапии.

При введении контрастного вещества возможны осложнения, иногда наблюдаются одышка, гиперемия лица, тошнота, рвота, различные аллергические проявления. В таких случаях для оказания экстренной помощи необходимо иметь наготове сердечно-сосудистые, антигистаминные средства, кислород, 30 % раствор натрия тиосульфата, который является антидотом йодистых соединений и вводится внутривенно (5-10 мл).

Ретроградную пиелографию назначают в исключительных случаях, когда экскреторная урография не дает отчетливого изображения почечных чашек, лоханок и мочеточников (в результате снижения функции почек или по другим причинам). Она показана при обтурации мочеточника сгустками слизи, крови или камнем с целью восстановить проходимость мочеточника, при экстренной нефрэктомии у больных с гнойным процессом в почках (абсцесс, карбункул), а также для уточнения диагноза.

Противопоказания к проведению ретроградной пиелографии - высокая температура, приступы почечной колики, острое воспаление мочевых путей, макрогематурия, высокое содержание в крови мочевины, декомпенсация сердечной деятельности.

В клинической и поликлинической практике при рентгенологическом исследовании почек и мочевых путей наиболее часто применяется обзорная и экскреторная урография.

В специализированных учреждениях используются также томография, рентгенокимография, ангиография, пневморетроперитонеум, пневмопиелография и др.

2.9 РАДИОИЗОТОПНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Радиоизотопная ренография - метод, с помощью которого можно

раздельно определить функции почек. Для ее проведения применяется ^{131}I -гиппуран. Почки выделяют 80 % этого препарата в результате секреции его в проксимальных отделах канальцев и лишь 20 % путем клубочковой фильтрации. Период полураспада ^{131}I 8 дней; он является β - и γ -излучателем и по последнему виду излучения определяется в организме специальными датчиками.

При радиоизотопной ренографии следует учитывать некоторые особенности. Датчики необходимо устанавливать по рентгенограмме почек, при отсутствии таковой левый датчик располагают по нижнему краю XII ребра, правый - на 3 см ниже. Ренограмма может изменяться под воздействием отрицательных эмоций, а также, если ренография проводится непосредственно после приема пищи. Внутривенно вводится 5-15 мкКи в объеме 0,3-1,0 мл изотонического раствора натрия хлорида. При этом лучевая нагрузка на организм в 50-100 раз меньше, чем при урографии, следовательно, этот метод в случае необходимости можно использовать при обследовании детей и беременных.

Радиоизотопная ренография относительно проста, неустойчива для больного (обследование длится около 20 мин), не вызывает осложнений, практически не имеет противопоказаний. Ее можно применять даже тяжелым больным.

Нормальная ренограмма представлена на рис. 13. Суммарная функция почек отражается кривой падения концентрации ^{131}I в крови (датчик устанавливается над областью сердца). По этой кривой определяется $T_{1/2}$, т. е. время, за которое уровень радиоактивности в крови снижается на 50%, в норме оно не должно превышать 7 мин. При увеличении этого промежутка времени можно предположить ухудшение функции почек.

Кривая ренограммы представлена тремя отрезками. Отрезок АВ отражает поступление изотопа в почечную артерию, кровенаполнение почки и в некоторой степени околопочечной клетчатки (он называется сосудистым), а отрезок ВС - процесс накопления ^{131}I -гиппурана в канальцевом аппарате и его секрецию. Максимум кривой - точка С обозначает момент равновесия между процессом накопления ^{131}I гиппурана и его секрецией. Это секреторный сегмент. Сегмент С-Д выражает выведение изотопа из почки и представляет собой сначала крутое, а затем более пологое снижение кривой. Он называется экскреторным.

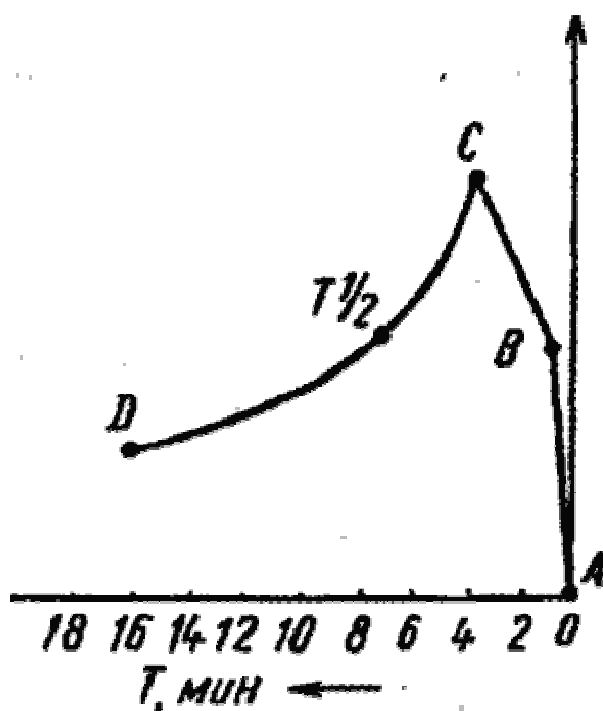


Рис. 1. Схема ренограммы при радиоизотопной ренографии

По изменениям ренограмм невозможно диагностировать то или иное заболевание почек. Радиоизотопная ренография - один из методов комплексной диагностики, он может быть использован для оценки динамики почечного процесса, контроля за состоянием функции почек, после трансплантации почек. Поскольку этот метод позволяет судить о состоянии функции каждой почки в отдельности, то его целесообразно применять как скрининговый тест у больных с гипертензией. При одностороннем изменении ренограммы можно подозревать пиелонефрит, сужение почечной артерии, врожденные односторонние аномалии развития почек и т. д. (рис. 2, а-в). При количественном анализе учитывается длительность сосудистого сегмента (20-60 с); время достижения максимального уровня кривой T_{max} (соответствует точке С и составляет 3-5 мин); время полувыведения ^{131}I -гиппурана из почек - $T_{1/2}$ (8-12 мин). Ренограммы правой и левой почек считаются симметричными, если разница между кривыми по отдельным показателям не превышает 20 % по T_{max} - 1 мин, по $T_{1/2}$ - 2 мин. Следует помнить, что ренограмма может быть ложноположительной и ложноотрицательной (несоблюдение технических условий, различного рода артефакты).

