

Дифференциальная диагностика мочевого синдрома

Подготовила: Умбетова И.К. гр.790

- Понятие «мочевой синдром» включает умеренную протеинурию (до 3-3,5 г сут), гематурию, лейкоцитурию, цилиндрурию. Перечисленные показатели мочевого синдрома могут наблюдаться при том либо ином сочетании (протеинурия с лейкоцитурией и т. п.) или проявляться превалированием того или иного показателя (например, выраженная эритроцитурия при незначительной протеинурии и наоборот).
- Патогенез мочевого синдрома сложен: возникновение тех или иных его признаков определяется характером морфологических и функциональных нарушений в почках и в некоторой степени идентичен при самых разнообразных причинах.

- **ПРОТЕИНУРИЯ**- выделение с мочой белка в количестве, превышающем нормальные значения (50 мг сут), самый частый признак поражения почек, хотя иногда может наблюдаться и у здоровых лиц.
- К физиологическим протеинуриям относятся:
- **ортостатическая (лордотическая, постуральная) протеинурия** – появление белка в моче лишь в положении стоя и его исчезновении в лежачем положении. Возникает ортостатическая протеинурия в пубертатный период и обычно исчезает к 20-22 –летнему возрасту, чаще у лиц мужского пола астенической конституции с дорсальным кифозом и люмбальным лордозом. При этом типе протеинурии нет изменений со стороны мочевого осадка, функция почек нормальная. Для доказательства проводится ортостатическая проба. Для этого мочу собирают утром перед вставанием с постели, затем после 1-2 часового пребывания в вертикальном положении (ходьба с палкой за спиной для выпрямления позвоночника);
- **идиопатическая преходящая протеинурия** наблюдается в юношеском возрасте и обнаруживается у здоровых лиц при медицинском обследовании с отсутствием ее при последующих исследованиях мочи;
- **протеинурия напряжения (маршевая, рабочая)** возникает после резкого физического напряжения . Белок выявляется в первой собранной порции мочи. Протеинурия имеет тубулярный характер. Предполагается, что механизм протеинурии связан с перераспределением тока крови и относительной ишемией проксимальных канальцев.

- **лихорадочная протеинурия** наблюдается при острых лихорадочных состояниях, особенно у детей и лиц старческого возраста. Она имеет гломерулярный характер. Механизмы этого вида протеинурии мало изучены, вероятно, большую роль имеет повышение клубочковой фильтрации наряду с преходящим поражением клубочкового фильтра иммунными комплексами. При снижении температуры тела исчезает и протеинурия.
- **алиментарная протеинурия** возникает после употребления обильной белковой пищи.
- эмоциональная протеинурия наблюдается после стресса.
- **центрогенная протеинурия** – после приступа эпилепсии, сотрясения мозга.
- **пальпаторная** – после глубокой, продолжительной пальпации живота в области почек.

- **Механизмы патологических протеинурий разнообразны.**
- **преренальный механизм**, при котором происходит выделение через почки белка с низким удельным весом;
- **ренальный механизм-**
- а) клубочковый, включающий повышение проницаемости капилляров клубочков;
- б) канальцевый, включающий уменьшение реабсорбции профильтровавшегося в клубочках белка, а также увеличение его секреции;

- **3. постренальный механизм** – белок из мочевых путей.
- При патологии почек (реже при экстраренальной патологии) возникают условия, способствующие появлению в моче белка за счет повышения фильтрации белков через клубочковый фильтр (клубочковая протеинурия), а также за счет снижения канальцевой реабсорбции профильтрованных белков (канальцевая протеинурия). Фильтрация белков плазмы крови через стенку клубочковых капилляров зависит от состояния анатомического и функционального барьеров.

