Дифференциальная диагностика мочевого синдрома

Определение

■ Понятие **«мочевой синдром»** включает умеренную протеинурию (до 3-3,5 г сут.), гематурию, лейкоцитурию, цилиндрурию. Перечисленные показатели мочевого синдрома могут наблюдаться при том либо ином сочетании (протеинурия с лейкоцитурией и т.п.) или проявляться превалированием того или иного показателя (например, выраженная эритроцитурия при незначительной протеинурии и наоборот).

Причины мочевого синдрома:

- Заболевания почек гломерулярные (гломерулонефрит, гломерулопатии) и тубуло-интерстициальные (пиелонефрит, острая уропатия, рефлюксная, кистозная, лекарственная, возрастная нефропатии и др.)
- Интеркуррентные инфекции и интоксикации: бактериальные (любой локализации), вирусные, алкогольная интоксикация, пищевая интоксикация, потребление наркотиков
- <u>Системные заболевания</u>: АГ, системные васкулиты, системные заболевания соединительной ткани (СКВ, РА), амилоидоз, миеломная болезнь, гепаторенальный синдром
- <u>Метаболические расстройства</u>: подагра, СД, нефрокальциноз, оксалурия
- Опухоли: первичные опухоли мочевой системы, метастазы опухолей в органы мочевой системы, паранеопластическая нефропатия
- **Заболевая нижних мочевыводящих путей**: воспалительные заболевания, ДГПЖ

• ПРОТЕИНУРИЯ- выделение с мочой белка в количестве,превышающем нормальные значения (50 мг сут), самый частый признак поражения почек, хотя иногда может наблюдаться и у здоровых лиц.

Классификация протеинурии:

1. По уровню суточного белка:

- незначительная (до 1 г/сут),
- умеренная (1-3 г/сут),
- выраженная (> 3 г/сут)
- 2. Изолированная или сочетанная с другими признаками мочевого синдрома (гематурией, цилиндрурией, лейкоцитурией)
- 3. **Селективная** (преобладают низкомолекулярные (мелкодисперсные) белки альбумины, микроглобулин) и **неселективная** (преобладают высокомолекулярные (грубодисперсные) белки)
- 4. Постоянная и преходящая (транзиторная)
- 5. По происхождению:

физиологическая (функциональная) — не сопровождается структурным изменением нефрона, носит преходящий характер; ее следует предполагать при обнаружении у больного незначительной (до 1 г/сут) изолированной протеинурии

Физиологическая протеинурия

 Ортостатическая (лордотическая, постуральная) протеинурия – появлениебелка в моче лишь в положении стоя и его исчезновении в лежачем положении. Возникает ортостатическая протеинурия в пубертатный период и обычно исчезает к 20-22 – летнему возрасту, чаще у лиц мужского пола астенической конституции с дорсальным кифозом и люмбальным лордозом.При этом типе протеинурии нет изменений со стороны мочевого осадка, функция почек нормальная. Для доказательства проводится ортостатическая проба. Для этого мочу собирают утром перед вставанием с постели, затем после 1-2 часового пребывания в вертикальном положении (ходьба с палкой за спиной для выпрямления позвоночника);

- Идиопатическая преходящая протеинурия наблюдается в юношеском возрасте и обнаруживается у здоровых лиц при медицинском обследовании с отсутствием ее при последующих исследованиях мочи;
- Протеинурия напряжения (маршевая, рабочая) возникает после резкого физического напряжения. Белок выявляется в первой собранной порции мочи. Протеинурия имеет тубулярный характер. Предполагается, что механизм протеинурии связан с перераспределением тока крови и относительной ишемией проксимальных канальцев.

- **Лихорадочная протеинурия** наблюдается при острых лихорадочных состояниях, особенно у детей и лиц старческого возраста. Она имеет гломерулярный характер. Механизмы этого вида протеинурии мало изучены, вероятно, большую роль имеет повышение клубочковой фильтрации наряду с преходящим поражением клубочкового фильтра иммунными комплексами. При снижении температуры тела исчезает и протеинурия.
- **Алиментарная протеинурия** возникает после употребления обильной белковой пищи.

- Эмоциональная протеинурия наблюдается после стресса.
- Центрогенная протеинурия после приступа эпилепсии, сотрясения мозга.
- Пальпаторная после глубокой, продолжительной пальпации живота в области почек.

