

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Т. Т. Копать, И. М. Змачинская

**СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА,
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ
И ХРОНИЧЕСКИХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ,
ПИЕЛОНЕФРИТОВ, ХРОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2023

УДК 616.61-002.3-036.12-07-08(075.8)
ББК 56.9я73
К65

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 21.12.2022 г., протокол № 11

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., зав. каф. терапии Белорусской медицинской академии последипломного образования М. В. Штонда; 1-я каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета

Копать, Т. Т.

К65 Симптоматология, диагностика, принципы лечения острых и хронических гломерулонефритов, пиелонефритов, хронической болезни почек : учебно-методическое пособие / Т. Т. Копать, И. М. Змачинская. – Минск : БГМУ, 2023. – 31 с.

ISBN 978-985-21-1271-0.

Содержит основные сведения о клинической картине, диагностических критериях и принципах лечения гломерулонефритов, пиелонефритов, хронической болезни почек.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного факультета и медицинского факультета иностранных учащихся, обучающихся по специальности «Лечебное дело».

УДК 616.61-002.3-036.12-07-08(075.8)
ББК 56.9я73

ISBN 978-985-21-1271-0

© Копать Т. Т., Змачинская И. М., 2023
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2023

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 3 ч.

Цель занятия: ознакомить студентов с методикой оценки клинической картины, а также порядком использования лабораторно-инструментальных диагностических методов при гломерулонефритах, пиелонефритах, хронической болезни почек (ХБП).

Задачи занятия:

1. Изучить клинические проявления острых и хронических гломерулонефритов, пиелонефритов.
2. Усвоить методику использования данных лабораторно-инструментальных диагностических методов при гломерулонефритах, пиелонефритах, ХБП.
3. Ознакомиться с принципами лечебной тактики при гломерулонефритах, пиелонефритах, ХБП.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы необходимо повторить:

- из нормальной анатомии: анатомическое строение почек и мочевыводящих путей;
- из нормальной физиологии: функции почек.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Опишите строение нефрона.
2. Перечислите основные функции почек.
3. Охарактеризуйте функции почек.

Контрольные вопросы по теме занятий:

1. Клиническая картина острых и хронических гломерулонефритов и пиелонефритов.
2. Лабораторные методы диагностики при заболеваниях почек.
3. Инструментальные методы диагностики при заболеваниях почек.
4. Концепция ХБП.
5. Основные принципы лечебной тактики при гломерулонефритах, пиелонефритах, ХБП.

Задачи для самостоятельной работы. Для усвоения темы необходимо ознакомиться с содержанием данного учебно-методического пособия. При возникновении вопросов рекомендуется записать их для обсуждения с преподавателем на практическом занятии. Далее следует приступить к завершающему этапу — оценке степени усвоения темы путем ответов на вопросы тестового контроля.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность своевременной диагностики и лечения заболеваний почек обусловлена тяжестью их осложнений с необходимостью применения высокотехнологичного лечения (диализа и трансплантации). Неизбежный финал течения заболеваний почек — необратимое нарушение гомеостаза в связи с нарастающей гибелью нефронов. Как правило, из-за гибели части нефронов, обусловленной основным заболеванием, в непораженных нефронах развиваются компенсаторные функциональные и структурные изменения: *внутриклубочковая гипертензия, гиперфльтрация, гипертрофия нефронов* в результате активации внутривисцеральной ренин-ангиотензиновой системы.

На ранних этапах заболеваний почек отмечается снижение функционального резерва самого органа, в частности, уменьшение способности к росту скорости клубочковой фильтрации в ответ на белковую нагрузку. На этом этапе течение почечной дисфункции бессимптомно.

Последующая потеря функционирующих нефронов (более 30 % от нормы) приводит к более выраженным нарушениям — повышению концентрации азотистых метаболитов (мочевины и креатинина), нарушению баланса электролитов, анемии и другим нарушениям.

Патоморфологической основой является склероз клубочков, тубулоинтерстициальный фиброз, атрофия канальцев. С определенного момента механизмы прогрессирования становятся одинаковыми как при первичном гломерулярном, тубулоинтерстициальном или врожденном поражении.

ОСТРЫЙ ДИФFUЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Острый диффузный гломерулонефрит — острое иммуновоспалительное заболевание почек с первоначальным преимущественным поражением клубочков и вовлечением в патологический процесс всех почечных структур, клинически проявляющееся почечными и (или) внепочечными симптомами.

Этиология

Основным этиологическим фактором является перенесенная стрептококковая инфекция (ангина, фарингит, обострение хронического тонзиллита, скарлатина, рожистое воспаление кожи). Чаще всего острый гломерулонефрит вызывается 12-м и 49-м штаммами β -гемолитического стрептококка группы А (постстрептококковый гломерулонефрит). Другими возможными этиологическими факторами могут быть вирус гепатита В (вызывает преимущественно мембранозный нефрит), вирусы краснухи, инфекционного

мононуклеоза, герпеса, аденовирусы, в некоторых случаях острый гломерулонефрит может развиваться после перенесенной стафилококковой или пневмококковой инфекции (непостстрептококковый гломерулонефрит). Паразитарные инвазии — возбудители токсоплазмоза, малярии, шистосомоза, трихинеллеза.

Острые гломерулонефриты, вызванные различными видами инфекции, называются *инфекционно-иммунными*.

Наряду с этим возможно развитие острого гломерулонефрита после введения (особенно повторного) вакцин, сывороток, а также вследствие индивидуальной непереносимости и гиперчувствительности к определенным лекарственным и химическим веществам, к пыльце растений, яду насекомых. Эти варианты составляют группу *неинфекционно-иммунных гломерулонефритов*.

Охлаждение — важный пусковой фактор в развитии острого гломерулонефрита, нередко имеющий самостоятельное значение.

Большую роль играет также генетическая предрасположенность к острому диффузному гломерулонефриту.

ПАТОГЕНЕЗ

Острый диффузный гломерулонефрит является иммуновоспалительным заболеванием. Различают следующие патогенетические варианты острого гломерулонефрита:

- иммунокомплексный;
- малоиммунный;
- обусловленный появлением антител к гломерулярной базальной мембране;
- обусловленный антигенной мимикрией.

Важным звеном патогенеза острого гломерулонефрита считается образование и фиксация в почках иммунных комплексов.

Антигены стрептококка — эндострептозин, обладающий стрептокиназной активностью, нефритогенный плазминсвязывающий белок — осаждаются в гломерулах во время острой фазы стрептококковой инфекции. Через 10–14 дней наступает иммунный ответ хозяина, в течение которого происходит связывание антистрептококковых антител к антигенам.