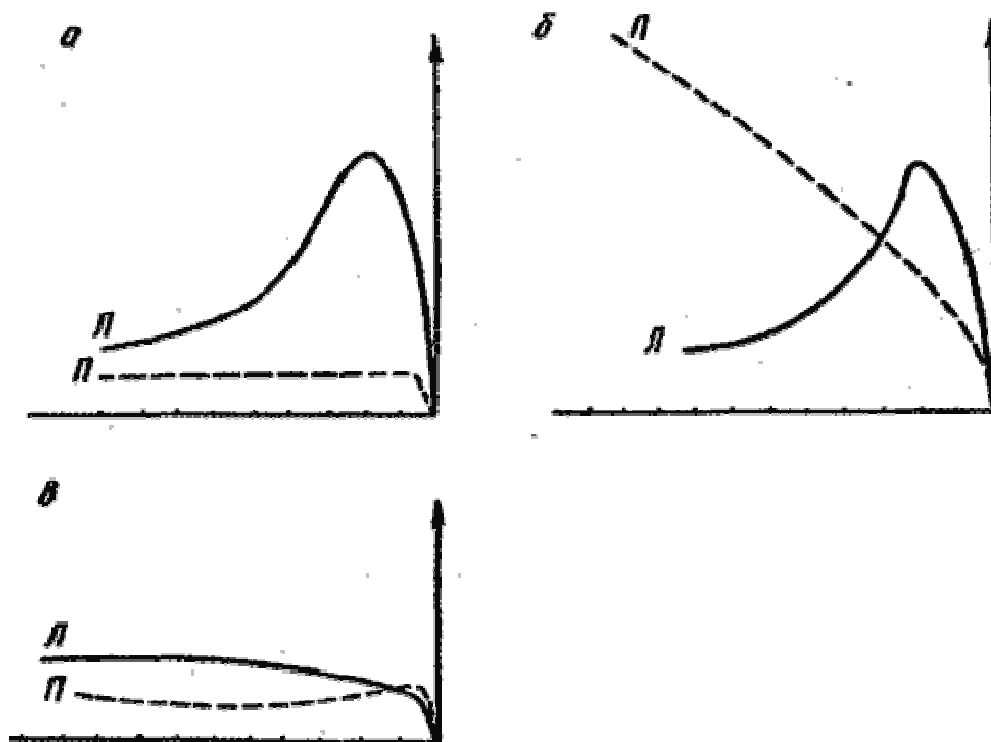


Рис. 2. Схема ренограмм больного:

а - с туберкулезом правой почки; б - с обтурирующим камнем правого мочеточника; в - с хроническим гломерулонефритом с недостаточной функцией почек

Учитывая простоту исследования, малую лучевую нагрузку, отсутствие противопоказаний, обследование желательно начинать с радиоизотопной ренографии, но для диагностики параллельно необходимо применять и другие инструментальные методы - экскреторную урографию, восходящую пиелографию, хромоцистоскопию, ангиографию и т. п. Радиоизотопная ренография показана в амбулаторных условиях.

Сканирование почек проводится с помощью неогидрина, меченного радиоактивной ртутью Hg203. При помощи данного метода можно получить информацию о контурах почек, их размерах, форме, а также определить нефункционирующие участки паренхимы. На сканограмме хорошо видны подковообразная почка, аплазия почки, поликистоз, небольшие опухоли (до 2 см в диаметре). Следует помнить, что при полной гибели паренхимы пораженная почка на сканограмме не контурируется (туберкулез почки, гидронефроз, массивная опухоль).

Противопоказания к сканированию - выраженная почечная недостаточность и тяжелое состояние больного (исследование длится около часа, в течение которого больной должен лежать неподвижно).

2.10 УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ (УЗИ) ПОЧЕК

Успехи современной клинической диагностики во многом определяются совершенствованием методов исследования. Один из наиболее

информативных и быстро развивающихся методов - ультразвуковая эхография. С помощью эхографии появилась возможность визуализировать внутреннюю структуру паренхиматозных органов, что недоступно традиционному рентгенологическому исследованию.

Внедрению эхографии в различные области медицины способствуют высокая информативность, безопасность (противопоказаний нет) и возможность проведения многократных исследований.

Эхография во многих случаях является скрининг-методом, в связи с чем обычно отпадает необходимость в применении других, более сложных, инвазивных и дорогостоящих методов исследования.

Принцип работы приборов ультразвуковой диагностики заключается в отражении ультразвуковых колебаний от границ, раздела тканей, обладающих определенной величиной акустического сопротивления.

При УЗИ почек четко определяются их размеры, положение, соотношение паренхимы и чашечно-лоханочной системы, хуже сканируются сосуды почки, мочеточники.

В клинической нефрологии УЗИ почек позволяет исключить опухоли, кистозные образования, конкременты, карбункулы и абсцессы почек, пио- и гидронефроз.

Поставить нозологический диагноз при терапевтическом заболевании почек только с помощью УЗИ невозможно. Так, при остром гломерулонефрите эхографическая картина не отличается от нормальной, при обострении нефротического синдрома выявляется отек паренхимы, в стадии почечной недостаточности при ХГН размеры почек уменьшаются, может уплотняться паренхима, плохо дифференцируются контуры самой почки и чашечно-лоханочной системы.

Острый пиелонефрит характеризуется увеличением всей почки; за счет отека паранефральной клетчатки пораженная почка более отчетливо контурируется от окружающих тканей. Типично резкое ограничение или полное отсутствие подвижности почки.

При хроническом пиелонефрите может уменьшаться размер почки, истончаться паренхима при одновременном увеличении площади и деформации чашечно-лоханочной системы, контуры почки неровные, дифференцируются плохо.

Следует отметить, что интерпретация на экране изображений зависит от качества техники и квалификации врача. Необходимо, чтобы специалист по ультразвуковой диагностике знал клинику и данные, полученные с помощью других методов исследования.

2.11 ПУНКЦИОННАЯ БИОПСИЯ ПОЧЕК

При диагностике и дифференциальной диагностике многих заболеваний почек важная роль отводится пункционной биопсии почек и гистоморфологическому исследованию пунктата с помощью оптической и

электронной микроскопии. Кроме диагностической ценности, данный метод позволяет установить характер патологического процесса в почках, более обоснованно подходить к назначению патогенетической терапии при диффузном гломерулонефрите и судить об ее эффективности, а также о прогнозе при этом и других заболеваниях почек.

В настоящее время детально разработаны методика выполнения пункционной биопсии, показания и противопоказания к ее проведению, описаны результаты микроскопического исследования пунктата, полученного у больных с различными заболеваниями почек, изучены морфологические типы гломерулонефрита и их соотношение с клиническими формами этого заболевания, а также эффективность патогенетической и в частности глюкокортикостероидной терапии в зависимости от гистоморфологического типа гломерулонефрита. Широкое использование пункционной биопсии в клинической практике и важное значение прижизненного гистоморфологического исследования почек состоит в том, что в основу большинства современных классификаций многих заболеваний почек, и особенно гломерулонефритов, положен морфологический принцип. Однако пункционную биопсию почек необходимо проводить по строгим показаниям и с учетом возможных противопоказаний. Использование этого метода в клинике должно быть обоснованным, и прибегать к нему в диагностических целях следует лишь тогда, когда все другие методы не позволяют достоверно судить о правомочности и обоснованности предполагаемого диагноза.

Показания к проведению пункционной биопсии - необходимость уточнения диагноза при диффузных и очаговых заболеваниях почек, а также в целях выбора и назначения наиболее рациональной терапии, контроля за ее эффективностью и составления суждения о прогнозе заболевания. Этим методом пользуются, если необходимо выяснить природу нефротического синдрома, изолированной протеинурии, гематурии и гипертонии; уточнить природу и характер поражения почек при диффузных заболеваниях соединительной ткани (коллагенозах), системных васкулитах, сахарном диабете; установить диагноз интерстициального нефрита; в целях дифференциальной диагностики между хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом.

Пункционная биопсия почек абсолютно противопоказана при единственной почке, геморрагических диатезах, поликистозе, гидро- и пионефрозе, паранефрите, опухолях и туберкулезе почек, а также при негативном отношении и нежелании самого больного.

Относительные противопоказания - высокий уровень артериального давления (более 210/100 мм рт. ст.), выраженная почечная недостаточность, выраженный общий атеросклероз.

