

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

**МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ  
ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ  
МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2018

УДК 616.6-07(075.8)  
ББК 56.9я73  
М54

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 15.03.2017 г., протокол № 7

А в т о р ы: д-р мед. наук, проф. Э. А. Доценко; канд. мед. наук, доц. С. И. Неробева; канд. мед. наук, доц. Г. М. Хвощевская; канд. мед. наук, доц. В. Я. Бобков

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, доц., зав. каф. внутренних болезней № 3 Гомельского государственного медицинского университета Д. П. Саливончик; канд. мед. наук, доц., зав. 1-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета С. Е. Алексейчик

**М54** **Методы** обследования пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы : учебно-методическое пособие / Э. А. Доценко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2018. – 44 с.

ISBN 978-985-567-990-6.

Изложены основные методы обследования пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы, представлены основные лабораторные и инструментальные методы обследования почек.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного, военно-медицинского факультетов по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней», для студентов 3-го курса стоматологического, медико-профилактического факультетов по дисциплине «Внутренние болезни», для студентов 1–2-го курсов лечебного факультета по дисциплине «Основы ухода за больными».

УДК 616.6-07(075.8)  
ББК 56.9я73

ISBN 978-985-567-990-6

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2018

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гипертензия  
АД — артериальное давление  
НС — нефротический синдром  
ОПН — острая почечная недостаточность  
СКФ — скорость клубочковой фильтрации  
ХПН — хроническая почечная недостаточность  
ХБП — хроническая болезнь почек

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Темы занятия:** Субъективный и объективный методы обследования пациентов с заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Лабораторные и инструментальные методы исследования, основные клинические синдромы при заболеваниях почек и мочевыводящих путей. Методика исследования общего и биохимического анализа крови; исследование мочи, мокроты и плеврального содержимого. Расспрос и осмотр пациентов с заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Лабораторные и инструментальные методы исследования. Основные клинические синдромы. Общий анализ крови. Общий анализ мочи. Исследование мочи по Нечипоренко, по Зимницкому. Методы обследования пациентов с заболеваниями почек и мочевыделительных путей. Обследование (курация) пациентов с заболеваниями органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, пищеварения и почек. Наблюдение и гигиенический уход за пациентами при нарушении функции мочеполовой системы.

**Общее время занятия:** 8 ч для студентов 3-го курса лечебного и военно-медицинского факультетов; 4 ч для студентов 2-го курса и 3 ч для студентов 1-го курса лечебного факультета; 6 ч для студентов стоматологического факультета; 8 ч для студентов 3-го курса медико-профилактического факультета.

Изучение пропедевтики внутренних болезней начинается с усвоения студентами основных методов клинического исследования пациентов. И наряду с обследованием пациентов с заболеваниями органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, системы органов пищеварения, немаловажную роль играют навыки выявления основных симптомов у пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы. К основным клиническим методам исследования относятся: расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. Успешное освоение студентами понятий, навыков и приемов исследования пациента создает необходимую базу для развития будущего клинициста и относится к фундаментальным задачам подготовки врачей любой специальности.

**Цель занятия:** овладеть основными методами клинического исследования пациента с заболеваниями мочевыделительной системы, а также изучить основные клинические и лабораторные симптомы при заболеваниях почек.

**Задачи занятия:**

1. Овладеть методикой проведения расспроса пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы: основных и дополнительных жалоб, сбора анамнеза заболевания и анамнеза жизни.
2. Овладеть методикой общего осмотра и осмотра области почек и мочевого пузыря у пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы.
3. Овладеть методикой пальпации почек.
4. Овладеть перкуссией почек (метод поколачивания).
5. Ознакомиться с аускультацией почек.
6. Овладеть методикой лабораторного исследования мочи.
7. Усвоить основные клинические синдромы при заболеваниях почек.
8. Овладеть основными навыками наблюдения и гигиенического ухода за пациентами при заболеваниях мочевыделительной системы.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного освоения темы следует повторить:

- из *анатомии человека*: строение почек и мочевыделительных путей;
- *нормальной физиологии*: физиологию мочевыделительной системы.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Строение почек и мочевыводящих путей.
2. Основные функции мочевыделительной системы.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Перечислите и дайте характеристику основным жалобам пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы, укажите их патогенез и диагностическое значение.
2. Опишите методики сбора анамнеза основного заболевания и анамнеза жизни пациента по их разделам.
3. Укажите особенности сбора анамнеза болезни и анамнеза жизни у пациентов с заболеваниями почек и мочевыводящих путей.
4. Общий осмотр и осмотр области почек. Особенности общего осмотра при заболеваниях органов мочеотделения.
5. Правила осмотра пациентов с заболеваниями почек и мочевых путей (положения пациента, внешний вид, цвет кожных покровов, состояние кожи, подкожной клетчатки и доступных осмотру слизистых, осмотр области почек и мочевого пузыря).
6. Особенности отеков при заболеваниях почек. Механизм возникновения почечных отеков и их характеристика. Отличие почечных и сердечных отеков.

7. Показатели общего анализа мочи в норме.
8. Показатели анализа мочи по Нечипоренко в норме.
9. Показатели пробы по Зимницкому в норме.
10. Методики пальпации и перкуссии почек и мочевого пузыря, аускультации почечных артерий. Методика и правила пальпации почек в вертикальном и горизонтальном положении пациента.
11. Мочевой синдром, его характеристика и диагностическое значение. Клинический пример.
12. НС. Причины развития. Симптомы. Диагностическое значение.
13. Синдром почечной гипертензии. Причины, симптомы.
14. Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики острого почечного повреждения.
15. Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики ХБП.
16. Синдром почечной эклампсии. Причины, симптомы.

**Задания для самостоятельной работы студента.** До того как приступить к изучению методов обследования пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы, следует повторить материал по анатомии и физиологии почек и органов мочевыделительной системы.

На основании жалоб пациента при заболеваниях органов мочевыделительной системы, осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации, а также после отработки практических навыков студенты научатся правильно проводить расспрос пациента и объективное обследование. В процессе самостоятельной отработки практических навыков каждый студент напишет фрагмент учебной истории болезни. При этом будет освоена методика сбора жалоб, специфика сбора анамнеза, проведен осмотр области почек, пальпация и аускультация почек. Для самоконтроля усвоения темы занятия рекомендуется ответить на тестовые вопросы.

## **КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ПО АНАТОМИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

Система мочеотделения состоит из почек, в которых образуется моча, и мочевыводящих путей.

Почки расположены на уровне между XI–XII грудными и II–III поясничными позвонками (причем правая почка на один позвонок ниже левой), забрюшинно, в жировой клетчатке, одеты капсулой. В середине их внутренней стороны находятся почечные лоханки, которые переходят в мочеточники. У входа в малый таз снизу и сзади они впадают в мочевой пузырь. Мочевой пузырь расположен за лобком в передней части малого таза, из него выходит мочеиспускательный канал.

Основной структурно-функциональной единицей почки является нефрон. Каждый нефрон состоит из почечного тельца (или клубочка) и канальца, который делится на 3 отдела:

- 1) проксимальный извитой каналец I порядка;
- 2) петля Генле;
- 3) дистальный извитой каналец II порядка.

В механизме образования мочи участвуют:

- 1) клубочковая фильтрация;
- 2) канальцевая реабсорбция;
- 3) секреция.

В клубочках фильтруется плазма, отделяя жидкость и все растворенные в ней вещества, за исключением белков. В канальцах происходит обратное всасывание не только жидкости, но и некоторых плотных веществ, при этом в различной степени (так, вовсе не всасываются креатинин и сульфаты, немного всасывается мочевины, значительно — поваренная соль, полностью — сахар).

Специальные опыты установили, что жидкость, полученная из клубочковой капсулы, действительно по своему составу и концентрации содержащихся в ней веществ близка к плазме.

Основная функция юкстагломерулярного аппарата — регуляция уровня АД и электролитного состава крови путем увеличения или изменения выработки ренина. Ренин, с одной стороны, способствует образованию ангиотензина II, являющегося мощным вазоконстриктором, увеличивающим тонус артериол, с другой — ведет к увеличению секреции надпочечниками альдостерона. Альдостерон уменьшает диурез путем увеличения реабсорбции натрия в дистальных отделах канальцев и собирательных трубках, способствует пассивности реабсорбции воды в этих отделах.

## **ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК**

**Боль** при гломерулонефрите ноющая, есть чувство тяжести с обеих сторон в области поясницы. При остром пиелонефрите на стороне поражения присутствует интенсивная боль. Эти боли возникают вследствие воспалительного набухания паренхимы почек и растяжения почечной капсулы.

Во время приступа мочекаменной болезни у пациента отмечается резкая боль в области поясницы с иррадиацией вниз по ходу мочеточника в мочеиспускательный канал, половые органы. Боль возникает ввиду спастического сокращения мочеточника, а также задержки мочи в почечной лоханке и ее растяжения.

Боль имеет характер колики (почечная колика). Иррадиация боли обусловлена тем, что в соответствующих сегментах спинного мозга

( $D_x - D_{xII}$ ,  $\alpha_I - \alpha_{III}$ ) в непосредственной близости проходят нервные волокна, несущие чувствительные импульсы от почек, мочеочника, половых органов.

При остром паранефрите (воспаление околопочечной клетчатки) боль интенсивная на стороне поражения.

Боль и резь внизу живота возникают при цистите (воспаление мочевого пузыря).

Следующей жалобой, сопровождающей заболевания мочевыделительной системы, является **нарушение образования и выделения мочи**. Выделение мочи за известный промежуток времени называется диурезом. Диурез может быть положительным (если пациент в течение суток выделяет мочи больше, чем выпивает жидкости) и отрицательным (при обратном соотношении). Положительный диурез наблюдается при схождении отеков, приеме диуретиков и в ряде других случаев. Отрицательный диурез наблюдается при задержке в организме жидкости (при отеках) и при избыточном выделении ее через кожу и легкие (в жарком и сухом климате).

Полиурия — увеличение диуреза до 2 л мочи и более в сутки. Она может быть связана не только с заболеваниями почек, но и с некоторыми особенностями питания, питьевого режима, приемом мочегонных средств и т. д.

Полиурия наблюдается при сахарном диабете вследствие нарушения обратного всасывания воды в почечных канальцах из-за большого осмотического давления мочи, богатой глюкозой; при несахарном диабете она возникает вследствие недостаточного поступления в кровь антидиуретического гормона задней доли гипофиза.

Олигурия — уменьшение выделения количества мочи до величины менее 500 мл в сутки. Физиологическая олигурия может быть связана с недостаточной гидратацией организма и повышенным потоотделением. В ряде случаев олигурия является следствием заболевания почек и мочевыводящих путей (почечная олигурия).

Анурия — уменьшение количества мочи до величины менее 50 мл за сутки вплоть до полного ее отсутствия.

В отличие от острой задержки мочеиспускания, при анурии мочевого пузыря пуст, моча не выделяется почками или не поступает в мочевой пузырь из-за хронической болезни почек.

В зависимости от причины различают аренальную, преренальную, ренальную и субренальную анурию. Аренальная анурия обусловлена отсутствием почек, что бывает при врожденном отсутствии обеих почек или в связи с ошибочным удалением единственной почки. Преренальная анурия возникает вследствие прекращения или недостаточности притока крови к почке (при сердечной недостаточности II–III степени, когда имеются выраженные отеки). Ренальная анурия обусловлена заболеванием или травмой почек со значительным повреждением почечной паренхимы.