Формирование в почечной ткани иммунных отложений приводит к активации системы комплемента, изменению физико-химических свойств базальной мембраны, мезангия, эндотелия, эпителия клубочков. Кроме того, активируются тромбоциты, продуцирующие сосудосуживающие факторы, участвующие в формировании микротромбов, а также стимулирующие пролиферацию клеток клубочков под влиянием тромбоцитарного фактора роста. Изменение эндотелиальной поверхности и коллагенового матрикса активи-

рует свертывание крови (в норме физико-химические свойства базальной мембраны клубочков предотвращают агрегацию тромбоцитов и локальную активацию факторов свертывания).

В развитии острого гломерулонефрита, кроме иммунных факторов, имеют значение и неиммунные.

Патоморфологически для заболевания характерна морфологическая картина диффузного пролиферативного гломерулонефрита: инфильтрация клубочков нейтрофилами и мононуклеарными клетками, пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток (интракапиллярная пролиферация). В клубочках обнаруживают гранулярные отложения IgG и компонента комплемента С3. Тяжесть повреждения клубочков зависит от характера повреждающего фактора и его выраженности, локализации патологических изменений на уровне клубочка (мезангий, базальная мембрана, эндотелий, почечный эпителий), скорости возникновения и площади поражения.

Диффузный пролиферативный гломерулонефрит не единственное морфологическое проявление острого гломерулонефрита. Иногда возникают мембранозный, мезангио-пролиферативный, мембрано-пролиферативный варианты.

Классификация

В классификации острого гломерулонефрита выделяют несколько разделов:

1. *Этиопатогенез:*

- инфекционно-иммунный;
- неинфекционно-иммунный.

2. *Морфологические формы (типы):*

- пролиферативный эндокапиллярный;
- пролиферативный экстракапиллярный;
- мезангио-пролиферативный;
- мезангио-капиллярный (мембранозно-пролиферативный);
- склерозирующий (фибропластический).

3. *Клинические формы:*

- классическая триадная развернутая форма (мочевой синдром, отеки, артериальная гипертензия);
- бисиндромная форма (мочевой синдром в сочетании с отеками или с артериальной гипертензией);
- моносиндромная форма (изолированный мочевой синдром);
- нефротическая форма.

4. *Осложнения:*

- острая почечная недостаточность;

- острая почечная гипертензивная энцефалопатия (преэклампсия, эклампсия);
- острая сердечная недостаточность (левожелудочковая с приступами сердечной астмы (отеком легких) или тотальная).

Клиника

Триадная классическая (развернутая) форма острого гломерулонефрита сопровождается *отечным, гипертензивным и мочевым синдромами*.

Начало заболевания острое. Обычно наблюдаются слабость, жажда, олигурия, моча цвета «мясных помоев», боли в пояснице, иногда интенсивные, головная боль, тошнота, рвота.

Артериальное давление в пределах 140–160/90–110, иногда выше 180/120 мм рт. ст. Высокая и стабильная артериальная гипертензия может свидетельствовать о возможности перехода в хроническую форму.

Быстро появляются отеки на лице, веках, туловище, которые сопровождаются бледностью и сухостью кожи.

Мочевой синдром проявляется падением диуреза, протеинурией и гематурией.

Нефротическая форма острого гломерулонефрита проявляется преобладанием клинико-лабораторных признаков нефротического синдрома:

- массивной протеинурией (более 3 г белка в сутки);
- гипопроотеинемией (общий белок сыворотки крови — 40–20 г/л (при норме 60–85 г/л), обусловленный гипоальбуминемией);
- гиперлипидемией (уровень холестерина, триглицеридов повышен в 2 и более раз);
- стойкими отеками, рефрактерными к мочегонным средствам.

Данная форма острого гломерулонефрита характеризуется малой выраженностью артериальной гипертензии и гематурии.

В клинической практике актуальной является моносимптомная форма, именуемая *изолированным мочевым синдромом*.

Особенностью данной формы острого гломерулонефрита является отсутствие *экстраренальных (внепочечных) проявлений*: нет отеков, нет АГ, нет изменений глазного дна.

Тяжесть мочевого синдрома определяется характером изменений мочевого осадка при практически нормальном удельном весе мочи:

а) *умеренно выраженный мочевой синдром*:

- протеинурия до 1 г белка в сутки;
- гематурия до 30–50 эритроцитов в поле зрения;
- цилиндрурия (гиалиновые цилиндры);

б) *выраженный мочево́й синдром*:

- протеинурия от 1 г до 3 г белка в сутки;
- гематурия 50–100 эритроцитов в поле зрения;
- цилиндрурия (зернистые, гиалиновые цилиндры);
- может быть лейкоцитурия;

в) *значительно выраженный мочево́й синдром*:

- протеинурия около 3 г белка в сутки;
- гематурия более 100 эритроцитов в поле зрения;
- цилиндрурия (восковидные, зернистые и др. цилиндры);
- лейкоцитурия (преимущественно лимфоцитурия).

ДИАГНОСТИКА

Диагностика острого гломерулонефрита базируется на данных анамнеза, осмотра пациента и ряда лабораторно-инструментальных исследований.

К основным методам исследования относятся:

1. *Общий анализ крови*. Характерно незначительное снижение концентрации гемоглобина, лейкоцитоз, СОЭ умеренно повышена.

2. *Биохимический анализ крови* (определение содержания мочевины, креатинина, общего белка, белковых фракций, холестерина и всего липидного спектра, сиаловых кислот, фибрина, серомукоида). Биохимическими проявлениями нефротического синдрома являются гипопроteinемия с гипоальбуминемией, диспротеинемия с преобладанием α_2 - и реже γ -фракций глобулинов, гиперлипидемия.

3. *Анализ мочи*:

– общий анализ мочи: протеинурия, гематурия, лейкоцитурия (лимфоцитурия). Относительная плотность мочи незначительно снижена;

– анализ мочи по Нечипоренко: микро- и макрогематурия, лейкоцитурия (лимфоцитурия), эритроцитарные цилиндры;

– анализ мочи по Зимницкому: состояние концентрационной способности почек (суточный диурез, соотношение дневного и ночного диуреза, суточные колебания относительной плотности мочи);

– определение суточной протеинурии — количественный метод, который учитывает суточный диурез и позволяет более точно оценивать динамику протеинурии, в том числе под влиянием лечения;

– ежедневное измерение суточного диуреза и количества выпитой жидкости.

4. *Определение титра антистрептококковых антител* (обнаружение антистрептолизина О (АСЛ-О), антистрептококковой гиалуронидазы).

5. *Проба Реберга–Тареева* (определение наличия и степени снижения скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции по эндогенному креатинину).

Дополнительными методами исследования являются:

1. *Мазок из зева* для выявления стрептококков.

2. *Исследование глазного дна*. При повышении АД возникают следующие изменения: сужение артериол, иногда феномен патологического артериовенозного перекреста, отек соска зрительного нерва, возможны точечные кровоизлияния.

