

А. А. Погосян

# Заболевания почек



# **Армине Асатуровна Погосян**

## **Заболевания почек**

*Текст предоставлен правообладателем*  
*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=6185526](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=6185526)*  
*Заболевания почек / Погосян А. А.: Научная книга; Москва; 2013*

### **Аннотация**

Наиболее часто лица, страдающие заболеваниями почек, жалуются на боль в пояснице, нарушения мочеотделения, отеки, головные боли, головокружение. Могут наблюдаться также такие симптомы, как нарушение зрения, боли в области сердца, одышка, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, повышение температуры тела. Однако в ряде случаев заболевания почек могут длительное время протекать без какой-либо почечной или общей клинической симптоматики.

## Содержание

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| Заболевания почек                 | 4  |
| Методы исследования               | 5  |
| Основные клинические синдромы     | 12 |
| Гломерулопатии                    | 13 |
| Конец ознакомительного фрагмента. | 29 |

# **Погосян Армине Асатуровна**

## **Заболевания почек**

### **Заболевания почек**

Среди заболеваний внутренних органов болезни почек занимают важное место.

Значительный вклад в разработку актуальных проблем патологии почек внесли отечественные ученые. Русский ученый А. М. Шумлянский открыл полость почечного клубочка. В. К. Линдеман в лаборатории И. И. Мечникова впервые вызвал у кроликов иммунный нефротический нефрит.

Врач А. Ф. Каковский первым в мире разработал метод количественного подсчета форменных элементов осадка мочи.

Особенно велики заслуги ученика С. П. Боткина – казанского профессора С. С. Зимницкого, который предложил пробу на функциональную полноценность почек путем определения колебаний удельного веса мочи (1921 г.) и оригинальную классификацию нефритов (1924 г.).

В 1965 г. Б. В. Петровский впервые в СССР осуществил пересадку почки.

## Методы исследования

*Расспрос. Жалобы.* Наиболее часто лица, страдающие заболеваниями почек, жалуются на боль в пояснице, нарушения мочеотделения, отеки, головные боли, головокружение. Могут наблюдаться также такие симптомы, как нарушение зрения, боли в области сердца, одышка, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, повышение температуры тела. Однако в ряде случаев заболевания почек могут длительное время протекать без какой-либо почечной или общей клинической симптоматики.

Если больной жалуется на **боли**, прежде всего следует установить их локализацию. Так, боли почечного происхождения чаще локализуются в области поясницы, при поражении мочевого пузыря – над лобком. Для приступа почечно-каменной болезни характерна иррадиация болей вниз, в область промежности.

Далее следует отметить характер боли. Нужно иметь в виду, что сама почечная ткань болевых рецепторов не имеет. Боль возникает при растяжении почечной капсулы или лоханки. Тупые, ноющие боли в области поясницы наблюдаются при остром гломерулонефрите, абсцессе околопочечной клетчатки, при сердечной декомпенсации («застойная почка»), хроническом пиелонефрите (чаще односторонние), реже – при хроническом гломерулонефрите. Их возникновение объясняется растяжением почечной капсулы вследствие воспалительного или застойного набухания почечной ткани. Резкие, остро возникающие боли с одной стороны поясницы могут быть признаком инфаркта почки. Они продолжаются несколько часов или дней, а затем постепенно стихают. Довольно сильные боли могут наблюдаться также при остром пиелонефрите в тех случаях, когда вследствие воспалительного отека мочеточника затрудняется отток мочи из почечной лоханки и возникает ее растяжение, эти боли обычно имеют постоянный характер. В то же время у некоторых больных наблюдаются приступы чрезвычайно резких болей в поясничной области или ниже по ходу мочеточника, которые то усиливаются, то несколько ослабевают, т. е. имеют характер колики (почечная колика). Частой причиной таких болей является закупорка мочеточника камнем или его перегиб (при подвижной почке). При этом возникают спастические сокращения мочеточника, а также задержка мочи в почечной лоханке и ее растяжение; оба этих момента и обуславливают боль. Боли при почечной колике обычно односторонние, иррадируют в соответствующее подреберье, а чаще всего – вниз, по ходу мочеточника, к мочевому пузырю, в мочеиспускательный канал. Такая иррадиация болей обусловлена тем, что в соответствующих сегментах спинного мозга ( $D_X - D_{XIII}$ ,  $L_I - L_{II}$ ) в непосредственной близости проходят нервные волокна, несущие чувствительные импульсы от почек, мочеточников, половых органов и соответствующих кожных зон, что облегчает распространение возбуждения. При почечной, как, впрочем, и при другого вида колике, больные беспокойны, мечутся в постели, в то время как при болях воспалительного и другого происхождения, даже очень сильных, больные чаще лежат в постели спокойно (движение может усиливать боль).

Нужно установить условия, способствующие возникновению болей. Например, при почечнокаменной болезни боли могут провоцироваться обильным питьем или тряской ездой, при цистите они возникают во время мочеиспускания. Затрудненное болезненное мочеиспускание обозначается как странгурия. При уретрите, помимо боли, нередко наблюдается жжение в мочеиспускательном канале во время или после мочеиспускания.

Нужно установить также, чем купируются или облегчаются боли. Например, при почечной колике боли облегчаются после инъекции атропина сульфата, от грелки или горячей ванны. Поскольку эти меры облегчают лишь боли спастического характера, снимая спазм гладкой мускулатуры, их эффективность при почечной колике подтверждает значение спастических сокращений мочеточника в патогенезе этих болей. Боли типа почечной колики

при подвижной почке могут успокаиваться при изменении положения тела больного, сопровождающемся перемещением почки и восстановлением оттока мочи. Боли при остром паранефрите несколько уменьшаются от пузыря со льдом, положенного на поясницу, а также от приема амидопирин и других анальгетиков. При многих заболеваниях может наблюдаться нарушение мочеотделения, которое может проявляться в изменении как общего количества мочи, выделяемой за сутки, так и суточного ритма отделения мочи.

Выделение мочи за известный промежуток времени называется диурезом. Диурез может быть положительным (больной в течение суток выделяет мочи больше, чем выпивает жидкости) и отрицательным (обратное соотношение).

Отрицательный диурез наблюдается при задержке в организме жидкости или при избыточном ее выделении кожей и легкими (например, в жаркой сухой внешней среде). Положительный диурез наблюдается при схождении отеков, после приема мочегонных и в ряде других случаев. Расстройство мочеиспускания носит название дизурии. Увеличение суточного количества мочи (более 2 л) носит название полиурии. Полиурия может иметь как почечное, так и внепочечное происхождение. Она наблюдается при обильном питье жидкости, в период схождения сердечных или почечных отеков, после приема мочегонных средств. Длительная полиурия с высокой относительной плотностью мочи характерна для сахарного диабета. В этом случае полиурия возникает вследствие нарушения обратного всасывания воды в почечных канальцах из-за большого осмотического давления мочи, богатой глюкозой. Полиурия наблюдается при несахарном диабете вследствие недостаточного поступления в кровь антидиуретического гормона, выделяемого задней долей гипофиза, а также нечувствительности канальцев к действию АДГ и неполноценности противоточно-множительной системы при поражении интерстиция мозгового вещества почки различной природы, при гипокалиемии, гипо- и гиперкальциемии. Стойкая полиурия с выделением мочи низкой относительной плотности (гипостенурия) обычно является симптомом серьезного почечного заболевания: хронического нефрита, хронического пиелонефрита, почечного артериосклероза и др. Полиурия в этих случаях свидетельствует о далеко зашедшей болезни с развитием почечной недостаточности и снижением реабсорбции в почечных канальцах.

Уменьшение количества выделяемой за сутки мочи (менее 500 мл) носит название олигурии. Олигурия может быть не связана непосредственно с поражением почек (внепочечная олигурия). Так, она может наблюдаться при ограниченном потреблении жидкости, при нахождении в сухом жарком помещении, при усиленном потоотделении, сильной рвоте, профузном поносе, в период декомпенсации у сердечных больных. Однако в ряде случаев олигурия является следствием заболевания почек и мочевыводящих путей (почечная олигурия): острого нефрита, острой дистрофии почек при отравлении сулемой и др.

Полное прекращение выделения мочи носит название анурии. Анурия, продолжающаяся в течение нескольких дней, грозит развитием уремии и смертью больного. Причиной анурии может быть нарушение отделения мочи почками (секреторная анурия) при тяжелой форме острого нефрита, некронефрозе (отравление сулемой и другими нефротоксическими ядами), переливание несовместимой крови, а также некоторые общие заболевания и состояния: тяжелая форма сердечной недостаточности, шок, массивные кровопотери.

В некоторых случаях отделение мочи не нарушено, но анурия возникает вследствие наличия препятствия в мочевыводящих путях (в мочеточнике или в мочеиспускательном канале – закупорка камнем, воспалительный отек слизистой оболочки, прорастание злокачественной опухоли). Такая анурия обозначается как экскреторная. Она обычно сопровождается сильной болью в пояснице и по ходу мочеточников из-за растяжения почечных лоханок и мочеточников; нередко экскреторная анурия сопровождается почечной коликой.

Почечная (секреторная) анурия может иметь и рефлекторное происхождение, например при сильных болях в случаях ушиба, перелома конечностей и др. От анурии следует отличать задержку мочи (изурия), когда больной не в состоянии опорожнить мочевой пузырь. Это наблюдается, например, при сдавлении или повреждении спинного мозга, в бессознательном состоянии.