Субренальная анурия является следствием нарушения оттока мочи при обтурации или сдавливании верхних мочевых путей.

Анурия подразделяется также на секреторную (уремия), связанную с нарушениями клубочковой фильтрации, и экскреторную (ишурия), связанную с нарушением выделения мочи по мочеиспускательному каналу (при сдавливании или повреждении спинного мозга, при коме). Экскреторная анурия может возникать при наличии препятствия в мочевыводящих путях. Это возможно при закупорке мочеточника камнем, воспалительном отеке слизистой оболочки или прорастании злокачественной опухоли.

У здорового человека мочеиспускание в течение дня происходит 4–7 раз, ночью необходимость в мочеиспускании появляется не чаще 1 раза. Однако возможны и более широкие колебания частоты мочеиспускания, зависящие от определенных условий: употребления чрезмерно солевой пищи, сухоедения, обильного потоотделения, лихорадки и т. д. Количество выделяемой при этом мочи колеблется в среднем в пределах 1000–2000 мл в сутки.

Поллакиурия (учащенное мочеиспускание — состояние, когда число мочеиспусканий достигает 10–15 в час) может вызываться различными рефлекторными влияниями на мускулатуру мочевого пузыря со стороны почек и мочеточников при наличии в них патологических процессов (например, при мочекаменной болезни).

Учащенные позывы на мочеиспускание с выделением каждый раз незначительного количества мочи являются признаком цистита. У женщин поллакиурию могут вызвать различные патологические состояния со стороны половых органов (давление матки на мочевой пузырь при неправильном ее положении, а также при беременности).

Физиологическая поллакиурия наблюдается при стрессах и сильном волнении. Иногда поллакиурия связана с приемом лекарственных препаратов (уротропина).

Поллакиурия развивается также при всех заболеваниях, сопровождающихся выделением большого количества мочи (полиурии), в частности нефросклерозе, сахарном и несахарном диабетах, при снятии отеков диуретическими средствами.

Никтурия — преобладание ночного диуреза над дневным (в норме соотношение дневного диуреза к ночному составляет 3 : 1 или 4 : 1).

При ХПН возникает нарушение концентрации мочи почками. Моча имеет монотонную и низкую плотность (изостенурия и гипостенурия).

Странгурия (болезненность и рези при мочеиспускании) — признак воспалительных изменений в уретре и мочевом пузыре при цистите, уретрите, пиелонефрите, мочекаменной болезни.

Сочетание странгурии и поллакиурии называется дизурия.

Пациенты могут жаловаться на **изменение цвета мочи**, появление в ней мути, примесей крови, изменение ее запаха.

Красный цвет мочи различной интенсивности — признак наличия в моче эритроцитов (гематурия), который наблюдается при раке почки, мочевого пузыря, предстательной железы, мочекаменной болезни.

Моча цвета «мясных помоев» (грязно-красного цвета) — характерный признак острого гломерулонефрита, цвета пива — признак желтухи из-за наличия уробилина или билирубина.

**Отеки** — наиболее частая жалоба пациентов, которая возникает при гломерулонефрите, амилоидозе почек, нефропатии беременных. При заболеваниях почек отеки разнообразны по выраженности, локализации и стойкости. При гломерулонефрите отеки локализуются на лице, веках из-за рыхлой клетчатки, богатой капиллярами, хотя могут быть скопления жидкости в полостях (гидроторакс, гидроперикард, асцит), общие массивные отеки (анасарка).

Головная боль, головокружение, судороги, потеря зрения обусловлены симптоматической почечной гипертензией.

Дополнительные жалобы:

- потеря аппетита;
- тошнота, рвота;
- поносы;
- зуд кожи;
- боли в мышцах, костях, суставах;
- кровоточивость десен;
- носовые кровотечения;
- петехиальные высыпания на коже и слизистых.

Эти жалобы возникают вследствие развития ХПН. С нарастанием ХПН пациенты отмечают общую слабость, снижение трудоспособности.

## **АНАМНЕЗ БОЛЕЗНИ**

При расспросе пациента с заболеваниями почек следует попытаться восстановить связь с предшествовавшей инфекцией (ангиной, скарлатиной, отитом, острыми респираторными заболеваниями). Кроме того, поражения почек часто развиваются после переохлаждения, аллергических реакций (лекарственных, поствакцинальных, реже — пищевой аллергии), при токсикозе беременных, при лечении препаратами золота, пенициллином. Специально следует выяснить злоупотребление анальгетиками, алкоголем, наркотиками (героином).

## АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

Особое внимание необходимо уделить выяснению наличия у пациента в прошлом заболеваний почек и мочевыводящей системы (острого нефрита, цистита) или симптомов, подозрительных на таковые (выделения кровавой мочи, отеков, АГ, приступов почечной колики и т. д.), поскольку они могут иметь связь с имеющейся у пациента в настоящее время почечной патологией.

Безусловно, при выяснении анамнеза следует учитывать тот факт, что поражение почек может развиваться при системных заболеваниях (системной красной волчанке, ревматоидном артрите), циррозе печени, сахарном диабете, подагре, атеросклерозе, АГ, хронических гнойных (остеомиелите, бронхоэктатической болезни) и онкологических заболеваниях.

Следует уточнить, не было ли у пациента в анамнезе туберкулеза, вирусного гепатита, сифилиса, не находился ли он в эпидемических очагах лептоспироза, геморрагической лихорадки, малярии и других инфекционных болезней, при которых возможно поражение почек.

Выяснить, служил ли в армии. У женщин уточняется, имелся ли токсикоз во второй половине беременности, нередко приводящий к нефропатии беременных.

## ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

### ОСМОТР ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

При осмотре пациента врач должен иметь представление о степени тяжести его состояния. Удовлетворительное, средней тяжести состояние бывает у пациентов с более легким течением заболевания почек. Тяжелое и крайне тяжелое состояния пациентов возникают при осложнении нефротических заболеваний ХПН.

Врач обращает внимание на положение пациента в постели:

- активное (в начальной стадии многих заболеваний почек при сохранении их функций);
- пассивное (при уремической коме);
- вынужденное: положение пациента на больном боку, с согнутой в тазобедренном и коленном суставах и приведенной к животу ногой на стороне поражения при паранефрите.

При почечной колике из-за болей пациент мечется, меняет позы, кричит, не может найти положение, в котором боль стала бы слабее. При осмотре лицо почечного пациента бледное, одутловатое с припухшими отечными веками, суженными глазными щелями (*facies nephritica*) (рис. 1).



Рис. 1. Лицо почечного пациента (facies nephritica)

Для пациентов с заболеваниями почек характерна бледность кожных покровов, что связано с нарушением синтеза эритропоэтина в почках, в результате чего развивается анемия.

При ХПН в терминальной стадии кожные покровы пациента покрыты белым налетом (аммиак), на коже видны расчесы. Это связано с тем, что почки не способны осуществлять выделительную функцию, и тогда ее начинают осуществлять другие органы — кожа, органы дыхательной системы. Отмечается характерный запах аммиака, исходящий изо рта и от кожи пациента.

Осмотр области почек и мочевого пузыря, как правило, дает мало информации, за исключением появления визуально определяющихся односторонних увеличений в области крупных опухолей, особенно у истощенных субъектов.

### ПАЛЬПАЦИЯ

Почки расположены на задней брюшной стенке в жировом ложе, фиксированы неподвижно. Спереди доступ к ним прикрыт реберной дугой, это затрудняет их пальпацию у здоровых людей.

Почки у здорового человека не пальпируются. Прощупать почки можно лишь при значительном их увеличении (в 1,5–2 раза) при образовании кисты, поликистозе, опухоли, при опущении почки (нефроптозе). Пальпировать почки нужно в положении пациента лежа и стоя. При этом используют глубокую бимануальную пальпацию (двумя руками).

При пальпации почек, как и при пальпации других органов, пациент должен лежать на ровной удобной поверхности, руки желательнее скрестить на груди. Врач садится справа от пациента, для приближения почки к

пальпирующей руке подкладывает ладонь левой руки под поясницу, а ладонь правой руки кладет на живот снаружи от латерального края прямой мышцы живота перпендикулярно реберной дуге. Мышцы брюшного пресса при пальпации должны быть расслаблены, для чего внимание пациента отвлекают.

На вдохе правая рука врача погружается в брюшную полость, а с помощью левой руки почку пытаются приблизить к пальпирующей руке.

На выдохе почка опускается и можно прощупать ее нижний край. Оценивают величину, болезненность при пальпации, гладкость или бугристость поверхности, форму, смещаемость. Болезненность при пальпации отмечается при воспалительных заболеваниях почек (паранефрите, пиелонефрите), мочекаменной болезни, опухолях (например, гипернефроме). При паранефрите почка резко болезненна при пальпации, увеличена, теряет бобовидную форму (рис. 2).



Рис. 2. Ультразвуковое исследование почек при паранефрите

Пальпация почек в положении стоя была предложена С. П. Боткиным.

Во время пальпации пациент стоит лицом к врачу, сидящему на стуле, мышцы брюшного пресса расслаблены. Туловище слегка наклонено вперед. Пальпация позволяет установить опущение почки (нефроптоз). Различают 3 степени нефроптоза: первую, когда пальпируется нижний полюс почки; вторую, когда пальпируется вся почка; третью, при которой почка свободно смещается в различных направлениях, может заходить на противоположную сторону и значительно смещаться вниз.

Пальпация мочевого пузыря может осуществляться при значительном скоплении в нем мочи. Мочевой пузырь определяется над лобком в виде эластичного флюктуирующего образования, при резком переполнении — с верхней границей почти у пупка.

## **ПЕРКУССИЯ**

Перкутировать почки у здоровых людей невозможно из-за их расположения. Для исследования почек имеется метод поколачивания. При этом врач кладет левую руку на поясницу пациента в зоне проекции почек, а пальцами или ребром ладони наносит по ней короткие и не очень сильные удары (рис. 3). Если при поколачивании пациент ощущает боль, симптом расценивается как положительный.



*Рис. 3. Перкуссия почек*

Перкуторно можно определить также притупление над лобком при наполненном мочевом пузыре.

## **АУСКУЛЬТАЦИЯ**

Аускультация применяется для выявления стеноза почечных артерий. Проводят ее в положении пациента лежа на спине. Стетоскоп плотно прижимают к брюшной стенке на 2–3 см выше пупка и на 2–3 см в сторону от него. Сзади аускультацию проводят в положении пациента сидя. Стетоскоп устанавливают в поясничной области в реберно-позвоночном углу слева и справа. Выявление систолического шума в указанных точках свидетельствует о стенозе почечных артерий.

## **ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧИ**

Для общего анализа мочи собирают всю утреннюю порцию мочи. Перед этим должен быть проведен тщательный туалет наружных половых органов, а посуда должна быть сухой и чистой. При проведении общего анализа мочи изучают ее физические свойства, исследуют химический состав, проводят микроскопию мочевого осадка.

В норме моча прозрачная и имеет соломенно-желтый *цвет* (в основном, за счет урохромов). При полиурии моча становится светло-желтой, а при олигурии — желто-коричневой, цвет мочи зависит также от содержания в ней лекарственных веществ, крови, билирубина, уробилиноидов и пищевых продуктов. Так, например, ацетилсалициловая кислота окрашивает мочу в розово-красный цвет, метронидазол — в темно-коричневый, Фурадонин и Фурагин — в оранжевый.