3. *УЗИ почек*. Размеры почек не изменены или слегка увеличены (в норме длина 75–120 мм, ширина 45–65 мм, толщина 35–50 мм). Выявляют отечность ткани почек. Чашечно-лоханочная система не изменена.

4. *Мониторирование АД*. Это целесообразно для выявления артериальной гипертензии, особенно не замечаемой пациентом, а также для верификации степени ее тяжести (по данным исследования назначают антигипертензивные препараты и контролируют адекватность терапии).

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

При остром гломерулонефрите следующая:

1. *Постельный режим* (до ликвидации отеков и нормализации артериального давления).

2. *Лечебное питание*:

- ограничение поваренной соли, простых углеводов, белка;
- исключение из рациона экстрактивных веществ и полное обеспечение организма витаминами и микроэлементами.

3. *Этиологическое лечение* (противострептококковое или другое в зависимости от выявленного возбудителя).

4. *Патогенетическое лечение*:

- глюкокортикоиды;
- иммунодепрессанты;
- нестероидные противовоспалительные препараты;
- гепарин и антиагреганты;
- аминоксинолиновые соединения.

5. *Симптоматическое лечение* (лечение артериальной гипертензии, отеочного синдрома и т. д.).

6. *Лечение осложнений* (острой левожелудочковой недостаточности, ангиоспастической энцефалопатии, почечной недостаточности).

7. *Санаторно-курортное лечение*.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Хронический гломерулонефрит (хронический нефритический синдром) — гетерогенная по происхождению и патоморфологии группа заболеваний, характеризующаяся иммуновоспалительным поражением клубочков, канальцев и интерстиция обеих почек и прогрессирующим течением, в результате чего развиваются нефросклероз и хроническая почечная недостаточность.

Этиология

Хронический гломерулонефрит может являться *следствием перенесенного острого гломерулонефрита*. Наряду с этим развивается *первичнохронический гломерулонефрит* без предшествующего острого периода.

Основные этиологические факторы хронического гломерулонефрита аналогичны таковым острого гломерулонефрита. Очень часто причину заболевания выяснить не удастся.

Широко обсуждается также *роль генетической предрасположенности* к развитию хронического гломерулонефрита.

Патогенез

Механизм развития хронического гломерулонефрита в целом аналогичен патогенезу острого гломерулонефрита, т. е. в основе также лежит *иммунный воспалительный процесс*, в развитии которого осуществляется отложение антител и фрагментов комплемента, формирование комплемент-мембранного повреждающего комплекса, принимают участие коагуляционные факторы крови, лейкотриены, цитокины, нейтрофилы, тромбоциты, макрофаги, Т-лимфоциты.

Основные патогенетические варианты хронического гломерулонефрита аналогичны таковым острого гломерулонефрита.

Однако существуют определенные особенности патогенеза некоторых морфологических вариантов. Ряд авторов подчеркивает также большую роль *генетической неполноценности Т-клеточного звена иммунитета* в развитии хронического гломерулонефрита.

Исследования ряда нефрологических центров позволили сформулировать гипотезу происхождения хронического гломерулонефрита. Согласно ей, в силу генетической предрасположенности имеет место недостаточное поступление ранних лимфоидных (трофических) элементов в почку. Это нарушает нормальную физиологическую репарацию отдельных частей нефрона и способствует формированию воспалительного инфильтрата в почках с

участием Т-лимфоцитов, мононуклеаров, выделением большого количества цитокинов, которые усиливают пролиферацию гломерулярных клеток, вызывают повреждение всех структур нефрона, в первую очередь базальной мембраны, с последующим образованием иммунных комплексов.

Общепризнано, что в основе развития хронического гломерулонефрита лежат *иммунопатологические процессы*.

В прогрессировании заболевания также принимают участие как продолжающиеся иммунные воспалительные реакции, так и неиммунные механизмы прогрессирования:

- развитие прогрессирующего почечного фиброза;
- гемодинамические факторы;
- метаболические механизмы;
- коагуляционные механизмы;
- тубулоинтерстициальный склероз.

Иммуновоспалительный процесс в почках сопровождается репаративными изменениями, исходы которых различны: полное восстановление структуры клубочков (обычно под влиянием лечения или реже спонтанное) или при неблагоприятном течении — развитие прогрессирующего фиброза, который является основой хронической почечной недостаточности.

Прогрессирующий почечный фиброз обусловлен гиперфункционированием гломерулярных клеток и клеток крови, инфильтрирующих клубочки почек, что сопровождается избыточным накоплением соединительного матрикса и одновременно недостаточной его утилизацией.

Ведущую роль в прогрессировании гломерулосклероза играют мезангиальные клетки. Они обладают сократительной, фагоцитарной и метаболической активностью. Как известно, мезангий является соединительнотканым остовом клубочков.

Важную роль в развитии прогрессирующего почечного фиброза играет ангиотензин II. Он не только обуславливает внутриклубочковую гипертензию, но и стимулирует пролиферацию мезангиальных клеток почечных клубочков, индуцирует синтез гладкомышечными и тубулярными клетками трансформирующего (тромбоцитарного) фактора роста — основного фактора роста фибробластов.

Гемодинамические нарушения (системная и артериальная гипертензия) являются важнейшими факторами прогрессирования хронического гломерулонефрита.

Хронический прогрессирующий гломерулонефрит характеризуется потерей функционирующей почечной массы, что приводит к компенсаторной гипертрофии и гиперфункции сохранившихся почечных клубочков. Повышение их функции всегда сопровождается нарушением внутрпочечной гемодинамики — внутриклубочковой гипертензией и гиперфильтрацией,

что обеспечивает усиление перфузии уцелевших нефронов. Большую роль играет также активация системы ренин-ангиотензин II, что приводит к спазму эфферентных артериол и повышению давления в клубочках. Повышение давления в клубочках содействует пролиферации мезангиальных клеток и гиперпродукции мезангиального матрикса.

В нарушении почечной гемодинамики и прогрессировании гломеруло-нефрита большую роль играет нарушенная взаимосвязь между сосудосуживающим эндотелиальным гормоном — эндотелином-1 — и вазодилатирующим эндотелиальным фактором — оксидом азота. Эти вещества продуцируются эндотелием сосудов почек. При гломерулонефрите активируется синтез эндотелина-1, что сопровождается констрикцией почечных сосудов, снижением почечного кровотока, ишемическим повреждением почек и, как было описано выше, стимуляцией фиброгенеза. Выработка вазодилатирующего фактора (оксида азота) при хроническом гломерулонефрите снижается.

Важнейшее значение среди *метаболических нарушений* в прогрессировании хронического гломерулонефрита имеют липидные сдвиги. Они наиболее часто наблюдаются у лиц с нефротическим синдромом, но развиваются также при гломерулонефрите без данного синдрома.