- **Протеинурия, связанная с нарушением клубочковой проницаемости** (клубочковая протеинурия) наблюдается при большинстве заболеваний почек – при гломерулонефритах (первичных и связанных с системными заболеваниями), амилоидозе почек, диабетическом гломерулосклерозе, тромбозе почечных сосудов, а также при гипертонической болезни, атеросклеротическом нефросклерозе, застойной почке.
- В зависимости от содержания определенных белков в плазме крови и в моче выделяют селективную и неселективную протеинурию. Селективной называют протеинурию, представленную белками и низкой молекулярной массой – не выше 65 000 (в основном альбумином). Неселективная протеинурия характеризуется повышением клиренса средне- и высокомолекулярных белков (в составе белков мочи преобладают альфа-2-макроглобулин, бета-липопротеиды, гамма-глобулины). Селективную протеинурию считают прогностически более благоприятной, чем неселективную.
- При снижении способности проксимальных канальцев реабсорбировать плазменные низкомолекулярные белки, профильтрованные в нормальных клубочках, развивается канальцевая протеинурия. Количество выделяемого белка редко превышает 2 г/сут, белок представлен альбумином, а также фракциями с еще более низкой молекулярной массой. Характерным признаком тубулярной протеинурии является преобладание бета-2-микроглобулина над альбумином, а также отсутствие высокомолекулярных белков.

- **Канальцевая протеинурия** наблюдается при поражении почечных канальцев и интерстиция при интерстициальном нефрите, пиелонефрите, калийпенической почке, остром канальцевом некрозе, хроническом отторжении почечного трансплантата, врожденных тубулопатиях (синдром Фанкони).
- Повышенная экскрекция белка может наблюдаться и при воздействии внепочечных факторов. Так, протеинурия «переполнения» развивается при повышенном образовании плазменных низкомолекулярных белков (легких цепей иммуноглобулинов, гемоглобина, миоглобина), которые фильтруются нормальными клубочками в количестве, превышающем способность канальцев к реабсорбции. Таков механизм протеинурии при миеломной болезни (протеинурия Бенс-Джонса), миоглобинурии, лизоцимурии, описанной у больных лейкозами.

- **ГЕМАТУРИЯ** – частый, нередко первый признак болезней почек и мочевыводящих путей, а также заболеваний и состояний, не связанных с поражением почек (острые лейкозы, тромбоцитопении, болезнь Верльгофа, передозировка антикоагулянтов, тяжелая физическая нагрузка и др.).
- **По интенсивности различают макро- и микрогематурию.** Микрогематурия выявляется лишь при микроскопии мочевого осадка. При обильном кровотечении цвет мочи изменяется до характерного вида «мясных помоев», может быть моча цвета алой крови. Для оценки степени гематурии необходимо применение количественных методов (анализ по Нечипоренко, Амбурже, Каковскому — Аддису).
- Макрогематурию следует отличать от гемоглобинурии, миоглобинурии, уропорфирурии, меланинурии. Гемоглобинурия встречается в случаях массивного гемолиза (гемолитическая анемия, переливание несовместимой крови, малярия, отравление гемолитическими ядами — фенол, бертолетова соль, ядовитые грибы), пароксизмальной ночной гемоглобинурии и др. Миоглобин появляется в моче при распаде мышечной ткани (синдром длительного раздавливания, инфаркты мышц при окклюзии крупной артерии, алкогольная полимиопатия и др.); длительной гипертермии, особенно в сочетании с судорогами; семейной миоглобинурии. Уропорфирурия встречается при гемохроматозе, порфирии; меланинурия — при меланосаркоме. Моча может приобретать красную окраску при приеме некоторых продуктов (свекла), лекарств (фенолфталеин).

- По характеру гематурии выделяют инициальную (в начале акта мочеиспускания), терминальную (в конце акта мочеиспускания) и тотальную гематурию. Характер гематурии может быть уточнен с помощью трехстаканной или двустаканной пробы.
- Тотальная гематурия может быть одно- или двусторонней, что устанавливается только при цистоскопии или специальном радиологическом обследовании.
- По клиническим особенностям различают гематурию рецидивирующую и стойкую, болевую и безболевую.
- Гематурия при нефропатиях (почечная гематурия), как правило, стойкая двусторонняя безболевая, чаще сочетается с протеинурией, цилиндрурией, лейкоцитурией. Однако в последние годы описаны формы гломерулонефрита, протекающие с рецидивирующей изолированной болевой макрогематурией.
- Патогенез почечной гематурии полностью неясен. Предполагается, что большое значение в генезе гематурии имеет вовлечение мезангия, а также поражение интерстициальной ткани и эпителия извитых канальцев, так как наиболее часто значительная гематурия наблюдается при мезангиальном нефрите и интерстициальном нефрите. Гематурия может быть вызвана некротизирующим воспалением почечных артериол, почечной внутрисосудистой коагуляцией.