При проведении пункционной биопсии возможны осложнения, из которых чаще встречаются микрогематурия (реже макрогематурия), образование околопочечной гематомы, коллапс, лихорадка, преходящая

непродолжительная анурия. Весьма редкими, но грозными осложнениями могут быть повреждение соседних органов, кишечная непроходимость, развитие гнойного воспалительного процесса в забрюшинной клетчатке. Летальные исходы крайне редки; в большинстве случаев они наблюдались при выполнении биопсии у больных с почечной недостаточностью или с высокой гипертензией, когда непосредственной причиной смерти являлось кровотечение в забрюшинное пространство.

Пункционная биопсия почки осуществляется специальными иглами (Иверсена-Рохольма, Менгини, Сильвермгана, НИИЭХ и др.) и может быть выполнена одним из трех методов: закрытым, полуоткрытым и открытым (операционным). При закрытой (чрескожной) биопсии пункционная игла вводится в ткань почки через небольшой прокол кожи, который делается ланцетом. При биопсии полуоткрытым методом после надреза кожи и подкожной клетчатки длиной 2-2,5 см ниже и вдоль XII ребра от края длинной мышцы спины пальцем раздвигаются мышцы до тех пор, пока не удастся прощупать нижний полюс почки, затем под контролем пальца пункционной иглой берут пунктат почечной ткани. При открытом методе операционным путем обнажается почка и пункционной иглой берется кусочек почечной ткани для гистоморфологического исследования.

Для выполнения полноценного гистоморфологического исследования необходимо, чтобы в пунктате почечной ткани было не менее 8-10 почечных клубочков, и только диагноз амилоидоза можно установить при меньшем числе клубочков. В большинстве случаев при правильном проведении пункционной биопсии в пунктате содержится 15-25 почечных клубочков.

Наиболее надежным методом пункционной биопсии считается открытый, при котором получают достаточное для исследования количество коркового и мозгового вещества почки практически в 100 % случаев. Полуоткрытый метод биопсии дает возможность получить достаточное количество почечной ткани в 97-99 %, а чрескожный - в 90% случаев.

ГЛАВА 3. МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

Мочевой синдром - наиболее постоянный признак поражения почек и мочевых путей. Его диагностическое значение особенно велико при отсутствии экстраренальных признаков заболевания почек (отеки, гипертензия), когда изменения в моче являются единственным диагностическим критерием патологии почек или мочевых путей, например при гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом, хроническом пиелонефрите с латентным течением, при начальной стадии амилоидоза

почек и др.

В понятие "мочевой синдром" входят протеинурия, гематурия, лейкоцитурия и цилиндрурия.

3.1 ПРОТЕИНУРИЯ

Под общепринятым термином "протеинурия" понимают выделение белка с мочой. Применявшийся ранее термин "альбуминурия" не отражает в полной мере качественного состава белков мочи: с мочой могут выводиться не только альбумины, но и глобулиновые фракции, т. е. может наблюдаться как альбуминурия, так и глобулинурия. Термин "альбуминурия" можно использовать лишь в тех случаях, когда говорят о наличии в моче только альбуминовых фракций белка.

Небольшая потеря белка с мочой возможна и у практически здорового человека: содержание белка в суточном количестве мочи колеблется от 10-30 до 60-100 мг. Однако некоторые клиницисты-нефрологи считают, что суточная экскреция белка более 60-80 мг всегда указывает на патологию почек. В норме белок мочи состоит из отдельных фракций сывороточного белка, профильтровавшихся через стенку клубочковых капилляров и не реабсорбировавшихся полностью эпителием проксимальных, отделов почечных канальцев. При современных методах исследования (электрофорез в крахмальном и полиакриламидном гелях, иммуноэлектрофорез) в моче здоровых людей обнаруживается до 20 белковых фракций, в том числе преальбумины, альбумин, постальбумины, сидерофилин, церулоплазмин, гаптаглобины, иммуноглобулины А, G и др. Доказана неравномерность выделения белка с мочой в течение суток: днем его экскретируется значительно больше, чем ночью.

Физиологическая протеинурия

У практически здоровых людей под воздействием различных факторов (охлаждение, физическое или нервное напряжение, длительная инсоляция и т. д.) может появляться преходящая протеинурия. Поскольку с помощью применявшихся методов исследования при этом обычно не находили анатомических изменений в почках, такую протеинурию стали называть физиологической (функциональной, доброкачественной) в отличие от патологической, при которой, как правило, обнаруживают структурные изменения нефрона.

Возможно появление преходящей протеинурии после употребления обильной белковой пищи - алиментарная протеинурия; после приступа эпилепсии и сотрясения мозга - центрогенная протеинурия; под влиянием сильного нервного напряжения, например у студентов во время экзаменов - эмоциональная протеинурия; в результате глубокой, энергичной, продолжительной пальпации живота в области почек - пальпаторная протеинурия.

Преходящее выделение белка с мочой у здоровых людей может

появиться после физической нагрузки (длительные походы, марафонский бег, футбол, регби, велоспорт и т. п.). При этом выраженность протеинурии зависит от величины физической нагрузки: при ее возрастании содержание белка в моче увеличивается. Однако она исчезает спустя несколько часов или сутки после нагрузки. Если протеинурия сохраняется дольше, то необходимо тщательное обследование, так как в ряде случаев у лиц с протеинурией напряжения обнаруживается различного рода патология со стороны почек. Концентрация белка в моче при протеинурии напряжения обычно не превышает 1,0 г/л, но может достигать 1,5-3,0 г/л и даже 10-15 г/л.

Происхождение протеинурии напряжения зависит от двух факторов - замедления почечного кровотока и гипоксии базальной мембраны клубочков. Указывают также на возможность повышения проницаемости базальных мембран клубочковых капилляров вследствие усиления секреции гиалуронидазы, вызывающей деполимеризацию входящей в состав основного вещества базальной мембраны гиалуроновой кислоты.

Ортостатическая (лордотическая, постуральная) протеинурия

Особый интерес и практическое значение представляет ортостатическая (лордотическая, постуральная) протеинурия. Она встречается у совершенно здоровых молодых людей, обычно в возрасте до 22 лет, чаще у лиц астенического телосложения с лордозом позвоночника в поясничной области, при длительном (более 1/2 часа) нахождении их в вертикальном положении и исчезает в горизонтальном положении. Поэтому у лиц с ортостатической протеинурией в утренней порции мочи белок не обнаруживается.

Для подтверждения или уточнения диагноза ортостатической протеинурии проводится ортостатическая проба. Утром, не вставая с постели, больной мочится в отдельную чистую посуду (первая порция мочи). Затем в течение 1/2 - 1 часа он должен ходить с заложенными за голову руками (в таком положении увеличивается лордоз), после чего повторно мочится (вторая порция мочи). В обеих порциях мочи определяют содержание белка. Если в первой порции белок отсутствует, а во второй обнаруживается, то это говорит в пользу ортостатической (лордотической) протеинурии. Полагают, что в положении стоя у лиц с лордозом замедляется скорость кровотока в почках и в клубочках больше фильтруется белка.

Лихорадочная протеинурия

Клиницистам хорошо известна лихорадочная протеинурия, которая может быть связана с простудой, инфекционными и другими заболеваниями, сопровождающимися повышением температуры. Появление ее объясняют временным увеличением проницаемости клубочковых капилляров вследствие вторичного токсико-инфекционного поражения при нормальной функции других отделов нефрона. Такая протеинурия появляется и сохраняется во время лихорадки и исчезает с нормализацией или снижением температуры. Если же протеинурия сохраняется и после нормализации

температуры, то необходимо провести дополнительные исследования для исключения возможного органического заболевания почек, либо только возникшего, либо уже существовавшего ранее.