В ряде случаев наблюдается учащенное мочеиспускание – поллакиурия. У здорового человека мочеиспускание в течение дня происходит 4–7 раз; количество выделяемой мочи при этом колеблется в среднем от 200 до 300 мл (1 тыс. – 2 тыс. мл/сут), однако возможны и более широкие колебания суточной частоты мочеиспускания при определенных условиях: уменьшение – при сухоядении, после употребления очень соленой пищи, при обильном потоотделении, лихорадке и другом, учащение при обильном питье, охлаждении организма и в других случаях, когда наблюдается полиурия. Учащенные позывы к мочеиспусканию с выделением каждый раз незначительного количества мочи обычно являются признаком цистита. У здорового человека все 4–7 мочеиспусканий происходят в течение дня; ночью необходимость в мочеиспускании появляется не более 1 раза. При поллакиурии частые позывы к мочеиспусканию возникают не только днем, но и ночью. При хронической почечной недостаточности и потере почками способности регулировать количество и концентрацию выделяемой мочи в зависимости от количества принятой жидкости, физической работы, окружающей температуры и прочих факторов, влияющих на водный баланс организма, моча выделяется в течение суток через приблизительно равные интервалы времени одинаковыми порциями (изурия). При определенных патологических состояниях днем ритм мочеиспусканий нормальный, а ночью учащен; при этом нередко за ночь отделяется мочи больше, чем днем (никтурия). Никтурия на фоне дневной олигурии наблюдается при сердечной декомпенсации и объясняется улучшением функций почек в ночное время, в покое (сердечная никтурия). Никтурия на фоне полиурии наблюдается при недостаточности функции почек – в конечной фазе хронического гломерулонефрита, хронического пиелита, сосудистого нефросклероза и других хронических почечных заболеваний (почечная никтурия). При изурии и никтурии почечного происхождения, возникающих вследствие утраты почками способности концентрировать мочу, она обычно имеет монотонную относительную плотность – изостенурия, причем обычно низкую (гипостенурия). Так, при выраженном нефросклерозе, являющемся конечной стадией многих хронических заболеваний почек, относительная плотность мочи колеблется в пределах 1,009–1,011, т. е. приближается к плотности первичной мочи – ультрафильтрата плазмы.

При некоторых заболеваниях мочевого пузыря и уретры может иметь место затрудненное и болезненное мочеиспускание. Нередко больные обращаются к врачу с жалобами на изменение окраски мочи, появление в ней мути, примеси крови.

**Отеки** наблюдаются при остром и хроническом диффузном гломерулонефрите, нефротическом синдроме, амилоидозе, остром нарушении выделительной функции почек (анурия). Важно расспросить больного, где впервые появились отеки и в какой последовательности они распространялись, как быстро нарастали.

**Головная боль, головокружение и боли в области сердца** также могут быть следствием поражения почек. Они наблюдаются при тех заболеваниях почек, которые сопровождаются значительным повышением артериального давления, например при остром и хроническом гломерулонефрите, сосудистом нефросклерозе. Значительное и стойкое повышение артериального давления может быть одной из причин нарушения зрения у таких больных вследствие нейроретинита.

При заболеваниях почек больные могут предъявлять ряд жалоб общего характера: на слабость, недомогание, снижение памяти, понижение работоспособности, плохой сон. Могут отмечаться ухудшение зрения, зуд кожи, неприятный запах изо рта. Иногда присо-

единяются диспепсические расстройства: потеря аппетита, сухость и неприятный вкус во рту, тошнота, рвота, понос. Все эти явления обычно вызваны задержкой в организме продуктов белкового распада вследствие почечной недостаточности, которая появляется в конечной стадии многих хронических заболеваний почек, а иногда и при острых заболеваниях, сопровождающихся задержкой отделения мочи в течение нескольких дней.

При воспалительных заболеваниях почек, мочевыводящих путей и околопочечной клетчатки, вызванных инфекцией, обычным симптомом является лихорадка.

**История настоящего заболевания (anamnesis morbi).** При расспросе больного с заболеванием почек следует попытаться установить связь его с предшествовавшей инфекцией (ангина, скарлатина, отит, острые респираторные заболевания). Такая последовательность особенно характерна для острого гломерулонефрита. Однако нередко трудно установить начало заболевания, так как ряд хронических поражений почек может длительное время протекать скрыто. Кроме того, при расспросе следует уточнить, нет ли обнаруживаемых с детства расстройств зрения и слуха, позволяющих заподозрить врожденную патологию почек. Особое внимание следует уделить выяснению наличия у больного в прошлом заболеваний почек и мочевыводящих путей (острый нефрит, пиелит, цистит) и симптомов, подозрительных на таковые (дизурические явления, выделение кровавой мочи, отеки, артериальная гипертония, приступы болей в животе или пояснице, напоминающие почечную колику), поскольку они могут иметь с определяемой у больного в настоящее время почечной патологией. В ряде случаев конкретные указания на бытовые или производственные интоксикации, ошибочный или сознательный прием некоторых ядовитых веществ (сулемы, препаратов висмута, серебра, сульфаниламидов в больших дозах, некоторых антибиотиков – аминогликозидов, тетрациклинов с просроченным сроком годности, соединений фосфора), переливание иногруппной крови и другое помогают установить как причину, так и время возникновения тяжелых поражений почек (некронефроз). Амидопирин, фенацетин, барбитураты, камфора и некоторые другие лекарственные средства могут вызвать изменения в почках аллергического характера.

Нужно обязательно расспросить больного о характере течения заболевания: постепенное (артериосклероз почек, хронический диффузный гломерулонефрит, амилоидоз почек), рецидивирующее с периодическими обострениями (хронический пиелонефрит, хронический диффузный гломерулонефрит). Необходимо также попытаться выяснить причины возникновения обострений, их частоту, клинические проявления, характер проводившегося лечения и его эффективность, причины, заставившие больного вновь обратиться к врачу.

**Анамнез жизни (anamnesis vitae).** При расспросе больного, страдающего заболеванием почек, особое внимание следует уделить выяснению тех факторов, которые могли послужить причиной развития данного заболевания или отразиться на его дальнейшем течении.

Так, у больного острым и хроническим нефритом и пиелонефритом нередким фактором, способствующим развитию заболевания, являются частые переохлаждения, простуды (проживание или работа в сыром помещении, сквозняки, работа на улице, острое охлаждение организма перед заболеванием). Причиной пиелонефрита может быть распространение инфекций на мочевую систему при заболеваниях половых органов. Необходимо выяснить наличие или отсутствие в прошлом туберкулеза легких (или других органов) – это поможет установить туберкулезную природу болезни почек. Следует установить, не страдает ли больной какими-либо другими заболеваниями, которые могут вызвать поражение почек (коллагенозы, сахарный диабет, некоторые болезни крови и др.). Различные хронические гнойные заболевания (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь) могут послужить причиной развития амилоидоза почек. Работа, связанная с ходьбой, ездой, подъемом значительных тяжестей и другим, может отразиться на течении почечно-каменной болезни и способствовать

возникновению приступов почечной колики. Некоторые аномалии почек, почечно-каменная болезнь, амилоидоз и другие могут иметь наследственное происхождение. Необходимо также очень тщательно записать в историю болезни данные о перенесенных в прошлом операциях на почках и мочевыводящих путях. При опросе женщин важно иметь в виду, что беременность может вызвать обострение ряда хронических заболеваний почек и служить причиной возникновения так называемой нефропатии беременных (токсикоз второй половины беременности).

**Физические методы исследования. Осмотр.** Осмотр больного должен дать врачу в первую очередь представление о степени тяжести его состояния: крайне тяжелое, бессознательное состояние наблюдается при тяжелых поражениях почек, сопровождающихся почечной недостаточностью и уремической комой, удовлетворительное или средней тяжести – в более легких случаях. Следует обратить внимание на положение больного в постели:

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

При почечной колике больной не может спокойно лежать в постели, все время меняет позу, стонет или даже кричит от боли. При уремической коме, почечной эклампсии и нефропатии беременных (токсикоз второй половины беременности, при котором страдают почки) наблюдаются судороги. Отеки характерны для острого и хронического гломерулонефрита, нефротического синдрома, амилоидоза почек. Характерен внешний вид больного с отеками почечного происхождения. Лицо бледное, одутловатое, с припухшими отечными веками и суженными глазами-щелями. В более выраженных случаях отеки наблюдаются также на нижних и верхних конечностях и туловище больного – анасарка.

Нужно обратить внимание на цвет кожи больного. При хроническом нефрите отечная кожа обычно бледна из-за спазма артериол кожи, а также вследствие присоединения анемии при этом заболевании. При амилоидозе и липоидном нефрозе бывает восковая бледность кожи. Следует помнить, что при отеках сердечного происхождения в противоположность почечным наблюдается более или менее выраженный цианоз.

При осмотре больного хроническим нефритом иногда можно отметить следы расчесов на коже, обложенный сухой язык, почувствовать неприятный запах аммиака, исходящий изо рта и от кожи больного. Все эти признаки характеризуют наступление хронической почечной недостаточности – уремии.

Осмотр живота и поясницы в большинстве случаев не выявляет заметных изменений. Однако при паранефрите можно обнаружить припухание поясничной области на пораженной стороне. В редких случаях, при особо крупных опухолях почки, можно отметить выбухание брюшной стенки с соответствующей стороны. У худых людей при осмотре надлобковой области иногда бывает заметно выбухание за счет переполненного мочевого пузыря (например, вследствие задержки отделения мочи при аденоме или раке простаты).

**Пальпация.** Расположение почек на задней брюшной стенке и то, что спереди доступ к ним прикрыт реберной дугой, крайне затрудняет их пальпацию. Ослабление брюшного пресса и резкое похудание могут сопровождаться некоторым опущением почек – тогда они могут стать доступными пальпации даже у здоровых людей. Однако надежно прощупать почки удастся лишь при значительном их увеличении (не менее чем в 1, 5–2 раза, например вследствие образования кисты, прорастания опухоли) или смещении (оттеснение опухолью, блуждающая почка). Двустороннее увеличение почек наблюдается при их поликистозе.