- Эритроциты проникают через мельчайшие разрывы базальной мембраны, изменяя свою форму, что недавно доказано японскими авторами на серии электронограмм.
- Почечная гематурия наблюдается при остром гломерулонефрите, хроническом гломерулонефрите, а также свойственна многим нефропатиям при системных заболеваниях.
- **Остронефритический синдром** проявляется гематурией, протеинурией (чаще умеренной), отеками, артериальной гипертонией. Однако в настоящее время большинство острых нефритов протекает атипично, и ряд симптомов, в том числе массивная гематурия, может отсутствовать. Рецидивирующим остронефритическим синдромом нередко проявляется мезангиопролиферативный вариант хронического гломерулонефрита, отличающийся от острого нефрита морфологической картиной.
- Одной из наиболее частых причин изолированной гематурии является IgA-нефропатия (фокальный мезангиальный нефрит) — болезнь Берже. IgA-нефропатия выявляется, как правило, у детей и взрослых моложе 30 лет, чаще у мужчин, проявляется приступами макрогематурии (реже стойкой микрогематурией) с тупыми болями в пояснице, рецидивирующими на фоне фарингита. Протеинурия обычно минимальная. Течение болезни у детей, как правило, доброкачественное, у взрослых прогноз хуже.

- Гематурия в сочетании с лейкоцитурией и умеренной протеинурией (как правило, до 1 г/л) часто встречается при неспецифических воспалительных заболеваниях мочевой системы. Микрогематурия при хроническом пиелонефрите обусловлена поражением интерстициальной ткани почки. При остром пиелонефрите и обострении хронического могут развиваться эпизоды макрогематурии, как правило, обусловленные некрозом почечных сосочков, в патогенезе которого лежит ишемия сосочков (эмболизация сосудов) или сдавление их воспалительными инфильтратами. Инфекция нижних мочевых путей (количество микробных тел в 1 мл мочи не менее 10^5) иногда может служить причиной гематурии; с гематурией может протекать грибковая инфекция. Эпизоды макрогематурии могут быть у женщин при цистите и уретрите.
- При туберкулезе мочевой системы гематурия, как правило, сочетается с пиурией и незначительной протеинурией, но иногда бывает изолированная гематурия. Диагностика туберкулеза сложна и требует тщательного бактериологического (повторные посевы мочи, микроскопия осадка, инокуляция мочи морской свинке) и рентгенологического обследования.

- Часто гематурия выявляется при застойной венной гипертензии в почке, причиной которой могут быть нефроптоз, рубцовое стенозирование почечной вены, тромбоз почечной вены, аномалии почечных вен и др. Почечная венная гипертензия может проявляться микрогематурией, значительно усиливающейся при физической нагрузке в сочетании с незначительной протеинурией. Макрогематурия при этих состояниях в большинстве случаев обусловлена повышением венозного давления и прорывом тонкой перегородки между венами и чашечкой почки (форникальное кровотечение).
- Односторонняя гематурия наблюдается при инфаркте почки, а также при тромбозе почечных вен. Инфаркт почки развивается при эмболии почечной артерии или ее тромбозе, может наблюдаться при эндокардите, узелковом периартериите. Характерны боль в пояснице, преходящая гематурия и протеинурия, иногда гипертензия. Для тромбоза почечных вен характерны боль, односторонняя массивная протеинурия и гематурия с быстрым присоединением нефротического синдрома. При остром полном тромбозе может быть макрогематурия, нефротический синдром часто сочетается с преходящей почечной недостаточностью. Хронический тромбоз обычно протекает с небольшими болями или без болей, проявляется микрогематурией и нефротическим синдромом. Для точной локализации тромбоза применяют нижнюю венокаваграфию в сочетании с почечной венографией и ангиографией.