Застойная, или сердечная, протеинурия

Часто встречающаяся при заболеваниях сердца застойная, или сердечная, протеинурия не всегда расценивается как протеинурию функционального характера, так как замедление почечного кровотока и гипоксия, особенно если они продолжительные, могут оказывать повреждающее действие на базальную мембрану почечных клубочков и канальцевый эпителий. Это приводит к увеличению фильтрации белка в клубочках и снижению его реабсорбции в канальцах. При застойной протеинурии в большинстве случаев уровень белка в моче не превышает 1,0-3,0 г/л, но иногда может достигать 10,0 г/л и даже 30 г/л. Установить зависимость выраженности застойной протеинурии и ее характера от определенных заболеваний сердца пока не удалось.

Анафилактическая протеинурия

Преходящее появление белка в моче возможно при анафилаксии - анафилактическая или сывороточная протеинурия.

Необходимо отметить, что физиологическая протеинурия в подавляющем большинстве случаев незначительна и не превышает 1,0 г/л (или 1,0 г в сутки).

Патогенез физиологической, или функциональной, протеинурии до конца не выяснен. По данным некоторых исследователей решающая роль в происхождении этого вида протеинурии, по-видимому, принадлежит не функциональному фактору, а структурным изменениям нефрона, которые современными методами исследования не всегда удается выявить. Дальнейшее совершенствование методов исследования позволит более четко обнаруживать те изменения в микроструктуре нефрона, следствием которых и является так называемая физиологическая протеинурия. Исходя из таких соображений, вызывает сомнения и сам термин "функциональная, или физиологическая, протеинурия". В связи с этим, очевидно, необходимо считать справедливым, что доброкачественную, или функциональную, протеинурию всегда следует рассматривать как патологический синдром. При обнаружении протеинурии надо тщательно обследовать больного для выяснения причины ее появления, поскольку в большинстве случаев наличие белка в моче, особенно в значительной концентрации, свидетельствует об органическом поражении почек воспалительного или иного генеза.

Патологическая протеинурия

Как в прошлом, так и в настоящее время протеинурию рассматривают в качестве одного из наиболее важных и постоянных признаков поражения почек. Она справедливо признана важнейшим симптомом воспалительных, дистрофических и так называемых урологических заболеваний почек, а также мочевых путей. Различают протеинурию почечного и непочечного происхождения, постоянную и преходящую, массивную и немассивную.

Почечная, или ренальная, протеинурия почти всегда вызвана поражением клубочков и значительно реже канальцев. Она встречается чаще других видов протеинурии, сопутствует многим заболеваниям почек и имеет наиболее существенное диагностическое значение.

Непочечная протеинурия может быть преренальной и постренальной. Преренальная протеинурия возникает при отсутствии патологического процесса в самих почках. Ее происхождение обусловлено заболеваниями или патологическими состояниями (синдром размождения, выраженный гемолиз, миеломная болезнь и др.), которые приводят к изменению концентрации белка в плазме крови, качества и количества белковых фракций, к появлению патологических белков (белок Бенс-Джонса и другие парапротеины). Постренальная протеинурия обусловлена выделением с мочой слизи и белкового экссудата при воспалении мочевых путей. Как преренальная, так и постренальная протеинурия встречается сравнительно редко и бывает незначительной (не более 1,0 г в сутки).

Постоянная и преходящая формы патологической протеинурии имеют разные диагностическое, клиническое и прогностическое значения. Постоянная протеинурия всегда свидетельствует о заболевании почек даже в тех случаях, когда отсутствуют другие симптомы. С учетом этого выделяют протеинурическую форму гломерулонефрита, при которой наличие белка в моче является единственным признаком заболевания. Постоянная протеинурия может быть массивной и немассивной. Под массивной, или выраженной, протеинурией понимают патологическую потерю белка с мочой, превышающую 3,0-3,5 г в сутки. Такая протеинурия обычно свойственна нефротическому синдрому, поэтому ее часто называют протеинурией нефротического типа. Немассивная протеинурия в свою очередь может быть умеренной (при суточной потере белка 1,0-3,0 г) и незначительной, или минимальной (при суточной экскреции белка не более 1,0 г).

В последние годы большое внимание уделяется изучению селективности протеинурии, под которой понимают способность клубочкового фильтра почек пропускать молекулы белка плазмы крови в зависимости от их размеров, т. е. в зависимости от молекулярной массы. Селективность протеинурии уменьшается по мере нарастания проницаемости клубочкового фильтра в результате его повреждения. Появление в моче крупномолекулярных белков (α -2-медленных и у-глобулинов) свидетельствует о низкоселективной, или неселективной, протеинурии и глубоких повреждениях клубочкового фильтра почек. Напротив, экскреция с мочой мелкодисперсных фракций белка (альбумины) указывает на незначительное повреждение базальных мембран клубочковых капилляров и на высокую селективность протеинурии. Учитывая это, полагают, что селективность протеинурии может служить показателем степени повреждения клубочкового фильтра и, следовательно, имеет важное диагностическое и прогностическое значение. Установлено, например, что

наиболее высокая селективность протеинурии наблюдается при "минимальных изменениях" в клубочках, тогда как при более глубоких повреждениях структуры клубочковых капилляров (при мембранозном и особенно пролиферативном гломерулонефрите) селективность протеинурии снижается.

Выявлена зависимость эффективности глюкокортикостероидной терапии от степени селективности протеинурии: наилучший терапевтический эффект наблюдается при высокоселективной и наименьший - при низкоселективной протеинурии. Поэтому исследование селективности может быть полезным в клинических условиях, поскольку этот метод позволяет косвенно, хотя и ориентировочно, оценить степень функциональных и структурных изменений клубочков (в частности, базальной мембраны клубочковых капилляров), а также решить вопрос о целесообразности назначения глюкокортикостероидных гормонов при гломерулонефрите. Однако следует отметить, что определение селективности протеинурии не всегда соответствует данным прижизненной пункционной биопсии почек и не может заменить ее.

При диффузных воспалительных заболеваниях почек наблюдаются некоторые особенности протеинурии в зависимости от природы заболевания, его клинической формы и морфологического типа гломерулонефрита. Так, у больных острым диффузным гломерулонефритом с затянувшимся течением глобулинурия наблюдается в основном только при нефротическом синдроме и проявляется экскрецией γ -глобулинов и значительно реже α_2 -быстрых глобулинов. При других клинических формах этого заболевания (латентная, гематурическая, гипертоническая), сопровождающихся менее выраженной протеинурией - до 1 г в сутки, глобулинурия, как правило, отсутствует, и лишь изредка в моче обнаруживаются γ -глобулины в небольшой концентрации.