Изменения липидного обмена чаще всего заключаются в повышении содержания в крови холестерина, триглицеридов, липопротеинов низкой плотности, неэстерифицированных жирных кислот, увеличении коэффициента атерогенности. Дислипидемия ведет к отложению липидов в почках. Нарушения липидного обмена сопровождаются нефротоксическим действием, а при отложении липидов в почечных структурах наблюдается одновременно увеличение мезангиального матрикса, что свидетельствует о фиброзо-генном эффекте нарушений липидного обмена.

Нарушения липидного обмена при хроническом нефрите сопровождаются *активацией перекисного окисления липидов* с образованием свободных радикалов и перекисных соединений, оказывающих повреждающее действие на почки и содействующих развитию фиброза.

Установлено также повреждающее действие на почки *избыточного отложения в них кальция*, что особенно выражено при хронической почечной недостаточности. Накопление кальция в почечной ткани содействует развитию внутриклубочковой артериальной гипертензии, пролиферации мезангия, прогрессированию фиброза.

В настоящее время установлено, что важнейшим механизмом прогрессирования хронического гломерулонефрита является локальная *внутрисосудистая коагуляция* крови с образованием микротромбов в капиллярах клубочков и отложением в них фибрина. Субэндотелиальные депозиты фибрина в капиллярах клубочков являются самым важным критерием неблагоприятного прогноза и прогрессирования хронического гломерулонефрита. Объясняется

это тем, что образовавшиеся вследствие локальной гиперкоагуляции фибриновые депозиты стимулируют пролиферацию эндотелиоцитов и мезангиоцитов, образование соединительной ткани в почках, снижают микроциркуляцию в клубочках, содействуют развитию в них ишемии. Ведущую роль в развитии внутрисосудистой гемокоагуляции в почках играет повреждение эндотелия иммунными комплексами, цитокинами, медиаторами воспаления, различными эндотоксинами, активированным компонентом.

Одновременно наблюдается активация тромбоцитов, усиление адгезивно-агрегационной функции и повышение выработки трансформирующего фактора роста. В результате указанных процессов образуются микроагрегаты тромбоцитов, активируется коагуляционное звено гемостаза, формируются депозиты фибрина, стимулируется синтез соединительной ткани.

Тубулоинтерстициальный склероз в настоящее время признается важным фактором в прогрессировании хронического гломерулонефрита. Главную роль в развитии тубулоинтерстициального повреждения и склероза играют эпителиальные клетки почечных канальцев. Они активируются и продуцируют вещества, содействующие повреждению почечного интерстиция и развитию фиброза. Активация эпителиальных клеток почечных канальцев обусловлена выработкой цитокинов клетками, участвующими в воспалении, а также реабсорбцией белка в почечных канальцах. Стойкая протеинурия оказывает токсическое, повреждающее действие на интерстиций почки.

Таким образом, перечисленные механизмы прогрессирования содействуют развитию длительного воспалительного процесса, текущего волнообразно (с периодами обострений и ремиссий), что приводит в итоге к склерозу, гиалинозу, запустеванию клубочков, развитию хронической почечной недостаточности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Группой патоморфологов — специалистов по заболеваниям почек — под эгидой ВОЗ разработана классификация хронического гломерулонефрита, базирующаяся на результатах исследования биоптатов почек с помощью световой, электронной и иммунофлюоресцентной микроскопии.

Морфологическая классификация хронического гломерулонефрита (Thomson, Charleworth, 1994) следующая:

I. Минимальные изменения в клубочках или их отсутствие по данным световой микроскопии:

1. Гломерулонефрит с минимальными изменениями.
2. Заболевание почек с истончением базальной мембраны.

II. Диффузное поражение клубочков:

1. Мембранозный гломерулонефрит.

2. Мембранозно-пролиферативный (мезангиокапиллярный) гломерулонефрит:

а) тип I — субэндотелиальные депозиты;

б) тип II — плотные интрамембранные депозиты (болезнь плотных депозитов).

3. Диффузный мезангиопролиферативный гломерулонефрит:

а) с мезангиальными депозитами JqA;

б) без мезангиальных депозитов JqA.

III. Очаговые поражения клубочков:

1. Очаговый и сегментарный гломерулосклероз и гиалиноз.

2. Очаговый и сегментарный пролиферативный гломерулонефрит:

а) с мезангиальными JqA;

б) без мезангиальных JqA.

Клиника

Практическому врачу очень важно знать клинико-лабораторную симптоматику хронического гломерулонефрита. При этом нужно учитывать его следующие клинические формы:

- латентную;
- нефротическую;
- гипертоническую;
- гематурическую;
- смешанную.

Латентная форма (с изолированным мочевым синдромом) — самая частая форма хронического гломерулонефрита. Она характеризуется удовлетворительным самочувствием, отсутствием экстраренальных симптомов (отеков, артериальной гипертензии, изменений глазного дна). Изменения в моче невелики: протеинурия (не больше 1–2 г в сутки), микрогематурия, небольшая цилиндрурия, достаточная относительная плотность мочи.

Эта форма имеет длительное бессимптомное течение (10–20 лет), часто выявляется случайно (при прохождении медосмотров для получения различных справок, иногда во время диспансеризации или при госпитализации по поводу каких-либо других заболеваний — пневмонии, язвы желудка и т. д.), нередко уже на стадии хронической почечной недостаточности.

Нефротическая форма (одна из самых тяжелых форм хронического гломерулонефрита) составляет 10–20 % всех случаев.

Для нее характерны все проявления *нефротического синдрома*:

- слабость, отсутствие аппетита;
- значительно выраженные стойкие отеки (возможны гидроторакс, асцит, гидроперикард, анасарка), резистентные к мочегонным средствам;

- массивная протеинурия (свыше 3–5 г в сутки);
- гипопротеинемия, диспротеинемия (уменьшение количества альбуминов, повышение α_2 - и γ -глобулинов);
- гиперлипидемия.

При нефротической форме артериальное давление обычно нормальное, реже наблюдается артериальная гипертензия. При лабораторном обследовании также выявляются цилиндрурия, микрогематурия (малохарактерна), анемия, увеличение СОЭ.

Нефротическая форма может осложниться нефротическим кризом, при этом наблюдаются интенсивные боли в животе, перитонитоподобный синдром, повышение температуры тела, гиповолемический коллапс, внутрисосудистая гемокоагуляция (развитие ДВС-синдрома), тромбозы вен, в том числе почечных, рожеподобные изменения кожи в области живота, грудной клетки, передней поверхности бедер, уменьшение диуреза, лейкоцитоз.

Гипертоническая форма наблюдается у 20 % больных. В ее клинической картине преобладают симптомы, обусловленные артериальной гипертензией: интенсивные головные боли, головокружения, боли в области сердца, одышка, сердцебиение, снижение зрения, туман перед глазами. Особенностью артериальной гипертензии является значительное повышение диастолического давления (артериальное давление повышается до 160–180/110–120 мм рт. ст. и выше), при этом оно плохо снижается ночью.

