

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

**В. П. ЦАРЁВ, Т. Т. КОПАТЬ**

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА  
ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ  
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ, ХРОНИЧЕСКОЙ  
ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 616.611-002-071 (075.8)  
ББК 54.14 я73  
Ц18

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 22.12.2010 г., протокол № 4

Р е ц е н з е н т ы: доц. каф. кардиологии и ревматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования С. А. Казаков; доц. 3-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета А. И. Близинок

**Царёв, В. П.**  
Ц18 Клинико-лабораторная диагностика острых и хронических гломерулонефритов, хронической почечной недостаточности : учеб.-метод. пособие / В. П. Царёв, Т. Т. Копать. – Минск : БГМУ, 2011. – 24 с.

ISBN 978-985-528-331-8.

Содержит основные сведения об этиологии, патогенезе, классификации, диагностике, клинике и лечении больных гломерулонефритами.

Предназначено для студентов 4-го курса медико-профилактического факультета и 3-го курса всех факультетов.

УДК 616.611-002-071 (075.8)  
ББК 54.14 я73

ISBN 978-985-528-331-8

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2011

## ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

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

В настоящее время в зарубежной литературе и в МКБ–10 используется термин «острый нефритический синдром», который включает ряд вариантов гломерулонефрита, отличающихся друг от друга определенными патогенетическими особенностями, но в то же время характеризующихся развитием синдрома острого воспаления клубочков, а в самых тяжелых случаях — острой почечной недостаточности. Обычно острый нефритический синдром отождествляют с острым диффузным гломерулонефритом. Использование термина «острый нефритический синдром» оправдано, т. к. клиничко-лабораторно он хорошо распознается, его главные проявления в целом однотипны для всех патогенетических вариантов, хотя определенные клинические особенности некоторые из них существуют.

### Этиология

Основным этиологическим фактором является перенесенная стрептококковая инфекция (ангина, фарингит, обострение хронического тонзиллита, скарлатина, рожистое воспаление кожи). Чаще всего острый гломерулонефрит вызывается 12-м и 49-м штаммами  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А (постстрептококковый гломерулонефрит). Другими возможными этиологическими факторами могут быть: вирус гепатита В (вызывает преимущественно мембранозный нефрит), вирусы краснухи, инфекционного мононуклеоза, герпеса, аденовирусы. В некоторых случаях острый гломерулонефрит может развиваться после перенесенной стафилококковой или пневмококковой инфекции (непостстрептококковый гломерулонефрит). Паразитарные инвазии — возбудители токсоплазмоза, малярии, шистосомоза, трихинеллеза.

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

Наряду с этим возможно развитие острого гломерулонефрита после введения (особенно повторного) вакцин, сывороток, а также вследствие гиперчувствительности к определенным лекарственным (сульфаниламидам, пенициллинам, бутадииону) и химическим веществам, пыльце растений, яду насекомых и их индивидуальной непереносимости. Еще одним этиологическим фактором может быть алкогольная интоксикация. Эти варианты составляют группу **неинфекционно-иммунных гломерулонефритов**.

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

Большую роль играет также **генетическая предрасположенность** к заболеванию.

Факторами, провоцирующими развитие острого постстрептококкового гломерулонефрита, являются: носительство  $\beta$ -гемолитического стрептококка в зеве, на коже, респираторно-вирусные инфекции, охлаждение.

### Патогенез

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

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

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

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

Формирование в почечной ткани иммунных отложений приводит к активации системы комплемента, изменению физико-химических свойств базальной мембраны, мезангия, эндотелия, эпителия клубочков. Кроме того, активируются тромбоциты, продуцирующие сосудосуживающие факторы, участвующие в формировании микротромбов, а также стимулирующие пролиферацию клеток клубочков под влиянием тромбоцитарного фактора роста. Изменение эндотелиальной поверхности и коллагенового матрикса активирует свертывание крови (в норме физико-химические свойства базальной мембраны клубочков предотвращают агрегацию тромбоцитов и локальную активацию факторов свертывания).