Практически весь экскретируемый с мочой белок в таких случаях состоит только из альбуминов. При хроническом компенсированном гломерулонефрите наибольшее количество глобулиновых фракций (от 5 до 9), в том числе преальбумины-1 и преальбумины-2, постальбумины-1, α_2 -быстрые и γ -глобулины, а в ряде случаев γ - и α_2 -медленные глобулины, гаптоглобины обнаруживаются у больных с нефротическим синдромом, т. е. при суточной протеинурии, превышающей 3,0 г. Несколько реже те же глобулиновые фракции, за исключением последних четырех, встречаются при изолированном мочевого синдрома с суточной экскрецией белка от 1,0 до 3,0 г, в том числе и при сочетании этого синдрома с гематурией. У больных с гипертонической, гематурической и латентной формой гломерулонефрита, когда суточная протеинурия не превышает 1,0 г, глобулинурия в подавляющем большинстве случаев отсутствует и лишь изредка представлена γ - или (заметно реже) α_2 -быстрыми глобулинами.

Как и у больных острым гломерулонефритом, при хроническом гломерулонефрите альбуминурия преобладает над глобулинурией:

альбумины составляют от 70-90 % (при клинических формах заболевания, сопровождающихся суточной экскрецией белка более 1-3 г) до 100 % (у больных с суточной протеинурией менее 1 г) всего экскретируемого с мочой белка. По частоте обнаружения и величине отдельных глобулиновых фракций белка в моче на первом месте стоят b-, а затем a-2-быстрые глобулины, пре- и постальбумины и еще реже и в меньших концентрациях у- и a-2-медленные глобулины, гаптоглобины.

У больных первичным и вторичным хроническим пиелонефритом протеинурия обычно незначительная и не превышает 1,0 г в сутки; при активном течении заболевания она бывает существенно выше, чем при латентном. Весь экскретируемый белок состоит из альбуминов и лишь в отдельных случаях имеет место глобулинурия в виде р-глобулинов, которые, встречаются у больных вторичным пиелонефритом с активным течением и при интерстициальном нефрите.

Патогенез протеинурии

В патогенезе протеинурии могут иметь значение такие факторы, как повышение проницаемости клубочкового фильтра, снижение канальцевой реабсорбции, секреция белка клетками патологически измененного эпителия канальцев, выделение белка вследствие тубулорексиса (распад клеток канальцевого эпителия) и из воспалительного экссудата мочевых путей, нарушение почечного лимфообращения и даже отсутствие так называемого (гипотетического) антипротеинурического фактора. Однако первостепенную роль играют первые два фактора - повышение проницаемости клубочковых капилляров для белков плазмы крови и снижение реабсорбционной способности эпителия проксимальных отделов канальцев к профильтровавшемуся в клубочках белку. Другим факторам отводится второстепенная роль, участие их в происхождении протеинурии, особенно массивной, незначительно.

В подтверждение ведущей роли повышения проницаемости гломерулярного фильтра почек в генезе протеинурии приводятся следующие доказательства: наличие изменений ультраструктуры всех трех слоев стенки клубочковых капилляров, главным образом базальной мембраны и клеток эпителия (подоцитов); зависимость клиренса белков плазмы от их молекулярной массы; идентичность белковых фракций мочи соответствующим фракциям сыворотки крови.

О клубочковом происхождении белка, выделяемого с мочой, свидетельствует идентичность соответствующих белковых фракций мочи и сыворотки крови. Белок мочи состоит из отдельных фракций сывороточного белка, профильтровавшегося в клубочках и не реабсорбировавшегося в канальцах. Полагают, что с мочой выводятся прежде всего низкомолекулярные белки, а крупномолекулярные экскретируются через почки после предварительного расщепления под воздействием ферментативных и других процессов, протекающих при фильтрации и реабсорбции. Поэтому в моче постоянно обнаруживаются альбумины,

которые составляют до 70 % и более всего белка мочи; процентный же состав глобулиновых фракций намного меньше и более вариабелен. Неодинаковый состав уропротеинов при различных заболеваниях почек связывают с разной степенью повреждения клубочкового фильтра и как следствие этого с разной степенью проницаемости клубочковых капилляров. На способности поврежденного клубочкового фильтра пропускать молекулы белка в зависимости от их молекулярной массы основано и представление о селективности протеинурии.

Одним из препятствий на пути белковых молекул из просвета клубочкового капилляра в полость капсулы Шумлянского-Боумана служит электрический заряд стенки клубочковых капилляров. Он сдерживает проникновение в ультрафильтрат молекул, которые имеют одноименный со стенкой клубочкового капилляра электрический заряд. Установлено, что стенка клубочковых капилляров, их базальная мембрана, а также гликокаликсная оболочка подоцитов содержат отрицательный электрический заряд. Белковые молекулы плазмы крови при нормальном значении pH также имеют отрицательный электрический заряд. Поэтому стенка клубочковых капилляров препятствует прохождению через нее белков с одноименным электрическим зарядом, отталкивает их от себя. В результате белки плазмы крови могут достигать только внутренней поверхности базальной мембраны. Если же некоторые молекулы белка и проникают через базальную мембрану, то на пути их встает щелевидная диафрагма.

Протеинурия может возникнуть вследствие появления очаговых дефектов в базальных мембранах, образования в них микроперфораций, разрушения гликокаликсной оболочки подоцитов и нарушения структуры щелевидной диафрагмы. В результате изменяется электрический заряд стенки клубочковых капилляров и белки проникают в полость капсулы клубочка.

В настоящее время уже не подлежит сомнению, что канальцевая реабсорбция белка представляет собой очень сложный процесс, в котором участвуют протеолитические ферменты, расщепляющие резорбированный белок на более простые компоненты. Поэтому снижение функции канальцевых клеток, их ферментативной активности имеет существенное значение в генезе протеинурии. Протеинурия отражает не только повреждение клубочкового фильтра почки, но и истощение, блокаду ферментных систем проксимальных отделов канальцев, участвующих в реабсорбции белка. Протеинурию можно рассматривать не как следствие нарушения функции клубочков, а как результат канальцевой недостаточности по реабсорбции белка.

Возможность только канальцевого механизма происхождения протеинурии подтверждается и так называемой тубулярной протеинурией. Последняя обнаруживается при патологических состояниях, сопровождающихся избирательным нарушением функции канальцев (синдром Фанкони, почечный ацидоз, отравление кадмием и др.), и

характеризуется тем, что с мочой экскретируются преимущественно низкомолекулярные белки.

Канальцевая реабсорбция белка во многом зависит и от функционального состояния лимфатической системы почек, которая рассматривается как второе звено почечной реабсорбции.

Таким образом, в генезе протеинурии при заболеваниях почек существенное значение принадлежит повышению проницаемости клубочкового фильтра для белков плазмы крови и снижению функции канальцевого аппарата по реабсорбции профильтровавшегося в клубочках белка. Правда изменения в почечных канальцах носят вторичный характер, т. е. являются результатом усиленного поступления белка из ультрафильтрата и усиленной его реабсорбции эпителием канальцев. При протеинурии, особенно массивной, повышается не только проницаемость клубочкового фильтра для белков плазмы крови, но и активная реабсорбция их клетками эпителия проксимальных отделов канальцев, однако эта реабсорбция становится относительно недостаточной, что и приводит к появлению белка в моче.

Кроме того, полагают, что белок может попасть в мочу из интерстициального экссудата через поврежденную стенку канальца (при пиелонефрите, интерстициальном нефрите), а также из воспалительного экссудата слизистой оболочки мочевых путей. При этом к моче в незначительных количествах может примешиваться белок погибших клеток мочевого тракта и секрета открывающихся в мочевые пути протоков половых желез (у мужчин).