Патогномоничным для данной формы заболевания является довольно рано развивающееся и значительно выраженное поражение зрения. Исследование глазного дна выявляет сужение и извитость артерий, феномен перекреста, серебряной или медной проволоки, единичные или множественные кровоизлияния, отек соска зрительного нерва.

Характерным является раннее снижение клубочковой фильтрации, небольшая протеинурия, микрогематурия, уменьшение плотности мочи.

Эта форма может осложняться левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма, отек легкого, ритм галопа).

Гематурическая форма наблюдается у 6–8 % больных. В клинической картине преобладает макрогематурия или значительная и упорная микрогематурия. Протеинурия невелика, артериальное давление в норме, отеков нет или они незначительные. Гематурия особенно характерна для гломерулонефрита с отложением в клубочках IgA (болезнь Бурже), который чаще встречается у молодых мужчин.

Смешанная форма сочетает признаки нефротической и гипертонической форм. Встречается менее чем в 10 % случаев и характеризуется неуклонно прогрессирующим течением.

В течении любой клинической формы хронического гломерулонефрита различают фазу ремиссии и фазу обострения.

Фаза ремиссии характеризуется либо стабильным удовлетворительным состоянием и отсутствием клинических и лабораторных симптомов заболевания, либо небольшой гематурией, умеренной диспротеинемией и стабилизацией артериального давления.

Фаза обострения характеризуется появлением или усугублением имевшихся клинических и лабораторных проявлений заболевания.

Признаками обострения хронического гломерулонефрита являются:

– клинические признаки: нарастание протеинурии, усиление гематурии, внезапно появившийся прогрессирующий нефротический синдром, резкое нарастание артериальной гипертензии, быстрое снижение почечных функций, нередко сопровождающееся олигурией и большими отеками, проявлениями ДВС-синдрома;

– биохимические признаки: увеличение СОЭ, повышение содержания в крови уровня α 2-глобулинов, иногда γ -глобулинов, азотемия при нормальных размерах почек, наличие в моче органоспецифических ферментов почек (трансаминазы, изоферментов лактатдегидрогеназы);

– изменение показателей гуморального иммунитета: повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов и содержания в крови иммуноглобулинов, снижение уровня комплемента.

Тяжесть обострения характеризуется тремя степенями активности (I, II и III).

ДИАГНОСТИКА

Программа обследования пациентов хроническим гломерулонефритом та же, что и при остром гломерулонефрите.

Кроме того, целесообразны ультразвуковое и радиоизотопное сканирование почек.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечебная тактика при хроническом гломерулонефрите следующая:

1. *Постельный режим* (до ликвидации отеков и нормализации артериального давления). Необходимо избегать переохлаждений, физических перегрузок и т. д.

2. *Лечебное питание:*

– ограничение поваренной соли, простых углеводов, белка;
– исключение из рациона экстрактивных веществ и полное обеспечение организма витаминами и микроэлементами.

3. *Этиологическое лечение* (чаще невозможно или не играет существенной роли).

4. *Патогенетическое лечение:*

- глюкокортикоиды (в том числе пульс-терапия метилпреднизолоном);
- цитостатики (в том числе сандиммун-неорал при стероидрезистентных формах хронического гломерулонефрита);
- нестероидные противовоспалительные препараты;
- антикоагулянты и антиагреганты.

5. *Симптоматическое лечение* (лечение артериальной гипертензии, отеочного синдрома и т. д.).

6. *Фитотерапия.*

7. *Санаторно-курортное лечение.*

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Острый пиелонефрит — это острое инфекционное воспалительное заболевание почек, которое сначала вовлекает чашечки и лоханку, а также может переходить на интерстициальную ткань. Острый пиелонефрит всегда связан с развитием инфекции, возбудители которой проявляют тропность к почечной ткани.

Симптоматология заболевания характеризуется повышением температуры тела вплоть до высокой (40 °С) лихорадки с ознобом и потливостью; болевым синдромом разной интенсивности, часто с иррадиацией в паховую область, низ живота; явлениями дизурии (дискомфорт или боль при мочеиспускании, частые позывы к мочевыделению), изменение прозрачности мочи — моча мутная.

Для пиелонефрита характерна *пиурия* — выделение большого количества лейкоцитов, бактерий, некротизированных клеток эпителия мочевых путей.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Хронический пиелонефрит — это хронический неспецифический инфекционно-воспалительный процесс с преимущественным и первоначальным поражением чашечно-лоханочной системы и канальцев почек, интерстициальной ткани с последующим вовлечением в процесс клубочков и сосудов почек.

Основной этиологический фактор — проникновение инфекции в мочевыводящие пути, чашечно-лоханочную систему, интерстициальную ткань почек. Хронический пиелонефрит и его обострения вызываются различными видами инфекции.

Факторы, предрасполагающие к развитию хронического пиелонефрита:

- перенесенный острый пиелонефрит;
- урологические манипуляции;
- переохлаждение;
- расстройства уродинамики, т. е. нарушения оттока мочи различного генеза (камни, опухоли, аденома простаты, стриктуры мочевыводящих путей);
- беременность;
- сахарный диабет;
- хронические инфекции в ЛОР-органах и полости рта;
- генетическая предрасположенность к хроническому пиелонефриту.

Пути проникновения инфекции в почку:

- гематогенный;
- восходящий или уриногенный путь;
- восходящий по стенке мочевых путей.

В настоящее время значительно возросла роль иммунных механизмов в патогенезе заболевания, а также значимость генетической предрасположенности.

В условиях генетической предрасположенности при наличии нарушений уродинамики, рефлюксов и мочевой инфекции развиваются застой мочи и проникновение в почечную ткань как инфекционного агента, так и иммунных комплексов, содержащих антитела к нему, что приводит к иммунному воспалению почечной ткани, формированию воспалительного инфильтрата и развитию хронического воспаления.

Классификация

Пиелонефрит классифицируется следующим образом:

1. По происхождению:
 - пиелонефрит первичный;
 - пиелонефрит вторичный.
2. По локализации воспалительного процесса:
 - односторонний (справа, слева);
 - двусторонний;
 - тотальный (поражающий всю почку);
 - сегментарный (поражающий сегмент или участок почки).
3. Фаза заболевания:
 - фаза обострения;
 - фаза ремиссии.
4. Активность воспалительного процесса:
 - активного воспалительного процесса;
 - латентного воспалительного процесса;
 - ремиссии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Выделяют следующие клинические формы пиелонефрита:

- септическая;
- латентная;
- рецидивирующая;
- анемическая;
- гематурическая.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы:

- *специфические*:
 - боли в поясничной области ноющего характера или довольно интенсивные, даже с иррадиацией в нижние отделы живота;
 - дизурические явления;
 - выделение мутной мочи, иногда с неприятным запахом, дающей при стоянии мутный осадок (нередко гнойный);
 - скоропреходящие подъемы температуры тела до 39,5–41 °С (со снижением к утру до 38 °С) и ознобом;
- *общие*: слабость, снижение работоспособности, головные боли, плохой сон, снижение аппетита.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

К основным методам исследования относятся:

1. *Общий анализ крови* (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ).
2. *Биохимический анализ крови*: определение уровня содержания мочевины, креатинина, общего белка, белковых фракций, сиаловых кислот, СРБ.
3. *Анализ мочи*:
 - общий анализ мочи (лейкоцитурия, бактериурия, протеинурия);
 - анализ мочи по Нечипоренко (увеличение количества лейкоцитов);
 - анализ мочи по Зимницкому (изменение суточного диуреза — полиурия, олигурия; никтурия; снижение относительной плотности мочи — гипостенурия, изогипостенурия).
4. *Проба Реберга–Тареева*. Определение наличия и степени снижения скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции по эндогенному креатинину.