Начиная пальпацию почек, следует помнить, что они фиксированы в своем ложе не неподвижно: физиологические смещения их в пределах 2–3 см в проксимальном и дисталь-

ном направлениях наблюдаются при изменении положения тела из горизонтального в вертикальное и при дыхательных движениях диафрагмы.

Пассивное движение почек вследствие смещения их диафрагмой во время вдоха и выдоха учитывается при пальпации и позволяет применить для их пальпации методику Образцова–Стражеско, описанную ниже. Пальпировать почки рекомендуется в положении больного лежа или стоя. В положении лежа почки пальпируются легче, так как в этом случае пальпации не мешает напряжение брюшного пресса. Однако в положении стоя удается прощупать подвижную почку, которая под влиянием своей массы и более низкого стояния диафрагмы смещается вниз и становится доступной пальпации.

При пальпации в положении лежа больного укладывают на ровную постель на спину, с вытянутыми ногами; голова находится на низком изголовье, брюшной пресс расслаблен, руки свободно уложены на груди. Врач садится на стул справа от больного, левую руку подкладывает ему под поясницу, несколько ниже XII ребра, так чтобы концы пальцев располагались недалеко от позвоночника. При пальпации левой почки левую руку продвигают дальше за позвоночник – под левую половину поясничной области больного. Правую руку располагают на животе несколько ниже соответствующей реберной дуги перпендикулярно к ней, несколько кнаружи от прямых мышц. Затем больному предлагают предельно расслабить мышцы живота и ровно глубоко дышать. В это время врач постепенно погружает правую руку на выдохе, пока не доходит пальцами до задней стенки брюшной полости, а левой рукой одновременно оказывает давление на поясничную область по направлению к пальцам правой руки. Сблизив руки, врач предлагает больному глубоко и спокойно вдохнуть «животом», не напрягая брюшного пресса; при этом нижний полюс почки, если она несколько опущена или увеличена, опускается еще больше, достигает пальцев правой руки и проходит под ними. Получив ощущение соприкосновения с почкой, врач слегка придавливает ее пальцами к задней брюшной стенке и затем скользит вниз по ее передней поверхности, обходя нижний полюс. При значительном опущении почки удается ощупать оба ее полюса и всю переднюю поверхность. При этом врач должен получить представление о форме, величине, характере поверхности (гладкая, бугристая), болезненности, смещаемости и консистенции почки. Бимануальную пальпацию почки можно проводить и в положении больного лежа на боку. В отличие от других органов увеличенную или опущенную почку можно заставить баллотировать (метод Гюйона). При ощупывании почки правой рукой пальцами левой руки нужно наносить короткие быстрые удары по поясничной области в углу между реберной дугой и длинными мышцами спины; пальцы правой руки в этот момент будут воспринимать своеобразное ощущение колебания почки. При нарушении оттока по мочеточнику и резком растяжении почечной лоханки скопившейся мочой или гноем при пальпации почки иногда можно получить ощущение флюктуации.

Прощупав какое-то образование в области предполагаемого расположения почки, врач должен убедиться, что это действительно почка, так как ее нетрудно спутать с переполненным плотным содержимым участком толстой кишки, опухолями околопочечной клетчатки – липомами, фибромами и другим, а также с увеличенной правой долей печени, желчным пузырем (при прощупывании правой почки), увеличенной или смещенной селезенкой (при пальпации левой почки). Характерны для почки бобовидная конфигурация, гладкая поверхность, тенденция ускользать вверх и возвращаться в нормальное положение, способность баллотировать, тимпанический звук, получаемый при перкуссии над почкой (от прикрывающих ее петель кишечника), появление белка и эритроцитов в моче после пальпации. Однако все перечисленные признаки имеют относительное значение. Так, например, при развитии злокачественной опухоли почки она может потерять подвижность вследствие прорастания окружающих тканей, ее поверхность будет неровной, консистенция – более плотной; при больших размерах опухоли почка раздвигает петли кишечника и при перкуссии над ней

будет определяться тупость. Но все же благодаря перечисленным признакам почку удастся отличить от соседних с ней органов и других образований.

Пальпация почек в положении стоя была предложена С. П. Боткиным; она проводится по тем же правилам, что и в положении лежа. Во время пальпации больной стоит лицом к врачу, сидящему на стуле, мышцы брюшного пресса расслаблены, туловище слегка наклонено вперед. Пальпация позволяет установить опущение почки (нефроптоз). Различают три степени нефроптоза: первую, когда пальпируется нижний полюс почки, вторую, когда пальпируется вся почка, и третью, когда почка свободно смещается в различных направлениях, может заходить за позвоночник на противоположную сторону и значительно смещаться вниз.

Пальпация применяется также для исследования мочевого пузыря. При значительном скоплении в нем мочи, особенно у лиц с тонкой брюшной стенкой, мочевой пузырь определяется над лобком в виде эластичного флюктуирующего образования, при резком переполнении – с верхней границей почти у пупка.

Некоторое значение имеет определение болезненности при надавливании на поясницу в области проекции почек (так называемая реберно-позвоночная точка в углу между XII ребром и длинными мышцами спины) и при пальпации по ходу мочеточника.

Приблизительным ориентиром его на переднюю брюшную стенку могут служить верхняя (у края прямой мышцы живота на уровне пупка) и нижняя (на пересечении биспинальной линии с вертикальной линией, проходящей через лонный бугорок) мочеточниковые точки.

**Перкуссия.** Перкутировать почки у здоровых людей невозможно вследствие прикрытия их спереди петлями кишечника, дающего тимпанический звук. Лишь при очень резком увеличении почек над областью почки можно определить тупой звук.

Гораздо большее значение при исследовании почек имеет **метод поколачивания**. При этом врач кладет левую руку на поясницу больного в зоне проекции почек, а пальцами или ребром ладони правой наносит по ней короткие и не очень сильные удары. Если больной при поколачивании ощущает боль, симптом расценивается как положительный (симптом Пастернацкого).

Положительный симптом Пастернацкого определяется при почечно-каменной болезни, паранефрите, воспалительном процессе в лоханках, а также при миозите и радикулите, что несколько снижает его диагностическую ценность.

Перкуторно можно определить также притупление над лобком от наполненного мочевого пузыря. Перкуссию ведут от пупка сверху вниз со средней линии, палец – плессиметр кладут параллельно лобку.

## **Основные клинические синдромы**

Руководствуясь структурно-функциональным принципом, можно выделить две основные группы заболеваний почек, или нефропатий, – гломерулопатии и тубулопатии, которые могут быть как приобретенными, так и наследственными.

В основе гломерулопатий, или заболеваний почек с первичным и преимущественным поражением клубочкового аппарата, лежат нарушения клубочковой фильтрации. К приобретенным гломерулопатиям относят гломерулонефрит, идиопатический нефротический синдром, амилоидоз почек, диабетический и печеночный гломерулосклероз, а к наследственным – наследственный нефрит с глухотой (синдром Альпорта), наследственный нефротический синдром и формы семейного нефропатического амилоидоза.

Для тубулопатий, или заболеваний почек с первичным ведущим поражением канальцев, характерны прежде всего нарушения концентрационной, реабсорбционной и секреторной функций канальцев. Приобретенные тубулопатии представлены некротическим нефрозом, лежащим в основе острой почечной недостаточности, «миеломной почкой» и «подагрической почкой», а наследственные – различными формами канальцевых ферментопатий. Большую группу заболеваний почек составляют интерстициальный (межуточный) нефрит, пиелонефрит, почечно-каменная болезнь и нефросклероз, который нередко завершает течение многих заболеваний почек и лежит в основе хронической почечной недостаточности. Особую группу составляют пороки развития почек, прежде всего поликистоз, а также опухоли почек.

## Гломерулопатии

**Гломерулонефрит** – заболевание инфекционно-аллергической или неустановленной природы, в основе которого лежит двустороннее диффузное или очаговое негнойное воспаление клубочкового аппарата почек (гломерулит) с характерными почечными и внепочечными симптомами. К почечным симптомам относятся олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия,

к внепочечным – артериальная гипертония, гипертрофия левого сердца, диспротеинемия, отеки, гиперазотемия и уремия. Сочетания этих симптомов при гломерулонефрите могут быть выражены по-разному, в связи с чем в клинике различают гематурическую, нефротическую (нефротический синдром), гипертоническую и смешанную формы гломерулонефрита. *Классификация* гломерулонефрита учитывает:

- нозологическую его принадлежность (первичный – как самостоятельное заболевание и вторичный – как проявление другой болезни);

- этиологию (установленной этиологии – обычно это бактерии, вирусы, простейшие и неустановленной этиологии);

- патогенез (иммунологически обусловленный и иммунологически не обусловленный); течение (острое, подострое, хроническое);

- морфологию (топография, характер и распространенность воспалительного процесса). *Этиология первичного гломерулонефрита.* В одних случаях развитие гломерулонефрита связано с инфекцией, чаще бактериальной (бактериальный гломерулонефрит), в других – такая связь отсутствует (бактериальный гломерулонефрит).

Среди возможных возбудителей гломерулонефрита главную роль играет бета-гемолитический стрептококк (его нефритогенные типы). Меньшее значение имеют стафилококк, пневмококк, вирусы, плазмодий малярии. В большинстве случаев бактериальный гломерулонефрит развивается после инфекционного заболевания, являясь выражением аллергической реакции организма на возбудителя инфекции. Чаще это ангина, скарлатина, острое респираторное заболевание, реже – пневмония, рожа, дифтерия, менингококковая инфекция, затяжной септический эндокардит, малярия, сифилис.

Гломерулонефрит способны вызвать и неинфекционные агенты, в частности этанол (алкогольный гломерулонефрит).