Таким образом, патогенез протеинурии (и глобулинурии) при заболеваниях почек довольно сложен и не может быть сведен к влиянию какого-либо одного патогенетического фактора. Основными патогенетическими факторами протеинурии являются нарушения структуры и функции гломерулярного и тубулярного аппарата почек, что выражается прежде всего повышением проницаемости клубочкового фильтра (базальной мембраны) для белков плазмы крови и снижением реабсорбционной способности эпителия проксимальных отделов канальцев к избыточно профильтровавшемуся белку. В механизме же повышения проницаемости базальной мембраны клубочков важная роль отводится и гиалуронидазному фактору. Участие других факторов в генезе протеинурии хотя и не исключается, но, по-видимому, их роль в этом сложном процессе незначительна.

3.2 ГЕМАТУРИЯ (ЭРИТРОЦИТУРИЯ)

Это патологическое явление, характеризующееся избыточным

(превышающим норму) выделением с мочой эритроцитов. Как и протеинурия, гематурия относится к наиболее важным и частым признакам различных заболеваний почек и мочевых путей. Она почти постоянно встречается при остром и хроническом гломерулонефрите и служит одним из важнейших диагностических критериев этого заболевания. Во многих случаях гломерулонефрита гематурия занимает ведущее место среди других клинико-лабораторных признаков, а иногда может быть единственным проявлением этого заболевания, что дает основание выделять в клинической классификации гломерулонефрита гематурическую форму.

В некоторых классификациях в качестве самостоятельных нозологических форм выделены так называемые первичные гематурии, в частности хронический рецидивирующий гематурический нефрит (очаговый гематурический нефрит или доброкачественный гематурический нефрит), идиопатическая рецидивирующая гематурия с IgA-мезангиальными отложениями (IgA-нефропатия) или рецидивирующий гематурический синдром.

Гематурия различной степени выраженности может встречаться при заболеваниях почек и мочевых путей, например при остром и хроническом, особенно калькулезном, пиелонефрите (хотя и реже, чем при гломерулонефрите), геморрагической лихорадке, туберкулезе и опухолях почек, геморрагических циститах, мочекаменной болезни, форникальном кровотечении, травмах, инфарктах почек вследствие эмболии, при вторичных поражениях почек у больных с системными васкулитами (болезнь Шенлейна-Геноха, узелковый периартериит, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера), гемолитико-уремическом и люмбалгически-гематурическом синдромах, СКВ, подостром бактериальном эндокардите, тромбоцитопениях различного генеза (болезнь Верльгофа, гемофилия, тяжелые поражения печени и др.), а также вследствие передозировки антикоагулянтов. Гематурия является характерным признаком интерстициального нефрита. Причиной ее могут быть многие лекарственные средства, в том числе и прежде всего сульфаниламиды, гентамицин, а также анальгетики (аспирин, анальгин).

О гематурии (эритроцитурии) можно говорить в тех случаях, когда количество эритроцитов, экскретируемых с мочой в течение суток, превышает 2×10^6 и достигает $5-15-100-106$ и более. В зависимости от интенсивности экскреции эритроцитов различают микрогематурию, при которой цвет мочи макроскопически не изменяется, и макрогематурию, при которой моча приобретает цвет мясных помоев или становится темно-красной.

Микрогематурия

При микрогематурии количество эритроцитов колеблется от единичных до $10-15-100$ в поле зрения, иногда эритроциты покрывают тонким слоем все поля зрения, однако цвет мочи при этом еще не изменен. Важно, что наличие в моче более 1-3 эритроцитов в поле зрения почти всегда свидетельствует о патологии в почках или мочевых путях либо о снижении

свертывающей способности крови.

Макрогематурия

При макрогематурии эритроциты не поддаются подсчету и под микроскопом густо покрывают все поля зрения. Макрогематурия наиболее часто встречается и долго сохраняется при опухолях почек и мочевого пузыря. Она может быть следствием туберкулезного процесса в почках, но при этом носит нестойкий, преходящий характер; наблюдается при геморрагическом васкулите, передозировке антикоагулянтов, во время или после приступа почечной колики в результате повреждения конкрементом слизистой оболочки мочеточника, реже обнаруживается у больных с острым и хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом.

Патогенез гематурии

Патогенез гематурии при различных заболеваниях почек и мочевых путей неодинаков. Так, у больных гломерулонефритом появление микрогематурии связано с повышением проницаемости базальных мембран клубочковых капилляров, увеличением диаметра пор в них, в результате эритроциты свободнее и в превышающем норму количестве проходят *per diapedesis* через клубочковый фильтр. При тяжелом и бурном течении острого и обострении хронического гломерулонефрита выраженная гематурия (иногда в виде макрогематурии) может быть обусловлена разрывом в отдельных участках стенок клубочковых капилляров и поступлением из них крови в полость капсулы Шумлянского-Боумана, а затем в просвет канальцев, где эритроциты не реабсорбируются и выделяются в большом количестве с мочой. При мочекаменной болезни появление гематурии связано с повреждением слизистой оболочки мочеточника или мочевого пузыря конкрементом, особенно если он имеет неровную поверхность и острые края. У больных туберкулезом почек, с опухолями почек и мочевого пузыря она возникает вследствие разрушения ткани почки и повреждения расположенных в ней сосудов. Развитие ее при капилляротоксикозе обусловлено повышением ломкости и проницаемости стенки клубочковых капилляров.

Гематурия бывает кратковременной и преходящей, может появляться периодически и иметь перемежающееся течение (интермиттирующая гематурия). Она может быть и стойкой, упорной, сохраняться в течение многих месяцев и лет. Эти особенности гематурии представляют большое диагностическое значение и должны оцениваться в комплексе с другими клиническими и лабораторными признаками при постановке диагноза.

3.3 ЛЕЙКОЦИТУРИЯ

Под лейкоцитурией понимают экскрецию с мочой лейкоцитов, количество которых превышает норму: при общем анализе мочи - более 5-6 в поле зрения, при исследовании мочи по Ничипоренко - свыше 2,5-106/л, а в пробе Каковского - Аддиса - более 4,0-106 сут.

Лейкоцитурия может быть незначительной (8-10, 20-40 лейкоцитов в поле зрения), умеренной (50-100 в поле зрения) и выраженной (пиурия), когда лейкоциты покрывают все поля зрения либо встречаются скоплениями.

Лейкоцитурия обычно является следствием воспалительного процесса в мочевом пузыре, почечных лоханках, в интерстициальной ткани почек, т. е. она может быть одним из наиболее информативных признаков цистита, пиелонефрита, интерстициального нефрита. Лейкоцитурией сопровождается также простатит, туберкулез почек и мочевых путей, мочекаменная болезнь и другие урологические заболевания почек и мочевых путей. Пиурия наблюдается при гидронефрозе, гнойном пиелонефрите. Незначительная либо умеренная лейкоцитурия может отмечаться в первые дни острого гломерулонефрита, часто (хотя и непостоянно) обнаруживается при хронической почечной недостаточности, явившейся следствием хронического гломерулонефрита, амилоидоза почек, диабетического гломерулосклероза, а также при нефротическом синдроме различной этиологии.

Наличие лейкоцитурии, особенно в повторных анализах мочи, указывает на патологию в почках или мочевых путях и требует тщательного и всестороннего обследования больного в целях установления ее конкретной причины.

3.4 ЦИЛИНДРУРИЯ

Это экскреция с мочой цилиндров, которые представляют собой "слепок", образующийся в просвете канальцев из белка или клеточных элементов.