К дополнительным методам исследования относятся:

1. *Мониторирование АД.*
2. *Исследование глазного дна.*
3. *Ультразвуковое исследование почек* (асимметрия размеров почек, расширение и деформация чашечно-лоханочной системы, диффузная акустическая неоднородность почечной паренхимы, уплотнение сосочков почек, тени в лоханках (песок, камни, склероз сосочков), неровности контура почек, иногда уменьшение толщины паренхимы).
4. *Радиоизотопное сканирование почек* (асимметрия размеров почек, диффузный характер изменений).
5. *Радиоизотопная ренография* (снижение секреторно-экскреторной функции почек с одной или с обеих сторон).
6. *Рентгеноурологическое исследование* (увеличение ренально-кортикального индекса и появление признака Хадсона — уменьшение толщины паренхимы на полюсах, выявление снижения тонуса верхних мочевых путей, пиелоренального рефлюкса, пиелозктазии и асимметрии почек).
7. *Ретроградная ангиография* (выявляется деформация чашечно-лоханочной системы).
8. *Почечная ангиография* (выявляется уменьшение просвета почечной артерии, снижение периферического кровоснабжения почек, облитерация мелких сосудов коркового вещества (выполняется в случае трудной диагностики предыдущими методами или для дифдиагностики).
9. *Хромоцистоскопия* (выявляется нарушение выделительной функции почек с обеих сторон или с одной).
10. *Биопсия почки.*

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Выделяют следующие:

1. *Режим* (постельный режим до ликвидации симптомов заболевания).
2. *Лечебное питание.*
3. *Назначение специфической терапии, направленной на коррекцию заболевания* (антибактериальная терапия после определения чувствительности флоры; противовоспалительные средства; препараты, способствующие детоксикации; препараты, улучшающие почечный кровоток, симптоматическая терапия).
4. *Фитотерапия.*
5. *Санаторно-курортное лечение.*

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — патологический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функции почек, гомеостаза, расстройству всех видов обмена веществ, кислотно-щелочного равновесия, деятельности всех органов и систем.

Почечная недостаточность — это интоксикация организма, обусловленная нарушением функции почек (в результате прогрессирования нефросклероза в итоге различных заболеваний).

Основными причинами ХПН являются:

1. Поражение клубочков, канальцев, интерстиция почек: хронический гломерулонефрит, подострый гломерулонефрит, хронический интерстициальный нефрит, хронический пиелонефрит, туберкулез и амилоидоз почек.

2. Врожденные заболевания почек: поликистоз, гипоплазия, синдром Альпорта (наследственный гломерулонефрит с прогрессирующей почечной недостаточностью в сочетании с понижением остроты слуха и реже зрения).

3. Системные заболевания: системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, дерматомиозит, узелковый периартериит, геморрагический васкулит и другие системные васкулиты, миеломная болезнь.

4. Заболевания сердца и сосудов: артериальная гипертензия, стеноз почечных артерий.

5. Эндокринные заболевания и нарушение обмена веществ (сахарный диабет, гиперпаратиреоз, подагра).

6. Обструктивные заболевания верхних (камни, опухоли, забрюшинный фиброз) и нижних (аномалии шейки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, стриктуры уретры, аденома и рак предстательной железы, рак мочевого пузыря) мочевых путей с присоединением хронического пиелонефрита.

Под влиянием этиологических факторов уменьшаются количество функционирующих нефронов и клубочковая фильтрация, развиваются фибропластические процессы с замещением нефронов соединительной тканью; в сохранившихся нефронах имеет место компенсаторная гиперфильтрация, что способствует их прогрессирующему поражению и усугублению структурных изменений.

Повышенная нагрузка на функционирующие нефроны является основным неиммунным механизмом прогрессирования ХПН.

Резким снижением массы действующих нефронов при ХПН обусловлено развитие следующих основных патогенетических факторов:

1) нарушение выведения конечных продуктов белкового обмена, что приводит к развитию азотемии: повышается уровень мочевины и креатини-

на (в норме в сыворотке крови мочевины — 2,5–8,3 ммоль/л, креатинин — 0,08–0,1 ммоль/л);

2) нарушение способности почек к концентрации и выведению мочи:

а) нарушается ритм выведения мочи (никтурия);

б) изменяется суточный диурез:

– полиурия — > 1500 мл;

– олигурия — < 500–600 мл;

– анурия — < 200 мл;

в) изменяется относительная плотность мочи и ее суточные колебания: утром не < 1018, разница < 8 ед., гипостенурия, изостенурия;

3) развитие нарушения электролитного баланса (в зависимости от стадии ХПН уровень электролитов в сыворотке крови увеличивается или снижается).

В норме уровень:

– калий — 3,5–5,5 ммоль/л;

– натрий — 135–155 ммоль/л;

– кальций — 2,2–3,0 ммоль/л;

4) нарушение кислотно-щелочного равновесия (в норме рН крови — 7,35–7,45);

5) нарушение кроветворной функции (приводит к развитию анемии).

Клиника

Чаще всего заболевание протекает латентно, затем появляются:

– малые симптомы (полиурия, жажда, сухость кожи);

– диспептические расстройства (тошнота, икота);

– нарушение сна.

Далее в связи с нарастанием азотемии, электролитных и других нарушений развивается клиническая картина:

– гингивиты, стоматиты, гастриты, колиты (проявляющиеся тошнотой, рвотой, снижением, а затем потерей аппетита, поносами, снижается вес);

– ларингиты, бронхиты (из-за выделения мочевины);

– кожный зуд (выведение мочевины через кожу);

– геморрагии (нарушение функции печени, нарушение кроветворения);

– симптомы уремической энцефалопатии;

– сердце — нарушение ритма (нарушение электролитного баланса).

Далее — кома.