Помутнение мочи может быть связано с повышенным содержанием лейкоцитов, слизи, бактерий, солей.

У здоровых людей моча имеет легкий специфический *запах*, который связан с присутствием в ней летучих эфирных кислот.

При длительном стоянии из-за разложения мочевины бактериями моча приобретает резкий запах аммиака. Неприятный гнилостный запах разложения появляется при резко выраженной бактериурии, что указывает на инфекцию мочевых путей. Сладковатый или фруктовый запах обусловлен присутствием в моче кетоновых тел. Употребление некоторых пищевых продуктов может вызвать характерный запах мочи.

*Относительная плотность мочи* дает представление о способности почек к концентрированию и разведению. Так как этот показатель зависит от концентрации в моче осмотически активных веществ, таких как мочевина, мочевая кислота, а также солей, то по нему можно судить о концентрационной функции почек. Относительная плотность мочи измеряется урометром. В норме она колеблется от 1,001 до 1,025–1,030.

*Реакция мочи* определяется с помощью индикаторной тест-полоски с интервалом значений рН от 5 до 9. На рН мочи влияют фактор питания, некоторые лекарственные препараты. Кроме того, рН может измениться при ряде заболеваний. В норме рН мочи около 6. Сахарный диабет, ацидоз и гипокалиемический алкалоз сдвигают рН мочи в кислую сторону, а хроническая инфекция мочевых путей, упорная рвота — в щелочную.

При *химическом исследовании* в моче определяют наличие и концентрацию белка, глюкозы, кетоновых тел, билирубина, уробилиноидов.

Все пробы для *определения белка* в моче основаны на свертывании белка посредством химических или термических агентов. При наличии белка в моче появляется помутнение, степень которого зависит от количества белка. Существуют качественные и количественные пробы для определения белка.

*Качественное определение белка* в моче является обязательным. Для этого наиболее часто применяются пробы с азотной и сульфосалициловой кислотами.

**Проба с азотной кислотой.** В пробирку с 1–2 мл 50%-й азотной кислоты осторожно настилают равное количество мочи, стараясь не взбалтывать жидкость в пробирке. В случае присутствия белка в моче на

границе двух жидкостей появляется белое кольцо, которое лучше рассматривается на черном фоне. Проба с азотной кислотой позволяет выявить минимальное количество белка в моче, равное 0,033 г/л.

**Проба с сульфосалициловой кислотой.** В пробирку наливают 4–5 мл мочи и добавляют 8–10 капель реактива. При наличии белка в моче, в зависимости от его количества, может быть помутнение или выпадет хлопьевидный осадок. Проба считается очень чувствительной, положительна при наличии белка в моче в количестве 0,015 г/л.

**Экспресс-тест (сухая диагностическая проба).** Метод основан на воздействии, которое белок оказывает на цвет индикатора, находящегося в буферном растворе, в результате чего цвет красителя изменяется с желтого на синий.

*Количественное определение белка* в моче проводят только в тех порциях мочи, где он был обнаружен при качественном определении. Определение проводят в надосадочном слое после центрифугирования.

Существуют качественные и количественные пробы для *определения глюкозы* в моче.

**Качественная проба (проба Гайнеса).** Проба основана на свойстве глюкозы восстанавливать гидрат окиси меди в гидрат закиси меди (желтый цвет) или окись меди (красный цвет). В норме глюкозы в моче нет.

*Количественное определение глюкозы* в моче проводят в тех порциях мочи, где она была обнаружена качественно. Если глюкозу определяют в суточном количестве у пациентов с сахарным диабетом, исследуются три порции мочи, собранные через 8 ч. Для того, чтобы избежать ложноположительных результатов, исключают препараты тестостеронового ряда, т. к. они, выделяясь с мочой, исключают результаты определения.

**Поляриметрический метод.** Используется свойство глюкозы отклонять поляризованный свет вправо. По углу отклонения поляризованного луча можно определить количество глюкозы. Угол отклонения поляризованного луча в  $1^\circ$  соответствует 1 % глюкозы при длине трубки 18,94 см. Если длина трубки 9,74 см, то полученный результат необходимо удвоить.

*Полуколичественное определение глюкозы* в моче проводят с помощью индикаторной бумаги «Глюкотест». Метод основан на специфическом окислении глюкозы. Образовавшаяся при этом перекись водорода разлагается вторым ферментом пероксидазой и окисляет добавочный краситель (ортолидин, бензидин). Краситель изменяет цвет, что говорит о наличии глюкозы в моче.

К *кетоновым телам* относятся ацетон, ацетоуксусная и  $\beta$ -оксимасляная кислоты. В моче они появляются совместно, поэтому раздельное их определение клинического значения не имеет.

**Проба Ланге.** Проба основана на взаимодействии кетоновых тел с нитропруссидом натрия в щелочной среде и появлении характерного окрашивания фиолетового цвета.

**Экспресс-методы определения кетоновых тел.** Метод Лестраде основан на сравнении окраски таблетированного реактива с цветной шкалой, приложенной к набору. Кетоновые тела также могут быть определены при помощи диагностических полосок «Кетофан».

Из *желчных пигментов* в моче чаще всего определяют билирубин и уробилин.

**Определение билирубина (проба Розина).** Качественная реакция основана на превращении билирубина под воздействием окислителей (йода) в биливердин зеленого цвета.

**Определение уробилина (проба Флоранса).** Основана на образовании красно-фиолетового кольца различной интенсивности при наличии уробилина.

**Проба Богомолова.** Проба основана на появлении розового цвета мочи при наличии в ней уробилина.

В норме в моче может содержаться незначительное количество уробилина. Выделение уробилина в большом количестве носит название уробилинурии, которая наблюдается при паренхиматозной и гемолитической желтухах.

## МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОСАДКА МОЧИ

Цель исследования — определить природу тех составных частей мочи, которые находятся в ней в виде взвеси, и поэтому не определяются при химическом исследовании профильтрованной мочи.

Микроскопическое исследование осадка мочи производится двумя методами — ориентировочным и количественным. Ориентировочный метод является самым распространенным исследованием осадка мочи, хотя и менее точным, чем количественный метод, т. к. дает приблизительное представление о содержании различных элементов в осадке мочи.

Исследованию подлежит первая утренняя порция мочи. Результаты исследования выражаются числом найденных в поле зрения элементов осадка мочи.

Элементы мочевого осадка, видимые под микроскопом, разделяются на организованные (эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки, цилиндры) и неорганизованные (различного рода кристаллические и аморфные соли). Характер солей в основном зависит от рН и коллоидного состояния мочи.

В кислой моче встречаются:

1. Ураты — аморфные мочекислые соли (мелкие желтоватые, часто склеенные группами зернышки). Ураты состоят главным образом из моче-

кислого натрия, калия, кальция и магния. Макроскопически ураты выглядят как плотный кирпично-розовый осадок.

2. Мочевая кислота — кристаллы разнообразной формы (ромбической, шестигранной, в виде бочонков, колец, снопов, точечных брусков и др.), окрашенные в красно-бурый или желтовато-бурый цвет. Макроскопически осадок мочи, содержащий мочевую кислоту, имеет цвет золотистого песка.

3. Оксалаты — бесцветные кристаллы, чаще в форме октаэдров. Также могут иметь форму четырехгранных призм, гимнастических гирь, спасательных кругов.

4. Сернокислая известь — тонкие, бесцветные иглы, расположенные в одиночку или розетками, могут иметь вид призм.

В щелочной и нейтральной моче встречаются:

- фосфаты;
- мочекислый аммоний;
- углекислый кальций.

Большое количество кристаллов мочевой кислоты и уратов в моче встречается при мочекаменной болезни, процессах, связанных с массивным распадом клеток опухоли лейкемической ткани, а также при лихорадочных состояниях.

К неорганизованным элементам, встречающимся в осадке мочи только в патологических случаях, относятся также кристаллы цистина, тирозина, лейцина, которые наблюдаются при подострой дистрофии печени, отравлениях фосфором. Жирные кислоты и холестерин встречаются при жировой дистрофии печени, а билирубин — при появлении желчных пигментов в моче.

Организованные элементы мочевого осадка — эпителиальные клетки, лейкоциты, эритроциты, цилиндры. Эпителиальные клетки в мочевом осадке могут быть в виде плоского, переходного и почечного эпителия. Клетки плоского эпителия большого диагностического значения не имеют.

Клетки переходного эпителия выстилают слизистую почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря и встречаются в нормальной моче в единичном количестве. Появление в моче большого количества клеток переходного эпителия указывает на воспалительный процесс в лоханках или мочевом пузыре.

Клетки почечного эпителия в нормальной моче не обнаруживаются. Наличие их в моче является характерным признаком острых и хронических поражений почек (острые и хронические нефриты, амилоидоз), а также лихорадочных состояний, интоксикации.

Лейкоциты в моче представлены главным образом нейтрофилами и могут содержаться в небольшом количестве в норме (до 3–5 в поле зрения).

Эритроцитов в нормальной моче не должно быть.

Цилиндры представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения. В общем анализе мочи у здорового человека цилиндров нет.

*Количественное микроскопическое исследование осадка мочи* проводится в тех случаях, когда по данным общего анализа мочи трудно сказать, имеется ли патологическое увеличение количества форменных элементов или какие из организованных элементов (лейкоциты, эритроциты) преобладают.

Существуют два принципиально различных подхода к количественному исследованию осадка мочи: определение количества форменных элементов, выделенных с мочой за единицу времени (за сутки — проба Каковского–Алдиса — или за 1 мин — проба Амбурже), и их определение в единице объема мочи (в 1 мл по Нечипоренко).

**Проба Каковского–Алдиса.** Исследуется количество форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов), а также цилиндров, выделяемых с мочой за единицу времени (за сутки). Исследование осадка мочи по методу Каковского–Алдиса считается более точным, однако является более длительным (ответ через сутки) и неудобным (пациент «привязан» к баллону, в который собирается моча, моча должна храниться в холодильнике с добавлением консерванта). Число Каковского–Алдиса в норме составляет: эритроцитов до 1 000 000, лейкоцитов до 2 000 000, цилиндров до 20 000 за сутки.

**Проба по Нечипоренко.** Проба основана на определении количества форменных элементов организованного осадка мочи с помощью счетной камеры в 1 мл мочи. Утром пациент собирает в чистую баночку среднюю порцию мочи, из которой берут 1 мл мочи, центрифугируют и подсчитывают форменные элементы. В норме в 1 мл мочи должно содержаться не более 2000 ( $2 \cdot 10^6/\text{л}$ ) лейкоцитов, 1000 ( $1 \cdot 10^6/\text{л}$ ) эритроцитов, и до 20 ( $0,2 \cdot 10^6/\text{л}$ ) гиалиновых цилиндров. При гломерулонефрите наблюдается преимущественное увеличение количества эритроцитов, при пиелонефрите — лейкоцитов.

## **БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ И БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ**

В моче здорового человека незначительное количество бактерий может быть вследствие возможного загрязнения мочи в момент ее забора, и только наличие в 1 мл мочи взрослого человека более 100 000 микробных тел можно рассматривать как косвенный признак инфекционного процесса в почках или мочевыводящих путях. Для выявления возбудителя воспалительного заболевания мочевой системы и определения степени чувствительности микроорганизмов к различным антибиотикам прибегают к посеву мочи на питательные среды, для чего мочу собирают в стерильную посуду.

