

ГБОУ ВПО Амурская ГМА
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Болезни почек

Функциональные пробы почек



г. Благовещенск

Основные синдромы при заболеваниях почек

- синдром артериальной гипертензии
- нефротический синдром
- дизурический синдром
- мочевого синдром
- синдром почечной эклампсии
- хроническая почечная недостаточность

Синдром артериальной гипертензии

- Встречается при всех заболеваниях почек, т.к. они играют основную роль в регуляции АД

Механизмы повышения АД:

- задержка Na и воды
- активация прессорной системы
- снижение функции депрессорной системы

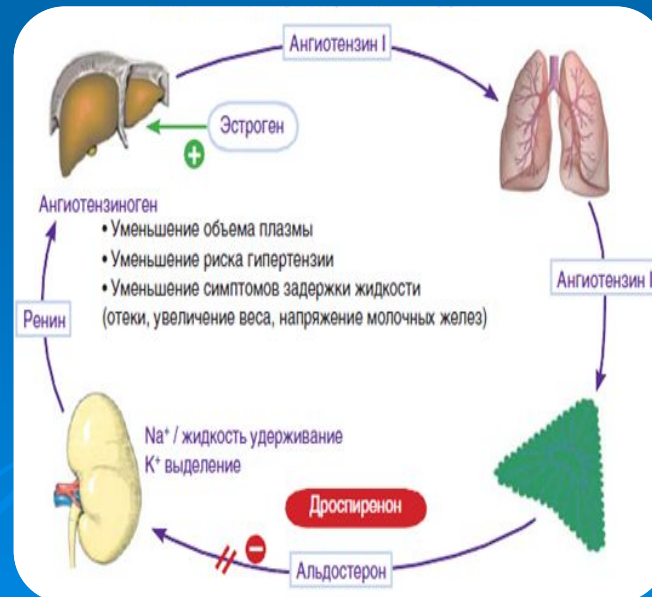
Патогенез синдрома артериальной гипертензии

- Задержка натрия и воды приводит к гиперволемии — увеличению объёма циркулирующей крови
- повышает содержание натрия в сосудистой стенке, что вызывает её набухание и повышение чувствительности к прессорному влиянию катехоламинов и ангиотензина
- Вслед за задержкой натрия происходит накопление кальция в гладкомышечных клетках сосудистой стенки, что приводит к повышению общего периферического сопротивления
- Этот механизм с ведущей ролью гиперволемии и повышения сосудистого выброса имеет основное значение при остром гломерулонефрите, ОПН и ХПН

Патогенез синдрома артериальной гипертензии

Активация прессорной системы

- ❑ Ренин — фермент, выбрасываемый клетками юкстагломерулярного аппарата почек при его ишемии
- ❑ Ангиотензин II- является мощнейшим прессорным веществом - вызывает системный спазм артериол с повышением ОПС
- ❑ Этот механизм наиболее характерен для ХПН и хронического гломерулонефрита



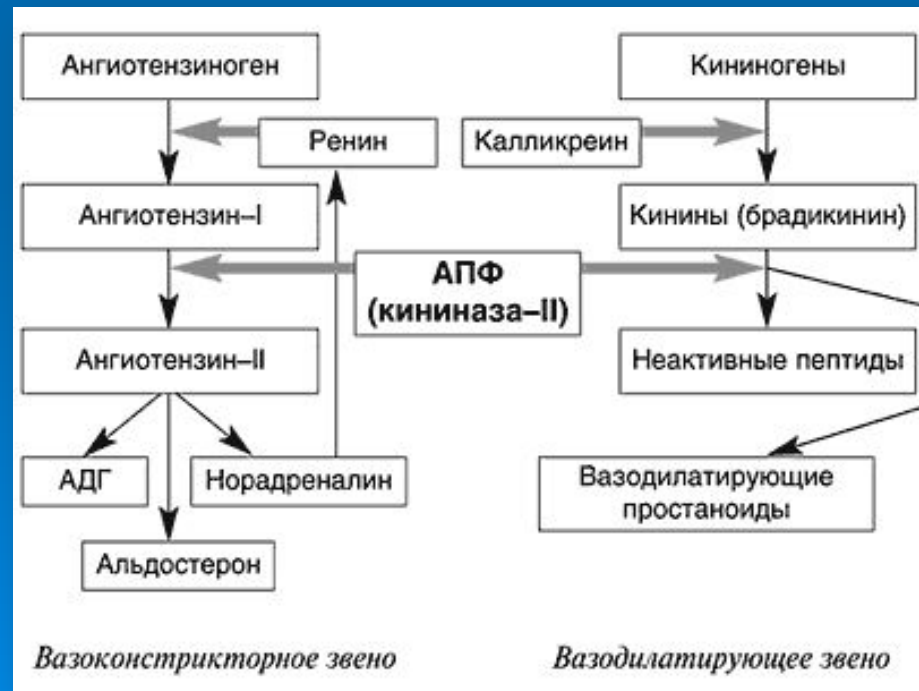
Патогенез синдрома артериальной гипертензии