ДИАГНОСТИКА

ХПН базируется на следующих диагностических критериях:

1. Определение мочевины и креатинина.
2. Определение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

Проба Реберга–Тареева:

- скорость клубочковой фильтрации (в норме — 80–120 мл/мин);
- канальцевая реабсорбция (в норме — 97–98 %);
- креатинин (в норме 0,08–0,1 ммоль/л);
- суточный диурез, дневной и ночной диурез.

3. Определение относительной плотности мочи в течение суток.

Проба Зимницкого:

- pH крови;
- электролитный состав крови (K, Na, Ca);
- степень выраженности анемии.

В зависимости от тяжести выделяют следующие стадии ХПН:

- латентную;
- компенсированную;
- интермиттирующую;
- терминальную.

Латентная стадия. На данной стадии у пациентов жалоб нет. Диурез и проба Зимницкого в норме. Мочевина — до 8,8 ммоль/л; креатинин — до 0,18 ммоль/л. СКФ — 45–60 мл/мин. Нв более 100 г/л. K, Na, Ca и pH крови в норме.

Компенсированная стадия. На данной стадии у пациентов следующие жалобы: тошнота, сухость во рту, быстрая утомляемость. Диурез характеризуется как легкая полиурия (2–3 л мочи в сутки). Проба Зимницкого — разница в цифрах относительной плотности мочи менее 8 ед. Мочевина — 8,8–10,0 ммоль/л; креатинин — 0,2–0,28 ммоль/л. СКФ — 40–30 мл/мин. Нв — 100–80 г/л. На незначительно снижен; K, Ca и pH крови в норме.

Интермиттирующая стадия. На данной стадии у пациентов следующие жалобы: резкая слабость, постоянная жажда, частая рвота, нет аппетита, нарушение сна, головная боль. Диурез характеризуется как выраженная полиурия (> 3 л). Проба Зимницкого — изостенурия, гипостенурия (относительная плотность мочи 1012–1010). Мочевина — 10,1–19,9 ммоль/л; креатинин — 0,3–0,6 ммоль/л. СКФ — 30–20 мл/мин. Нв — менее 80 г/л. Na, K, Ca снижены. Умеренный метаболический ацидоз (pH крови — 7,3).

Терминальная стадия. На данной стадии у пациентов следующие жалобы: постоянная рвота, поносы, головная боль, судороги, сонливость, зуд, кахексия. Диурез характеризуется как олигурия, переходящая в анурию. Проба Зимницкого — относительная плотность мочи 1008 и ниже. Креатинин —

более 0,6 ммоль/л; мочевины — более 20 ммоль/л. СКФ — менее < 20 мл/мин. Нв — 40 г/л и ниже. На снижен, затем повышается, К и Са повышены. Наблюдается выраженный метаболический ацидоз.

КРИТЕРИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Хроническая болезнь почек (ХБП) — наднозологическое понятие, объединяющее всех больных с сохраняющимися в течение 3-х и более месяцев любыми патологическими изменениями со стороны почек по данным лабораторных и инструментальных исследований и/или наличием нарушения функции почек в виде снижения скорости клубочковой фильтрации (2002 г., конгресс Американского Общества Нефрологов).

Диагноз ХБП не отменяет нозологической верификации заболеваний и не является механическим объединением хронических повреждений почек различной природы. Переход на более широкое понятие вызван необходимостью сделать акцент не на дорогом лечении конечной стадии болезни почек (диализе, трансплантации), а на профилактическом направлении. Очень важно раннее выявление заболевания или угрозы развития почечной патологии и разработка методов профилактики, прогнозирования и лечения нефропатий на начальных, еще обратимых стадиях.

Понятие ХБП является более универсальным и в большей степени, чем термин ХПН, соответствует задачам профилактики и нефропротекции. Разработка концепции ХБП означает смещение акцентов с терминальной стадии на ранние, обеспечивает преемственность ведения пациента.

Критериями ХБП являются:

– наличие любых клинических маркеров повреждения почек, подтвержденных с интервалом 3 и более месяца: изменения в анализах крови (повышение мочевины и креатинина, изменения кислотно-щелочного состояния, электролитного состава и т. д.) или мочи (альбуминурия, протеинурия, стойкая гематурия, лейкоцитурия, снижение удельного веса и т. д.);

– наличие любых маркеров необратимых структурных изменений органа, выявленных однократно при визуализации или морфологическом исследовании (кисты, гидронефроз, трансформация размеров почек и т. д.);

– снижение СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² в течение 3 месяцев и более с наличием других признаков повреждения почек или без.

СКФ отражает процент функционирующих нефронов: значение менее 60 мл/мин/1,73 м² соответствует гибели более половины из них. Критерием «стойкости» считается срок 3 месяца. За это время острые нефропатии, как правило, заканчиваются выздоровлением или выявляются признаки хрониза-

ции процесса. Основным критерием считается именно СКФ, так как уровень креатинина начинает повышаться только при серьезных нарушениях почечных функций, до 50 % которых может быть утрачено еще ранее.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют следующие стадии ХБП:

- **1-я стадия** — все случаи хронических заболеваний почек, проявляющиеся любыми из перечисленных выше признаков при сохранной функции почек (СКФ > 90 мл/мин/1,73 м²);
- **2-я стадия** — признаки нефропатии сопровождаются легким снижением функции почек (СКФ 60–89 мл/мин/1,73 м²);
- **3-я стадия** — болезнь сопровождается умеренным снижением функции почек (СКФ до 30–59 мл/мин/1,73 м²);
- **4-я стадия** означает тяжелое нарушение функции почек (СКФ 15–29 мл/мин/1,73 м²);
- **5-я стадия** соответствует терминальной ХПН (СКФ < 15 мл/мин/1,73 м² или лечение диализом).

Соотношение стадий ХБП и ХПН представлено в таблице.

Соотношение стадий ХБП и ХПН (по Н. А. Лопатину, И. Н. Кучинскому)

Стадия ХБП	СКФ	Стадия ХПН
С 1	> 90	–
С 2	89–60	–
С 3а	59–45	латентная
С 3б	44–30	компенсированная
С 4	29–15	интермиттирующая
С 5	< 15	терминальная

Принципы лечебной тактики

Выделяют следующие принципы ХБП:

- назначение специфической терапии, направленной на коррекцию первичного заболевания, которое привело к развитию ХБП;
- выявление и лечение сопутствующей патологии;
- профилактика и лечение сердечно-сосудистых осложнений;
- применение препаратов, уменьшающих содержание азотистых шлаков;
- профилактика и лечение осложнений сниженной функции почек (АГ, анемия, ацидоз и др.);

- подготовка к терапии терминальной почечной недостаточности (снижение СКФ менее 30 мл/мин и др.);
- замещение функции почек путем диализа или трансплантации при наличии симптомов уремии (СКФ менее 15 мл/мин и др.).