Патологическая протеинурия

Механизмы патологических протеинурий

преренальный (протеинурия переполнения) — развивается при повышенном образовании плазменных низкомолекулярных белков при миеломной болезни (парапротеинемическом гемобластозе), макроглобулинемии Вальденстрема; образующиеся в большом количестве парапротеины (белок Бенс-Джонса) легко проходят через почечный фильтр и выделяются с мочой, при этом развивается миеломная нефропатия с протеинурией и постепенно развивающейся ХПН; протеинурия обычно изолированная, без признаков нефротического синдрома; в моче определяется белок Бенс-Джонса, М-градиент при электрофорезе или иммуноэлектрофорезе белков мочи; рентгенологическое исследование выявляет характерные для миеломной болезни очаги деструкции костной ткани; в стернальном пунктате – миеломно-клеточная инфильтрация; при электрофорезе белков крови – парапротеины

2. Ренальный механизм:

- а) клубочковый (гломерулярный), включающий повышение проницаемости капилляров клубочков следует предполагать:
- 1) при выраженной или умеренной протеинурии (> 1 г/сут);
- 2) при сочетании с цилиндрурией, гематурией.
- амилоидоз чаще у больных с нагноительными заболеваниями, РА, болезнью Бехтерева, псориатическим артритом, опухолями, может иметь наследственное происхождение (указание больного на наличие в его семье лиц, страдающих приступами болей в животе с лихорадкой при периодической болезни); диагноз верифицируется при биопсии почек
- острый и быстропрогрессирующий ГН, смешанная форма ХГН характерно сочетание протеинурии с гематурией; диагноз верифицируется при биопсии почек
- застойная почка имеются признаки ХСН, особенно симптомы застоя в большом круге, сочетание протеинурии с гематурией

б) канальцевый

обусловлен неспособностью проксимальных канальцев реабсорбировать низкомолекулярные белки, профильтрованные в клубочках, поэтому количество белка в моче обычно невелико; П. носит селективный характер, представлена альбумином и микроглобулином; наблюдается при интерстициальном нефрите, пиелонефрите, синдроме Фанкони и др. тубуло-интерстициальных поражениях.

 Постренальный (при заболеваниях мочевыводящих путей) — наблюдается при мочекаменной болезни, цистите, простатите, уретрите, обусловлена распадом эпителиальных клеток, лейкоцитов; характерна незначительная протеинурия в сочетании с дизурическими растройствами, лейкоцитурией, реже — эритроцитурией.

Гематурия

По интенсивности

- макрогематурия
- микрогематурия

По характеру

- инициальная (в начале акта мочеиспускания)
- терминальная (в конце акта мочеиспускания)
- Тотальная (односторонняя и двусторонняя)

По клиническим особенностям

- рецидивирующая и стойкая
- болевая и безболевая

Цилиндрурия — индикатор поражения нефрона, т. к. цилиндры образуются только в канальцах, в то время как другие признаки МС могут иметь как почечное, так и внепочечное происхождение; т. к. цилиндры — белковые слепки каналов, они указывают на наличие протеинурии; вид цилиндров определяет степень поражения канальцев.

Гиалиновые цилиндры - обнаруживаются в моче при всех заболеваниях почек с протеинурией; это свернувшийся сывороточный белок, профильтровавшийся в почечных клубочках и не реабсорбировавшийся в проксимальных отделах канальцев;

- проходя через дистальные отделы канальцев, свернувшийся белок приобретает форму просвета канальца - цилиндрическую; свертыванию способствуют высокая концентрация белка в просвете канальцев и кислая реакция канальцевой жидкости и мочи (в щелочной моче гиалиновые цилиндры отсутствуют);
- чем больше белка плазмы крови проходит через клубочковый фильтр и чем меньше его реабсорбируется в проксимальных отделах канальцев, тем больше образуется гиалиновых цилиндров, поэтому наиболее выраженная протеинурия характерна для нефротического синдрома.