- ❑ Альдостерон – гормон клубочковой зоны надпочечников, задерживает натрий, увеличивая его реабсорбцию, повышает выделение калия
- ❑ Прессорное действие альдостерона связано с его влиянием на клеточную мембрану, и повышением её проницаемости для натрия
- ❑ Увеличение **активности симпатико – адреналовой системы** обусловлено при заболеваниях почек задержкой выведения катехоламинов (при ХПН)
- ❑ Задержка натрия приводит к повышению чувствительности рецепторов сосудистой стенки к их прессорному влиянию
- ❑ Развивается вазоконстрикция с повышением ОПС, увеличением сердечного выброса

Патогенез синдрома артериальной гипертензии

Снижение функции депрессорной системы

- ❑ Депрессорная система включает простагландины и калликреин - кининовую систему (брадикинин, калликреин)
- ❑ Поражение почечной паренхимы ведёт к снижению депрессорной функции почек



Клиническая картина

Жалобы:

- головная боль, ухудшение зрения
- боль в области сердца
- одышка

Объективное обследование:

- верхушечный толчок смещен влево, разлитой, усиленный, высокий, резистентный
- левая граница относительной тупости сердца смещена влево,
- **при аускультации:** усиление I тона на верхушке, акцент II тона на аорте
- повышение уровня диастолического АД

При почечной АГ кризы встречаются редко

- Проявляются резкой головной болью, тошнотой, рвотой
- При злокачественной АГ развивается
 - снижение зрения вплоть до слепоты
 - гипертоническая энцефалопатия
 - сердечная недостаточность



Дополнительные методы обследования

Глазное дно

- почечная ретинопатия – спазм артериол с развитием гиалиноза и склероза артерий и артериол;
- расширение венул;
- отёк, дистрофия сетчатки, плазмо - и геморрагии в сетчатку

На ЭКГ признаки гипертрофии ЛЖ



Нефротический синдром

Проявляется:

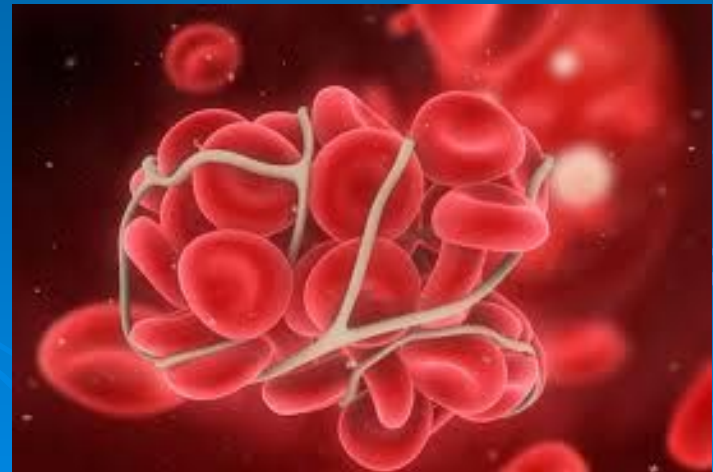
- массивной протеинурией (более 3,5 г. белка в сутки)
- нарушением белково – липидного обмена:
 - гипоальбуминемия
 - диспротеинемия
 - гиперлипидемия
 - липидурия
- отёками (может наблюдаться анасарка)

Патогенез нефротического синдрома

- ❑ В патогенезе НС играют роль прежде всего иммунные механизмы, которые приводят к изменению структур клубочкового сосудистого фильтра и уменьшению (нейтрализации) постоянного отрицательного заряда клубочкового фильтра
- ❑ Эти изменения приводят к снижению онкотического давления и способствуют переходу жидкой части крови и электролитов во внесосудистое русло
- ❑ Развившаяся гиповолемия стимулирует секрецию ренина, альдостерона
- ❑ Вторичный гиперальдостеронизм и повышение секреции антидиуретического гормона усугубляют задержку натрия и воды
- ❑ Это усиливает отёки, делает их стойкими и распространёнными

Патогенез нефротического синдрома

- Гипоальбуминемия стимулирует синтез липопротеинов
- Общий уровень в плазме липидов, фосфолипидов и холестерина повышен постоянно и пропорционален гипоальбуминемии
- В крови повышаются альфа-, бета-, реже гамма – глобулины. Наблюдается гиперкоагуляция вплоть до тромбозов
- Угнетена фагоцитарная функция лейкоцитов (инфекционные осложнения)