Бактериоскопическое исследование производят главным образом с целью обнаружения кислотоустойчивых бактерий.

## МЕТОДЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК

В физиологических условиях при недостаточном поступлении в организм жидкости почки выделяют небольшое количество мочи высокой плотности, и наоборот, при избыточном поступлении жидкости количество мочи увеличивается, а относительная плотность падает. При патологических состояниях почки теряют способность к концентрационной функции и функции разведения мочи.

**Проба по Зимницкому.** Сущность пробы заключается в динамическом определении концентрационной способности почек по данным плотности и количества мочи в 8 трехчасовых порциях, собранных при обычном пищевом и водном режиме пациента.

Исследование проводится следующим образом: в 6 часов утра пациент опорожняет мочевой пузырь в унитаз, а затем в течение суток мочится каждый раз в отдельную посуду с интервалом в 3 ч. Все 8 порций направляют в лабораторию, где измеряют количество и плотность мочи в каждой порции. Моча, собранная с 9 часов утра до 18 часов, называется дневным диурезом, с 21 часа до 6 часов утра — ночным диурезом, сумма их — суточный диурез. В норме суточный диурез составляет около 75 % выпитой жидкости,  $\frac{2}{3}$  суточного диуреза приходится на дневной диурез,  $\frac{1}{3}$  — на ночной. Количество мочи в порциях может колебаться от 70 до 250 мл, плотность — от 1,005 до 1,028 и выше. При функциональной недостаточности почек преобладает ночной диурез (никтурия), что указывает на удлинение времени работы почек из-за падения их функциональной способности. При оценке концентрационной способности почек по данным пробы по Зимницкому учитывается абсолютная величина минимальной и максимальной относительной плотности мочи, а также разница между ними. Если плотность мочи хотя бы в одной из порций не ниже 1,020–1,022, а разница между максимальной и минимальными величинами плотности не менее 10 единиц, то это указывает на хорошую концентрационную способность почек.

На снижение функциональной способности почек указывают монотонность (изостенурия) величины диуреза и низкая (гипостенурия) его плотность, которая становится равной относительной плотности сыворотки крови (около 1,010) или даже ниже ее (приближается к плотности первичной мочи). Изо- и гипостенурия свидетельствуют о снижении концентрационной способности почек, что может быть следствием как первично, так и вторично сморщенной почки (при хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, АГ и др.), ОПН.

**Проба Реберга.** Проба позволяет определить фильтрационно-реабсорбционную функцию почек на основе определения минутного диуреза, концентрации креатинина в плазме крови и моче. В основе данной пробы

лежит положение о том, что эндогенный креатинин у человека полностью фильтруется клубочками, обратно не реабсорбируется и не может секретироваться канальцевыми клетками в связи с этим клиренс, т. е. очищение крови от эндогенного креатинина довольно точно отражает величину клубочковой фильтрации.

Утром натощак пациент мочится в унитаз и выпивает 400 мл воды. Затем собирают часовую порцию мочи с помощью произвольного мочеиспускания. Определяют количество ее в мм и концентрацию в ней креатинина в мг%; в середине этого часа берут кровь из вены и определяют в ней концентрацию креатинина.

В начале вычисляют минутный диурез ( $V$ ) путем деления количества мочи, собранной за 1 ч, на 60. Затем высчитывают концентрационный индекс эндогенного креатинина ( $I_{\text{кч}}$ ), который равняется  $I_{\text{кч}} / P_{\text{кч}}$ , где  $I_{\text{кч}}$  — концентрация креатинина в моче, а  $P_{\text{кч}}$  — концентрация креатинина в плазме в мг%. Величина клубочковой фильтрации ( $F$ ) вычисляется путем умножения концентрационного индекса креатинина на минутный диурез, т. е.  $F = I_{\text{кч}} \cdot V$ . Реабсорбция в канальцах ( $R$ ) выражается в % и определяется по формуле  $R = F \cdot 100$ . В норме клубочковая фильтрация колеблется от 75 до 125 мл/мин и составляет в среднем 100 мл/мин, канальцевая реабсорбция равна в среднем 98 % с колебаниями от 0,7 до 99 %.

При хронических заболеваниях почек происходит снижение клубочковой и канальцевой реабсорбции, причем более выраженное снижение клубочковой фильтрации характерно для хронического гломерулонефрита, а канальцевой реабсорбции — для пиелонефрита.

Для оценки функционального состояния почек, кроме пробы по Зимницкому и пробы Реберга, используют также биохимическое исследование крови на содержание мочевины и креатинина. В норме в сыворотке крови содержание мочевины составляет 2,5–8,32 ммоль/л, креатинина — 0,06–0,13 ммоль/л. При почечной недостаточности их содержание в сыворотке крови значительно возрастает, увеличивается также содержание индикана (норма 0,87–3,13 мкмоль/л).

## **ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК**

### **ОБЗОРНАЯ РЕНТГЕНОГРАФИЯ**

Обзорная рентгенография дает представление о размерах и расположении почек, наличии теней конкрементов. Рентгенография позволяет выявлять врожденное отсутствие почки, аномалии расположения почек. При увеличении обеих почек следует думать о гидронефрозе, поликистозе почек, амилоидозе или миеломной болезни и лимфоме. Уменьшение в размерах обеих почек может наблюдаться, например, в конечной стадии гломе-

рулонефрита. Одностороннее увеличение почки может свидетельствовать об опухоли, кисте, гидронефрозе, а уменьшение — об атрофическом пиелонефрите. В последнее время этот метод исследования все больше вытесняется методом ультразвукового исследования почек.

### **ЭКСКРЕТОРНАЯ (ВНУТРИВЕННАЯ) УРОГРАФИЯ**

После внутривенного введения контрастного вещества удастся визуализировать тени почек, их чашечно-лоханочную систему и мочевыводящие пути. Метод дает возможность судить о размерах и расположении почек, их функциональной способности.

### **РЕТРОГРАДНАЯ ПИЕЛОГРАФИЯ**

Контрастное вещество вводят при цистоскопии и катетеризации мочеочника. Этот метод позволяет оценить степень, тип, причины и протяженность обтурации мочеочника. Он проводится также в тех случаях, когда не удастся выполнить экскреторную урографию из-за нарушенной функции почек или аллергии на рентгеноконтрастные вещества.

### **КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ**

Компьютерная томография дает представление о характере поражения почек, позволяет выяснить природу забрюшинного образования, смещающего нормальный мочевой тракт. Часто удается определить степени распространения опухоли за пределы почки. Так как компьютерная томография достаточно дорогостоящий метод, а также связан с радиационным облучением пациента, он используется в наиболее сложных диагностических случаях, чаще для выявления опухолевых процессов.

### **МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ**

Магнитно-резонансная томография дает возможность получить непосредственные изображения в трех плоскостях: поперечной, фронтальной и сагиттальной. Морфологическая картина воссоздается как трехмерная реконструкция ткани. Тем самым удастся получить дополнительные данные об опухоли почек, которые невозможно было диагностировать другими методами, обнаружить сосудистые и околопочечные изменения (аневризмы, артериовенозные свищи, тромбоз или новообразования). Кроме того, при кистозных поражениях почек магнитно-резонансная томография позволяет судить о характере кистозной жидкости, а также помогает отличить кровотечение от инфекции.

## **ПОЧЕЧНАЯ АРТЕРИОГРАФИЯ**

Проводится путем чрескожной катетеризации артерии (бедренной) с последующим продвижением катетера до почечной артерии под контролем телеизображения. Метод позволяет диагностировать блокирование мочеточника камнем, опухолью, рубцовой тканью.

## **РАДИОИЗОТОПНАЯ РЕНОГРАФИЯ**

Радиоизотопная ренография — это рентгенологический метод выявления патологий и исследования почек с помощью радиоактивного маркера, который накапливается в данных органах мочевыделительной системы. Ренография позволяет оценить работу почек, а также скорость выведения мочи из организма. Исследование, как правило, применяется для мониторинга клинической картины после хирургического вмешательства по пересадке почки. Кроме того, радиоизотопная ренография назначается с целью оценки динамики почечных процессов. Процедура основана на свойстве расположенной в почечных канальцах эпителиальной ткани избирательно извлекать из крови гиппуран (радиоактивное вещество) и выводить его вместе с мочой из организма. Скопление и выведение гиппурана фиксируется при помощи сцинтилляционных датчиков. Радиоизотопная ренография почек осуществляется в сидячем положении. На кожные покровы над почкой, сердцем и крупными сосудами устанавливаются детекторы. Вначале пациенту внутривенно вводится радиоактивный компонент. Затем радиограф делает снимки, на которых изображены кривые динамики скопления гиппурана и очищения крови от реактива. Все исследование может занимать 20–30 мин. Полученные снимки оцениваются с учетом формы и сегментов кривой. Сюда относятся сосудистый, секреторный и экскреторный сегменты. При анализе снимка учитывается тот факт, что достижение наивысшего уровня кривой в норме составляет 3–4 мин, а время полувыведения (когда кривая снижается наполовину) составляет 10–12 мин.

Пациенту внутривенно вводят меченый гиппуран и регистрируют функцию каждой почки в отдельности. Это исследование показано при хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, туберкулезе почек, амилоидозе и т. д. Оно позволяет также диагностировать опухоли, туберкулезное поражение и другие деструктивные процессы в почках. Кроме того, радионуклидные клиренс-методы дают возможность выявить нарушение уродинамики и помогают в диагностике реноваскулярной гипертонии.

## **УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

Ультразвуковое исследование позволяет определить размеры, расположение почек и их структуру, а многопозиционные исследования дают возможность оценить состояние чашечно-лоханочной системы и контуров

почек. В клинической практике ультразвуковое исследование эффективно используется для диагностики поликистоза и опухолей почек, гидронефроза, околопочечного скопления жидкости или внутрпочечного кровотечения, наличия конкрементов, аденомы предстательной железы и других заболеваний.

### **Биопсия**

Биопсия почки дает возможность прижизненной гистологической диагностики различных вариантов гломерулонефрита, позволяет установить природу почечного заболевания, а также оценить результаты проводимого лечения и дать прогноз обратимости или прогрессирования почечного поражения. Противопоказаниями для биопсии почки являются:

- нарушения свертываемости крови,
- тяжелая АГ;
- инфицирования в месте предполагаемой биопсии.

## **ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК**

### **Отечный синдром**

Отечный синдром при заболеваниях почек встречается часто. Для него характерны отеки преимущественно в области лица, век, кожа бледная, глаза в виде «щелочек» (*facies nephritica*). В тяжелых случаях возможны гидроторакс, гидроперикард, асцит, анасарка.

Механизм возникновения отеков состоит из нескольких звеньев:

1. При заболевании почек (гломерулонефрите) повышается капиллярная и тканевая проницаемость вследствие повышения активности гиалуронидазы, приводящей к деполаризации гиалуроновой кислотой основного вещества соединительной ткани, что приводит к порозности капиллярной стенки. Генерализованное повышение проницаемости капилляров приводит к тому, что из кровяного русла в ткани начинает усиленно проходить не только вода с растворенными в ней веществами, но и довольно большое количество белка. Происходит повышение коллоидно-осмотического давления, что приводит к переходу жидкости из кровяного русла в ткани и создает условия для задержки жидкости в тканях, повышается ее гидрофильность, т. е. межклеточная жидкость легче впитывает и труднее отдает воду.