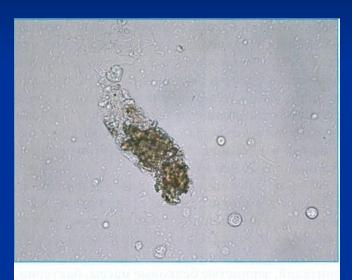


Рис. 38. Гиалиновый цилиндр с наложением кристаллов оксалата кальция. Осадок мочи больной ХГН. Нативный препарат. ×400



Рис. 41. Гиалиновый полупрозрачный цилиндр с наложением клеток почечного эпителия. Клетки почечного эпителия неправильной округлой формы с мелкозернистой цитоплазмой и круглыми плотными ядрами, расположенными центрольно и эксцентрично. Нативный препарат. Иммерсия. ×1000



Рис. 37. Короткие округлые нежные полупрозрачные гиалиновые цилиндры (более 10 в поле зрения) в осадке мочи больного инфекционным гепатитом. Нативный препарат. ×400

Зернистые цилиндры - образуются из перерожденных (дистрофически измененных) клеток эпителия проксимальных отделов канальцев; свернувшийся в просвете проксимальных отделов канальцев белок покрывается остатками (в виде зерен) погибших и распавшихся клеток эпителия, в результате поверхность цилиндров приобретает зернистый вид

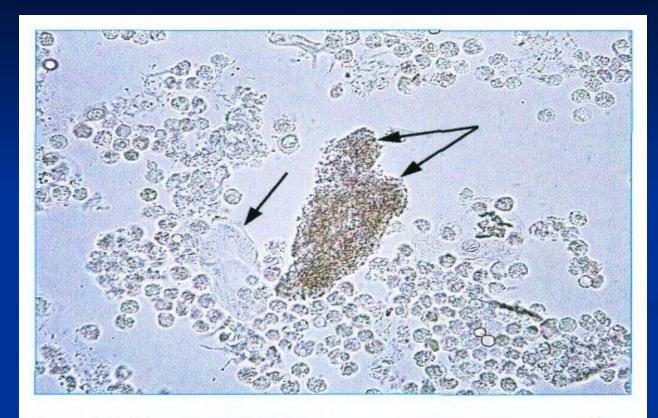


Рис. 43. Гиалиновый и два зернистых цилиндра, образовавшихся из клеточного детрита при внутриканальцевом распаде нейтрофилов, располагаются на фоне нейтрофилов. Осадок мочи больного хроническим пиелонефритом в стадии обострения. Нативный препарат. ×400

Восковидные цилиндры – короткие, широкие, желтоватые, напоминают воск; образуются в просвете дистальных отделов канальцев в результате гибели канальцевого эпителия этих отделов;

просвет канальцев из-за атрофии эпителия здесь шире, чем в проксимальных отделах, поэтому восковидные цилиндры толще зернистых, которые образуются в просвете проксимальных отделов канальцев;

дистрофические и атрофические изменения эпителия дистальных отделов канальцев наступают при тяжелом остром поражении почек (подострый злокачественный ГН) или при далеко зашедшей стадии хронических заболеваний почек

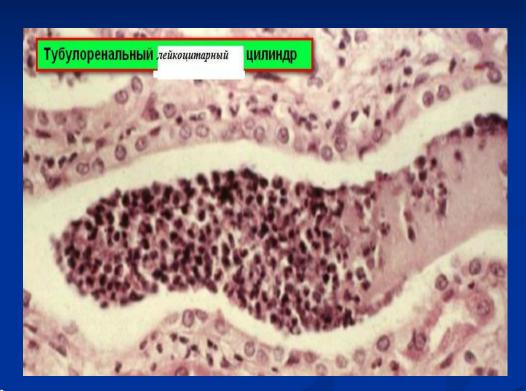




Эритроцитарные цилиндры встречаются при выраженной гематурии различного происхождения (ГН, опухоли почек, форникальное кровотечение и др.)

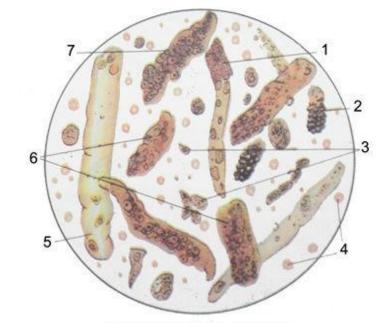


Лейкоцитарные цилиндры – встречаются при пиурии у больных с острым (особенно гнойным), с обострением хронического ПН, гидронефрозом и т. п.



Пигментные цилиндры – ,

состоящие из кровяных пигментов и имеющие бурую окраску, образуются и обнаруживаются при различного вида гемоглобинуриях (переливание несовместимой крови, воздействие токсических веществ и др.).