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

Патоморфологически для заболевания характерна морфологическая картина диффузного пролиферативного гломерулонефрита: инфильтрация клубочков нейтрофилами и мононуклеарными клетками, пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток (интракапиллярная пролиферация). В клубочках обнаруживают гранулярные отложения IgG и компо-

нента комплемента С3. Тяжесть повреждения клубочков зависит от характера повреждающего фактора и его выраженности, локализации патологических изменений на уровне клубочка (мезангий, базальная мембрана, эндотелий, почечный эпителий), скорости возникновения и площади поражения.

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

### Классификация

В классификации острого гломерулонефрита выделяют несколько разделов:

#### 1. Этиопатогенез:

- инфекционно-иммунный;
- неинфекционно-иммунный.

#### 2. Морфологические формы (типы):

- пролиферативный эндокапиллярный;
- пролиферативный экстракапиллярный;
- мезангиопролиферативный;
- мезангиокапиллярный (мембранозно-пролиферативный);
- склерозирующий (фибропластический).

#### 3. Клинические формы:

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

#### 4. Осложнения:

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

### Клиника

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

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

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

На лице, веках, туловище быстро появляются отеки, которые сопровождаются бледностью и сухостью кожи. Редко возникают асцит, гидроторакс, гидроперикард. Могут быть скрытые отеки, определяемые при взвешивании больного.

Мочевой синдром проявляется снижением диуреза, протеинурией и гематурией.

**Моносимптомная форма** характеризуется наличием в клинической картине какого-либо одного признака (мочевое синдром, гематурии, отеков или артериальной гипертензии), более спокойным течением и сравнительно благоприятным прогнозом. Однако следует подчеркнуть, что длительное существование артериальной гипертензии имеет неблагоприятное прогностическое значение, указывая на возможную хронизацию воспалительного процесса в почках.

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

Особенность данной формы острого гломерулонефрита — отсутствие *экстраренальных (внепочечных) проявлений*: отеков, артериальной гипертензии, изменений глазного дна.

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

1) *умеренно выраженный мочевой синдром*:

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

2) *выраженный мочевой синдром*:

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

3) *значительно выраженный мочевой синдром*:

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

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

- массивной протеинурии (более 3 г белка в сутки);

- гипопроteinемии (общий белок сыворотки крови 40–20 г/л при норме 60–85 г/л, обусловленный гипоальбуминемией);
- гиперлипидемии (уровень холестерина, триглицеридов повышен в 2 и более раза);
- стойких отеков, рефрактерных к мочегонным средствам.

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

Течение болезни обычно длительное (6–12 месяцев), нередко с переходом в хронический гломерулонефрит.

### **Диагностика**

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

К основным методам исследования относятся:

1. **Общий анализ крови.** Характерно незначительное снижение концентрации гемоглобина (Hb) за счет разведения крови. СОЭ умеренно повышена.

2. **Биохимический анализ крови** (определение содержания мочевины, креатинина, общего белка, белковых фракций, холестерина и всего липидного спектра, сиаловых кислот, фибрина, серомукоида). Биохимическими проявлениями нефротического синдрома являются гипопроteinемия с гипоальбуминемией, диспротеинемия с преобладанием  $\alpha_2$ - и реже  $\gamma$ -фракций глобулинов, гиперлипидемия.

3. **Анализ мочи:**

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

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

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

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

– ежедневное измерение суточного диуреза и количества выпитой жидкости.

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

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

Дополнительными методами исследования являются:

1. *Мазок из зева* для выявления стрептококков.

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

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

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

Таким образом, **диагноз острого гломерулонефрита** основывается на появлении у лиц молодого возраста через 10–14 дней после перенесенной ангины или острого респираторного заболевания отеков, головной боли, артериальной гипертензии, белка, эритроцитов и цилиндров в моче, изменений в биохимическом анализе крови. Повышение в крови титров АСЛ-О подтверждает стрептококковую этиологию острого гломерулонефрита.

## Лечение

Лечебная тактика при остром гломерулонефрите следующая:

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

2. *Лечебное питание:*

– ограничение поваренной соли, простых углеводов, белка;

– исключение из рациона экстрактивных веществ и полное обеспечение организма витаминами и микроэлементами.

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

4. *Патогенетическое лечение:*

– глюкокортикоиды;

– иммунодепрессанты;

– нестероидные противовоспалительные препараты;

– гепарин и антиагреганты;

– аминоксилиновые соединения.