Гломерулонефрит может иметь наследственную природу. Для наследственного гломерулонефрита, или синдрома Альпорта, характерны:

- доминантный тип наследования;
- наиболее частое возникновение и тяжелое течение болезни у мальчиков;
- хроническое латентное течение нефрита гематурического типа;
- преимущественно продуктивный характер изменений клубочков с исходом в гломерулосклероз и хроническую почечную недостаточность;
- сочетание нефрита с глухотой.

*Патогенез.* В патогенезе гломерулонефрита огромное значение имеет сенсibilизация организма бактериальным и небактериальным антигеном с локализацией проявлений гиперчувствительности в сосудистых клубочках почек. Особого внимания заслуживает роль охлаждения в развитии диффузного нефрита, поскольку нередко нефрит развивается после повторного или сильного однократного охлаждения (холодовая травма). О роли охлаждения в развитии гломерулонефрита свидетельствует также сезонный характер заболевания с учащением острых случаев в зимние и весенние месяцы.

В тех случаях, когда развитие гломерулонефрита связано с антигенной стимуляцией, образованием антител и иммунных комплексов, повреждающих почку, говорят об иммунологически обусловленном гломерулонефрите.

*Иммунопатологический механизм* развития характерных для гломерулонефрита изменений почек связан в подавляющем большинстве случаев с действием иммунных комплексов (иммунокомплексный гломерулонефрит), редко – с действием антител (антительный гломерулонефрит). Иммунные комплексы могут содержать гетерологичный (бактериальный) антиген (гетерологичные иммунные комплексы). С такими комплексами связано развитие в клубочках почек иммунного воспаления, отражающего реакцию гиперчувствительности немедленного типа, что характерно для острого и подострого гломерулонефрита. В составе иммунных комплексов может содержаться антиген собственных органов и тканей (аутологичные иммунные комплексы). В таких случаях в почечных клубочках возникают морфологические проявления гиперчувствительности как немедленного, так и замедленного типа. Выражением реакции гиперчувствительности замедленного типа становятся мезангиальные формы гломерулонефрита.

*Антительный механизм* ведет к развитию аутоиммунизации, так как он связан с антипочечными аутоантителами. Гломерулонефрит в таких случаях чаще всего имеет морфологию экстракапиллярного пролиферативного, реже – мезангиально-пролиферативного. Классическим примером антительного механизма является гломерулонефрит при пневморенальном синдроме Дудпасчера, когда одновременно развиваются гломерулонефрит и пневмония с выраженным интерстициальным компонентом и геморрагиями, что связывают с общностью противопочечных и противолегочных антител.

Иммунные реакции, развивающиеся на базальной мембране капилляров клубочков и составляющие патогенетическую основу гломерулонефрита, зависят от нервных и гуморальных влияний.

*Патологическая анатомия.* По топографии процесса различают интра- и экстракапиллярные формы, по характеру воспаления – экссудативные, пролиферативные (продуктивные) и смешанные.

**Интракапиллярный гломерулонефрит**, для которого характерно развитие патологического процесса в сосудистом клубочке, может быть экссудативным, пролиферативным или смешанным.

Об интракапиллярном экссудативном гломерулонефрите говорят в том случае, когда мезангий и капиллярные петли клубочков инфильтрированы нейтрофилами, а об интракапиллярном пролиферативном (продуктивном) – когда отмечается пролиферация эндотелиальных и особенно мезангиальных клеток, клубочки при этом увеличиваются в размерах, становятся «лапчатыми».

Экстракапиллярный гломерулонефрит, при котором воспаление развивается не в сосудах, также может быть экссудативным или пролиферативным. Экстракапиллярный экссудативный гломерулонефрит бывает серозным, фибринозным или геморрагическим; для экстракапиллярного пролиферативного гломерулонефрита характерна пролиферация клеток капсулы клубочков (нефротелия и подоцитов) с образованием характерных полулуний.

Руководствуясь распространенностью воспалительного процесса в клубочках, выделяют диффузный и очаговый гломерулонефрит.

**Диффузный гломерулонефрит** – частое, иммуноаллергическое заболевание почек с преимущественным поражением сосудов клубочков. Он протекает остро или имеет характер хронического заболевания с повторными обострениями и ремиссиями. В более редких случаях наблюдается подострое течение нефрита – подострый диффузный гломерулонефрит, отличающийся бурным прогрессированием клинической картины и быстро заканчивающийся почечной недостаточностью.

**Острый диффузный гломерулонефрит** может развиваться в любом возрасте, однако подавляющее большинство больных (75–95 %) составляют лица до 40 лет.

**Этиология.** Острый диффузный гломерулонефрит развивается чаще всего после стрептококковых инфекций – ангины, тонзиллитов, заболеваний верхних дыхательных путей, в странах с жарким климатом – после стрептококковых кожных заболеваний. Со стрептококковой инфекцией связывают возникновение нефрита после скарлатины, при подостром септическом эндокардите, ревматизме. Однако стрептококки не единственный этиологический фактор острого гломерулонефрита. Диффузный гломерулонефрит может развиваться после пневмоний, дифтерии, сыпного и брюшного тифов, бруцеллеза, малярии и многих других инфекций.

Клинический опыт и экспериментальные исследования свидетельствуют о возможности возникновения нефрита под влиянием вирусной инфекции, после введения вакцин и сывороток (сывороточный вакцинный нефрит).

Наряду с инфекционными факторами важную роль в возникновении гломерулонефрита играет реактивность организма. Среди экзогенных воздействий, способствующих развитию острого нефрита, выделяется по своему значению охлаждение. Охлаждение вызывает рефлекторные нарушения кровоснабжения, меняет течение иммунологических реакций.

**Патогенез.** В настоящее время общепринятой является иммуноаллергическая теория патогенеза острого диффузного гломерулонефрита. Появлению симптомов нефрита после перенесенной инфекции предшествует 1–3-недельный латентный период, во время которого изменяется реактивность организма, повышается его чувствительность к возбудителю инфекции, образуются антитела к микробам.

Экспериментальные исследования позволяют предположить два возможных механизма развития нефрита:

- образование в крови циркулирующих комплексов антиген-антитело, которые фиксируются в клубочках и повреждают почки;

- продуцирование противпочечных аутоантител в ответ на повреждение почек комплексами экзогенных антител с белками – антигенами клубочков.

**Клиническая картина.** Острый диффузный гломерулонефрит характеризуется тремя основными симптомами: отеком, гипертоническим и мочевым.

Заболевание чаще всего развивается остро. Больные отмечают лихорадку, слабость, отеки преимущественно лица, головную боль, снижение диуреза.

Ранним признаком заболевания являются отеки. Встречаются они у 20–90 % больных, располагаются преимущественно на лице и создают вместе с бледностью кожи характерное «лицо нефритика». Часто жидкость накапливается в полостях (плевральной, брюшной и полости перикарда). Прибавка массы за счет отеков может достигать за короткое время 15–20 кг и более.

Обычно через 2 недели отеки исчезают.

Одним из кардиальных симптомов острого диффузного гломерулонефрита является артериальная гипертония, которая наблюдается у 70–90 % больных и связана с нарушением кровоснабжения почек. В большинстве случаев гипертония не достигает высоких цифр и редко систолическое давление превышает 180 мм рт. ст., а диастолическое – 120 мм рт. ст. Острое развитие артериальной гипертонии затрудняет деятельность сердца и может проявиться острой сердечной недостаточностью, особенно левожелудочковой, в виде одышки, кашля и приступов сердечной астмы. В связи с артериальной гипертонией развивается гипертрофия левого желудочка сердца.

При объективном исследовании находят расширение относительной сердечной тупости. Нередко выслушивается систолический шум на верхушке функционального характера,

акцент II тона на легочной артерии, иногда ритм галопа. В легких обнаруживаются сухие и влажные хрипы. На электрокардиограмме могут наблюдаться изменения зубцов R и T в I, II и III стандартных отведениях, нередко глубокий зубец Q и несколько сниженный вольтаж комплекса QRS.

Одним из самых первых симптомов острого нефрита является уменьшение выделения мочи (до 400–700 мл/сутки), в некоторых случаях наблюдается анурия. Уменьшение выделения мочи связано главным образом с воспалительными изменениями клубочков, что приводит к понижению в них фильтрации. При этом обычно не наблюдается снижения относительной плотности веса мочи.

Мочевой синдром при остром гломерулонефрите характеризуется протеинурией, цилиндрурией, макро- и микрогематурией. Протеинурия при остром нефрите обусловлена не столько нарушением проницаемости сосудов, сколько грубым повреждением сосудистой стенки капилляров клубочков.

Через поврежденные стенки капилляров клубочков выделяются не только мелкодисперсные альбумины, но и глобулины, и фибриноген.

Количество белка в моче обычно колеблется в пределах от 1 до 10 %, в отдельных случаях достигая 20 %. Однако высокое содержание белка в моче держится лишь в первые 7–10 дней, поэтому при позднем исследовании мочи альбуминурия чаще оказывается невысокой, менее 1 %. Небольшая протеинурия в ряде случаев может быть с самого начала болезни, а в некоторые периоды может совсем отсутствовать. Малое количество белка в моче может наблюдаться при остром нефрите долго и исчезнуть окончательно только через 3–6 и даже 9–12 месяцев. Гематурия является обязательным и постоянным признаком острого гломерулонефрита, причем в 13–15 % случаев бывает макрогематурия. В остальных случаях обнаруживается микрогематурия, причем количество эритроцитов в осадке мочи может не превышать 10–15 в поле зрения. Цилиндрурия – не обязательный симптом острого гломерулонефрита. В 75 % случаев находят единичные гиалиновые и зернистые цилиндры. Встречаются иногда эпителиальные цилиндры. Количество лейкоцитов в осадке мочи, как правило, бывает незначительным, однако в ряде случаев обнаруживается 20–30 лейкоцитов и даже значительно больше в поле зрения. При этом всегда отмечается количественное преобладание эритроцитов над лейкоцитами, что лучше выявляется при специальном подсчете форменных элементов осадка мочи по методикам Каковского-Аддиса, Нечипоренко. При остром гломерулонефрите лейкоциты мочи хорошо окрашиваются сафropином в отличие от инфекционных заболеваний почек (пиелонефрита). У многих больных обнаруживается незначительная или умеренная азотемия. Она связана как с уменьшением фильтрационной функции почек, так и с усиленным распадом тканей из-за основного заболевания (при вторичном нефрите) и сменяется вскоре нормальными показателями. Высокая прогрессирующая азотемия, как правило, не встречается.