Осадок мочи при хроническом гломерулонефрите

1 - зернистый буропигментированный цилиндр; 2 - жирнозернистый цилиндр; 3 - клетка эпителия канальцев нефронов;
4 - эритроциты; 5 - гиалиновый цилиндр, пигментированный кровью;
6 - кровяные цилиндры; 7 - эпителиальный буропигментированный цилиндр Все виды цилиндров хорошо выявляются и длительно сохраняются лишь в кислой моче, тогда как при щелочной реакции мочи они вообще не образуются или быстро разрушаются.

- **Лейкоцитурия** наличие большего, чем в норме, количества лейкоцитов в моче, может быть:
- 1) нефронного генеза следствие поражения клубочков и канальцев (ГН, нефротический синдром, амилоидоз); выделяются преимущественно лимфоциты, сочетается обычно с протеинурией, гематурией
- 2) внепочечного генеза следствие поражения мочевыводящих путей на всех уровнях (ПН, цистит, уретрит, простатит); выделяются преимущественно нейтрофилы

<u>Дифференциальная диагностика при внепочечной</u> <u>лейкоцитурии</u>

- Уровень поражения ориентировочно может быть установлен с помощью трехстаканной пробы:
- при обнаружении лейкоцитов в I стакане поражение уретры,
- во II-III стаканах простаты,
- во всех 3-х стаканах мочевого пузыря, лоханки, почек.

Острый пиелонефрит – протекает с высокой температурой, ознобами, явлениями интоксикации; жалобы на боли в поясничной области, обычно односторонние, учащенное мочеиспускание; в ОАК - лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг влево, ускорение СОЭ, в ОАМ лейкоцитурия, умеренная протеинурия, бактериурия.

Хронический пиелонефрит — в периоды обострения протекает как острый, в периоды ремиссии иногда единственным симптомом может быть минимальная лейкоцитурия, симптоматическая АГ, ХПН; диагноз подтверждают исследование мочи по Нечипоренко, Аддису — Каковскому с целью выявления лейкоцитурии при стертой картине заболевания, УЗИ для выявления аномалий развития почек и мочевыводящих путей, наличия конкрементов, патологии простаты, рентгеноурологическое исследование.

Туберкулез почки — характерна длительная упорная, не поддающаяся рутинной а/б терапии лейкоцитурия с периодической гематурией

Хронический цистит - характерна преходящая, реже постоянная лейкоцитурия; диагноз подтверждается на эхографии мочевого пузыря, цистоскопии.

Уретрит - воспаление мочеиспускательного канала; клинически учащенное и болезненное мочеиспускание, причем боли возникают в начале акта мочеиспускания; в ОАМ — лейкоциты; показаны бактериоскопия мазков из уретры и посев на элективные среды с целью установления этиологии процесса (гонорейный, трихомониазный, хламидийный и др.); уретрит + конъюнктивит + полиартрит - синдром Рейтера.

Хронический простатит - частая причина лейкоцитурии, при этом другие симптомы могут отсутствовать (тяжесть в области промежности, дизурические расстройства); простата при пальпации болезненна, увеличена, хорошо отграничена от окружающих тканей, может содержать камни; диагноз верифицируется с помощью УЗИ, исследования секрета простаты (в фазу обострения он гнойный, с большим колическом лейкоцитов);

Нефротический синдром (HC) определение

• Нефротический синдром (НС) представляет собой клинико-лабораторный симптомокомплекс включающий в себя, помимо массивной протеинурии (белка более 3,5 г/сут), гипоальбуминемию (белка менее 30 г/л), гипопротеинемию и отеки. В детской практике нижней границей содержания белка при нефротической протеинурии считают 50 мг/(кг-сут). Частым (но не обязательным) признаком НС является гиперхолестеринемия.

Нефротический синдром может быть **полным** (при наличии всех вышеперечисленных признаков) и **неполным** (при отсутствии отеков).

Этиология

Заболевания почек

- острый гломерулонефрит;
- быстропрогрессирующий гломерулонефрит;
- хронический гломерулонефрит
- нефропатия беременных;
- семейный нефротический синдром
- синдром Альпорта
- синдром поражения ногтей и надколенников
- синдром Гудпасчера

Болезни нарушения обмена веществ

- сахарный диабет с развитием диабетического гломерулосклероза;
- первичный амилоидоз;
- наследственной (семейный) амилоидоз;
- вторичный амилоидоз;
- тяжелая гиперкальциемия при первичном гиперпаратиреозе.