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

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

7. *Санаторно-курортное лечение.*



## ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

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

### Этиология

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

Основные этиологические факторы хронического гломерулонефрита аналогичны таковым острого гломерулонефрита. Очень часто причину заболевания выявить не удается.

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

### Патогенез

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

Основные патогенетические варианты хронического гломерулонефрита аналогичны таковым острого гломерулонефрита.

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

Исследования ряда нефрологических центров позволили сформулировать гипотезу происхождения хронического гломерулонефрита. Согласно ей, в силу генетической предрасположенности имеет место недостаточное поступление ранних лимфоидных (трофических) элементов в почку. Это нарушает нормальную физиологическую репарацию отдельных частей нефрона и способствует формированию воспалительного инфильтрата в почках с участием Т-лимфоцитов, мононуклеаров, выделением большого количества цитокинов, которые усиливают пролиферацию гломерулярных клеток, вызывают повреждение всех структур нефрона, в первую очередь

базальной мембраны, с последующим образованием иммунных комплексов.

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

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

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

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

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

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

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

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

Хронический прогрессирующий гломерулонефрит характеризуется потерей функционирующей почечной массы, что приводит к компенсаторной гипертрофии и гиперфункции сохранившихся почечных клубочков. Повышение их функции всегда сопровождается нарушением внутрпочечной гемодинамики — внутриклубочковой гипертензией и гиперфльтрацией, что обеспечивает усиление перфузии уцелевших нефронов. Большую роль играет также активация системы ренин–ангиотензин II, что приводит к спазму эфферентных артериол и повышению давления в клу-

бочках. Повышение давления в клубочках содействует пролиферации мезангиальных клеток и гиперпродукции мезангиального матрикса.

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

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

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

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

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

В настоящее время установлено, что важнейшим механизмом прогрессирования хронического гломерулонефрита является локальная *внутририсудистая коагуляция* крови с образованием микротромбов в капиллярах клубочков и отложением в них фибрина. Субэндотелиальные депозиты фибрина в капиллярах клубочков являются самым важным критерием неблагоприятного прогноза и прогрессирования хронического гломерулонефрита. Объясняется это тем, что образовавшиеся вследствие локальной гиперкоагуляции фибриновые депозиты стимулируют пролиферацию эндотелиоцитов и мезангиоцитов, образование соединительной

ткани в почках, снижают микроциркуляцию в клубочках, содействуют развитию в них ишемии. Ведущую роль в развитии внутрисосудистой гемокоагуляции в почках играет повреждение эндотелия иммунными комплексами, цитокинами, медиаторами воспаления, различными эндотоксинами, активированным комплементом.

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

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

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

## Классификация

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

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

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

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

II. Диффузное поражение клубочков:

1. Мембранозный гломерулонефрит.

2. Мембранозно-пролиферативный (мезангиокапиллярный) гломерулонефрит:

а) тип I — субэндотелиальные депозиты;

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

3. Диффузный мезангиопролиферативный гломерулонефрит:

а) с мезангиальными депозитами JqA;

б) без мезангиальных депозитов JqA.

III. Очаговые поражения клубочков:

1. Очаговый и сегментарный гломерулосклероз и гиалиноз.

2. Очаговый и сегментарный пролиферативный гломерулонефрит:

а) с мезангиальными JqA;

б) без мезангиальных JqA.

### Клиника

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

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

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

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

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

Для нее характерны все проявления *нефротического синдрома*:

- слабость, отсутствие аппетита;
- значительно выраженные стойкие отеки (возможны гидроторакс, асцит, гидроперикард, анасарка), резистентные к мочегонным средствам;
- массивная протеинурия (свыше 3–5 г в сутки);

– гипопропротеинемия, диспротеинемия (уменьшение количества альбуминов, повышение  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов);

– гиперлипидемия.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Фаза ремиссии** характеризуется либо стабильным удовлетворительным состоянием и отсутствием клинических и лабораторных симпто-

мов заболевания, либо небольшой гематурией, умеренной диспротеинемией и стабилизацией артериального давления.