- **ЛЕЙКОЦИТУРИЯ.** Под лейкоцитурией понимают экскрецию с мочой лейкоцитов, количество которых превышает норму: при общем анализе мочи — более 6—8 в поле зрения, при исследовании мочи по Нечипоренко — свыше 2,5 тыс. / мл.
- Лейкоцитурия может быть незначительной (8—10, 20— 40 лейкоцитов в поле зрения), умеренной (50—100 в поле зрения) и выраженной (пиурия), когда лейкоциты покрывают все поля зрения либо встречаются скоплениями.
- Лейкоцитурия обычно является следствием воспалительного процесса в мочевом пузыре, почечных лоханках, в интерстициальной ткани почек, т. е. она может быть одним из наиболее информативных признаков цистита, пиелонефрита, интерстициального нефрита. Лейкоцитурией сопровождается также простатит, туберкулез почек и мочевых путей, мочекаменная болезнь и другие урологические заболевания почек и мочевых путей. Пиурия наблюдается при гидронефрозе, гнойном пиелонефрите. Незначительная либо умеренная лейкоцитурия может отмечаться в первые дни острого гломерулонефрита, часто (хотя и непостоянно) обнаруживается при хронической почечной недостаточности, явившейся следствием хронического гломерулонефрита, амлоидоза почек, диабетического гломерулосклероза, а также при нефротическом синдроме различной этиологии.
- Наличие лейкоцитурии, особенно в повторных анализах мочи, указывает на патологию в почках или мочевых путях и требует тщательного и всестороннего обследования больного в целях установления ее конкретной

- **ЦИЛИНДРУРИЯ.** Это экскреция с мочой цилиндров, которые представляют собой «слепок», образующийся в просвете канальцев из белка или клеточных элементов. Обнаружение в моче цилиндров является патологическим признаком, поскольку у здоровых людей они отсутствуют.
- Цилиндры имеют исключительно почечный генез, т. е. они образуются только в почечных канальцах и всегда свидетельствуют о поражении почек.
- В зависимости от того, какие частицы и в каком количестве покрывают белковый слепок цилиндра, различают гиалиновые, зернистые, восковидные, эритроцитарные и лейкоцитарные цилиндры. Из них наибольшее диагностическое значение имеют первые три, встречающиеся чаще других.
- *Гиалиновые цилиндры* обнаруживаются в моче при всех заболеваниях почек, сопровождающихся протеинурией. Они представляют собой не что иное, как свернувшийся сывроточный белок, профильтровавшийся в почечных клубочках и не реабсорбированный в проксимальных отделах канальцев. Проходя через дистальные отделы канальцев, свернувшийся белок приобретает форму просвета канальца, т. е. цилиндрическую. Свертыванию способствуют высокая концентрация белка в просвете канальцев и кислая реакция канальцевой жидкости и мочи. В щелочной моче гиалиновые цилиндры отсутствуют. Следовательно, чем больше белка плазмы крови проходит через клубочковый фильтр и чем меньше его реабсорбируется в проксимальных отделах канальцев (и, следовательно, чем выше концентрация в канальцевой жидкости), тем больше образуется гиалиновых цилиндров. Поэтому у больных с нефротическим синдромом, сопровождающимся наиболее высокой протеинурией, наблюдается наиболее выраженная цилиндрурия в виде гиалиновых цилиндров. Единичные гиалиновые цилиндры иногда могут встречаться и в моче здоровых людей, особенно после большой физической нагрузки, поскольку в суточном количестве мочи здорового человека содержится от 10 до 100 мг белка.