Системные заболевания соединительной ткани

- системная красная волчанка;
- ревматоидний артрит;
- системная склеродермия;

Инфекции и инвазии

- инфекционный эндокардит;
- стафилококковый сепсис, брюшной тиф, сифилис, малярия, шистозоматоз, трипаносомоз.

Этиология

Опухолевые заболевания

- лимфогранулематоз, рак легкого, почки, желудка, толстой кишки, щитовидной железы, острый лейкоз, хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз;
- миеломная болезнь.

Аллергические заболевания

- сывороточная болезнь;
- пищевая аллергия;
- поллиноз.

Нарушения почечного кровообращения

тромбоз почечных вен и артерий почек.

Поражения печени

 Чаще формируется неполный (безотечный) нефротический синдром, реже - типичный нефротический синдром. На первый план выступают симптомы основного заболевания печени.

Системные васкулиты:

геморрагический васкулит Шенлейн-Геноха;

узелковый периартериит;

другие системные васкулиты (реже).

Отравления и медикаментозные воздействия

- отравления тяжелыми металлами, укусы змей и насекомых, употребление в пищу ядовитых растений;
- лекарственный нефротический синдром

Нефротический синдром при трансплантации почек

Классификация НС

Первичный нефротический синдром является следствием первичных заболеваний почек: 70—80% всех случаев НС обусловлены острым и хроническим гломерулонефритом.

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

Классификация С.И. Рябова, 2000г.

По этиологии:

- 1. Приобретенный:
- А) первичный (идиопатический, как проявление гломерулонефрита);
- Б) вторичный (при основном заболевании, чаще опухоли или тромбозе почечных сосудов);
- 2. Наследственный.
- 3. Врожденный.

По течению:

- 1. Рецидивирующий или эпизодический
- 2. Персистирующий без улучшения более 2 лет.
- 3. С регрессией.
- 4. Стабильный.
- 5. Прогрессирующий (с исходом в ХПН).

Классификация С.И. Рябова, 2000г.

По времени возникновения:

- 1. Ранний (дебют заболевания).
- 2. Поздний (через несколько лет).
- 3. Терминальный (при наличии почечной недостаточности).

Π о частоте обострений выделяют следующие типы HC:

- редкие обострения (не чаще 1 раза в 8 лет);
- умеренно частые (каждые 4-7 лет);
- частые обострения (1 раз в 1-3 года) или непрерывное рецидивирование (неполное исчезновение признаков обострения под влиянием терапии на 1-2 года или постоянное их сохранение на протяжении всего известного периода болезни)

Тяжесть НС

- средней тяжести гипоальбуминемия до 20 г/л;
- тяжелая гипоальбуминемия ниже 20 г/л;
- крайне тяжелая гипоальбуминемия ниже
 10 г/л;

Вариант ответа на глюкокортикоидную терапию

гормоночувствительный НС;

гормонозависимый НС;

гормонорезистентный НС.

Патогенетические варианты НС

(табл. 1)

Показатель	Гиповолемический вариант	Гиперволемический вариант
Альбумин, г/л	<20	>20
Скорость клубочковой фильтрации	> 50% от нормальной величины	< 50% от нормальной величины
Повышение АД	Нет	есть
Ортостатическая гипотензия	есть	нет

Патогенез отёков при нефротическом синдроме

Принятыми считаются 2 концепции:

■ теория «неполного русла» (классическая)

И

Теория «переполненного русла»

Теория «неполного русла»

- Согласно ней, центральным звеном развитии отека признается снижение онкотического давления, вследствие гипоальбуминемии
- Снижение онкотического давления плазмы ведет к выходу жидкости в интерстиций, чему способствует повышение проницаемости для воды, и к развитию гиповолемии
- В ответ на гиповолемию компенсаторно активируется РААС, однако из-за низкого онкотического давления плазмы, задержанный солевой раствор распределяется в основном в интерстициальном пространстве.

Теория «переполненного русла »

- В рамках этой теории первичным признаётся внутрипочечный деффект «обработки натрия» снижение величины клубочковой фильтрации и/или увеличение канальцевой реабсорбции натрия.
- Снижение онкотического давления в перитубулярных капиллярах ведет к повышению реабсорбции натрия
- РААС не играет роли в задержке натрия при иперволемическом НС

важный признак НС, дислипопротеинемия, характеризующаяся гипертриглицеридемией, повышением содержания общего холестерина за счет липопротеидов низкой плотности. Выраженность гиперлипидемии обратно коррелирует со степенью гипоальбуминемии, что объясняют компенсаторным характером повышения синтеза липопротеидов в печени при HC.