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

Признаками обострения хронического гломерулонефрита являются:

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

– биохимические признаки: увеличение СОЭ, повышение содержания в крови уровня  $\alpha_2$ -глобулинов, иногда  $\gamma$ -глобулинов, азотемия при нормальных размерах почек, наличие в моче органоспецифических ферментов почек (трансаминазы, изоферментов лактатдегидрогеназы);

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

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

### Диагностика

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

Кроме того, целесообразны ультразвуковое и радиоизотопное сканирование почек.

При оформлении диагноза хронического гломерулонефрита указываются его форма, фаза заболевания (обострение, ремиссия), наличие хронической почечной недостаточности и ее стадия, при возможности выполнения биопсии почек — морфологический вариант.

*Пример формулировки диагноза:* «хронический гломерулонефрит, нефротическая форма, фаза обострения, хроническая почечная недостаточность, интермиттирующая стадия».

### Лечение

Лечебная тактика при хроническом гломерулонефрите следующая:

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

2. *Лечебное питание:*

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

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

4. *Патогенетическое лечение*:

– глюкокортикоиды (в том числе пульс-терапия метилпреднизолоном);

– цитостатики (в том числе сандиммун-неорал при стероидрезистентных формах хронического гломерулонефрита);

– нестероидные противовоспалительные препараты;

– антикоагулянты и антиагреганты.

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

6. *Фитотерапия*.

7. *Санаторно-курортное лечение*.

## **ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

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

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

### **Этиология**

Основными причинами хронической почечной недостаточности являются:

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

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

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

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

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



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

Самыми частыми из перечисленных заболеваний, приводящих к хронической почечной недостаточности, являются хронический гломерулонефрит и хронический пиелонефрит.

### Патогенез

Под влиянием этиологических факторов уменьшается количество функционирующих нефронов и снижается клубочковая фильтрация, развиваются фибропластические процессы с замещением нефронов соединительной тканью. В сохранившихся нефронах имеет место компенсаторная гиперфильтрация, что содействует их прогрессирующему поражению и усугублению структурных изменений. Повышенная нагрузка на функционирующие нефроны является основным неиммунным механизмом прогрессирования хронической почечной недостаточности. Резким снижением массы действующих нефронов обусловлено развитие следующих основных патогенетических факторов:

1. *Нарушение выведения конечных продуктов белкового обмена, что приводит к развитию азотемии.* Повышается уровень мочевины и креатинина (в норме в сыворотке крови мочевина 2,5–8,3 ммоль/л, креатинин 0,08–0,1 ммоль/л).

2. *Нарушение способности почек к концентрации и выведению мочи.* Нарушается ритм выведения мочи (*никтурия*), изменяется суточный диурез (полиурия > 1300–1500 мл, олигурия < 500–600 мл, анурия < 200 мл), относительная плотность мочи и ее суточные колебания (утром не < 1018; изостенурия 1010–1012; гипостенурия около 1008, т. е. приближается к плазме).

3. *Нарушение электролитного баланса.* В зависимости от стадии хронической почечной недостаточности уровень электролитов в сыворотке крови увеличивается или снижается (в норме калий 3,5–5,5 ммоль/л, натрий 135–155 ммоль/л, кальций 2,2–3,0 ммоль/л).

4. *Нарушение кислотно-щелочного равновесия* (в норме рН крови = 7,35–7,45).

5. *Нарушение кроветворной функции, что приводит к развитию анемии.*

### Клиника

Чаще всего заболевание протекает латентно. Затем появляются:

- малые симптомы (полиурия, жажда, сухость кожи);
- диспептические расстройства (тошнота, икота);
- нарушение сна.

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

- гингивиты, стоматиты, гастриты, колиты (проявляющиеся тошнотой, рвотой, снижением, а затем потерей аппетита, поносами, снижением веса);
- ларингиты, бронхиты (из-за выделения мочевины);
- кожный зуд (вследствие выведения мочевины через кожу);
- геморрагии (нарушение функции печени, нарушение кроветворения);
- симптомы уремической энцефалопатии;
- нарушение ритма сердца (нарушение электролитного баланса).

Далее наступает кома.

### Стадии

В зависимости от тяжести выделяют следующие стадии хронической почечной недостаточности:

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

**Латентная стадия** характеризуется следующим:

- жалоб нет;
- диурез и проба Зимницкого в норме;
- мочевины до 8,8 ммоль/л, креатинин до 0,18 ммоль/л;
- скорость клубочковой фильтрации 45–60 мл/мин;
- Hb более 100 г/л;
- K, Na, Ca в норме;
- pH крови в норме.