Часто при остром нефрите наблюдается уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов в периферической крови. Это связано с отеком (гидремией) крови, свойственным этому заболеванию, но может быть обусловлено и развитием истинной анемии в результате влияния инфекции, лежащей в основе нефрита, например при септическом эндокардите. Повышение скорости оседания эритроцитов наблюдается весьма часто, что связано с наличием очаговой инфекции или является показателем активности нефрита как аллергического процесса, отражая сдвиги белковых фракций крови. Количество лейкоцитов в крови, так же как и температурная реакция, определяется начальной или сопутствующей инфекцией: чаще температура нормальная и лейкоцитоза нет.

*Течение* острого гломерулонефрита разнообразно. Различают два его наиболее характерных варианта.

Первый вариант – циклическая форма – начинается бурно. Появляются отеки, одышка, головная боль, боль в пояснице, уменьшается количество мочи. В первых же анализах мочи обнаруживается большая альбуминурия и гематурия. Повышается артериальное давление. Отеки держатся 2–3 недели, а затем в течении болезни наступает перелом, развивается полиурия и снижается артериальное давление. Период выздоровления может сопровождаться гипостенурией.

Однако нередко при хорошем самочувствии больных и практически полном восстановлении работоспособности может длительно, месяцами, наблюдаться протеинурия в небольших количествах – 0,03–0,1 % и остаточная гематурия.

Вторая форма острого нефрита – латентная. Она встречается нередко и имеет большое значение, так как часто переходит в хроническую форму. Характеризуется эта форма постепенным началом без каких-либо субъективных симптомов и проявляется лишь небольшой одышкой или отеками на ногах. Такой нефрит удается диагностировать только при систематических исследованиях мочи.

Деятельность относительно активного периода при таком течении острого гломерулонефрита может быть значительной – до 2–6 месяцев и более.

Артериальная гипертензия при остром нефрите может сопровождаться развитием эклампсии.

Эклампсия обусловлена наличием артериальной гипертензии и отеков (гиперволемическим отеком мозга) и проявляется потерей сознания, нарушением зрения (центрального происхождения) и судорожными припадками с прикусыванием языка и непроизвольным отхождением мочи и кала.

Несмотря на тяжелую клиническую картину, эти припадки редко приводят к летальному исходу и большей частью проходят бесследно.

Течение острого гломерулонефрита может сопровождаться развитием нефротического синдрома с большой протеинурией, гипо- и диспротеинемией, гиперхолестеринемией и отеками.

Наиболее распространенной и многими признанной остается иммунологическая концепция патогенеза, основанная, в частности, на возможности получения нефротического синдрома с помощью нефротической сыворотки.

Ведущим патогенетическим фактором нефротического синдрома является нарушение структуры базальной мембраны. Локализация антител на базальных мембранах доказана с помощью метода ауторадиографии и флуоресцентной маркировки антител.

Отмечаются постоянные снижения титра комплемента на высоте проявлений нефротического синдрома, высокий титр противпочечных антител в крови больных гломерулонефритом нефротического типа, фиксация комплемента и иммунных глобулинов в клубочках почек лиц, больных нефритом нефротического типа, наконец, эффект иммунодепрессантной терапии (кортикостероиды, цитостатики). Это говорит в пользу иммунологической теории патогенеза.

Согласно метаболической концепции патогенеза нефротического синдрома протеинурия обусловлена главным образом усиленной проницаемостью клубочкового фильтра.

В настоящее время показаны наличие повышенной протеолитической активности в почках и моче при нефротическом синдроме, увеличение содержания гистамина в крови, высокая концентрация лизосомных ферментов в почках, их участие в формировании реакций воспаления. Возникающая диспротеинемия сыворотки связана с преимущественной утечкой мелкодисперсных фракций белка, а также с иммунными сдвигами в организме.

Патогенез отеков нельзя свести к одной гипопроteinемии и снижению коллоидно-осмотического давления плазмы. Обнаруживаемая при нефротическом синдроме задержка натрия в организме вследствие повышенной его реабсорбции связана с вторичным

гиперальдостеронизмом, обусловленным в свою очередь уменьшением количества циркулирующей крови. Нельзя исключить также фактор повышенной проницаемости капилляров не только почек, но и других тканей, возникающей как следствие иммунологического повреждения всей капиллярной сети. С клинической точки зрения очень важен патогенез протеинурии, так как нефротический синдром – это прежде всего большая потеря белка с мочой (до 20 г/сутки и более). Протеинурия может быть связана лишь с повреждением и повышенной проницаемостью базальной мембраны клубочков и вследствие этого свободным проникновением через клубочковый фильтр даже крупных белковых молекул. Имеет значение и нарушение функций подоцитов, задерживающих в норме в норме небольшое количество белка, проникающего через базальную мембрану. Всякий острый нефрит, не прошедший бесследно в течение года, нужно считать перешедшим в хронический нефрит, а кажущееся клиническое выздоровление расценивать как длительный бессимптомный латентный период по существу уже хронического нефрита. Следует указать, что в ряде случаев остро начавшийся диффузный гломерулонефрит может принимать характер подострого злокачественного экстракапиллярного нефрита с бурно прогрессирующим течением и заканчиваться в ближайшие месяцы смертью от хронической почечной недостаточности.

*Диагноз* острого диффузного гломерулонефрита не представляет больших трудностей при выраженных клинических проявлениях болезни, особенно в молодом возрасте. Труден дифференциальный диагноз между острым нефритом и обострением хронического. Здесь имеет значение сохранение сроков от начала инфекционного заболевания до острых проявлений нефрита. При остром гломерулонефрите этот срок составляет 1–3 недели, а при обострении хронического процесса – всего несколько дней (1–2). Мочевой синдром может быть одинаковым, но стойкое падение плотности мочи ниже 1015 и фильтрационной функции почек более характерно для обострения хронического процесса.

Важно подчеркнуть, что часто ведущей в клинике острого нефрита является картина сердечной недостаточности (одышка, отеки, сердечная астма и т. д.). Для распознавания острого нефрита в этих случаях существенное значение имеет острое развитие заболевания без признаков предшествующего заболевания сердца, наличие выраженного мочевого синдрома, особенно гематурии (альбуминурия характерна и для застойной почки), а также склонности к брадикардии. Трудно диагностируется латентная форма острого нефрита. Преобладание в моче эритроцитов над лейкоцитами, отсутствие бледных лейкоцитов и отсутствие анамнестических указаний на дизурические явления помогают дифференциации с хроническим, латентно протекающим пиелонефритом. Данные рентгеноурологических исследований могут иметь значение для дифференциации с пиелонефритом, почечно-каменной болезнью, туберкулезом почек и другими почечными заболеваниями, протекающими с малым мочевым синдромом.

*Лечение.* При лечении больных острым гломерулонефритом в случае выраженной клинической картины (отеки, гипертония) рекомендуются постельный режим и диета с резким ограничением поваренной соли в пище (не более 1,5–2 г/сутки).

Длительное ограничение белков при остром нефрите не является достаточно обоснованным, так как задержки азотистых шлаков, как правило, не наблюдается, а повышение артериального давления под влиянием белкового питания не доказано.

Антибактериальная терапия (антибиотики, антимикробные препараты) показаны при явной связи нефрита с основной инфекцией, например при затяжном септическом эндокардите, хроническом тонзиллите и т. п. При хронической инфекции миндалин показана и тонзиллэктомия – через 2–3 месяца после стихания острых явлений нефрита.

Большое значение придают десенсибилизирующей терапии, большим дозам витамина С.

Весьма эффективным в лечении острого нефрита является применение стероидных гормонов – преднизолона (преднизона), триамцинолона, дексаметазона. Лечение преднизолоном более показано через 3–4 недели от начала заболевания, когда наблюдается уменьшение общих симптомов (в частности, гипертонии). Особенно показано применение кортикостероидов при нефротической форме или затянувшемся течении острого нефрита, а также при наличии так называемого остаточного мочевого синдрома, в том числе и гематурии.

Преднизолон применяют в среднем по 20 мг/сутки, при необходимости доводя эту дозу до 60 мг/сутки.

Кортикостероидная терапия оказывает хорошее влияние как на отечный, так и на мочевой синдром. Она может способствовать выздоровлению и предупреждать переход острого нефрита в хронический.

При наличии тенденции к повышению артериального давления и нарастанию отеков лечение кортикостероидными гормонами следует сочетать с гипотензивными и диуретическими средствами.

При осложнении острого гломерулонефрита эклампсией применяют кровопускание, вводят сульфат магния (10 мл 25 %-ного раствора) внутривенно, дают снотворные и наркотические средства (хлоралгидрат и др.). Показаны ганглиоблокаторы, например гексоний по 10–20 мг 0,5–1 мл 2%-ного раствора внутримышечно. В предэклампсическом периоде целесообразно назначение резерпина, а также урегита, гипотиозида или лазикса; последний особенно ценен в виде инъекций как обезвоживающее средство при явлениях отека мозга.

*Прогноз, трудоспособность.* При остром нефрите прогноз различен. Может наблюдаться полное выздоровление. Летальный исход в остром периоде заболевания бывает редко, он чаще связан с кровоизлияниями в мозг на фоне эклампсии, реже – с сердечной недостаточностью, пневмонией или острой уремией. Переход острого нефрита в хроническое заболевание наблюдается приблизительно в 1/3 случаев.