Патоморфология

Макроскопически почки увеличены в объеме, бледно-серого цвета, капсула снимается легко, поверхность гладкая. Гистологическая картина определяется основным заболеванием. Наиболее ранние и выраженные изменения обнаруживают при электронной микроскопии в подоцитах и базальной мембране капилляров клубочков. Последняя как бы «изъедена молью», так как в ней утолщенные участки, обусловленные отложением депозитов (в частности, комплексов антиген—антитело), чередуются с более тонкими. Подоциты набухают, вакуолизируются, несколько их ножек сливаются в одну, в результате чего образуются оголенные участки базальной мембраны. Это ведет к повышению проницаемости, а значит, и к увеличению количества белка в клубочковом фильтрате (максимальные изменения в биоптатах обнаруживают при наиболее выраженной протеинурии). Изменения в канальцах (главным образом проксимальных) выражаются в белковой и жировой дистрофии и являются вторичными, обусловленными перегрузкой их клеток большим количеством реабсорбированного белка, липидов, солей.

Клиника НС Жалобы

- Специфические:

чувство тяжести и боли в поясничной области, мышечные боли, повышение АД, снижение массы тела, субфебрилитет, артралгии (преимущественно в мелких суставах)

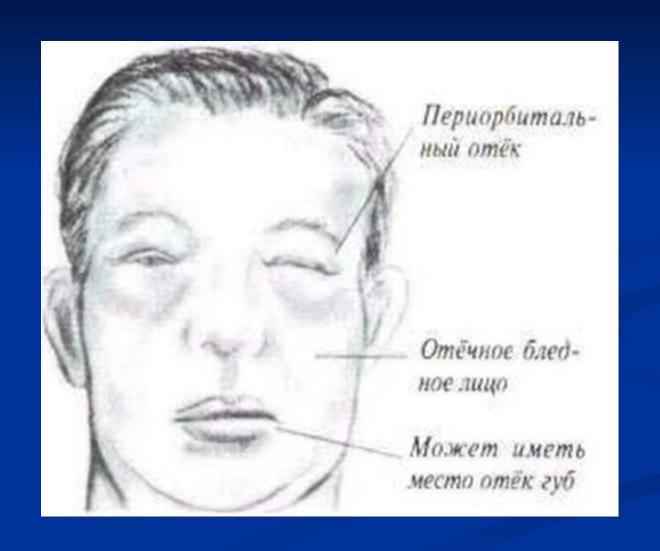
• Неспецифические:

головная боль, головокружение, нарушение зрения, боли в сердце, слабость, ухудшение работоспособности, жажда, сухость во рту, плохой аппетит, тошнота, рвота

Клиника НС Осмотр

- Клинически нефротические отеки, как правило, определяются как генерализованные. Начинаются они с глаз и лодыжек, затем распространяются на туловище и достигают степени анасарки и полостных отеков (асцит, гидроторакс). Отеки мягкие, подвижные (смещаются с изменением положения тела больного), часто ассиметричные из-за положения тела или тромбоза поверхностных вен. При выраженном отечном синдроме могут наблюдаться разрывы кожи, стрии, увеличение печени.
- В некоторых случаях нефротический синдром не сопровождается развитием отеков и носит название **неполного нефротического синдрома.**

Клиника НС



Клиника НС





Лабораторная диагностика

■ протеинурия свыше 3.5 г/л гипопротеинемия < 60 г/л гипоальбуминемия < 25 г/л гиперлипидемия (увеличение содержания холестерина, триглицеридов, b-липопротеидов, общих липидов, ЛПНП, ЛПОНП)

Лабораторная диагностика

- CO θ 50-60 мм/ч
- железорезистентная микроцитарная гипохромная анемия (потеря эритропоэтина, трансферрина, микрогематурия)
- высокая относительная плотность мочи 1,030-1,050 г/л
- микро-, макрогематурии
- возможна умеренная лейкоцитурия без бактериальной инфекции
- В осадке много цилиндров, клеток жироперерожденного эпителия, двоякопреломляющих липидов. Количество эритроцитов в осадке мочи зависит от характера основного заболевания.