Клиническая картина

Жалобы

- отёки
- слабость
- снижение аппетита

Объективное обследование

- кожа сухая, появляются полосы растяжения кожи – стрии
- отёки вплоть до анасарки
- волосы и ногти ломкие
- при перкуссии левая граница относительной тупости сердца смещена влево,
- при аускультации сердца: тоны приглушены, систолический шум на верхушке
- увеличение размеров печени



Дополнительные методы исследования

Биохимический анализ крови

- гипоальбуминемия
- гипер-альфа-, бета-, гамма – глобулинемия
- гиперлипидемия

Общий анализ мочи

- протеинурия более 3,5 г в сутки, может достигать 20-50 г в сутки
- цилиндрурия
- микрогематурия
- вначале удельный вес высокий 1030 -1050 (гиперстенурия), при развитии ХПН удельный вес снижается
- липидурия

Электрокардиография

- признаки диффузного поражения сердца вследствие гипопротеинемии и электролитного дисбаланса

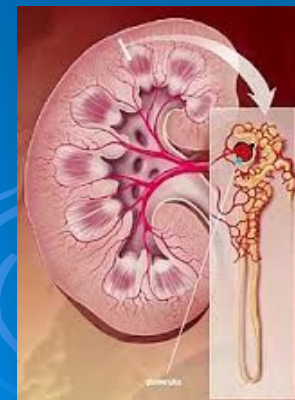
Почечная эклампсия

Ангиоспастическая энцефалопатия

Развивается при:

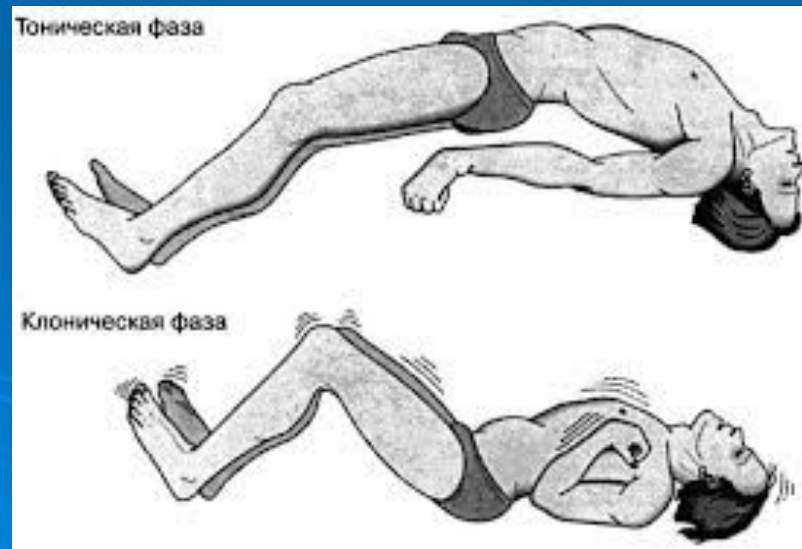
- ❑ остронефритическом синдроме (остром нефрите)
- ❑ нефропатии беременных

Патогенез связан с нарушением мозгового кровообращения, обусловленным отёком ткани мозга и нарушениями микроциркуляции



Клиническая картина

- При остром нефрите признаки развиваются в первые 10 дней
- К предвестникам относятся: головная боль, головокружение, тошнота, высокое диастолическое АД, брадикардия, олигурия
- Припадок проявляется тоническими и клоническими судорогами в течении 30 минут с прикусыванием языка, сопорозным состоянием



Осложнения эклампсии

- кровоизлияния в головной мозг
- острая левожелудочковая недостаточность (отёк лёгких)
- преходящие нарушения зрения, речи, временная амнезия

Нарушение мочеиспускания

Дизурия - расстройство мочеиспускания

Поллакиурия - учащённое мочеиспускание

- связано с растяжением, спазмом или воспалением мочевых путей, мочевого пузыря
- характерно для пиелонефрита, мочекаменной болезни, заболеваний простаты, мочевого пузыря
- проявляется частыми позывами на мочеиспускание, нередко болезненными, малыми порциями
- сочетается с гематурией, пиурией

Нарушение мочеиспускания

Странгурия - задержка мочеиспускания, затруднённое мочеиспускание

- развивается при сдавлении мочеиспускательного канала, при обструкции мочевых путей (камень, стриктура), острый цистит
- проявляются ложными позывами на мочеиспускание, болью и чувством переполнения в области мочевого пузыря

Ишурия - острая задержка мочи

- отсутствует мочеиспускания при позывах на него и переполненном мочевом пузыре
- наблюдается при аденоме и раке предстательной железы, камне, опухоли уретры