- **Зернистые цилиндры** образуются из перерожденных (дистрофически измененных) клеток эпителия проксимальных отделов канальцев; окраска их более темная, чем гиалиновых. Они имеют исчерченность и зернистое (гранулированное) строение.
- **Восковидные цилиндры** в отличие от гиалиновых и зернистых короче и шире, желтоватого цвета, состоят из гомогенного бесструктурного материала, напоминающего воск. Они образуются в просвете дистальных отделов канальцев в результате гибели (дистрофии и атрофии) канальцевого эпителия этих отделов. Просвет канальцев из-за атрофии эпителия здесь шире, чем в проксимальных отделах, поэтому восковидные цилиндры толще зернистых, которые образуются в просвете проксимальных отделов канальцев. Дистрофические и атрофические изменения эпителия дистальных отделов канальцев наступают при тяжелом остром поражении почек (например, при подостром злокачественном гломерулонефрите) либо при далеко зашедшей стадии хронических заболеваний почек, поэтому наличие в моче восковидных цилиндров в прогностическом отношении является неблагоприятным симптомом.

- **Эритроцитарные цилиндры** могут быть в моче при выраженной гематурии различного происхождения (гломерулонефрит, опухоли почек, форникальное кровотечение и др.), а **лейкоцитарные**— при пиурии у больных с острым (особенно гнойным) и с обострением хронического пиелонефрита, гидронефрозом и т. п. При различного рода гемоглобинуриях (переливание несовместимой крови, воздействие токсических веществ и др.) в моче могут появляться цилиндры бурой окраски, состоящие из кровяных пигментов (**пигментные цилиндры**).
- Все виды цилиндров хорошо выявляются и длительно сохраняются лишь в кислой моче, тогда как при щелочной реакции мочи они вообще не образуются или быстро разрушаются и в таких случаях соответственно либо отсутствуют, либо обнаруживаются в незначительном количестве. Необходимо помнить о возможности образования псевдоцилиндров из слизи, которые сходны с гиалиновыми цилиндрами, или из осадка мочекислых солей красного цвета (такие псевдоцилиндры напоминают пигментные кровяные цилиндры).

- Самыми частыми причинами мочевого синдрома являются острый и хронический гломерулонефрит (ОГН, ХГН), острый и хронический пиелонефрит (ОПН, ХПН), нефропатии при системных заболеваниях, амилоидозе почек, диабетическом гломерулонефрите, тромбозе почечных сосудов, сердечно-сосудистой недостаточности (сердечная почка) и гипертонической болезни, миеломной болезни (миеломная почка).
- **Острый гломерулонефрит**, как причина мочевого синдрома, требует уточнения главным образом в случаях его моносиндромного течения. Это особенно важно, поскольку в последнее время увеличился удельный вес этого варианта. Мочевой синдром при остром гломерулонефрите характеризуется протеинурией, эритроцитурией, цилиндрурией, реже лейкоцитурией. При наличии связи между возникновением мочевого синдрома и перенесенным острым инфекционным заболеванием (ангина, пневмония, скарлатина и т.д.) либо обострением процесса в очагах хронической инфекции (хр.тонзилит и т.п.) правильная интерпретация мочевого синдрома не представляет особых затруднений. Значительно труднее оценить мочевой синдром при стертом течении предшествующих инфекционных заболеваний, которые больные переносят "на ногах".
- Острый гломерулонефрит (моносиндромный его вариант) с изолированным мочевым синдромом необходимо дифференцировать с латентно протекающим острым пиелонефритом, который также возникает после острого инфекционного заболевания, либо обострения очага инфекции (аднексит, тонзилит и т.д.).

- **Для острого первичного пиелонефрита** характерна менее выраженная протеинурия (до 0.5 г/сут), преобладание лейкоцитурии над эритроцитурией при количественном исследовании мочевого осадка, наличие эпителиальных лейкоцитарных и зернистых цилиндров, нередко - бактериурия.
- В подобных случаях дифференциально-диагностическое значение инструментальных методов (рентгенологических, УЗИ) невелико, т.к. во-первых отсутствие изменений не исключает заболевания, а во-вторых инструментальная семиотика острого первичного пиелонефрита и острого гломерулонефрита в основном идентична.
- Следовательно отдифференцировать моносиндромный вариант острого гломерулонефрита и латентное течение острого первичного пиелонефрита можно на основании данных анамнеза, исследования мочи (выраженность протеинурии - более выражена при гломерулонефрите, преобладании лейкоцитурии над эритроцитурией, бактериурии), а иногда и только на основании результатов антибактериальной терапии (положительный результат при пиелонефрите) и динамического наблюдения больного.