Обнаружение в моче цилиндров является патологическим признаком, поскольку у здоровых людей они отсутствуют.

Цилиндры имеют исключительно почечный генез, т. е. они образуются только в почечных канальцах и всегда свидетельствуют о поражении почек.

В зависимости от того, какие частицы и в каком количестве покрывают белковый слепок цилиндра, различают гиалиновые, зернистые, восковидные, эритроцитарные и лейкоцитарные цилиндры. Из них наибольшее диагностическое значение имеют первые три, встречающиеся чаще других.

Гиалиновые цилиндры

Гиалиновые цилиндры обнаруживаются в моче при всех заболеваниях почек, сопровождающихся протеинурией. Они представляют, собой не что иное, как свернувшийся сывороточный белок, профильтровавшийся в почечных клубочках и не реабсорбированный в проксимальных отделах канальцев. Проходя через дистальные отделы канальцев, свернувшийся белок приобретает форму просвета канальца, т. е. цилиндрическую. Свертыванию способствуют высокая концентрация белка в просвете канальцев и кислая реакция канальцевой жидкости и мочи. В щелочной моче гиалиновые цилиндры отсутствуют. Следовательно, чем больше белка

плазмы крови проходит через клубочковый фильтр и чем меньше его реабсорбируется в проксимальных отделах канальцев (и, следовательно, чем выше концентрация в канальцевой жидкости), тем больше образуется гиалиновых цилиндров. Поэтому у больных с нефротическим синдромом, сопровождающимся наиболее высокой протеинурией, наблюдается наиболее выраженная цилиндрурия в виде гиалиновых цилиндров. Единичные гиалиновые цилиндры иногда могут встречаться и в моче здоровых людей, особенно после большой физической нагрузки, поскольку в суточном количестве мочи здорового человека содержится от 10 до 100 мг белка.

Зернистые цилиндры

Зернистые цилиндры образуются из перерожденных (дистрофически измененных) клеток эпителия проксимальных отделов канальцев. Свернувшийся в просвете проксимальных отделов канальцев белок покрывается остатками (в виде зерен) погибших и распавшихся клеток эпителия, в результате поверхность цилиндров приобретает зернистый вид, окраска их более темная, чем гиалиновых.

Восковидные цилиндры

Восковидные цилиндры в отличие от гиалиновых и зернистых короче и шире, желтоватого цвета, состоят из гомогенного бесструктурного материала, напоминающего воск. Они образуются в просвете дистальных отделов канальцев в результате гибели (дистрофии и атрофии) канальцевого эпителия этих отделов. Просвет канальцев из-за атрофии эпителия здесь шире, чем в проксимальных отделах, поэтому восковидные цилиндры толще зернистых, которые образуются в просвете проксимальных отделов канальцев. Дистрофические и атрофические изменения эпителия дистальных отделов канальцев наступают при тяжелом остром поражении почек (например, при подостром злокачественном гломерулонефрите) либо при далеко зашедшей стадии хронических заболеваний почек, поэтому наличие в моче восковидных цилиндров в прогностическом отношении является неблагоприятным симптомом.

Эритроцитарные цилиндры

Эритроцитарные цилиндры могут быть в моче при выраженной гематурии различного происхождения (гломерулонефрит, опухоли почек, фроникальное кровотечение и др.), а лейкоцитарные - при пиурии у больных с острым (особенно гнойным) и с обострением хронического пиелонефрита, гидронефрозом и т. п. При различного рода гемоглобинуриях (переливание несовместимой крови, воздействие токсических веществ и др.) в моче могут появляться цилиндры бурой окраски, состоящие из кровяных пигментов (пигментные цилиндры).

Все виды цилиндров хорошо выявляются и длительно сохраняются лишь в кислой моче, тогда как при щелочной реакции мочи они вообще не образуются или быстро разрушаются и в таких случаях соответственно либо отсутствуют, либо обнаруживаются в незначительном количестве.

Необходимо помнить о возможности образования псевдоцилиндров из

слизи, которые сходны с гиалиновыми цилиндрами, или из осадка мочекислых солей красного цвета (такие псевдоцилиндры напоминают пигментные кровяные цилиндры).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таковы основные методы диагностики заболеваний и исследования функций почек, применяемые в настоящее время. Одни из них (общий анализ мочи и крови, исследование мочи по Нечипоренко, по Зимницкому) являются несложными в исполнении и могут быть выполнены в любой поликлинике и сельской участковой больнице; другие (биохимические исследования крови, в том числе на мочевины, креатинин, остаточный азот, общий белок и белковые фракции крови, исследование мочи на активные лейкоциты, посев мочи на микрофлору и степень бактериурии, преднизолоновая проба, определение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, кислотно-щелочного равновесия крови, проба с фенолротом, с сухоедением) требуют специальной аппаратуры и выполняются в крупных городских и центральных районных больницах; третьи (электрофорез белков мочи, определение ферментов в моче, исследование почечного плазмотока и кровотока, осмолярности мочи, суммарной экскреции водородных ионов, экскреции аммония) - лишь в крупных клинических и научно-исследовательских учреждениях.

Знания, полученные при изучении данного учебного пособия, помогут студентам и клиническим интернам и ординаторам в освоении дисциплины «Поликлиническая терапия», а также в практической работе в поликлинике.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Какой из клинических вариантов хронического гломерулонефрита является самым частым?
 - 1) Гематурический.
 - 2) Латентный.*
 - 3) Нефротический.
 - 4) Гипертонический.
 - 5) Смешанный.
2. Что характерно для гипертонического варианта хронического гломерулонефрита?
 - 1) Выраженный мочево́й синдром.
 - 2) Гиперхолестеринемия.
 - 3) Отечный синдром.
 - 4) Медленное прогрессирующее течение с исходом в ХПН.*
 - 5) Массивная протеинурия.
3. Какой признак позволяет отличить хронический гломерулонефрит от острого?
 - 1) Наличие дизурических явлений.
 - 2) Выраженная гипертрофия левого желудочка.
 - 3) Макрогематурия.*
 - 4) Выраженная лейкоцитурия.
 - 5) Снижение артериального давления.
4. Какой признак помогает отличить туберкулез почек от гематурической формы хронического гломерулонефрита?
 - 1) Несоответственно низкая протеинурия при наличии выраженного мочевого осадка (пиурия, гематурия).
 - 2) Диспротеинемия.
 - 3) Наличие выраженных отеков.
 - 4) Наличие злокачественной гипертонии.
 - 5) Стойкая щелочная реакция мочи.*
5. В состав 4-компонентной схемы, применяемой при лечении больных с хроническим гломерулонефритом входят все препараты, кроме:
 - 1) Гепарина.
 - 2) Курантила.
 - 3) Кортикостероидов.
 - 4) Индометацина.*
 - 5) Цитостатиков.
6. Основная причина ОПН при гломерулонефрите:

- 1) Отек интерстициальной ткани.*
 - 2) Массивная протеинурия.
 - 3) Нарушение гемодинамики.
 - 4) Повышение вязкости крови.
7. Нефротический синдром включает:
- 1) Протеинурию более 3 г/л.
 - 2) Гипоальбуминемию, диспротеинемию.
 - 3) Гиперхолестеринемию.
 - 4) Отеки.
 - 5) Все перечисленное.*
8. Главным признаком нефротического синдрома является:
- 1) Лейкоцитурия.
 - 2) Протеинурия более 3,5 г/сут.*
 - 3) Гематурия.
 - 4) Цилиндрурия.
 - 5) Бактериурия.
9. Что не характерно для мочевого синдрома при хроническом гломерулонефрите?
- 1) Протеинурия.
 - 2) Лейкоцитурия.
 - 3) Гематурия.
 - 4) Цилиндрурия.
 - 5) Наличие в моче клеток Штернгеймера-Мальбина.*
10. Какая проба позволяет выявить снижение клубочковой фильтрации при хроническом гломерулонефрите?
- 1) Проба по Нечипоренко.
 - 2) Проба Зимницкого.
 - 3) Проба Реберга-Тареева.*
 - 4) Проба Аддис-Каковского.
 - 5) Проба Амбурже.
11. Укажите осложнение нефротической формы хронического гломерулонефрита:
- 1) Пионефроз.
 - 2) Некроз почечных сосочков.
 - 3) Гиповолемический шок.*
 - 4) Острая сердечная недостаточность.
 - 5) Все перечисленное.
12. Какой признак помогает отличить нефротический вариант хронического гломерулонефрита от сердечных отеков?
- 1) Заболевания сердца в анамнезе.
 - 2) Локализация отеков на нижних конечностях.
 - 3) Увеличение печени.
 - 4) Суточная протеинурия более 3 г/л.*
 - 5) Гиперхолестеринемия.

13. Назовите показание к назначению цитостатиков при хроническом гломерулонефрите:
- 1) Нефротический синдром при ХГН - стероидрезистентные формы.*
 - 2) ХГН, гипертензивный вариант.
 - 3) Выраженная гематурия
 - 4) Изолированная протеинурия.
 - 5) Терминальная почечная недостаточность.
14. При остром гломерулонефрите справедливы утверждения:
- 1) В начальном периоде артериальная гипертензия развивается у всех больных.
 - 2) Назначение индометацина является обязательным.
 - 3) Наиболее частой формой болезни является нефротическая.
 - 4) Все перечисленное верно.
 - 5) Все перечисленное неверно.*
15. Причиной развития нефротического синдрома может быть:
- 1) Хронический гломерулонефрит.
 - 2) Амилоидоз.
 - 3) Туберкулез легких.
 - 4) Тромбоз почечных артерий.
 - 5) Все перечисленное.*
16. Укажите патогенетические средства лечения хронического гломерулонефрита:
- 1) Антиагреганты.
 - 2) Глюкокортикоиды.
 - 3) Цитостатики.
 - 4) Антикоагулянты.
 - 5) Все перечисленное.*
17. Экстракапиллярный подострый хронический гломерулонефрит диагностируют при наличии:
- 1) Протеинурии меньше 2,5 г/сутки.
 - 2) Длительно персистирующего острого нефритического синдрома.*
 - 3) Массивной эритроцитурии с умеренной протеинурией.
 - 4) Стойкой высокой артериальной гипертензией.
 - 5) Рецидивирующей макрогематурии.
18. Для лечения хронического гломерулонефрита в настоящее время не используют:
- 1) Глюкокортикоиды.
 - 2) Гепарин.
 - 3) Курантил.
 - 4) Индометацин.*
 - 5) Цитостатики.
19. Какая протеинурия характерна для хронического гломерулонефрита?
- 1) Гломерулярная.*
 - 2) Тубулярная.

- 3) Протеинурия «переполнения».
 - 4) Протеинурия напряжения.
 - 5) Неселективная.
20. Какой вариант хронического гломерулонефрита часто проявляется рецидивирующим остонефритическим синдромом?
- 1) Мезангиопролиферативный.
 - 2) Мезангиокапиллярный.*
 - 3) Мембранозный.
 - 4) Минимальные изменения клубочков.
 - 5) Фибропластический.
21. Какой признак позволяет отличить хронический гломерулонефрит от хронического пиелонефрита?
- 1) Лихорадка с ознобом.
 - 2) Асимметрия поражения почек.
 - 3) Высокая протеинурия в сочетании с гематурией и цилиндрурией.*
 - 4) Высокая лейкоцитурия, бактериурия.
 - 5) Все перечисленное.
22. Какой признак позволяет отличить рак почки от гематурического хронического гломерулонефрита?
- 1) Тотальная безболевая гематурия в сочетании с лихорадкой.*
 - 2) Артериальная гипертензия.
 - 3) Гипотония.
 - 4) Селективная протеинурия.
 - 5) Низкий удельный вес мочи.
23. Какой признак не несет информации о функциональных способностях почки?
- 1) Содержание белка в моче.*
 - 2) Изостенурия.
 - 3) Снижение клубочковой фильтрации.
 - 4) Повышение мочевины плазмы.
 - 5) Повышение креатинина плазмы.
24. Какое диетическое мероприятие показано при остром гломерулонефрите?
- 1) Ограничение хлорида натрия до 1,5 г/л.*
 - 2) Увеличение потребления хлорида натрия.
 - 3) Увеличение количества потребляемой жидкости.
 - 4) Повышение потребления калийсодержащих продуктов.
25. Нефротический синдром может возникнуть при заболеваниях:
- 1) Сахарный диабет.
 - 2) Амилоидоз.
 - 3) Геморрагический васкулит.
 - 4) Опухоли внелегочной локализации.
 - 5) Все перечисленное.*
26. Стероидная терапия противопоказана:
- 1) При болезни подоцитов.

- 2) При волчаночном нефрите.
 - 3) При лекарственном нефротическом синдроме.
 - 4) При мембранозном гломерулонефрите.
 - 5) При диабетическом нефротическом синдроме.*
27. Наиболее прогностически благоприятным является следующий морфологический тип хронического гломерулонефрита:
- 1) Мембранозный.
 - 2) Фокальный сегментарный гломерулонефрит.*
 - 3) Мезангиокапиллярный гломерулонефрит.
 - 4) Мезангиопролиферативный гломерулонефрит.
 - 5) Минимальные изменения клубочков.
28. Какую тактику лечения хронического гломерулонефрита нельзя признать верной?
- 1) Из всех стероидных форм предпочтительнее метилпреднизолон.
 - 2) Цитостатики применяются в любом случае.*
 - 3) Экстракорпоральные методы очищения имеют вспомогательное значение.
 - 4) Используется 4-компонентная схема терапии.
 - 5) Курантил показан при любой форме гломерулонефрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нефрология: Руководство для врачей. Под ред. И.Е. Тареева. М.: Медицина, 2000.
2. Д.Д. Иванов. Микроальбуминурия: взгляд нефролога.
3. Нефрология: Руководство. С.И. Рябов. С-Пб.: СпецЛит, 2000.
4. Нефрология: Учебное пособие для послевузовского образования. Под ред. Е.М. Шилова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
5. Б.И. Шулутко. Болезни печени и почек. С-Пб.: Ренкор, 1995.
6. Б.И. Шулутко. Нефрология. С-Пб.: Ренкор, 2002.
7. Национальное руководство по нефрологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
8. Организация и оценка качества лечебно-профилактической помощи населению: Уч. пособие /Под ред. В.З. Кучеренко. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. с.
9. Орлова Г.Г. Учебное пособие по профилактической медицине. Москва, 2003.
10. Поликлиническая терапия: учебник /под ред. В.А. Галкина. М.: Медицина, 2000.
11. Поликлиническая терапия. Учебное пособие /Под. Ред. Б.Я. Барта. 2005.