Мочевой синдром

■ изменения в анализах мочи

- Свежевыпущенная моча в норме прозрачная, соломенно – жёлтого цвета за счёт урохромов
- При ХПН моча очень светлая, т.к. урохромы не выделяются
- Окраска мочи может меняться при содержании в ней крови, билирубина, гемоглобина, лекарственных веществ
- Помутнение мочи может быть в результате высокого содержания солей, лейкоцитов, бактерий
- Реакция мочи обычно кислая, но она колеблется в значительных пределах в зависимости от характера пищи (овощная диета – Рн мочи - щелочная; богата мясом – Рн мочи - кислая)
- Кислотность мочи имеет значение для образования тех или иных камней. Например: уратные камни образуются в кислой моче



Мочевой синдром

- У здоровых людей в суточной моче количество белка не превышает 50 мг. Качественные методы (проба с сульфосалициловой кислотой и азотной кислотой) не определяют такое количество белка
- Протеинурия может быть связана с повышенной фильтрацией плазменных белков через клубочковые капилляры - клубочковая протеинурия (гломерулонефриты, амилоидоз почек, диабетический гломерулонефроз и т. д.), происходит локальное повышение проницаемости для микромолекул в местах отложения иммунных комплексов + нейтрализация отрицательного заряда клубочковой базальной мембраны и отростков подоцитов
- Канальцевая протеинурия связана с нестабильностью проксимальных канальцев реабсорбировать плазменные низкомолекулярные белки

Микроскопия мочевого осадка

- **Эритроциты** – в норме 1-2 в п/з
- Увеличение количества эритроцитов в моче – **гематурия**
- **Микрогематурия** – выявляется лишь при микроскопии осадка (хронический гломерулонефрит, ХПН)
- **Макрогематурия** – моча цвета «мясных помоев» (острый нефрит)
- **Лейкоциты** – в норме до 5 в п/з
- Увеличение содержания лейкоцитов более 5 в п/з – **лейкоцитурия**
- **Пиурией** обозначают макроскопически выявляемое наличие гноя в моче с помутнением, не исчезающее после подогревания и добавления нескольких капель 1% уксусной кислоты (характерна для воспалительных заболеваний – пиелонефрит)



Микроскопия мочевого осадка

- **Цилиндрурия** – связана с осаждением белка в просвете канальцев
- гиалиновые цилиндры могут быть в норме 0-1 в п/з
- эритроцитарные – в норме не определяются, указывают на патологию клубочков (нефрит, симптом Гудпасчера, инфаркт почки)
- лейкоцитарные – не определяются. Отражают канальцево – интерстициальное поражение почек (пиелонефрит, волчаночный нефрит при системной красной волчанке)
- эпителиальные не определяются (при остром нефрозе почечных канальцев, вирусных заболеваниях)
- зернистые белковая основа покрыта обломками распадающихся клеток. В норме не определяются (активный гломерулонефрит, пиелонефрит, диабетическая нефропатия)
- восковидные – в норме нет (при тяжёлых хронических поражениях почек – ХПН)
- жировые – в норме нет (нефротический синдром)

Микроскопия мочевого осадка

- ❑ В моче могут выявляться клетки плоского эпителия
- ❑ Клетки круглого почечного эпителия появляются только при патологии
- ❑ **Глюкозурия** – в норме за сутки с мочой выделяется не более 130 мг глюкозы, которая обычными методами не определяется
- ❑ **Глюкозурия** может быть в результате гипергликемии (при сахарном диабете) или при нормальном содержании глюкозы в крови – почечная глюкозурия

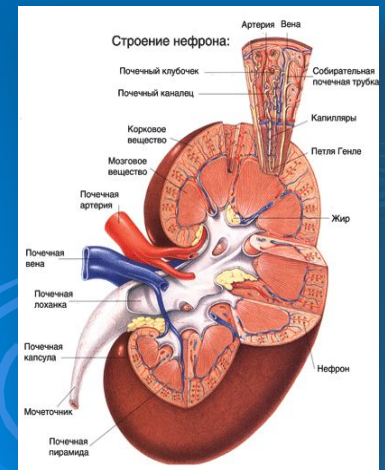


Острый нефритический синдром

- гематурия
- протеинурия
- отёки
- артериальная гипертензия

Характерен для:

- острого гломерулонефрита
- обострения хронического гломерулонефрита



Хроническая почечная недостаточность

синдром, развивающийся в результате нарушения почечного кровотока, клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, концентрационной способности почек и характеризующийся азотемией, нарушением водно – электролитного равновесия

Тяжёлая форма почечной недостаточности – **уремия** (мочекровие)



Этиология

Хроническая почечная недостаточность является исходом многих длительно текущих заболеваний

- ❑ хронический гломерулонефрит
- ❑ хронический пиелонефрит
- ❑ МКБ
- ❑ системные заболевания, сопровождающиеся поражением почек (СКВ, системная склеродермия, ревматоидный артрит, миеломная болезнь)
- ❑ диабетический гломерулосклероз
- ❑ туберкулёз почек
- ❑ амилоидоз
- ❑ врождённые заболевания почек (поликистоз, гипоплазия) и др.