- **Если при моносиндромном варианте острого гломерулонефрита (ГН)** наблюдается выраженная эритроцитурия и боли в поясничной области, следует исключать мочекаменную болезнь, для которой характерны более интенсивные, обычно приступообразные боли, дизурия, положительный симптом Пастернацкого. Для дифференциальной диагностики должны быть использованы данные исследования мочи (изменение реакции мочи, наличие большого неорганизованного осадка - соли фосфатов, уратов и т.д., превалирование эритроцитурии при очень небольшой протеинурии). Особенно большое значение имеют УЗИ, рентгенологический метод (обзорный снимок, томография почек, в/в урография) позволяющие в большинстве случаев выявить конкремент. Нецелесообразно и опасно в целях дифференциальной диагностики проводить хромоцистоскопию.
- Если мочевого синдром возникает в связи с перенесенной инфекцией и характеризуется выраженной эритроцитурией, следует предположить уротуберкулез или опухоль почки, которые могут также впервые проявиться после какой-либо инфекции.
- Для уротуберкулеза, помимо указаний на внепочечный туберкулез в анамнезе, характерно преобладание эритроцитурии, и особенно лейкоцитурии при незначительной протеинурии. Очень важно провести посев мочи на специальные среды, биологические пробы на туберкулез. Трудно переоценить в этих случаях значение рентгенологического исследования, обнаруживающего изменение формы и размеров почки, ее полостных отделов, а также полости деструкции. Важен тщательно собранный туберкулезный анамнез.
- Опухоль почки может быть исключена на основании рентгенконтрастных исследований, скеннографии почек и КТ (особенно при наличии опухоли мелких размеров). В периферической крови уделяется внимание особенно повышению СОЭ, нередко имеется снижение количества эритроцитов и гемоглобина.

- При диффдиагностике МКБ также может иметь значение семейный анамнез, наличие в прошлом тупых либо приступообразных болей в пояснице с характерной иррадиацией книзу, гематурия, положительный симптом Пастернацкого. Мочевой синдром при этом, как правило, характеризуется постоянным или перемежающимся большим неорганизованным осадком (ураты, оксалаты, фосфаты). Завершающим этапом в постановке диагноза является УЗИ почек, рентгенологическое исследование почек.
- **Первичный амилоидоз с изолированным поражением почек** наблюдается чрезвычайно редко. Как правило, он возникает на фоне амилоидоза других внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, печени, сердца и т.д.) Кроме того, поражение почек при первичном амилоидозе чаще обуславливает развитие нефротического синдрома, которому лишь на определенном этапе может предшествовать изолированный мочевой синдром.
- **Диффузные заболевания соединительной ткани (ДБСТ)** могут быть также причиной мочевого синдрома. Значительно чаще поражение почек, следовательно мочевой синдром, возникает при наличии признаков поражения других органов и систем (сердце, легкие, печень, кожа и т.д.) В таких случаях его диффдиагностика не представляет трудностей.
- **Изолированный мочевой синдром** как дебют ДБСТ наблюдается обычно непродолжительное время. Для правильной оценки может иметь значение целенаправленно собранный анамнез, динамическое наблюдение. Иногда вопрос может быть решен при гистологическом исследовании ткани почки, полученной путем биопсии.
- **При нефропатии беременных изолированный мочевой синдром** встречается редко и характеризуется невысокой протеинурией и скудным мочевым осадком (небольшая цилиндрурия, изредка единичные эритроциты). Функция почек сохранена.
- О связи мочевого синдрома с токсикозом второй половины беременности свидетельствует его возникновение после 24 недель беременности, а также выздоровление после родоразрешения. Только диагностическое наблюдение, начатое в ранние сроки беременности, позволяет правильно определить связь мочевого синдрома с беременностью. При отсутствии такого наблюдения мочевой синдром при нефропатии приходится дифференцировать с
- различными вторичными нефропатиями (предшествующими беременности ХГН, первичным ПН, амилоидозом и т.д.)