**Компенсированная стадия:**

- жалобы: тошнота, сухость во рту, быстрая утомляемость;
- диурез: легкая полиурия (2–3 л/сут);
- проба Зимницкого: разница в цифрах относительной плотности мочи менее 8 ед.;
- мочевины 8,8–10,0 ммоль/л, креатинин 0,2–0,28 ммоль/л;
- скорость клубочковой фильтрации 40–30 мл/мин;
- Hb 80–100 г/л;
- Na незначительно снижен, K, Ca в норме;
- pH крови в норме.

**Интермиттирующая стадия:**

- жалобы: резкая слабость, постоянная жажда, частая рвота, отсутствие аппетита, нарушение сна, головная боль;
- диурез: выраженная полиурия (> 3 л);

- проба Зимницкого: изостенурия, гипостенурия (относительная плотность мочи 1012–1010);
- мочевины 10,1–19,9 ммоль/л, креатинин 0,3–0,6 ммоль/л;
- скорость клубочковой фильтрации 20–30 мл/мин;
- Hb менее 80 г/л;
- Na, K, Ca снижены;
- умеренный метаболический ацидоз (рН крови 7,3).

**Терминальная стадия:**

- жалобы: постоянная рвота, поносы, головная боль, судороги, сонливость, зуд, кахексия;
- диурез: олигурия, переходящая в анурию;
- проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1008 и ниже;
- мочевины более 20 ммоль/л, креатинин более 0,6 ммоль/л;
- скорость клубочковой фильтрации менее 20 мл/мин;
- Hb 40 г/л и ниже;
- Na снижен, затем повышен, K и Ca повышены;
- выраженный метаболический ацидоз.

*Гемодиализ* проводят больным хронической почечной недостаточностью при уровне креатинина крови не выше 0,5–0,6 ммоль/л.

**Уремия** — тяжелая форма почечной недостаточности (греч. *urina* — моча, *haima* — кровь, т. е. «мочекровие»).

### **Диагностика**

Диагностика тяжести хронической почечной недостаточности базируется на следующих диагностических критериях:

- 1) мочевины и креатинин;
- 2) клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция (проба Реберга–Тареева: скорость клубочковой фильтрации (в норме 80–120 мл/мин), канальцевая реабсорбция (в норме 97–98 %), креатинин (в норме 0,08–0,1 ммоль/л));
- 3) относительная плотность мочи (в утренней порции мочи должна быть 1018 и более);
- 4) относительная плотности мочи в течение суток (проба Зимницкого);
- 5) суточный диурез;
- 6) дневной и ночной диурез;
- 7) рН крови;
- 8) электролитный состав крови (K, Na, Ca);
- 9) степень выраженности анемии.

## ТЕСТЫ

**1. Для гломерулонефрита характерны следующие жалобы больных:**

- 1) боль в поясничной области;
- 2) кашель;
- 3) кровохарканье;
- 4) приступы тошноты;
- 5) отеки на лице.

**2. Основная причина острого гломерулонефрита:**

- 1) стафилококк;
- 2)  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А;
- 3)  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы В;
- 4)  $\beta$ -гемолитический стрептококк 4-го типа;
- 5) вирусы.

**3. К клиническим формам хронического гломерулонефрита относятся:**

- 1) нефротическая;
- 2) компенсированная;
- 3) латентная;
- 4) гипертоническая;
- 5) триадная.

**4. К клиническим формам острого гломерулонефрита относятся:**

- 1) классическая триадная;
- 2) смешанная;
- 3) нефротическая;
- 4) артериальная;
- 5) мочевая.

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

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

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

- 1) анамнез болезни;
- 2) жалобы;
- 3) анамнез жизни;
- 4) паспортная часть;
- 5) объективные методы обследования больного.

**7. К острому гломерулонефриту относятся симптомы:**

- 1) боль в поясничной области;
- 2) моча цвета мясных помоев;
- 3) сухой кашель;
- 4) тошнота;
- 5) изжога.