2. Следующее звено в механизме возникновения отеков — снижение онкотического давления плазмы крови вследствие высокой протеинурии у пациентов, а также переход белка через проницаемую стенку капилляров в ткани. Меняется качественный состав белков плазмы, при нефри-

тах выделяются с мочой мелкодисперсные белки — альбумины, возникает гипоальбуминемия, что ведет к существенному снижению онкотического давления крови. И жидкость из кровеносного русла уходит в ткани.

3. Происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, возникающей при ишемии почек, т. е. при снижении пульсового давления в приносящей артериоле клубочков почек. Увеличение секреции альдостерона ведет к увеличению реабсорбции натрия и воды. Таким образом, при снижении онкотического давления плазмы крови жидкость из кровеносного русла уходит в ткани — уменьшается объем циркулирующей крови, что приводит к раздражению рецепторов объема (волюморцепторов), расположенных в основном в стенках правого предсердия и общих сонных артериях. В ответ на это раздражение усиливается продукция альдостерона. Альдостерон приводит к увеличению реабсорбции натрия, повышению его концентрации в крови и накоплению в тканях, что вызывает раздражение осморцепторов. На раздражение осморцепторов повышается выделение гипофизом антидиуретического гормона, что увеличивает реабсорбцию воды в дистальных канальцах. Если сохраняется гипоальбуминемия плазмы, то жидкость не задерживается в кровеносном русле и продолжает переходить в ткани, увеличивая отек.

4. Снижение клубочковой фильтрации приводит к анурии и возникает в случаях тяжелого поражения почек.

В механизме почечных отеков одно звено не действует, участвуют все звенья.

Отличия почечных отеков от сердечных представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Диагностические признаки сердечных и почечных отеков**

<b>Признаки</b>	<b>Сердечные отеки</b>	<b>Почечные отеки</b>
Анамнез	Болезни сердца: ишемическая болезнь сердца, АГ, кардиомиопатии и др.	Болезни почек: гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз почек
Локализация отеков	На нижних конечностях	На лице (веках)
Время возникновения отеков	К концу дня	Утром
Характер отеков	Плотные	Мягкие, рыхлые
Цвет кожи над отеками	Цианотическая (синюшная)	Бледная
Кожа на ощупь над отеками	Холодная	Теплая
По скорости развития отеков	Постепенно	Быстро

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКРЫТЫХ ОТЕКОВ**

Определить скрытые отеки помогают следующие методы:

1. Проба Мак-Клюора–Олдрича (волдырная проба): после внутрикожного введения в области внутренней поверхности предплечья 0,2 мл физиологического раствора образуется волдырь, который тем быстрее рас-

сасывается, чем больше выражена отежная готовность ткани. У здорового человека рассасывание волдыря происходит в течение часа.

2. Ежедневное взвешивание пациента.

3. Измерение суточного диуреза (сколькo выпито жидкости и сколько выделено).

### **Синдром почечной эклампсии**

Почечная эклампсия (от греч. eclampsia — вспышка, судороги) представляет собой внезапное развитие у пациентов с острым или хроническим заболеванием почек тонических, а затем клонических судорог с потерей сознания.

Почечная эклампсия встречается у 8–10 % пациентов с острым гломерулонефритом при отежном и гипертензивном синдромах, приводящих к гиперводемическому отеку головного мозга и повышению внутричерепного давления. Пациенты предъявляют жалобы перед приступом на сильные головные боли, тошноту, выраженную брадикардию.

Почечная эклампсия возникает внезапно, вначале появляются судороги, затем наступает потеря сознания. При осмотре лицо отежное, цианотичное, язык прикушен, изо рта выделяется пена, зрачки расширены и не реагируют на свет, выявляются отеки голеней, стоп, туловища, высокое АД. Приступ длится несколько минут, потом пациент приходит в себя.

Лабораторные и инструментальные методы исследования показывают, что изменения в анализе крови и мочи соответствуют таковым при остром гломерулонефрите. При офтальмоскопии обнаруживается застойный диск зрительного нерва, при проведении спинномозговой пункции — повышенное давление.

### **Синдром острой почечной недостаточности**

ОПН — это патологическое состояние, характеризующееся нарушением почечной функции с задержкой продуктов азотистого обмена, что проявляется острым подъемом уровня сывороточного креатинина, остаточного азота мочевины, олигоанурией, нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия.

Различают пренальную, ренальную и постренальную причины ОПН.

К пренальным факторам относятся:

– резкое снижение АД вследствие шока или значительного уменьшения объема циркулирующей крови при массивном кровотечении, вследствие переливания несовместимой крови, при синдроме длительного раздавливания тканей, электротравме и обширных ожогах;

– эндогенные интоксикации при развитии кишечной непроходимости, перитоните и гепаторенальном синдроме;

– значительная потеря организмом электролитов вследствие обезвоживания при неукротимой рвоте, выраженной диарее, длительном применении мочевых и слабительных средств.

Ренальными причинами ОПН являются:

– экзогенные интоксикации (ядами, солями тяжелых металлов), прием лекарственных препаратов (сульфаниламидов, антибиотиков);

– инфекционные болезни (лептоспироз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом), а также острые заболевания самих почек (гломерулонефрит или пиелонефрит).

К постренальным факторам относятся окклюзия мочевыводящих путей камнями при мочекаменной болезни или их сдавление опухолями почек и аденомой предстательной железы.

Нарушается кровообращение почек с развитием некроза эпителия извитых канальцев с диффузным отеком интерстициальной ткани. Могут выявляться и специфические изменения почек, характерные для конкретной патологии, вызвавшей развитие ОПН.

ОПН протекает циклично и условно разделяется на 4 стадии: начальную (азотемическую), олигурическую, восстановления диуреза и стадию полного выздоровления.

В начальной стадии преобладают симптомы, обусловленные шоком, гемолизом, острым отравлением или инфекционным заболеванием, т. е. патологией, приведшей к развитию ОПН. Эта стадия длится от нескольких часов до 5 суток.

В олигурической стадии по мере нарастания азотемии развиваются ацидоз, гипергидроз и электролитные нарушения, что и обуславливает тяжесть состояния. Пациенты предъявляют жалобы на головную боль, общую слабость, адинамию, сонливость, одышку, боли в животе, тошноту, рвоту, расстройство стула.

При осмотре общее состояние тяжелое или крайне тяжелое. Отмечаются вялость, заторможенность, судорожное подергивание мышц, отеки лица, туловища и нижних конечностей, тахипноэ, может быть дыхание типа Куссмауля или Чейна–Стокса. Над поверхностью легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, что обусловлено интерстициальным отеком. При перкуссии границы сердца расширены, при аускультации — первый тон на верхушке ослаблен, там же выслушивается систолический шум, иногда можно выслушать шум трения перикарда. Пульс частый, слабого наполнения, пальпируется печень, слегка болезненная. Длительность олигурической стадии зависит от причины развития ОПН и колеблется от 9 до 13 дней.

Стадия восстановления диуреза проявляется клиническим улучшением и восстановлением гемостаза, что сопровождается увеличением ди-

уреза, который может достигать 3–4 л мочи в сутки, и снижением уровня азотемии.

Стадия полного выздоровления может продолжаться год или более, т. к. у части пациентов, несмотря на восстановление гемостаза, снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек сохраняется еще очень долгое время.

### **СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

ХПН — понятие, которое включает в себя постепенное и постоянное ухудшение клубочковой функции почек до такой степени, что почка не может больше поддерживать нормальный состав внутренней среды.

ХПН заканчивается уремией (мочекровие).

ХПН представляет собой конечную фазу любого прогрессирующего почечного поражения. В числе наиболее частых причин ХПН выделяют:

- 1) сахарный диабет;
- 2) АГ;
- 3) гломерулонефрит;
- 4) пиелонефрит;
- 5) мочекаменную болезнь, гидронефроз, опухоли мочевой системы;
- 6) стеноз почечных артерий;
- 7) системные заболевания соединительной ткани;
- 8) геморрагический васкулит;
- 9) врожденные заболевания почек (поликистоз и т. д.);
- 10) амилоидоз почек, подагру;
- 11) лекарственные и токсические поражения почек.

Основные патогенетические факторы ХПН:

- 1) нарушение выделительной функции почек и задержка продуктов азотистого обмена — мочевины, мочевой кислоты, креатинина, аминокислот, гуанидина, фосфатов, сульфатов, фенола; токсическое влияние этих веществ на центральную нервную систему и другие органы и ткани;
- 2) нарушения электролитного обмена (гипокальциемия, гиперкалиемия);
- 3) нарушение водного баланса;
- 4) нарушение кроветворной функции почек, развитие анемии гипорегенераторного типа;
- 5) нарушение кислотно-щелочного равновесия и, как правило, развитие метаболического ацидоза;
- 6) активация прессорной функции почек и стабилизация АГ;
- 7) тяжелые дистрофические изменения во всех органах и тканях.

Сами азотистые шлаки (мочевина, креатинин) не являются уремическими токсинами, хотя исследователи не исключают определенной роли азотистых метаболитов как токсических агентов (вещества с молекулярной

массой до 5000, а также биологически активные вещества — гормоны (паратгормон — гормон паращитовидной железы, который способствует удержанию кальция в крови), инсулин, глюкагон и уремические гормоны, способствующие поддержанию гомеостаза при уремии).

На ранних стадиях ХПН нарушается концентрационная функция почек. Оставшимся нефронам в условиях повышенной осмотической нагрузки нужно вывести в минуту больше растворимых веществ, чем нормальным нефронам. Для этого им необходимо повысить объем выводимой мочи (развивается полиурия, теряется нормальный ритм выведения мочи (никтурия)), снижается относительная плотность мочи до 1,010–1,012, а затем не выше 1,008 (гипостенурия и затем изостенурия).

При прогрессировании ХПН развивается гиперкалиемия, реже гипокалиемия.

Метаболический ацидоз возникает при ХПН, когда СКФ снижается до 25 % и менее от исходного уровня.

pH мочи достигает 4,8–5 — это признак тяжелого ацидоза.

Почки регулируют кальций, они превращают витамин D в активную форму D<sub>3</sub>, регулирующую транспорт кальция в кишечник и кости, — при ХПН возникает гипокальциемия и задержка фосфатов. Нарушение фосфат-кальциевого обмена ведет к болям в костях, остеопорозам, снижаются другие эндокринные функции почек (уменьшается выработка эритропоэтина и т. д.).

Метко и кратко охарактеризовал пациентов с уремией А. И. Полунин (1853), создавший в России первую кафедру патологии почек: «Лицо их вяло, мышцы слабы, чувства тупы, нарушается рецепция вкуса (адгезия), слуха. Большое ацидотическое дыхание, кожа отмечается желтоватой бледностью, сухая, вялая, дряблая, не потеют, развиваются полиневриты, мышечные подергивания и даже большие судороги «истинное землетрясение» без потери сознания — это связано со снижением кальция».

В клинической картине ХПН выделяют следующие синдромы:

1. Астенический синдром — общая слабость, вялость, апатия, угнетение органов чувств.