Лабораторная диагностика

- Функция почек обычно сохранена, в некоторых случаях КФ может быть даже повышена
- повышение креатинина (> 0.123 ммоль/л)
 свидетельствует о почечной недостаточности.
- дефицит АТ III на фоне гиперфибриногенемии и повышении V, VII, VIII, XIII факторов свертывания крови.

Первичный НС

- Гломерулонефриты болезнь минимальных изменений – самый частый вариант в педиатрической практике.
- характерно отягощение анамнеза аллергическими заболеваниями.
- -лаб. данные -,,доброкачественный,, осадок мочи, микрогематурия, селективная протеинурия.
- -течение, как правило, доброкачественное

Мембранозная нефропатия

Развивается в любом возрасте, чаще у взрослых (особенно в возрасте 30 - 50 лет), чем у детей. При этом типе нефрита часто (у 30 - 35 % больных) удается установить связь с известными антигенами вирусом гепатита В, опухолевыми. Паранеопластический синдромВ связи с этим в клинической практике следует особенно тщательно обследовать больных с мембранозной нефропатией с целью возможного выявления в первую очередь опухоли (Паранеопластический синдром) остальные варианты гломерулонефритов (мезангиопролиферативный, мезангиокапиллярный, фокально-сегментарный гломерулосклероз) встречаются несколько реже.

СКВ

- невысокая, неселективная протеинурия
- гипергаммаглобулинемия
- в 30 % случаев выраженный мочевой синдром. лейкопения, лимфопения, эозинофилия
- LE-клетки, антинуклеарный фактор, полиартрит с преим. поражением мелких суставов, поражения кожи, ЦНС, плеврит, перикардит, периферический васкулит.
- синдром Рейно

Амилоидоз

- обычно манифестирует протеинурией (более выражена при АА типе)
- особенность сохранение нефротического синдрома при развитии ПН, даже если уровень клубочковой фильтрации снижается до критического
- явления асептической лейкоцитурии
- ортостатическая гипотония (у 40 % больных)
- AL типа чаще вовлекается в процесс сердце, поперечнополосатая мускулатура, щитовидная железа надпочечники, глаза.
- AA типа чаще селезенка, печень, респираторный тракт. диагностика гиперглобулинемия, белок Бенс-Джонса, биопсия десны, прямой кишки, подкожной жировой клетчатки.

Болезнь Шенлейн-Геноха

• Нефротический синдром при геморрагическом васкулите Шенлейн-Геноха преимущественно развивается у молодых мужчин. Заболевание характеризуется симметричными высыпаниями, тромбоцитопенической пурпурой (чаще на голенях, реже на других участках кожи); абдоминальными болями в сочетании с меленой; суставным синдромом с вовлечением крупных суставов; гломерулонефритом. Нередко острое начало, спровоцированное охлаждением, физическим перенапряжением, ОРВИ, лекарственной или пищевой аллергией. Концентрация IgA в сыворотке повышена у 50% больных.

Подострый инфекционный эндокардит

• Типичные клинические проявления нефротического типа нефрита при подостром инфекционном эндокардите интермитирующая лихорадка с ознобом и обильным потоотделением; анемия, часто лейкопения; спленомегалия; тромбоэмболический синдром; точечные кровоизлияния на конъюнктиве или переходной складке век (симптом Лукина); изменение конфигурации пальцев по типу «барабанных палочек»; изменения в сердце (порок, миокардит), вегетации на клапане. Лабораторные данные; ускорение СОЭ, положительные результаты посева крови.

Сахарный диабет

Нефротический синдром при сахарном диабете обусловлен специфическим поражением почек диабетическим гломерулосклерозом (синдром Киммельстила-Уилсона). В основном развивается при инсулинозависимом сахарном диабете 1-го типа. Несмотря на то что типичные морфологические изменения диабетической микроангиопатии развиваются практически у всех больных с сахарным диабетом 1-го типа, клиническая картина поражения почек наблюдается примерно у трети из них и характеризуется быстрым формированием нефротического синдрома с большими отёками, ранним присоединением артериальной гипертензии и хронической почечной недостаточности