**8. Для латентной формы хронического гломерулонефрита характерны:**

- 1) мочевого синдром;
- 2) артериальная гипертензия;
- 3) изменения глазного дна;
- 4) отеки;
- 5) все перечисленное.

**9. Для гипертонической формы хронического гломерулонефрита характерны:**

- 1) выраженная артериальная гипертензия;
- 2) выраженные изменения глазного дна;
- 3) выраженные отеки;
- 4) массивная протеинурия;
- 5) все перечисленное.

**10. Для нефротического синдрома характерны:**

- 1) массивная протеинурия;
- 2) гипопротейнемия;
- 3) выраженная артериальная гипертензия;
- 4) гиперлипидемия;
- 5) выраженные стойкие отеки.

**11. Для гломерулонефрита характерно преобладание в анализах мочи:**

- 1) белка;
- 2) эритроцитов;
- 3) лейкоцитов;
- 4) бактерий;
- 5) кристаллов солей.

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

- 1) белка;
- 2) эритроцитов;
- 3) лейкоцитов;
- 4) бактерий;
- 5) кристаллов солей.

**13. Проба Зимницкого позволяет оценить:**

- 1) суточный диурез;

2) нарушение способности почек к концентрации и выведению мочи;

3) скорость клубочковой фильтрации;

4) азотемию;

5) метаболический ацидоз.

**14. Проба Реберга–Тареева включает:**

1) суточный диурез;

2) скорость клубочковой фильтрации;

3) канальцевую реабсорбцию;

4) креатинин крови;

5) относительную плотность мочи.

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

1) креатинин;

2) скорость клубочковой фильтрации;

3) суточный диурез;

4) билирубин;

5) артериальное давление.

**Ответы:** 1 — 1, 5; 2 — 2; 3 — 1, 3, 4; 4 — 1, 3; 5 — 1б, 2в, 3а, 4г; 6 — 2; 7 — 1, 2; 8 — 1; 9 — 1, 2; 10 — 1, 2, 4, 5; 11 — 1, 2; 12 — 2; 13 — 2; 14 — 2, 3, 4; 15 — 1, 2, 3.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Окороков, А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов : в 10 т. / А. Н. Окороков. М. : Мед. лит., 2001. Т. 5 : Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. С. 349–488.

2. *Окороков, А. Н.* Лечение болезней внутренних органов : практ. рук. : в 3 т. / А. Н. Окороков. Минск : Выш. шк. : Белмедкніга, 1996. Т. 2. С. 475–596.

3. *Внутренние болезни* : учеб. : в 2 т. / под ред. А. И. Мартынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. С. Галявича (отв. ред.). М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. Т. 1. С. 474–565.

4. *Клинический разбор.* Возможности лечения стероидрезистентного хронического гломерулонефрита нефротического типа // *Врач.* 2005. № 6. С. 23–26.

5. *Швецов, М.* Возможности современных лучевых методов диагностики заболеваний почек / М. Швецов // *Врач.* 2005. № 6. С. 45–52.

6. *Ишемическая болезнь почек* : клиника, диагностика, тактика лечения / В. Фомин [и др.] // *Врач.* 2005. № 6. С. 17–22.

7. *Царев, В. П.* Внутренние болезни : учеб. пособие / В. П. Царев, И. И. Гончарик. Минск : Выш. шк., 2006. С. 211–223.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Острый гломерулонефрит.....	3
Этиология.....	3
Патогенез.....	4
Классификация.....	5
Клиника.....	5
Диагностика.....	7
Лечение.....	8
Хронический гломерулонефрит.....	9
Этиология.....	9
Патогенез.....	9
Классификация.....	12
Клиника.....	13
Диагностика.....	15
Лечение.....	15
Хроническая почечная недостаточность.....	16
Этиология.....	16
Патогенез.....	17
Клиника.....	17
Стадии.....	18
Диагностика.....	19
Тесты.....	20
Литература.....	22

Учебное издание

**Царёв Владимир Петрович**  
**Копать Тереса Тадеушевна**

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА  
ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ  
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ, ХРОНИЧЕСКОЙ  
ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царёв  
Редактор О. В. Лавникович  
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 23.12.10. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,03. Тираж 50 экз. Заказ 65.

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

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.