2. Диспепсический и дистрофический синдромы. Анорексия — отвращение к виду пищи. Тошнота, рвота, сухость, неприятный вкус во рту, поносы.

3. Анемический и геморрагический синдромы. Анемия носит гипопластический характер, возникает в силу отсутствия эритропоэтина, синтезирующегося в почках. В результате тромбоцитопении наблюдается усиленная кровоточивость, токсический лейкоцитоз. Мочевина изменяет время свертываемости. Массивное кровотечение — ранний признак азотемии, поздний признак азотемии — кожные геморрагии.

4. Серозно-суставной и костный синдромы. Уремический фиброзный перикардит, плеврит. При аускультации сердца выслушивается шум

трения перикарда. Полиартрит, жалобы на боли в костях, суставах вследствие гипокальциемии, отложение солей мочевой кислоты в суставах.

5. Гипертонический и сердечно-сосудистый синдромы. Повышается АД, тяжелая гипертензия приводит к ретинопатии, сердечным расстройствам (ритм галопа, сердечная астма).

6. Мочевой синдром. Незначительная протеинурия, низкая плотность мочи, бесцветность мочи, вначале — полиурия, затем олигурия и анурия.

7. Уремическая кома. При общем осмотре у пациентов наблюдается выраженная бледность кожных покровов, кожа дряблая, сухая, покрытая белым налетом, имеются расчесы, геморрагические высыпания. Запах аммиака изо рта, дыхание Куссмауля. При аускультации сердца выслушивается шум трения перикарда («похоронный звон уремика»), вследствие развития уремического перикардита. Затем развивается глубокая кома.

При развитии ХПН выделяют доуремические стадии (латентная, компенсированная, интермиттирующая) (табл. 2) и уремическую (терминальную) стадию.

Таблица 2

**Классификация доуремических стадий хронической почечной недостаточности (по Н. А. Лопаткину, И. Н. Кучинскому, 1973)**

Клинико-лабораторные данные	Латентная стадия	Компенсированная стадия	Интермиттирующая стадия
Жалобы	Нет	Диспепсия, сухость во рту, утомляемость	Слабость, головокружения, головные боли, нарушения сна, жажда, тошнота
Диурез	В пределах нормы	Легкая полиурия	Выраженная полиурия
Гемоглобин	Более 100	83–100	67–83
Проба по Зимницкому	Норма	Разница между минимальной и максимальной плотностью мочи менее 8	Гипоизостенурия
Мочевина крови, ммоль/л	До 8,8	8,8–10	10,1–19
Креатинин крови, ммоль/л	До 0,18	0,2–0,28	0,3–0,6
Клубочковая фильтрация по креатинину, мл/мин	45–60	30–40	20–30
Осмолярность мочи	450–500	До 400	Менее 250
Электролиты в моче	В пределах нормы	Редко гипонатриемия	Часто гипонатриемия, гипокальциемия
Метаболический ацидоз	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует

## УРЕМИЧЕСКАЯ (ТЕРМИНАЛЬНАЯ) СТАДИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Терминальная стадия ХПН делится на четыре периода:

- 1) I период: водовыделительная функция почек сохранена; резко снижен клиренс креатинина (до 10–15 мл/мин); ацидоз умеренный, водно-электролитных нарушений нет;
- 2) IIa период: олигоанурия, задержка жидкости, дисэлектролитемия, гиперазотемия, ацидоз;
- 3) IIб период: те же данные, что при IIa периоде, но более тяжелая сердечная недостаточность с нарушением кровообращения в большом и малом кругах;
- 4) III период: тяжелая уремия, гиперазотемия (285 ммоль/л и выше); креатинин (1,1 ммоль/л и выше), дисэлектролитемия, декомпенсированный метаболический ацидоз; декомпенсированная сердечная недостаточность, приступы сердечной астмы, анасарка, тяжелая дистрофия печени и других внутренних органов.

### СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ (ПОЧЕЧНОЙ) ГИПЕРТЕНЗИИ

АГ — один из наиболее частых и характерных признаков многих первичных и вторичных двусторонних и односторонних заболеваний почек.

Среди причин симптоматической почечной гипертензии первое место занимает гломерулонефрит, второе — хронический пиелонефрит, а третье — вазоренальная гипертензия. АГ может возникнуть вследствие поражения почек при диффузных заболеваниях соединительной ткани (системной красной волчанке, системном склерозе, узелковом полиартериите, ревматоидном артрите, диабетическом гломерулонефрите, нефропатии беременных, амилоидозе почек, мочекаменной болезни, поликистозе и т. д.).

Клинически почечные гипертензии существенно не отличаются от АГ, однако они значительно чаще приобретают злокачественное течение, но реже встречаются гипертонические кризы.

В *патогенезе почечной АГ* почки выполняют важную роль в регуляции уровня АД благодаря присущей им прессорной и депрессорной функциям. При этом прессорная функция почек осуществляется ренин-ангиотензин-альдостероновой системой, а депрессорная — калликреин-кининовой системой и простагландинами.

Нарушение нормальных взаимоотношений между этими функциями может привести и нередко приводит к изменению уровня АД. Ишемия почки приводит к увеличению концентрации в крови ренина. Ренин не обладает прессорными свойствами. Это протеолитический фермент и лишь при его взаимодействии с  $\alpha_2$ -глобулинами (ангиотензином или гипертензиноном), синтезирующимися в печени и всегда содержащимися в плаз-

ме крови, образуется ангиотензин I, который под воздействием диспептидил карбоксипептидазы превращается в ангиотензин II, самый сильный из всех известных прессорных факторов. Ангиотензин II непосредственно воздействует на гладкую мускулатуру артерий и артериол.

Ангиотензин II ведет к усилению сосудистого тонуса почечных и периферических артерий, повышению периферического сопротивления току крови и развитию гипертензии с преобладанием диастолического АД.

Ангиотензин II также стимулирует в клетках гломерулярной зоны коры надпочечников секрецию альдостерона, который задерживает в организме натрий. Ионы натрия обладают гидрофильными свойствами и поэтому вслед за собой привлекают в избыточном количестве воду. При этом происходит набухание сосудистой стенки и сужение просвета сосуда, что ведет к повышению АД. Учитывая важную роль и значение ренина, ангиотензина и альдостерона в регуляции уровня АД, их объединяют в единую ренин-ангиотензин-альдостероновую систему.

### **МОЧЕВОЙ СИНДРОМ**

Мочевой синдром — наиболее постоянный признак поражения почек и мочевыводящих путей.

В понятие «мочевой синдром» входят 4 симптома:

- 1) наличие белка в моче — протеинурия;
- 2) наличие лейкоцитов в моче — лейкоцитурия;
- 3) наличие эритроцитов в моче — гематурия;
- 4) наличие цилиндров в моче — цилиндрурия.

Протеинурия бывает физиологической и патологической.

Физиологическая протеинурия может возникнуть в результате:

- 1) переохлаждения организма, когда происходит расстройство почечного кровообращения;
- 2) инсоляции;
- 3) алиментарной протеинурии;
- 4) стрессовых ситуаций;
- 5) физических нагрузок (длительная ходьба, бег, марафон и т. д.);
- 6) ортостатической (лордозической, постуральной) протеинурии, которая возникает у лиц астенического телосложения с лордозом позвоночника в поясничной области (в положении стоя у лиц с лордозом замедляется скорость кровообращения в почках и клубочках и больше фильтруется белка);
- 7) лихорадочной протеинурии, что объясняется временным увеличением проницаемости клубочковой фильтрации.

Все это условно, М. С. Вовси считает, что доброкачественную или физиологическую протеинурию всегда следует рассматривать как патологический синдром.

Патологическая протеинурия рассматривается в качестве одного из наиболее важных и постоянных признаков поражения почек.

Различают патологическую протеинурию почечного и непочечного происхождения, постоянную и преходящую, массивную и немассивную.

Патогенез протеинурии:

- 1) повышение проницаемости клубочкового фильтра (базальная мембрана);
- 2) снижение канальцевой реабсорбции;
- 3) секреция белка клетками патологически измененного эпителия канальцев;
- 4) выделение белка вследствие тубулорексиса (распад клеток канальцевого эпителия).

Непочечная протеинурия может быть преренальной, ренальной и постренальной.

Преренальная протеинурия возникает в результате появления и повышения концентрации в крови низкомолекулярных белков, легко фильтруемых в клубочках почек, а также в результате повышения давления в почечных венах. Это наблюдается при гемолизе, миеломной болезни (белок Бенс-Джонса), обширных травмах мышц (миоглобинурия), ожогах, сердечной недостаточности, тромбозе почечных вен.

Ренальная протеинурия может быть функционального или органического происхождения. Функциональная почечная протеинурия встречается при воздействии на почки химических, физических, термических и других факторов. Небольшое количество белка в моче может обнаруживаться у здоровых людей при физической нагрузке, длительной ходьбе (маршевая протеинурия), длительном вертикальном положении (ортостатическая протеинурия). Органическая ренальная протеинурия может быть клубочковой или канальцевой, что сопровождается повышением проницаемости капилляров для белков плазмы крови или снижением реабсорбции белка эпителием проксимальных отделов канальцев. Наблюдается она при острых и хронических гломерулонефритах и нефрозах и т. д. Количество белка в моче при почечной протеинурии за счет поражения клубочков значительно больше, чем при внепочечной, и может достигать 10–20 г/л (при нефротическом синдроме). При выраженной клубочковой протеинурии отмечаются дистрофические изменения канальцев, и такая протеинурия носит смешанный характер (клубочковая и канальцевая). При пиелонефритах и других интерстициальных нефритах (подагра, лекарственное поражение почек) как следствие локального поражения канальцев протеинурия носит канальцевый характер и поэтому маловыраженная (до 1 г/сут). Появление белка в моче в таких случаях обусловлено нарушением физиологической реабсорбции профильтровавшихся низкомолекулярных белков (преальбумин, лизоцим и др.).

Пострениальная протеинурия, как правило, связана с воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей (циститы, уретриты). При этом в мочу попадает экссудат — воспалительная жидкость белкового характера или плазма крови (при кровотечении из нижних мочевыводящих путей). При этих заболеваниях чаще всего наблюдается белково-клеточная диссоциация (мало белка и большое количество форменных элементов в осадке мочи).

Постоянная и преходящая протеинурия имеют разное клиническое, диагностическое и прогностическое значение. Постоянная протеинурия всегда свидетельствует о заболеваниях почек даже в тех случаях, когда отсутствуют другие симптомы.

Под массивной протеинурией понимают потерю белка, превышающую 3–3,5 г в сутки. Немассивная протеинурия может быть умеренной (1–3 г в сутки) и минимальной (не более 1 г).

В последнее время уделяют внимание изучению селективности протеинурии, под которой понимают способность клубочкового фильтра почек пропускать молекулы белка плазмы крови в зависимости от молекулярной массы. Появление в моче крупномолекулярных белков (низкоселективная протеинурия) свидетельствует о глубоком повреждении клубочкового фильтра почек. И наоборот, экскреция с мочой мелкодисперсных фракций белка говорит о незначительных повреждениях клубочков (высокоселективная протеинурия).