Патогенез ХПН

- ❑ ХПН характеризуется прогрессирующим уменьшением количества функционирующих нефронов с замещением их соединительной тканью
- ❑ В сохранившихся нефронах отмечается компенсаторная гиперфункция, что способствует их дальнейшему поражению и усугублению структурных нарушений
- ❑ В крови накапливаются продукты белкового распада: мочевины, креатинина, мочевая кислота и т. д. повышается содержание в крови и тканях индикана, фенола и других ароматических соединений, которые образуются в кишечнике при гниении и через кишечную стенку поступают в кровь (в норме из крови эти вещества выделяются почками)



Патогенез ХПН

- Вследствие накопления в организме кислых продуктов и нарушения образования почками аммиака, нейтрализующего кислоты, развивается ацидоз

- Развитие анемии обусловлено влиянием ряда факторов:
 - влияние «уремических токсинов»
 - уменьшение продукции эритропоэтина, который образуется в ЮКА, что приводит к недостаточной продукции эритроцитов в костном мозге
 - усиление гемолиза эритроцитов, в том числе и в костном мозге
 - кровопотери (снижение агрегации тромбоцитов и увеличение длительности их жизни под влиянием уремических токсинов).

Клиническая картина ХПН

- ❑ **Астенический синдром** – слабость, апатия, быстрая утомляемость
- ❑ **Дистрофический синдром** – сухость и зуд кожи, следы расчёсов, «уремическая пудра»
- ❑ **Синдром артериальной гипертензии** – повышение артериального давления, преимущественно диастолического, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка



Клиническая картина

- **Геморрагический синдром** – анемия, носовые, маточные, желудочно – кишечные кровотечения, подкожные кровоизлияния
- **Костно – суставной синдром** – боли в костях, суставах, позвоночнике, развитие вторичной подагры
- **Мочевой синдром** – изогипостенурия, протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия



Выделяют 3 стадии хронической почечной недостаточности

- латентная (скрытая)
- компенсированная
- терминальная

Латентная стадия ХПН

- Отсутствуют клинические проявления нарушений работы почек и выявление этой стадии возможно только специальными методами исследования
- О начальных проявлениях нарушений функции почек судят при проведении **пробы по Зимницкому и Ребергу**
- При этом выявляется тенденция в выделению мочи низкой и монотонной относительной плотности – **гипоизостенурия**
- У больных уменьшается клубочковая фильтрация (**норма 60-120 мл**) и канальцевая реабсорбция (**норма 98,5-99%**)

Компенсированная стадия

Жалобы

- быстрая утомляемость, снижение работоспособности
- головная боль
- снижение аппетита, тошнота, рвота
- слабость



Объективное обследование

- бледность кожных покровов, тургор кожи снижен, кожа на ощупь сухая
- отмечается снижение тонуса мышц, появляется тремор кистей.
- артериальная гипертензия, развитие которой способствует прогрессированию почечной недостаточности.
- **Перкуссия сердца** - границы сердца расширены влево
- **Аускультация сердца** - тоны сердца глухие, отмечается тахикардия.
- **Диурез** сохранён или наблюдается полиурия



Лабораторные методы исследования

Клинический анализ крови

- анемия

Биохимический анализ крови

- повышается содержание азотистых продуктов - азотемия
- в несколько раз увеличивается содержание остаточного азота (норма 14,2-28,5 ммоль/л)
- увеличивается количество мочевины (в норме 3,23-8,3 ммоль/л), креатинина (норма 0,088- 0,176 ммоль/л), индикана (норма 0,68-5,44 ммоль/л)
- снижается рН и резервная щёлочность крови

В анализах мочи

- отмечается выраженная гипоизостенурия (относительная плотность мочи колеблется в пределах 1009-1011, т.е. приближается к плотности первичной мочи),
Никтурия (преобладание ночного диуреза над дневным)

Терминальная стадия

Жалобы

- ❑ резкая слабость, утомляемость
- ❑ нарушение ритма сна (бессонница ночью и сонливость днём)
- ❑ кожный зуд
- ❑ тошнота, рвота
- ❑ кровоточивость дёсен, носовые, кишечные кровотечения
- ❑ боли в костях, позвоночнике, усиливающиеся при движении
- ❑ мышечную слабость



Объективное обследование

- больные апатичны, заторможены. Периоды рекой заторможенности могут чередоваться с периодами возбуждения, галлюцинациями
- кахексия
- лицо одутловатое
- кожа бледная, сухая, покрыта белым налётом за счёт высаливания кристаллов мочевины в виде «уремической пудры». На коже следы расчёсов
- вследствие нарушения в свёртывающей системе крови и повышения проницаемости капилляров наблюдается склонность к кровотечениям из носа, ЖКТ, мочевых путей, матки. Возникают кожные геморрагии.
- отмечается ломкость ногтей и волос