- **Диабетический гломерулосклероз** в клинической стадии характеризуется наличием изолированного мочевого синдрома, возникновение которого обычно сопровождается снижением глюкозурии и уровня гипергликемии.
- **Подагрическая нефропатия**, возникающая на фоне поражения суставов, на ранних стадиях характеризуется стойкой либо перемежающейся протеинурией, иногда цилиндрурией, уратурией; в случаях наличия конкремента обнаруживается эритроцитурия либо гематурия. Из-за склонности к вторичному инфицированию нередко выявляется лейкоцитурия. В крови повышено содержание мочевой кислоты. Большую роль в постановке диагноза играет биопсия почки.
- Дифференциальную диагностику подагрической нефропатии приходится проводить с поражением почек при других заболеваниях суставов. О подагрическом генезе нефропатии свидетельствует приступообразный характер болей в суставах, данные рентгенологического исследования (остеопороз, образование конкрементов в мочевых путях), повышенное содержание в крови мочевой кислоты.
- При отсутствии специфических подагрических изменений суставов часто поражение суставов квалифицируется как ревматоидный артрит, а мочевой синдром - проявление нефрита. Проводимое таким больным лечение кортикостероидами способствует усилению обменных нарушений. И только спустя время, когда подагрические изменения становятся типичными, мочевой синдром оценивается правильно. Миеломная почка чаще характеризуется развитием нефротического синдрома. При наличии даже небольшой протеинурии у больных миеломной болезнью обнаруживается выраженное снижение показателей функции почек, гиперпротеинурия, гиперглобулинемия, гиперкальциемия. Подтверждение миеломной болезни основано на данных миелограммы и рентгенографии плоских костей.

- **При сердечной (застойной) почке** мочевого синдром характеризуется протеинурией и эритроцитурией, высоким удельным весом мочи, гиперазотемией, снижением клубочковой фильтрации и повышением канальцевой реабсорбции натрия и хлора. Дифференцировать мочевого синдром при застойной почке у больных с ревматическим поражением сердца и ДБСТ приходится с гломерулонефритом. О наличии сердечной почки свидетельствует положительная динамика мочевого синдрома в связи с уменьшением недостаточности кровообращения.
- **Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна), возникающий при опухолях надпочечников помимо нейромышечных симптомов** (тетания, мышечная слабость, парестезии, судороги), симптомов, связанных с гипертонией, характеризуется наличием мочевого синдрома, возникновение которого обусловлено в основном поражением канальцевого отдела нефронов. Мочевой синдром характеризуется не значительной протеинурией (от 0,33% до 1,65%). Мочевой осадок без изменений. Появление лейкоцитурии связано с нередко присоединяющимся интерстициальным нефритом. Указанные изменения всегда сочетаются с полиурией, полидипсией, протеинурией, щелочной реакцией мочи. Функция почек не нарушена. Постоянным признаком бывает гипокалиемия, увеличение калийуреза, иногда гипернатриемия. Экскреция альдостерона с мочой повышена.
- Диагноз синдрома Конна может быть подтвержден на основании данных рентгеновского исследования, УЗИ и КТ надпочечников, выявляющих опухоль надпочечников.

● ЛИТЕРАТУРА

-
- Нефрология. Руководство для врачей. Под редакцией И. Е. Тареевой: В 2-х томах. – М.: Медицина, 1995.
- Нефрология в терапевтической практике. Под редакцией А.С. Чижана. – Минск.: Высшая школа, 1988.
- Мухин Н.А., Тареева И.Е. Диагностика и лечение болезней почек. – М.: Медицина, 1985.
- Пелещук А.П. и др. Семиотика и диагностика заболеваний почек. – Киев.: Здоров'я, 1976.
- Эрман М.В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах. С.-Петербург.: Специальная литература, 1997.