Прогноз острого нефрита в значительной степени зависит от раннего распознавания и правильного лечения заболевания. В связи с применением в последние годы кортикостероидной терапии он значительно улучшился.

В остром периоде больные нетрудоспособны и должны находиться в стационаре. При типичном течении через 2–3 месяца может наступить полное выздоровление: больные могут возвратиться к трудовой деятельности даже при наличии умеренного мочевого синдрома или остаточной альбуминурии.

Весьма важно диспансерное наблюдение за лицами, перенесшими острый нефрит, так как клиническое выздоровление нередко может быть кажущимся. Особенно это важно при наличии даже умеренного мочевого синдрома. Во избежание рецидивов особое внимание следует уделять борьбе с инфекционными очагами в организме. Необходимо в течение года избегать работы, связанной с охлаждением, особенно с действием влажного холода.

*Профилактика* острого нефрита в основном сводится к предупреждению и раннему энергичному лечению острых инфекционных болезней и устранению очаговой инфекции, особенно в миндалинах, предупреждению резкого охлаждения.

**Хронический гломерулонефрит** – длительно протекающее иммуновоспалительное двустороннее заболевание почек с клиническими проявлениями классической брайтовой болезни, приводящее к прогрессирующей гибели клубочков, снижению деятельности почек, развитию артериальной гипертонии с последующим развитием почечной недостаточности.

*Этиология.* Хронический нефрит может быть исходом как острого нефрита, так и первично хроническим, без предшествующей острой атаки. Нередко встречаются хронические гломерулонефриты преимущественно иммунной природы: сывороточный, вакцинный, связанный с приемом пищевых антигенов, ядов, после перенесенной травмы, охлаждения.

Ряд медикаментов, помимо обычного поражения почек типа «острой» токсической почки, нередко одновременно с

лихорадкой, поражением кожи, суставов, печени и селезенки. Хронический гломерулонефрит является частым осложнением подострого септического эндокардита. Описаны случаи развития диффузного поражения почек у больных, страдающих туберкулезом, сифилисом.

Диффузные тяжелые поражения почечной паренхимы при системных аутоиммунных заболеваниях, таких как геморрагический васкулит, узелковый периартрит, системная красная волчанка.

*Патогенез.* При переходе нефрита в хроническую форму в прогрессировании его основная роль принадлежит реактивности макроорганизма, степени аутоиммунных нарушений.

*Клиническая картина.* Клиническая картина хронического гломерулонефрита полиморфна. Она включает развитие отеков, гипертонию, мочевого синдром (протеинурия, гематурия, цилиндрурия), гипопроотеинемия, гиперхолестеринемия. Наиболее часто жалобы больных связаны с почечной гипертонией – нарушение зрения, развитие сердечной недостаточности, приступы кардиальной астмы; с явлениями почечной недостаточности – слабость, сухость кожи, нарушение сна, зуд, плохой аппетит; с поражением почек – боли в области поясницы, дизурические явления, никтурия и т. д. В зависимости от превалирования тех или иных синдромов Е. М. Тареев выделяет следующие формы течения хронического гломерулонефрита: злокачественный (экстракапиллярный), латентный, гипертонический, нефротический и смешанный. Общим для течения указанных форм гломерулонефрита является прогрессирующий характер течения с возможностью сохранения в течение длительного времени нормальной функции почек с последующим развитием хронической почечной недостаточности.

Подострый, злокачественный нефрит приводит к прогрессирующей гибели нефритов, деформации архитектоники почки.

В биопсийном материале определяется пролиферативный гломерулонефрит с фибринозно-эпителиальными полулуниями, который может развиваться спустя неделю после начала заболевания. Одновременно отмечается канальцевое и интерстициальное поражение, часто обнаруживается фибриноидный некроз клубочков и артериол.

Клинически злокачественное течение нефрита можно подозревать, если через 4–6 недель остро начавшегося заболевания наблюдается снижение относительной плотности мочи, повышение содержания креатинина и индикана сыворотки крови, стабильно остается на высоких цифрах артериальное давление. Развитие отечного синдрома встречается редко при подостром нефрите. Основным клиническим проявлением являются быстрое и стойкое снижение функции почек, нарастающие изменения глазного дна. Прогноз злокачественного течения гломерулонефрита остается крайне тяжелым.

***Латентный хронический диффузный гломерулонефрит.*** Это довольно частая форма, проявляющаяся обычно лишь слабо выраженным мочевым синдромом без артериальной гипертонии и отеков. Латентная форма хронического гломерулонефрита приобретает драматическую форму в случаях, когда выявляется хроническая почечная недостаточность, казалось бы, среди полного здоровья. Годами эти больные сохраняют полную работоспособность, не считая себя больными. Наиболее часто болезнь выявляется при диспансеризации, когда врач обращает внимание на мочевого синдром (гематурия, протенурия), снижение относительной плотности, никтурию, незначительное повышение артериального давления. Иногда выявляются повышенная скорость оседания эритроцитов, гипопроотеинемия, гиперхолестеринемия. Эта форма хронического гломерулонефрита имеет длительное течение (30–

40 лет), особенно в случаях, когда больным удастся исключить провоцирующие обострение факторы.

**Нефротическая форма** (ранее называвшаяся нефрозонефритом, или паренхиматозным нефритом). При нефротической форме характерна большая протеинурия (более 3,5 г/сутки), гипопроteinемия и диспротеинемия с уменьшением содержания альбуминов в плазме, значительным снижением альбумино-глобулинового коэффициента, высокая гиперхолестеринемия 104–260 ммоль/л (400—1 тыс. мг%), выделение с мочой двояко преломляющихся субстанций. Большей частью у больных с этой формой наблюдаются массивные отеки, обусловленные в основном снижением коллоидноосмотического давления белков плазмы, связанным с гипопроteinемией (50–40 г/л (5–4 г %)) и диспротеинемией, вследствие потери белка с мочой. Отечный синдром развивается постепенно. Обычно по утрам появляются отеки под глазами, отеки лодыжек. В дальнейшем отеки становятся постоянными, распространяются на туловище, присоединяется гидроторакс, асцит, гидроперикард. В этой стадии наблюдаются сухость кожи, снижение ее эластичности, гипертрофия мышц. Степень протеинурии коррелирует с нарастанием содержания триглицеридов и свободного холестерина в плазме крови, с образованием крупных липопротеидов – латексценция.

Для нефротической формы хронического гломерулонефрита, в отличие от чистого липоидного нефроза, характерно сочетание нефротического синдрома с признаками воспалительного поражения почек: умеренной гематурией и снижением фильтрационной функции. Повышения артериального давления, как правило, не наблюдается. Клиническая картина заболевания может долго определяться нефротическим синдромом, и только в дальнейшем наступает прогрессирование нефрита с нарушением азотовыделительной функции почек и артериальной гипертонией.

**Гипертоническая форма хронического нефрита.** В течение длительного времени ведущим и часто единственным симптомом является гипертония.

Под влиянием различных факторов – холода, эмоциональных воздействий – артериальное давление может подвергаться большим колебаниям. При осмотре обращают на себя внимание приподнимающийся верхушечный толчок, расширение относительной тупости сердца влево, акцент II тона над аортой, у части больных выслушивается ритм галопа. При прогрессировании сердечной недостаточности развивается клиника застоя по малому кругу, возможны кровохарканье, приступы сердечной астмы, в редких случаях – отек легких. Как правило, гипертония при хроническом гломерулонефрите, в отличие от подострого, не приобретает злокачественного характера. Она не склонна к быстрому прогрессированию; артериальное давление, кровоизлияния в сетчатку редки; экссудация и отеки сетчатки, так же как и изменения сосочков зрительного нерва, появляются только в финале болезни. Что касается патогенеза артериальной гипертонии при этой форме нефрита, то имеются более или менее определенные данные, указывающие на значение почечно-ишемического, ренин-гипертензивного механизма ее развития. С прогрессированием болезни развивается хроническая почечная недостаточность, и болезнь может приобрести черты злокачественной гипертонии.

**Смешанная форма диффузного гломерулонефрита.** Для смешанной формы хронического гломерулонефрита характерно наличие большинства основных синдромов и симптомов классического паренхиматозного нефрита: отеки, гематурия, протеинурия, гипертония, однако степень их проявления в большинстве случаев не столь выражена, как это отмечается при других формах. В большинстве случаев клинике обострений хронического гломерулонефрита свойственно преобладание того или иного синдрома. Нередко длительно могут наблюдаться только мочевые симптомы и самочувствие больных не нарушено. В это время только при специальных исследованиях обнаруживаются некоторые нарушения функ-

ции почек, в первую очередь снижение фильтрации, а затем и концентрационной способности. Значительно позже появляются признаки хронической почечной недостаточности – хронической азотемической уремии.

Внезапное обострение заболевания, характеризующееся ухудшением общего самочувствия, с выраженным проявлением основных синдромов, снижением удельного веса мочи, повышение экскреции белка – все это может указывать на неблагоприятную эволюцию заболевания. Прогрессирование заболевания в дальнейшем проявляется повышением уровня мочевины, креатинина, индикана в плазме крови, снижением клубочковой фильтрации и возрастанием фильтрационной фракции.