Объективное обследование

- изо рта характерный уремический запах (запах мочи или аммиака) за счёт выделения через слизистую оболочку дыхательных путей продуктов азотистого обмена
- раздражение слизистой оболочки данными продуктами приводит к появлению трахеита, бронхита, возможно развитие пневмонии
- может возникать уремический плеврит, при этом будет выслушиваться шум трения плевры
- за счёт метаболического ацидоза возникает шумное редкое дыхание с очень глубокими вдохами (**дыхание Куссмауля**), реже наблюдается дыхание с переменным нарастанием и ослаблением дыхательных движений (**дыхание Чейна-Стокса**)

Объективное обследование

- у больных возникает дистрофия миокарда, при этом наблюдается одышка, увеличение размеров сердца, глухость сердечных тонов, выслушивается ритм галопа.
- характерно развитие уремического перикардита. При этом прослушивается шум трения перикарда, что свидетельствует о близкой смерти больного
- у больных с уремией может развиваться гастрит, колит за счёт раздражения аммиачными солями слизистой оболочки ЖКТ. Могут образовываться язвы кишечника, которые склонны к кровотечениям
- при длительной задержке мочевой кислоты может развиваться поражение суставов (уремическая подагра) с характерными болями в суставах и тофусами

Лабораторные методы исследования

Клинический анализ крови

- анемия
- лейкоцитоз
- тромбоцитопения

Биохимический анализ крови

- азотемия
- ацидоз
- гипонатриемия
- гиперкалиемия

- В терминальную стадию постепенно развивается олигурия, вплоть до анурии. Моча очень светлая из-за низкого удельного веса (изогипостенурия) и отсутствия урохромов

- Терминальная стадия длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Больной впадает в кому и наступает смерть

Уремическая кома

Причиной является почечная недостаточность, чаще при хронических заболеваниях почек, приводящая к нарушению кислотно – щелочного равновесия, электролитного баланса, диспротеинемии, вследствие расстройств циркуляции и анемии, интоксикации соединениями, образующимися в кишечнике при распаде белка, выделение которых почками недостаточно

Клиническая картина

- начало постепенное
- развитию комы предшествуют головные боли, ухудшение зрения, кожный зуд, тошнота, рвота, судороги, сонливость, помрачение сознания
- больные беспокойные, позже наступает безразличие, сонливость, переходящее в сопор и кому
- бледность и сухость кожи, отёки лица, конечностей, следы расчёсов, точечные кровоизлияния. Мышечные подёргивания.
- дыхание типа Куссмауля с аммиачным запахом, переходящее в поверхностное, неправильное.
- АД повышено, признаки гипертрофии левого желудочка.
- возможен шум трения плевры, перикарда (похоронный звон Брайтика-Стилла). возможна кровавая рвота, напряжение мышц живота (уремический перитонит).
- анурия

Лабораторные методы исследования

Клинический анализ крови

- анемия
- лейкоцитоз
- ускорение СОЭ

Биохимический анализ крови

- азотемия
- снижение рН
- резервной щёлочности крови
- гипокальцемия

В анализах мочи:

- гипоизостенурия
- альбуминурия
- цилиндрурия
- возможно гематурия

Проба Зимницкого

- Проводится в обычных условиях (обычный пищевой и водный режим, привычная физическая нагрузка)
- В день исследования больной должен в 6 часов утра встать и помочиться в унитаз
- Затем в течение суток идёт сбор 8 порций мочи каждые 3 часа.
- В каждой порции мочи рассчитывается количество, удельный вес, рассчитывается суточный диурез, который в норме составляет 75-100% от полученной жидкости
- Увеличение количества мочи более 100% от полученной – **полиурия** (более 2 литров в день), **олигурия** – менее 500 мл/сут мочи, **анурия** - менее 200мл/сут мочи.

Проба Зимницкого

- Дневной диурез составляет $2/3 - 3/4$ от количества суточной мочи
- Увеличение ночного диуреза называется **никтурия**
- Колебание относительной плотности мочи в течение суток составляют **1005-1025**
 - снижение относительной плотности мочи - **гипостенурия**
 - повышение относительной плотности мочи – **гиперстенурия**
 - фиксация удельного веса на уровне 1008-1010 – **изостенурия**

Проба Нечипоренко

- Количественное определение форменных элементов (эритроциты, лейкоциты, цилиндров) в 1 мл мочи.
- Из средней порции свежесобранной мочи берут 10 мл, центрифугируют; 1 мл надосадочной мочи и осадок перемешивают и заполняют камеру Горяева, где идёт подсчёт эритроцитов, лейкоцитов
- В норме в 1 мл мочи
 - лейкоцитов до 4000
 - эритроцитов до 1000
 - цилиндров до 20