Лейкоциты обнаруживаются в моче в виде небольших зернистых клеток правильной округлой формы серого цвета. Лейкоциты в моче представлены главным образом нейтрофилами и могут содержаться в небольшом количестве в норме (до 3–5 в поле зрения). Для правильного суждения об их количестве в осадке мочи следует собрать среднюю порцию мочи после тщательного туалета промежности или извлекать ее при помощи катетера. Содержание лейкоцитов мочи выше нормы является патологическим и называется лейкоцитурией (до 30 лейкоцитов в поле зрения) или пиурией (более 30 лейкоцитов в поле зрения). Встречаются лейкоцитурия или пиурия, как правило, при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей (пиелонефриты, циститы, уретриты, туберкулез почек и т. д.), незначительное количество лейкоцитов (с большим количеством белка) может говорить об их почечном происхождении. Для установления источника лейкоцитурии применяется трехстаканная проба Томпсона. В первый стакан выделяется самая начальная небольшая порция мочи, во второй — основная порция мочи, а в третий — ее остаток. Преобладание лейкоцитов в первой порции указывает на уретрит или простатит, в третьей — на цистит, одинаковое число лейкоцитов во всех порциях свидетельствует о пиелонефрите. Уточнить источник лейкоцитурии возможно с помощью суправитальной окраски осадка мочи по методу Штенгеймера–Мальбина, позволяющему выявить так называемые клетки гнойного вос-

паления — активные лейкоциты. По мнению авторов, активные лейкоциты имеют почечное происхождение и представляют собой «живые» сегментоядерные нейтрофилы, которые под воздействием различных факторов, в первую очередь гипоосмолярной мочи, изменяют форму и свойства.

Появление эритроцитов в моче носит название гематурия. В зависимости от интенсивности выделения эритроцитов с мочой различают микрогематурию и макрогематурию. При микрогематурии цвет мочи при ее макроскопическом исследовании не изменяется, а количество эритроцитов колеблется от единичных до 100 в поле зрения. Если присутствие крови влияет на окраску мочи, она приобретает цвет «мясных помоев» или становится темно-красной, а эритроциты густо покрывают все поле зрения и не поддаются подсчету, то говорят о макрогематурии.

Различают почечную и внепочечную гематурию. Первая бывает при различных поражениях почек (нефриты, инфаркт почек, опухоль почек и др.), вторая — при поражениях мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, цистит, опухоль мочевого пузыря и др.). Дифференциация почечных и внепочечных гематурий имеет практическое значение. Преобладание в моче измененных эритроцитов (свободные от гемоглобина) и значительная протеинурия свидетельствуют о почечном происхождении гематурии. Наличие в моче большого количества неизмененных эритроцитов при незначительной протеинурии (белково-эритроцитарная диссоциация) более характерно для внепочечной гематурии.

Для уточнения локализации источника гематурии можно использовать так называемую пробу трех сосудов. Пациент при опорожнении мочевого пузыря выделяет мочу последовательно в три сосуда. Если кровь обнаруживается только в первом сосуде, источником гематурии является уретра. Наличие крови во всех трех сосудах указывает на кровотечение из почки. Если же гематурия выявляется только в третьем сосуде, то ее источником чаще всего является мочевого пузырь.

Цилиндры представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения. Их образованию способствуют кислая среда мочи ( $\text{pH} = 4-5,8$ ), определенное соотношение осаждаемого и осаждающего коллоидов, а также измененное состояние внутренней поверхности почечных канальцев. Появление цилиндров в моче называется цилиндрурией. В осадке мочи встречаются следующие виды цилиндров: гиалиновые, зернистые, восковидные, эпителиальные, эритроцитарные, гемоглобиновые, лейкоцитарные, жироперерожденные, гиалиново-капельные.

Гиалиновые цилиндры — нежные, бледные, почти прозрачные образования, прямые и извитые концы их закруглены или неправильно обломаны. На их поверхности может быть нередко выражена зернистость за счет клеточного детрита или аморфных солей. Образуются они из белков сыворотки крови, которые профильтровались в почечных клубочках и не

реабсорбировались в проксимальных канальцах, а также на основе секретуемого эпителием почечных канальцев крупномолекулярного белка.

Зернистые цилиндры — короткие, широкие, состоят из зерен различной величины. Имеют темный желтоватый или бледно-сероватый цвет. Они образуются из распавшихся клеток почечного эпителия.

Восковидные цилиндры — грубые, очень толстые, короткие, хорошо контурированные, с матовым блеском, серовато-желтого цвета, похожего на цвет воска. Они образуются вследствие дистрофии и атрофии канальцевого эпителия.

Эпителиальные цилиндры имеют четкие контуры, состоят из склеенных друг с другом слущенных клеток канальцевого эпителия, еще не подвергшихся распаду.

Эритроцитарные цилиндры — желтого цвета, состоят из массы эритроцитов, скопившихся в канальцах при гнойных процессах в почках. В случае распада лейкоцитов лейкоцитарные цилиндры напоминают зернистые.

Гемоглобиновые цилиндры состоят из продуктов распада гемоглобина и имеют бурую окраску. Они обнаруживаются в осадке мочи при различного вида гемоглинуриях (переливание несовместимой крови, воздействие токсических веществ и др.).

Жироперерожденные цилиндры состоят из гиалина, покрытого каплями жира различной величины. Могут быть широкими, короткими и длинными, с грубыми и четкими контурами.

Гиалиново-капельные цилиндры образуются, когда на гиалине лежат матовые капли («серый каракуль»).

В нормальной моче могут быть только единичные гиалиновые цилиндры. Они встречаются после больших физических нагрузок, при дегидратации организма, в условиях жаркого климата, при работе в горячих цехах, при употреблении большого количества белковой пищи.

Гиалиновые цилиндры являются показателями острого течения патологического процесса в почках (острый гломерулонефрит), а в небольшом количестве они встречаются при застойных почках, транзиторных альбуминуриях. Более серьезное прогностическое значение принято придавать зернистым и особенно восковидным цилиндрам. Они встречаются при тяжелых длительных хронических заболеваниях почек (хронический гломерулонефрит, амилоидоз почек). Лейкоцитарные цилиндры формируются при пиелонефритах, туберкулезе почек, опухолях, инфаркте почки.

### **НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

НС сопровождает многие первичные и вторичные заболевания почек, а в отдельных случаях может выступать как самостоятельная нозологическая форма. Предложенный впервые в 1940 г. термин «нефротический син-

дром» в настоящее время используется вместо ранее существовавших терминов «нефроз» и «липидный нефроз», введенных в клиническую практику соответственно в 1905 г. Ф. Мюллером и 1913 г. Ф. Мунком для обозначения заболеваний почек, сопровождающихся дегенеративными изменениями в канальцах. Несколько позже Ф. Фольгард и Т. Фар детально изучили и описали в виде особой формы нефроза так называемый первичный липоидный нефроз как самостоятельное заболевание почек неизвестной этиологии.

Считалось, что при нефрозе и липидном нефрозе отсутствуют воспалительные изменения в клубочках (гломерулонефрит) и ведущее значение в патоморфологии этих заболеваний принадлежит дегенеративным изменениям в канальцах (нефроз). Однако многолетние клинические наблюдения за такими пациентами позволили установить, что у них со временем проявились признаки гломерулонефрита с последующим развитием ХПН и летальным исходом от азотемической уремии. На вскрытии умерших обнаруживались гиалиноз и склероз почечных клубочков.

С введением в современную нефрологию методов прижизненной пункционной биопсии почек и электронной микроскопии окончательно установлено, что наиболее ранние морфологические изменения при нефрозе и липидном нефрозе — это воспалительные изменения со стороны почечных клубочков, т. е. гломерулонефрит. Поражение канальцев наступает позже.

В современной нефрологии общепризнан термин «нефротический синдром». Он введен в номенклатуру болезней ВОЗ. Термин «липидный нефроз» сохраняет свое значение лишь в детской нефрологии для обозначения тех случаев НС, которые возникают как бы беспричинно, первично. Это так называемый первичный, идиопатический или генуинный липоидный нефроз, у взрослых встречается редко. Возникает он преимущественно у детей младшего возраста и в подавляющем большинстве случаев хорошо поддается лечению глюкокортикостероидными препаратами.

В нефротической практике у взрослых пациентов о липоидном нефрозе говорят тогда, когда при помощи электронного микроскопа выявляются лишь минимальные изменения в почечных клубочках с повреждением либо исчезновением малых отростков (педикулов) подоцитов. Во всех случаях применяется термин «нефротический синдром».

НС встречается среди пациентов с различными заболеваниями почек примерно в 20 %. Чаще болеют дети 2–5 лет, у взрослых пик заболеваемости приходится на 20–40 лет.

По происхождению различают первичный и вторичный НС. Первичный НС является следствием первичных заболеваний почек, среди которых первое место принадлежит гломерулонефриту, на долю которого приходится 70–80 % и более всех случаев НС.

При вторичном НС почки вовлекаются в патологический процесс вторично (амилоидоз почек, диабетический гломерулосклероз, нефропатия

беременных, системная красная волчанка, системный склероз, ревматоидный артрит и т. д.).

2,4 % НС встречается при пиелонефрите.

Наиболее распространена и обоснована иммунологическая концепция патогенеза НС. Иммунные комплексы, осаждаясь на базальную мембрану клубочковых капилляров, вызывают повреждения и повышение проницаемости базальных мембран, нарушая их структуры. Степень повреждения структуры зависит от концентрации иммунных комплексов, их состава и продолжительности воздействия.

Кроме того, иммунные механизмы активируют клеточные звенья воспалительной реакции с освобождением гистамина, серотонина, что приводит к нарушению микроциркуляции в клубочковых капиллярах, процессов фибринолиза и свертывающей способности крови с развитием внутрисосудистой коагуляции.

Макроскопически почки увеличены в размерах, поверхность их гладкая, ровная. На разрезе хорошо различается корковое и мозговое вещество почки. Корковое вещество обычно бледно-серое (большая белая почка), а мозговое — красноватое.

С помощью оптической микроскопии в клубочках обнаруживаются гиалиновая и жировая дистрофия клеток эпителия капсулы Шумлянско-Боумана. В эпителии проксимальных и дистальных отделов канальцев наблюдаются признаки белковой дистрофии.

Ранними признаками данного синдрома следует считать изменение подоцитов с нарушением структуры базальных мембран клубочков.

НС всегда проявляется однотипно, независимо от причины, вызвавшей его. Для его клинической картины характерны:

- 1) массивная протеинурия;
- 2) гипо- и диспротеинемия (гипоальбуминемия);
- 3) гиперлипидемия, в частности гиперхолестеринемия;
- 4) отеки.

Общий белок в сыворотке крови снижается до 60 г/л, а в тяжелых случаях — до 40–50 и даже 30–25 г/л. Снижаются альбумины. Весьма характерно изменение содержания  $\gamma$ -глобулинов при амилоидозе, системной красной волчанке и резкое нарастание  $\alpha_2$ - и  $\beta$ -глобулинов. Патогенез гиперлипидемии при НС окончательно не выяснен и связан:

- 1) с повышением синтеза липидов в печени;
- 2) задержкой липидов в сосудистом русле вследствие их высокой молекулярной массы;
- 3) понижением метаболизма липидов в результате уменьшения активности в крови таких ферментов, как лецитин, холестерин, ацилтрансфераза;
- 4) нарушением метаболической функции почек;
- 5) снижением уровня альбуминов в крови.