Таблица № 1. Критерии диагностики основных форм хронического нефрита

| Основные клинические и лабораторные признаки | Клиническая форма заболевания |                                 |                                            | Смешанная форма нефрита            |
|----------------------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|--------------------------------------------|------------------------------------|
|                                              | латентная                     | гипертоническая                 | нефротическая                              |                                    |
| Гипертония                                   | Незначительная, непостоянная  | Выражена                        | Отсутствует, иногда тенденция к повышению  | Выражена                           |
| Отеки                                        | Периодическая пастозность     | Незначительны, чаще отсутствуют | Массивные упорные отеки лица и конечностей | Часто выражены                     |
| Недостаточность кровообращения               | Отсутствует                   | Наблюдается                     | Наблюдается                                | Чаше выражены                      |
| Гематурия                                    | Микро-, иногда макрогематурия | Умеренная                       | Микрогематурия                             | Умеренно выраженная микрогематурия |
| Альбуминурия                                 | Умеренная                     | < <                             | Значительная (до 30 %)                     | Значительная                       |
| Цилиндрурия                                  | Незначительная                | Умеренная                       | Все виды цилиндров                         | Все виды цилиндров                 |

|                                 |                                                                                          |                                                                                                                             |                                                                                                                                      |                                                     |
|---------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| Азотемия                        | Отсутствует                                                                              | Нарастающая                                                                                                                 | Отсутствует                                                                                                                          | Вначале отсутствует                                 |
| Гипопротеинемия                 | <<                                                                                       | Отсутствует                                                                                                                 | Выражена                                                                                                                             | Выражена                                            |
| Гиперхолестеринемия             | <<                                                                                       | <<                                                                                                                          | Значительная                                                                                                                         | <<                                                  |
| Анемия                          | Отсутствует                                                                              | Истинная                                                                                                                    | Ложная                                                                                                                               | Может быть выражена                                 |
| Изменения со стороны УНС        | В поздней стадии имеется                                                                 | Расстройство психики                                                                                                        | В поздней стадии имеется                                                                                                             | Отсутствуют                                         |
| Изменения сосудов глазного дна  | Отсутствуют                                                                              | Нейроретинит                                                                                                                | Не выражены                                                                                                                          | Нейроретинит                                        |
| Нарушение функции почек         | Долгое время понижение концентрационной функции с сохранением азотовыделительной         | Недостаточность концентрационной и экскреторной функций                                                                     | Олигурия. Концентрационная функция сохранена                                                                                         | Олигурия и недостаточность концентрационной функции |
| Течение заболевания и его исход | Длительное с постепенным снижением почечной функции и с переходом в азотемический нефрит | Возможны осложнения, связанные с гипертоническим синдромом (инсульт, инфаркт миокарда). В поздних стадиях — развитие уремии | Постепенное снижение концентрационной функции почек и переход в безотечную азотемическую гипертоническую стадию хронического нефрита | Постепенное развитие уремии                         |

*Прогноз.* Исходом хронического гломерулонефрита является сморщивание почек с развитием хронической почечной недостаточности – хронической уремии. Этот исход до последнего времени наблюдался во всех случаях хронического гломерулонефрита, правда в различные сроки от начала заболевания. За последние 10–15 лет прогноз хронического гломерулонефрита в связи с введением в клиническую практику иммунодепрессивной терапии стал значительно лучше. При применении иммунодепрессивной терапии, в частности кортикостероидной, в 70–80 % случаев наблюдается положительный эффект, причем в 14–18 % случаев – полная ремиссия болезни с исчезновением как общих, так и мочевых симптомов.

*Профилактика и лечение.* Основной профилактикой хронического нефрита является полноценное лечение острого нефрита. В этом отношении огромное значение имеет прежде всего ранняя и точная диагностика острого гломерулонефрита, что дает возможность своевременно госпитализировать и эффективно лечить больного. Имеет значение и устранение очагов инфекции (удаление миндалин, санация полости рта). Длительные диетические ограничения (соли и белков) не предупреждают перехода острого нефрита в хронический.

Больные хроническим нефритом должны избегать охлаждения, особенно воздействия влажного холода. Им рекомендуется сухой и теплый климат. При удовлетворительном общем состоянии и отсутствии осложнений показано санаторно-курортное лечение на курортах Средней Азии (Байроли-Али) или на южном берегу Крыма (Ялта). Постельный режим необходим только в период значительных отеков или сердечной недостаточности, а также в терминальной стадии при симптомах уремии. Режим при хроническом нефрите в фазе ремиссии должен быть щадящим. Противопоказаны тяжелый физический труд, работа в ночную смену, на открытом воздухе в холодное время года, в горячих цехах, душных, плохо проветриваемых помещениях. Больные должны избегать нервного и физического переутомления. В случаях возникновения острого интеркуррентного заболевания рекомендуется соответствующее лечение с применением антимикробных лекарственных средств на фоне постельного режима.

В лечении больных хроническим гломерулонефритом существенное значение имеет диета, которая должна варьироваться в зависимости от формы и стадии заболевания. При нефротической и смешанной формах (при наличии отеков) содержание хлорида натрия в диете должно быть ограничено до 1,5–2,5 г; при условии достаточной выделительной функции почек диета должна содержать достаточное количество белков – до 2–2,5 г на 1 кг массы тела больного, что способствует положительному азотистому балансу и компенсации белковых потерь. При гипертонической форме рекомендуется умеренно ограничивать прием хлорида натрия – до 5 г/сутки при нормальном содержании в рационе белков и углеводов. Латентная форма существенных ограничений в питании больных не требует, питание должно быть полноценным, разнообразным и богатым витаминами. Витамины (С, комплекс В, А) должны входить в рацион и при других формах хронического гломерулонефрита. Следует указать, что длительная безбелковая диета без соли не предупреждает прогрессирования нефрита и плохо отражается на общем состоянии больных.

Большинство клиницистов рекомендует 35–50 г белка в день плюс количество белка, теряемого с мочой за сутки. Количество пищевого белка уменьшают лишь при снижении почечных функций. Диета должна быть богата фруктовыми и овощными соками, содержащими витамины А, группы В, С и Е.

Особенно большое значение имеет кортикостероидная терапия, являющаяся основой патогенетической терапии при этом заболевании. Начинают лечение обычно с 15–20 мг преднизолона, при необходимости увеличивая дозу до 60–80 мг/сутки, затем постепенно ее снижают. При обострении заболевания курсы лечения глюкокортикоидами повторяют.

Иногда применяется прерывистая терапия глюкокортикоидами – 3 дня (подряд) в неделю, которая снижает возможность развития «стероидного кушингоида», стероидных язв, сохраняя лечебный эффект гормонов.

Применение кортикостероидов ведет к уменьшению воспалительного процесса в клубочках почек, что способствует улучшению фильтрации и выражается в уменьшении мочевого синдрома, гематурии и протеинурии, что вторично ведет к улучшению и белкового состава крови. При лечении кортикостероидами нередко могут развиваться синдром Кушинга, стероидные язвы, остеопороз.

Противопоказанием к применению кортикостероидов у больных хроническим нефритом является прогрессирующая азотемия. При противопоказаниях к применению кортикостероидов или неэффективности лечения рекомендуются негормональные иммунодепрессанты: азапмоприн (имурана), 6-меркаптопурин. Эти препараты более эффективны, однако они вызывают выраженную лейкопению. Лечение ими лучше переносится при одновременном применении преднизолона в умеренной дозе по 10–30 мг/сутки, что предупреждает токсические влияния негормональных иммунодепрессантов на лейкопоэз.

В последних стадиях – при склерозе клубочков и атрофии с высокой гипертензией – иммунодепрессанты и стероидные гормоны противопоказаны, так как иммунологической активности в клубочках уже нет и продолжение такого лечения только усугубляет гипертензию.

Легким эффектом иммунодепрессантов обладают препараты 4-аминохинолинового ряда – хингамин (делагил, резохин, хлорохин), гидроксихлорохин (плаквенил). Резохин (хлорохин) применяют по 0,25 г 1–3 раза в день в течение 2–8 месяцев. Для лечения воспалительных изменений в почечной паренхиме применяются также нестероидные противовоспалительные препараты, в частности индометацин, который, помимо обезболивающего и жаропонижающего действия, воздействует на медиаторы иммунологического повреждения. Под влиянием индометацина снижается протеинурия. Назначают его внутрь по 25 мг 2–3 раза в день, затем в зависимости от переносимости увеличивают дозу до 100–150 мг/сутки. Лечение проводится длительно, в течение нескольких месяцев. Одновременное применение стероидных гормонов и индометацина позволяет значительно снизить дозу кортикостероидов с постепенной полной отменой.

В последние годы для лечения хронического диффузного гломерулонефрита стали применять антикоагулянты.

В случае упорных отеков при нефротической и смешанной формах рекомендуется одновременно с назначением преднизолона назначать:

- различные салуретики: фуросемид, этакриновую кислоту и т. д.;
- конкурентные блокаторы альдостерона (верошпирон, альдактон).

При упорных отеках на фоне гипопротейнемии можно рекомендовать применение высокомолекулярного углевода – полиглюкина (декстрана) в виде капельного внутривенного введения 500 мл раствора, что приводит к повышению коллоидно-осмотического давления плазмы крови, способствует перемещению жидкости из тканей в кровь и вызывает диурез. При нарушении белкового обмена, особенно при нефротической форме, показано применение анаболических стероидных гормонов, особенно в сочетании с пластическими продуктами (аминокислоты, мононуклеотиды и т. д.). Анаболические стероиды-гормоны можно назначать в виде инъекционной формы – ретаболил 50 мг внутримышечно один раз в 10–15 дней или метандростенагон orally 10–15 мг в течение 2–3 недель. Имеются указания, что в ранней стадии почечной недостаточности анаболические гормоны способствуют улучшению белкового обмена.

При лечении гипертонической формы хронического гломерулонефрита могут быть использованы гипотензивные средства, применяемые при лечении гипертонической болезни: резерпин, комбинация резерпина с бета-адреноблокаторами, миолитики.