Проба Реберга – Тареева

Основана на определении клиренса
эндогенного креатинина

- в 6 часов утра – больной мочится в унитаз
- в 7 часов утра – забор крови из вены и определение уровня креатинина крови (А)
- в 8 часов утра – забор мочи и определение уровня креатинина мочи (В)
 - $D = \text{кол-во мочи (мл)} / 120 \text{ (мин)}$
 - $K\Phi = B / A * D \text{ (мл/мин)}$
 - $KР = K\Phi - D / K\Phi * 120\% \text{ (норма - 97-99\%)}$

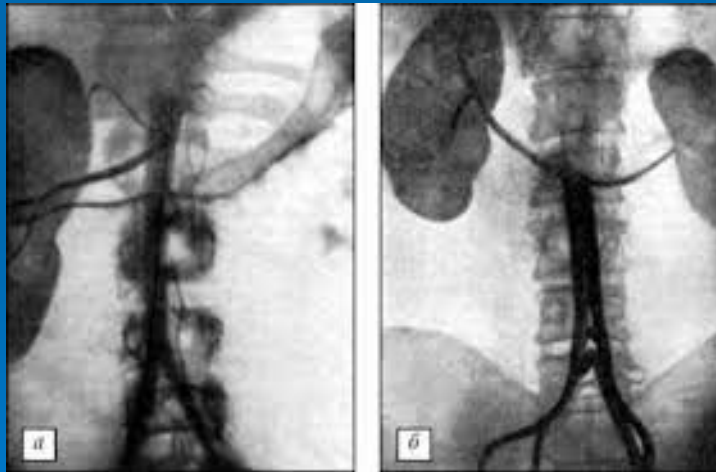
Инструментальные методы исследования

- ❑ **Рентгенография** - обзорный снимок почек позволяет определить размеры почек, их расположение, контуры, тени конкрементов
- ❑ **Экскреторная (в/венная) урография** позволяет судить о функциональном состоянии почек, их размерах и контурах, расположении, контрастировать чашечно – лоханочную систему, мочевыводящие пути, выявить наличие камней



Инструментальные методы исследования

- **Изотопная ренография** — метод основан на свойстве канальцевого эпителия почек избирательно извлекать йод (131) из кровотока, накопление и выделение которого регистрируется специальными датчиками в виде двух кривых, т. е. идёт раздельная оценка секреторной и экскреторной



- **Ультразвуковое исследование** почек позволяет определить размеры почек, их расположение, наличие опухолей, кист, камней, соотношение ЧЛК и паренхимы

Инструментальные методы исследования

- **Ангиография** контрастное изображение сосудов почек, применяется для диагностики аномалии сосудов, опухолей
- **Пункционная биопсия почек** – позволяет оценить морфологическое состояние почек, морфологический вариант хронического гломерулонефрита, опухоли
- **Цистоскопия** - осмотр внутренней поверхности мочевого пузыря с помощью цистоскопа. Метод позволяет оценить состояние слизистой оболочки, опухоли, язвы, конкременты в мочевом пузыре, наличие аденомы простаты, форму и расположение устьев мочеточников

Классификация ХПН

В настоящее время термин ХПН заменён на термин **хронические заболевания почек**

В **2005 г.** предложена классификация хронических заболеваний почек:

- ❑ I ст. - клубочковая фильтрация до 90мл/мин
- ❑ II ст. - клубочковая фильтрация до 60- 89мл/мин
- ❑ III ст. - клубочковая фильтрация до 30-59мл/мин
- ❑ IV ст. - клубочковая фильтрация до 15-29мл/мин
- ❑ V ст. - клубочковая фильтрация до 0-15мл/мин

III и IV ст. – додиализная

V ст. – ХПН терминальная

Стадии ХПН

- I ст. - лечение основного заболевания
- II ст. - лечение основного заболевания и нефропротекция
- III ст. - нефропротекция
- IV ст. - заместительная почечная терапия (диализное лечение, постоянный амбулаторный перитониальный диализ, хронический гемодиализ)
- V ст. - пересадка почки

Острый гломерулонефрит

Иммунокомплексное заболевание почек с преимущественным поражением сосудов клубочков

- ❑ Острый гломерулонефрит может встречаться в любом возрасте, но чаще это дети
- ❑ Развивается чаще всего после стрептококковых инфекций (ангин, тонзиллитов, септического эндокардита. Кроме стрептококковой инфекции, кишечная палочка, Abs-АГ
- ❑ Наряду с инфекционным фактором играет роль реактивность организма, которая снижается на фоне переохлаждения