Венозные тромбозы

• Нефротический синдром при тромбозе почечных вен, нижней полой вены встречается часто и представлен разнообразной клинической картиной: самопроизвольный тромбоз периферических вен и артерий, тромбоэмболия лёгочной артерии, окклюзия почечной вены. Острая стадия характеризуется сильной болью (при инфаркте почки морфинной) в пояснице, животе, олигурией (анурией), макрогематурией. При медленном развитии тромбоза на фоне умеренной боли, олигурии появляется протеинурия, которая быстро приобретает характер несфротической - формируется нефротический синдром с гематурией, быстро нарастает хроническая почечная недостаточность

- Режим больного дозированно двигательным (так как гипокинезия способствует развитию тромбозов), включать $\Lambda\Phi K$, гигиену тела, санацию очагов инфекции (в зубах, деснах и др.), профилактику запоров.
- Диета при нормальной функции почек назначается бессолевая, богатая калием, с физиологической квотой животного белка (1 г на 1 кг массы тела). Большие белковые нагрузки приводят к усугублению протеинурии и угнетению фибринолитической системы крови.
- Обязательно значительное ограничение соли до 3 г/сут. Если развивается почечная недостаточность и отеки уменьшаются, важно рекомендовать больному увеличить прием соли (в противном случае может развиться дефицит соли, который может утяжелить почечную недостаточность).
- Для улучшения вкусовых качеств пищи используются свежие овощи, зелень, лук, томаты.
 Целесообразно включить в диету овес (богатый фосфолипидами) в виде киселя, каши, отвара. При приеме кортикостероидов должны быть ограничены сахар и содержащие его продукты.
- Объем жидкости в целом за сутки не должен превышать диуреза более чем на 200-300 мл.
- Рекомендуется использовать растительное масло, морские и океанические продукты (креветки или пасту криля, морскую капусту и другие продукты, повышающие фибринолитическую активность крови), чеснок.

Лекарственное лечение больных с HC должно быть направлено на:

- 1) уменьшение отеков;
- 2) патогенетическое лечение основного заболевания;
- з) устранение осложнений.

Диуретики тормозят реабсорбцию соли и воды клетками почечных канальцев и повышают экскрецию соли и воды с мочой.

В нефрологической практике применяют 4 группы диуретических (салуретических) средств:

- 1) производные бензотиазидина (тиазиды);
- 2) фуросемид и этакриновую кислоту;
- 3) калийсберегающие диуретики;
- 4) осмотические диуретики.

Лечение гиповолемии.

- Лучший метод повышения ОЦК внутривенное введение альбумина. Эритроцитарная масса (также повышающая объем) применяется редко, из-за склонности нефротиков к аллергическим реакциям.
- Можно рекомендовать реополиглюкин по 400-800 мл ежедневно внутривенно в течение 3-4 дней подряд.

Стандартная патогенетическая терапия НС состоит в 6 недельном курсе преднизолона (преднизона) в дозе 2 мг/кг массы или 60 мг/м2 поверхности тела, разделенной на три приблизительно равные части.

- По окончании 6-недельного курса переходят на прием преднизолона в альтернирующем режиме (через день). При этом доза снижается до 40 мг/м2 и весь препарат употребляется в один утренний прием.
- Данный режим используется в течение 4-6 недель, после чего производится постепенное снижение дозы до 10 мг/м2 в неделю, а иногда и медленнее, до полной отмены.
- Длительность ремиссии определяется главным образом продолжительностью курса стероидов, а не кумулятивной дозой.
- При 6-недельной начальной фазе общая длительность лечения стероидами должна достигать 4—5 месяцев

Осложнения НС

- Осложнения, вызванные снижением онкотического давления крови:
 - Отеки, достигающие степени анасарки
 - Артериальная гипотензия;
 - Нефротический криз;
- Осложнения, связанные с задержкой натрия и гиперволемией:
 - Артериальная гипертензия;
 - Острая левожелудочковая недостаточность с отеком легких;
 - Острое нарушение мозгового кровообращения (транзиторная ишемическая атака/мозговой инсульт);
- Осложнения, связанные с активацией тромбогенеза:
 - Тромбоз глубоких вен;
 - Тромбоэмболия легочной артерии;
 - Тромбоз почечных вен;
 - Тромбоз печеночных вен;
 - Тромбоз нижней полой вены;
- Метаболические нарушения:
 - Гиперхолестеринемия;
 - Гипертриглицеридемия;
 - Нарушения фосфорно-кальциевого обмена, остеопороз;
 - Атрофия поперечно-полосатой мускулатуры;
- Инфекционные осложнения;
- Осложнения иммуносупрессивной терапии.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