Можно использовать и ганглиоблокирующие препараты, в частности гексоний и пен-тамин. Однако следует избегать резких колебаний артериального давления и ортостатического его падения, которые могут приводить к ухудшению почечного кровотока и фильтрационной функции почек. Поэтому эти гипотензивные препараты желательно комбинировать с резерпином, что уменьшает склонность к резким колебаниям артериального давления и ведет к более медленному и постепенному улучшению функции почек и уменьшению других симптомов, связанных с гипертензией (изменения глазного дна, сердца и т. д.). Показано при гипертонической форме хронического гломерулонефрита и применение препаратов, подавляющих синтез катехоламинов в надпочечниках. Это  $\alpha$ -метилдофа (альдамет, допегит), которые назначают по 750–1 тыс. мг/сутки. Эти препараты способствуют постепенному снижению артериального давления, не вызывают резких его колебаний и ортостатического падения и существенных побочных явлений. Бета-адреноблокаторы применяются изолированно или в сочетании с салуретиками и миолитиками. Пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал) назначается больным с хорошим состоянием сократительной функции миокарда

в дозе не менее 120 мг/сутки. К препаратам, обладающим выраженным миолитическим эффектом, относятся гидрохлорид прозасина, диоксид, нитропрусид натрия. Два последних лекарственных средства наиболее часто применяются при высоком стабильном артериальном давлении. В период ремиссии заболеваний можно рекомендовать санаторно-курортное лечение.

*Трудоспособность* определяется стадией и формой течения заболевания, наличием осложнений. В стадии хронической почечной недостаточности больные нетрудоспособны и нуждаются в переводе на инвалидность.

**Нефротический синдром** – симптомокомплекс, характеризующийся выраженной протеинурией, диспротеинемией, гипопроteinемией (в основном за счет гипоальбуминемии), гиперлипидемией (гиперхолестеринемией) и отеками.

Нефротический синдром наблюдается при хроническом гломерулонефрите, амилоидозе, малярии, сепсисе, туберкулезе, коллагенозах, сахарном диабете и некоторых других заболеваниях. В более редких случаях причину возникновения нефротического синдрома установить сразу не удастся, однако в большинстве из них детальный анализ анамнестических данных и тщательное обследование больного позволяют выявить хронический гломерулонефрит, в результате которого и возник нефротический синдром. Чаще такие формы нефротического синдрома наблюдаются у детей. Те же случаи, когда причина развития дистрофических явлений в почках остается неясной, обозначаются как липоидный нефроз.

Считается, что причиной нефротического синдрома являются резкие расстройства обмена веществ, в основном жирового и белкового, с последующим нарушением трофики и проницаемости стенки капилляров клубочков. Белковые частицы и липоиды, в большом количестве содержащиеся в первичной моче этих больных, инфильтрируют стенку канальцев, вызывая грубые дистрофические изменения в эпителиальных клетках. Большое значение в развитии хронического нефротического синдрома отводится также аутоиммунному механизму, что подтверждается, в частности, экспериментами на животных. Так, в экспериментах при введении кроликам малых доз нефротической сыворотки возникал нефрит, при введении больших доз наблюдалась картина, характерная для нефротического синдрома.

*Патологическая анатомия.* Помимо изменений, свойственных основному заболеванию, выявляются следующие морфологические признаки нефротического синдрома. Почки увеличены в объеме («большие белые почки»), их капсула снимается легко. При гистологическом исследовании выявляются дистрофические изменения эпителия канальцев, особенно извитых. В базальных частях эпителиальных клеток видно отложение липидов. Наблюдается дистрофия клубочков, особенно характерны изменения подоцитов и эндотелиальных клеток, с которыми и связывается нарушение проницаемости в клубочковые мембраны.

*Клиническая картина.* Основной и нередко единственной жалобой больных являются упорные отеки. Особенно заметны отеки на лице: оно одутловатое, бледное, веки набухшие, глазные щели узкие, утром глаза открываются с трудом. Отекают также ноги, поясница, кожа живота и кистей рук. Отеки подвижны: при давлении на кожу в ней легко остается ямка, которая сравнительно быстро исчезает. Жидкость накапливается также во внутренних органах и серозных полостях. В типичных случаях артериальное давление не изменено или даже снижено.

В период нарастания отеков обычно уменьшен диурез, нередко за сутки выделяется всего 250–400 мл мочи. Она имеет высокую относительную плотность (1,030–1,040) и содержит большое количество белка – до 10–20 г/л и более (описаны случаи с содержанием в моче даже 24 г/л белка), преобладают более мелкодисперсные молекулы альбуминов. Предполагается, что в происхождении протеинурии при нефротическом синдроме имеет значение как повышение фильтрации белка плазмы через стенку капилляров клубочков, так и

нарушение реабсорбции белковых молекул поврежденным эпителием канальцев. В осадке мочи определяется большое количество гиалиновых, зернистых и восковидных цилиндров, клеток почечного эпителия. Наличие лейкоцитов и эритроцитов в осадке мочи для нефротического синдрома нехарактерно. Обычно обнаруживаются двоякопреломляющие кристаллы холестерина, которые при заболеваниях почек, протекающих без нефротического синдрома, обычно не встречаются. Длительная и упорная протеинурия приводит к обеднению организма белком и стойкому снижению содержания его в плазме крови (в 1/2 и даже в 2 раза), причем особенно сильно уменьшается содержание альбуминов, так что альбуминглобулиновый коэффициент, в норме равный 1,2–2,0, значительно уменьшается. Несколько увеличивается содержание альфа-2-глобулинов, а также и гамма-глобулинов. Протеинурией и гипопроотеинемией (особенно гипоальбуминемией) в значительной мере и объясняется возникновение отеков при нефротическом синдроме. Как установлено, потерю белка с мочой усугубляет так называемый почечный катаболизм белков плазмы (пропиолиз части сывороточного белка при его реабсорбции в канальцах), а также, по-видимому, повышенная потеря через пищеварительный тракт. Постоянным симптомом является резкая гиперлипидемия, увеличивается концентрация в плазме холестерина в 2–3 раза (до 13–15 ммоль/л и выше), фосфолипидов и нейтрального жира. Эти изменения, по-видимому, возникают вторично на фоне нарушения белкового обмена и гипопроотеинемии. Таким образом, лабораторное исследование позволяет выявить три характерных признака: протеинурию, гипопроотеинемию и нарушение липидного обмена – гипохолестеринемию.

Кровоочистительная функция почек при нефротическом синдроме в типичных случаях существенно не страдает, азотемии длительное время не наблюдается. Основные функциональные пробы почек длительное время остаются нормальными, однако может выявляться снижение канальцевой секреции. Биопсия почек дает очень ценные данные для выяснения природы нефротического синдрома при хронических заболеваниях почек.

*Течение.* Если основное заболевание не прогрессирует, – длительное, годами. Временами, чаще под влиянием присоединившейся инфекции, наблюдается усиление отеков и мочевого синдрома. Вообще больные с нефротическим синдромом чувствительны к кокковой инфекции. У них нередко наблюдаются повторные пневмонии, рожистые воспаления кожи, от которых раньше, до открытия антибиотиков, такие больные умирали. Отмечено также более легкое возникновение у них сосудистых тромбозов. Прогноз во многом определяется основным заболеванием и присоединением различных инфекций.

*Лечение.* Терапия основного заболевания. Дополнительно при резкой гипопроотеинемии назначают диету, богатую белком (2–2,5 г/кг без учета отеков) с ограничением хлорида натрия, вводятся внутривенно плазма или концентрированный человеческий альбумин. Назначают кортикостероидные препараты (преднизолон) и иммунодепрессивные средства (имуран и др.). При выраженных отеках назначают мочегонные: фуранрил (фуросемид) по 0,04 г внутрь через 1–2 дня в сочетании с верошпироном (внутрь по 0,075–0,15 г/сутки) – до схождения отеков. В период относительной ремиссии рекомендуется санаторное лечение на курортах с сухим климатом типа Байрам-Али в Средней Азии.

**Амилоидоз почек** служит одним из проявлений общего заболевания – амилоидной болезни, или амилоидоза.

*Этиология и патогенез.* Различают амилоидоз генетический (наследственный), первичный и вторичный. Вторичный амилоидоз возникает на фоне резких нарушений белкового обмена, чаще всего у больных с хроническими воспалительными заболеваниями: туберкулезом, остеомиелитом, бронхоэктатической болезнью. Реже развитие амилоидоза наблюдается при деформирующем полиартрите, лимфогранулематозе и некоторых других заболеваниях. Считается, что при всех этих заболеваниях в связи с хроническим воздействием инфекции и токсических продуктов, а также с происходящим в организме распадом тканей

и лейкоцитов извращается синтез белков в ретикулоэндотелиальной системе. На каком-то этапе в процесс включается аутоиммунный механизм, вырабатываются антитела к собственным видоизмененным белкам, и комплексы антиген-антитело в виде специфической плотной амилоидной субстанции, представляющей собой соединение глобулина с мукополисахаридами, откладываются в различных органах, и прежде всего в стенках мелких сосудов и капилляров под аргирофильной мембраной, под собственной оболочкой желез, в ретикулярной строме различных органов. В результате отложения амилоида нарушается метаболизм в расположенных вблизи клетках; они и другие тканевые элементы сдавливаются, атрофируются. Генетический амилоидоз является результатом наследственных дефектов энзимных систем, выделяющихся синтезом белка. Этиология спорадически встречающегося первичного амилоидоза не установлена.

*Патологическая анатомия.* Наибольшие изменения при амилоидозе находят в селезенке, почках, печени, надпочечниках, желудочно-кишечном тракте, реже – в лимфатических узлах и других органах. Почки при амилоидозе увеличены, плотные, серого цвета («большая сальная почка»). При гистологическом исследовании под аргирофильной мембраной артерий и капилляров клубочков видны глыбки амилоида. Капиллярные петли запустевают, клубочки замещаются глыбками амилоида или соединительно-тканым рубчиком. Одновременно наблюдаются дистрофические изменения эпителия канальцев. Результатом далеко зашедшего процесса является амилоидно-сморщенная почка.

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.