Патогенез острого гломерулонефрита

Первый этап

- ❑ образование ЦИК, которые фиксируются в клубочках и поражают почки
- ❑ продуцирование противпочечных аутоантител к изменённым в результате повреждения почек комплексами экзогенных АТ структурам почек –это первый этап патогенеза

Второй этап

- ❑ нарушение микроциркуляции, которое носит генерализованный характер
- ❑ нарушение свёртывания, приводящие к развитию фибриноидного некроза почечных капилляров

Третий этап

- ❑ реактивное воспаление

Клиническая картина

- Возникает через 7-20 дней после стрептококковой инфекции
- Заболевание чаще развивается остро: слабость, головная боль, снижение диуреза
- Ранний симптом — отёки, чаще на лице, которые вместе с бледностью кожи придают больным характерный вид — **facies nefritica**
- Основным синдромом является артериальная гипертония (70-90%), которая развивается в результате ишемии ЮГА
- Уменьшается количество мочи (олигурия, реже анурия) за счёт снижения клубочковой фильтрации в результате воспаления. При этом не наблюдается снижение относительной плотности мочи



Лабораторные методы обследования

- ❑ Мочевой синдром характеризуется протеинурией (2 и более граммов белка в сутки) – максимально в первые 7-10 дней
- ❑ Гематурией – моча «цвета мясных помоев» - макрогематурия, но может быть и микрогематурия
- ❑ Цилиндрурия – реже
- ❑ Лейкоцитурия – единичные, но могут быть до 20-30 в п/з (при проведении пробы по Нечипоренко - эритроциты преобладают над лейкоцитами)
- ❑ В анализах крови: азотемия, ускорение СОЭ, повышено содержание фибриногена, титр антистрептолизина, положительный СРБ



Хронический гломерулонефрит

Клинические формы:

- латентная
- нефротическая
- гипертоническая
- гематурическая
- смешанная



Хронический гломерулонефрит

Латентная форма с изолированным мочевым синдромом – самая частая форма ХГН. Самочувствие удовлетворительное, нет отёков, АГ, в моче – умеренная или незначительная протеинурия, цилиндрурия. Течение длительное, выявляется часто на стадии ХПН

Нефротическая форма (10-22%) – слабость, отсутствие аппетита, выраженные отёки (вплоть до анасарки), массивная протеинурия, цилиндрурия, в анализах крови: гипопротейнемия, гипоальбуминемия, диспротеинемия (повышение альфа₂ и гамма глобулинов), анемия, ускорение СОЭ

Хронический гломерулонефрит

- Гипертоническая форма (20%) – головная боль, головокружение, боли в сердце, одышка, сердцебиение, выраженное повышение АД; на ЭКГ – гипертрофия ЛЖ, изменения на глазном дне; в моче – небольшая протеинурия, микрогематурия, гипостенурия, раннее снижение клубочковой фильтрации
- Осложняется левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма, отёк лёгких, ритм галопа)



Хронический гломерулонефрит

- Гематурическая форма (6-8%) – преобладает гематурия, АД в норме, отёков нет или незначительные
- Смешанная форма (10%) – сочетает признаки нефротической и гипертонической форм, характеризуется неуклонным прогрессирующим течением
- При обострении любой формы ХГН увеличивается СОЭ, альфа₂ и бета – глобулины, положительный СРБ, увеличение содержания фибриногена
- При развитии ХПН – снижается плотность мочи, анемия, уремия

Хронический пиелонефрит

Жалобы

- ❑ слабость, снижение работоспособности
- ❑ плохой сон
- ❑ снижение аппетита
- ❑ головные боли
- ❑ боли в поясничной области, чаще колющего характера
- ❑ дизурические явления (болезненное мочеиспускание, что обусловлено сопутствующим циститом; выделение мутной мочи (может быть с неприятным запахом))
- ❑ повышение температуры тела (чаще до 38°C , при гнойном до $38\text{-}39^{\circ}\text{C}$) с ознобами

Объективное обследование

- бледность кожи
- похудание
- пастозность лица
- болезненность при пальпации почек и положительный симптом поколачивания
- повышение АД
- перкуссия сердца - смещение левой границы относительной тупости сердца влево,
- аускультация сердца - приглушенность тонов, систолический шум на верхушке

При прогрессировании хронического пиелонефрита постепенно развивается ХПН



Дополнительные методы обследования

Клинический анализ крови

- анемия
- лейкоцитоз, может быть сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- увеличение СОЭ

Биохимический анализ крови

- положительный СРБ
- повышение уровня фибриногена

В анализах мочи

- моча мутная, умеренная
- протеинурия, микрогематурия,
- лейкоцитурия,
- бактериурия (более 100000 микробных тел в 1мл мочи),
- Цилиндрурия

Проба по Нечипоренко

- лейкоциты более 4000

Обзорная рентгенография

- уменьшение размеров почек с одной или обеих сторон