При НС отекают не только веки и лицо, также жидкость скапливается в перикарде (гидроперикард), в плевральных полостях (гидроторакс), в брюшной полости (асцит), в подкожной клетчатке (анасарка). Пациенты с НС жалуются на жажду, сухость во рту, потерю аппетита, головную боль, неприятные ощущения или тяжесть в области поясницы, реже — тошноту и рвоту, общую слабость.

Пациенты адинамичны, кожные покровы и слизистые бледные. Нередко отмечается шелушение кожи, ломкость ногтей и волос.

Границы сердца в норме, при гидроперикардите смещаются во все стороны. Частота сердечных сокращений и пульс замедлены, при развитии сердечной недостаточности возникает тахикардия.

На электрокардиограмме отмечается низкий вольтаж всех зубцов во всех отведениях.

В легких имеется притупление легочного звука, аускультативно выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, которые расцениваются как застойные.

Язык обложен, живот увеличен в объеме вследствие асцита, увеличения печени (нарушение кровообращения).

У пациентов отмечается снижение основного обмена веществ, связано это с гипофункцией щитовидной железы. Олигурия является одним из характерных и постоянных признаков НС, но функция почек сохранена, плотность мочи нормальная либо повышена до 1,030–1,040 за счет высокой концентрации в ней белка.

В анализе мочи обнаруживаются протеинурия, цилиндрурия с преобладанием гиалиновых цилиндров, тогда как при ХПН цилиндры зернистые и восковидные. Гематурия не характерна для НС.

Со стороны периферической крови наиболее постоянным признаком НС является ускоренное СОЭ до 60–85 мм/ч. Возможно повышение тромбоцитов (500–600 тыс.), незначительное снижение эритроцитов и гемоглобина. Кроме того, установлено, что НС свойственна гиперкоагуляция крови, которая может варьировать от небольшого повышения свертывающей способности до развития диссеминированной внутрисосудистой коагуляции.

Повышение последней сопровождается выпадением фибрина в просвет клубочковых капилляров, а также в полости капсулы Шумлянско–Боумана, что приводит к нарушению микроциркуляции в клубочковых капиллярах и способствует более быстрому развитию гиалиноза и склероза клубочков с нарушением функции почек.

НС может протекать по-разному. Выделяют 3 варианта течения НС:

- 1) эпизодический, или рецидивирующий;
- 2) персистирующий;
- 3) прогрессирующий.

Для первого варианта характерна смена рецидивов заболевания, ремиссии продолжаются от нескольких месяцев до нескольких лет. Число рецидивов и ремиссий на протяжении болезни достигает 5–10 и более (этот вариант течения встречается у 20 % пациентов). При нем гистологические изменения в почечных клубочках минимальные — это мембранозный тип гломерулонефрита.

Второй вариант наиболее часто встречается (примерно у половины пациентов). Он характеризуется вялым, медленным, но упорно прогрессирующим течением. Встречается этот вариант при пролиферативном мембранозном хроническом гломерулонефрите.

Третий вариант, прогрессирующий, предполагает быстрое (в течение 1–3 лет) развитие ХПН.

Течение НС нередко сопровождается развитием осложнений (пневмонии, плевриты, реже периферические флеботромбозы, тромбоэмболии легочной артерии, тромбы артерий почки с развитием инфаркта, возможны инсульты и тромбозы сосудов головного мозга, пневмококковый перитонит).

### СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Для более раннего выявления и своевременного лечения болезней почек были разработаны критерии ХБП и созданы рекомендации ДОКИ (конгресс Американского Общества нефрологов, 2002).

Согласно рекомендациям, ХБП — нозологическое понятие, объединяющее всех пациентов с сохраняющимися в течение трех и более месяцев любыми патологическими изменениями со стороны почек по данным лабораторных и инструментальных исследований и/или наличием нарушения функции почек в виде снижения СКФ.

Стадии ХБП определяются согласно СКФ, а не креатинину крови, т. к. креатинин крови начинает увеличиваться, когда СКФ уменьшается наполовину от нормальной. То есть гиперкреатинемия наблюдается при наличии 50 % неработающих нефронов.

Классификация стадий ХБП (2002):

- 1-я стадия: хроническое заболевание почек проявляется любым из признаков при сохранении функции почек (СКФ  $\geq 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>);
  - 2-я стадия: признаки нефропатии сопровождаются явным снижением функции почек (СКФ — 89–80 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>);
  - 3-я стадия: умеренное снижение функции почек (СКФ до 59–39 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>);
  - 4-я стадия: тяжелое повреждение функции почек (СКФ — 29–15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>);
  - 5-я стадия: терминальная стадия ХПН (СКФ  $< 15$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>).
- Соотношение стадий ХБП и ХПН представлено в табл. 3.

Соотношения стадий ХБП и ХПН (по Н. А. Лопаткину, И. Н. Кучинскому)

Стадии ХБП	Уровень СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	Стадии ХПН
C1	> 90	—
C2	89–60	—
C3a	59–45	Латентная
C3б	44–30	Компенсированная
C4	29–15	Интермиттирующая
C5	< 15	Терминальная

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

**1. Какой из перечисленных симптомов не относится к мочевому синдрому:**

- а) протеинурия;                      в) лейкоцитурия;                      д) цилиндрурия?  
б) изостенурия;                      г) гематурия;

**2. С какой целью назначается анализ мочи по Нечипоренко:**

- а) для определения источника гематурии;  
б) для определения источника лейкоцитурии;  
в) для выявления степени выраженности мочевого синдрома;  
г) для выявления скрытой гематурии и скрытой лейкоцитурии;  
д) для проведения дифференциальной диагностики между острым и хроническим гломерулонефритом?

**3. Что понимается под термином «массивная протеинурия»:**

- а) содержание белка в моче 1 г/л;  
б) содержание белка в моче более 2 г/л;  
в) содержание белка в моче более 3 г/л;  
г) содержание белка в моче более 5 г/л;  
д) содержание белка в моче более 10 г/л?

**4. Какие цилиндры могут встречаться в моче здорового человека:**

- а) гиалиновые;                      в) восковидные;                      д) лейкоцитарные?  
б) зернистые;                      г) эритроцитарные;

**5. Что входит в понятие мочевого синдром:**

- а) изменение цвета мочи;                      г) изменение рН мочи;  
б) изменение плотности мочи;                      д) изменение суточного диуреза?  
в) изменение мочевого осадка;

**6. Странгурия — это:**

- а) болезненное мочеиспускание;  
б) учащенное мочеиспускание;  
в) увеличение суточного диуреза;

- г) преобладание ночного диуреза над дневным;
- д) увеличение плотности мочи.

**7. Основной функциональной единицей почек является:**

- а) почечная чашечка;
- б) пирамидки почек;
- в) нефрон;
- г) капсула Шумлянскогo–Боумена;
- д) почечная лихорадка.

**8. НС — это:**

- а) выраженная протеинурия, гипоальбуминемия, гиполипидемия, отеки;
- б) умеренная протеинурия, диспротеинемия, гиперлипидемия, отеки;
- в) выраженная протеинурия, гипопропротеинемия, гиперлипидемия, отеки;
- г) умеренная протеинурия, дислипидемия, диспротеинемия;
- д) выраженная протеинурия, гиперальбуминемия, гиполипидемия.

**9. Анализ мочи по Зимницкому выявляет:**

- а) гипоизостенурию;
- б) лейкоцитурию;
- в) протеинурию;
- г) гематурию;
- д) поллакиурию.

**10. Анализ мочи по Зимницкому назначается:**

- а) для диагностики гломерулонефрита;
- б) для диагностики пиелонефрита;
- в) для диагностики уретрита;
- г) для диагностики почечной недостаточности;
- д) для определения почечной фильтрации.

**11. Укажите наиболее частые причины ХПН:**

- а) первичные и врожденные нефропатии;
- б) поражение почек при сосудистых заболеваниях;
- в) злоупотребление алкоголем;
- г) лекарственные и токсические поражения почек;
- д) ожирение.

**12. К признакам мочевого синдрома при гломерулонефрите относятся:**

- а) протеинурия;
- б) эритроцитурия;
- в) бактериурия;
- г) цилиндрурия;
- д) кристаллурия.

**13. К признакам мочевого синдрома при пиелонефрите относятся:**

- а) протеинурия;
- б) ацетонурия;
- в) лейкоцитурия;
- г) цилиндрурия;
- д) кристаллурия.

**14. Укажите известные вам стадии ХПН:**

- а) относительной компенсации;
- б) компенсированная;
- в) прогрессирующая;
- г) интермиттирующая;
- д) терминальная.

15. Неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек, поражающее почечную паренхиму, преимущественно интерстициальную ткань, лоханку и чашечки называется \_\_\_\_\_ .

16. Потенциально обратимое прекращение выделительной функции почек, приводящее к быстро нарастающей азотемии и тяжелым водным и электролитным нарушениям, называется \_\_\_\_\_ почечная недостаточность.

17. Симптомкомплекс, развивающийся в результате постепенной гибели нефронов при прогрессирующих заболеваниях почек, называется \_\_\_\_\_ почечная недостаточность.

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

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

### *Основная*

1. *Внутренние болезни* : учеб. для мед. вузов / под ред. А. И. Мартынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2001. Т. 1. С. 127–137.

2. *Пропедевтика внутренних болезней* : учеб. / под ред. В. Х. Василенко, А. В. Гребенева. 3-е изд. Москва : Медицина, 1989. С. 155–255.

### *Дополнительная*

3. *Терапия* / под ред. А. Г. Чучалина. Пер. с англ., доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 1999. С. 30–41.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Мотивационная характеристика темы .....	3
Краткие сведения по анатомии и клинической патофизиологии .....	5
Основные жалобы при заболеваниях почек .....	6
Анамнез болезни .....	9
Анамнез жизни .....	10
Обследование пациентов с заболеваниями почек .....	10
Осмотр пациентов с заболеваниями почек .....	10
Пальпация.....	11
Перкуссия.....	13
Аускультация.....	13
Лабораторные методы исследования .....	13
Исследования мочи .....	13
Микроскопическое исследование осадка мочи.....	16
Бактериологическое и бактериоскопическое исследование мочи .....	18
Методы функционального исследования почек .....	19
Инструментальные методы исследования почек.....	20
Обзорная рентгенография.....	20
Экскреторная (внутривенная) урография .....	21
Ретроградная пиелография .....	21
Компьютерная томография .....	21
Магнитно-резонансная томография .....	21
Почечная ангиография .....	22
Радиоизотопная ренография.....	22
Ультразвуковое исследование.....	22
Биопсия.....	23
Основные клинические синдромы при заболеваниях почек .....	23
Отечный синдром .....	23
Определение скрытых отеков .....	24
Синдром почечной эклампсии .....	25
Синдром острой почечной недостаточности.....	25
Синдром хронической почечной недостаточности .....	27
Уремическая (терминальная) стадия хронической почечной недостаточности .....	30
Синдром артериальной (почечной) гипертензии.....	30
Мочевой синдром .....	31
Нефротический синдром .....	35
Синдром хронической болезни почек .....	39
Самоконтроль усвоения темы.....	40
Список использованной литературы.....	42

Учебное издание

**Доценко** Эдуард Анатольевич  
**Неробеева** Светлана Ивановна  
**Хвощевская** Галина Михайловна  
**Бобков** Валерий Яковлевич

# **МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Э. А. Доценко  
Старший корректор А. В. Царь  
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 22.03.18. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,29. Тираж 99 экз. Заказ 214.

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.