Важно помнить, что диагноз «хроническая болезнь почек» рекомендуется указывать после основного заболевания и в каждом конкретном случае стремиться к идентификации этиологической причины или нескольких таковых, отражать стадию по СКФ, индекс альбуминурии/протеинурии и вид заместительной почечной терапии.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Для гломерулонефрита характерны следующие жалобы больных:

- а) боль в поясничной области;
- б) кашель;
- в) кровохарканье;
- г) приступы тошноты;
- д) отеки на лице.

2. Основная причина острого гломерулонефрита:

- а) стафилококк;
- б) β -гемолитический стрептококк группы А;
- в) β -гемолитический стрептококк группы В;
- г) β -гемолитический стрептококк 4-го типа;
- д) вирусы.

3. К клиническим формам хронического гломерулонефрита относятся:

- а) нефротическая;
- б) компенсированная;
- в) латентная;
- г) гипертоническая;
- д) триадная.

4. К клиническим формам острого гломерулонефрита относятся:

- а) классическая триадная;
- б) смешанная;
- в) нефротическая;
- г) артериальная;
- д) мочевая.

5. Установите соответствие между стадиями хронической почечной недостаточности и содержанием креатинина в крови.

1) компенсированная	а) до 0,18
2) интермиттирующая	б) 0,2–0,28
3) латентная	в) 0,3–0,6
4) терминальная	более 0,6

6. Установите правильную последовательность сбора анамнеза у больных с острым гломерулонефритом:

- а) анамнез болезни;
- б) жалобы;
- в) объективные методы обследования больного;
- г) анамнез жизни.

7. К острому гломерулонефриту относятся симптомы:

- а) боль в поясничной области;
- б) моча цвета «мясных помоев»;
- в) сухой кашель;
- г) тошнота;
- д) изжога.

8. Для латентной формы хронического гломерулонефрита характерны:

- а) мочевого синдром;
- б) артериальная гипертензия;
- в) изменения глазного дна;
- г) отеки;
- д) все перечисленное.

9. Для гипертонической формы хронического гломерулонефрита характерны:

- а) выраженная артериальная гипертензия;
- б) выраженные изменения глазного дна;
- в) выраженные отеки;
- г) массивная протеинурия;
- д) все перечисленное.

10. Для нефротического синдрома характерны:

- а) массивная протеинурия;
- б) гипопротеинемия;
- в) выраженная артериальная гипертензия;
- г) гиперлипидемия;
- д) выраженные стойкие отеки.

11. Для гломерулонефрита характерно преобладание в анализах мочи:

- а) белка;
- б) эритроцитов;
- в) лейкоцитов;
- г) бактерий;
- д) кристаллов солей.

12. Для гломерулонефрита характерно преобладание в анализах мочи по Нечипоренко:

- а) белка;
- б) эритроцитов;
- в) лейкоцитов;
- г) бактерий;
- д) кристаллов солей.

13. Проба Зимницкого позволяет оценить:

- а) суточный диурез;
- б) нарушение способности почек к концентрации и выведению мочи;
- в) скорость клубочковой фильтрации;
- г) азотемию;
- д) метаболический ацидоз.

14. Проба Реберга–Тареева включает:

- а) суточный диурез;
- б) скорость клубочковой фильтрации;
- в) канальцевую реабсорбцию;
- г) креатинин крови;
- д) относительную плотность мочи.

15. Для определения стадии хронической почечной недостаточности используются следующие показатели:

- а) креатинин;
- б) скорость клубочковой фильтрации;
- в) суточный диурез;
- г) билирубин;
- д) артериальное давление.

16. К основным жалобам пациентов при пиелонефрите относятся:

- а) боль в поясничной области, лихорадка, дизурические жалобы;
- б) боль в поясничной области;
- в) повышение АД;
- г) повышение температуры тела;
- д) все перечисленное.

17. Для пиелонефрита характерно преобладание в анализах мочи:

- а) пиурии
- б) гематурии
- в) протеинурии
- г) альбуминурии
- д) все перечисленное.

18. Критерии определения ХБП следующие:

- а) наличие клинических маркеров и изменений в анализах крови и мочи с интервалом 3 и более месяцев;
- б) наличие клинических маркеров с интервалом 3 и более месяцев;
- в) наличие изменений в анализах крови и мочи с интервалом 3 и более месяцев;
- г) все перечисленное;
- д) ничего из перечисленного.

19. В классификации ХБП выделяют:

- а) 3 стадии;
- б) 2 стадии;
- в) 5 стадий;
- г) 4 стадии;
- д) стадии не выделяют.

20. Классификация ХБП базируется на определении:

- а) СКФ;
- б) уровня креатинина;
- в) уровня гипопропротеинемии;
- г) протеинурии;
- д) тяжести АГ.

Ответы: 1 — а, д; 2 — б; 3 — а, в, г; 4 — а, в; 5 — 1б, 2в, 3а, 4г; 6 — б, а, г, в; 7 — а, б; 8 — а; 9 — а, б; 10 — а, б, г, д; 11 — а, б; 12 — б; 13 — б; 14 — б, в, г; 15 — а, б, в; 16 — а; 17 — а; 18 — а; 19 — в; 20 — а.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Окороков, А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов : в 10 т. / А. Н. Окороков. Москва : Мед. лит., 2001. Т. 5 : Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. С. 349–488.
2. *Окороков, А. Н.* Лечение болезней внутренних органов : практ. рук. : в 3 т. / А. Н. Окороков. Минск : Выш. шк. : Белмедкніга, 1996. Т. 2. С. 475–596.
3. *Внутренние болезни* : учеб. : в 2 т. / под ред. А. И. Мартынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. С. Галявича (отв. ред.). Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2001. Т. 1. С. 474–565.
4. *Козыро, И.* Диагностика и лечение ХБП у детей / И. Козыро // Медицинский вестник. 2020. № 48. С. 16–17.
5. *Швецов, М.* Возможности современных лучевых методов диагностики заболеваний почек / М. Швецов // Врач. 2005. № 6. С. 45–52.
6. *Ишемическая болезнь почек* : клиника, диагностика, тактика лечения / В. Фомин [и др.] // Врач. 2005. № 6. С. 17–22.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Введение	4
Острый диффузный гломерулонефрит	4
Хронический гломерулонефрит	10
Острый пиелонефрит	17
Хронический пиелонефрит	17
Диагностика острого и хронического пиелонефрита.....	19
Принципы лечебной тактики острого и хронического пиелонефрита	20
Хроническая почечная недостаточность	21
Критерии хронической болезни почек.....	24
Самоконтроль усвоения темы.....	26
Список использованной литературы	29

Учебное издание

**Копать Тереса Тадеушевна
Змачинская Ирина Михайловна**

**СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА,
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ
И ХРОНИЧЕСКИХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ,
ПИЕЛОНЕФРИТОВ, ХРОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Э. А. Доценко
Редактор А. М. Мурашко
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 14.04.23. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Svetosory».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,3. Тираж 99 экз. Заказ 182.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

