

Гломерулонефриты и пиелонефриты.

Мочекаменная болезнь.

Доцент, к.мед.н. Шершнева О.В.

2016 г.

Гломерулонефрит

План

- ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА
- ПАТОГЕНЕЗ
- СИНДРОМЫ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ
- КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ
- ДИАГНОСТИКА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА
- ЛЕЧЕНИЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА
- КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА
- АМБУЛАТОРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Гломерулонефрит – иммунновоспалительное заболевание с преимущественным поражением сосудов клубочков обеих почек, протекающее в виде острого или хронического процесса с повторными обострениями и ремиссиями, имеющее прогрессирующее течение, характеризуется постепенной, но неуклонной гибелью клубочков, сморщиванием почки

Впервые описан **Ричардом Брайтом** в 1827 г.

**ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ –
САМАЯ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА
ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Патогенез гломерулонефрита

механизмы повреждения клубочков

иммунные



Имеется два механизма такого повреждения:

1. действие нефротоксических антител, в основном против базальной мембраны клубочков (*анти-БМК* антитела).
2. отложение иммунных комплексов.

неиммунные



1. Активация медиаторов воспаления

Гломерулонефрит с минимальными изменениями и гломерулонефрит с полулуниями

Патогенез гломерулонефрита

Типы нефротоксических антител:

1. Антитела против базальной мембраны (анти-БМК антитела);
2. Антитела против не-БМК антигенов.

Основные типы повреждения клубочка

А: Повреждение анти-БМК антителами, при этом наблюдается линейный тип отложения антител при иммунофлуоресценции.

Б: Повреждение не-БМК антителами, при этом наблюдается гранулярный тип отложения антител.

В: Повреждение в результате отложения иммунных комплексов, при этом также обнаруживается гранулярный тип отложения.

Во всех случаях происходит активация комплемента комплексами антиген-антитело с развитием повреждения клубочка.

Иммунные комплексы, иммуноглобулины и комплемент могут накапливаться субэпителиально, внутри мембраны, субэндотелиально.

Поражение клубочка ведет к нарушениям:

1. Структурным

1. воспаление,
2. клеточная пролиферация,
3. утолщение базальной мембраны,
4. фиброз,
5. нарушение структуры эпителиальных клеток

2. Функциональным

1. повышенная проницаемость почечного фильтра ведет к протеинурии и гематурии

Синдромы при гломерулонефрите:

1. Мочевой синдром:

1. протеинурия
2. рецидивирующая гематурия, которая может варьировать от микрогематурии (асимптоматическая) до макрогематурии
3. лейкоцитурия
4. Цилиндрурия

2. Гипертензия:

- задержка натрия и воды (вторичный гиперальдостеронизм, уменьшение скорости клубочковой фильтрации при тяжелой ХПН)
- повышенная чувствительность к нормально функционирующим прессорным механизмам

3. Отечный синдром

4. Нефритический синдром

- олигурия
- гематурия
- гипертензия
- отеки

3. Нефротический синдром (НС) —

неспецифический клинико-лабораторный симптомокомплекс, выражающийся в массивной протеинурии (3 г/сут и более), нарушениях белково-липидного и водно-солевого обмена.

Эти нарушения проявляются

1. **Гипопротеинемией** (менее 60 г/л)
2. **Гипоальбуминемией** (менее 35 г/л)
3. **Диспротеинемией** (с преобладанием гамма-глобулинов)
4. **Гиперлипидемией** (увеличение синтеза липопротеинов в печени, нарушение выведения, снижение активности липаз)
5. **Липидурией**
6. **Отеками** до степени анасарки (гипопротеинемия, снижение онкотического давления плазмы, перераспределение жидкости в интерстициальное пространство, уменьшение объема циркулирующей крови, активизация РААС, увеличение секреции альдостерона, одновременное снижение скорости клубочковой фильтрации повышает реабсорбцию натрия и воды).
7. **Рост частоты тромбозов** (венозный застой, снижение ОЦК, повышение концентрации некоторых факторов свертывания)

Классификация гломерулонефритов

Гистологически выделяют:

- гломерулонефрит с минимальными изменениями или их отсутствием при световой микроскопии
- гломерулонефрит с диффузным поражением клубочков
- гломерулонефрит с очаговым поражением клубочков

Гломерулонефрит с минимальными изменениями или их отсутствием при световой микроскопии

Возможен во всех возрастных группах, но чаще встречается у детей от 1 до 6 лет. Сопровождается гипертензией и минимальными изменениями в моче.

Пациенты хорошо отвечают на лечение стероидами. Прогноз благоприятный.

Гломерулонефрит с диффузным поражением клубочков

Мембранозный гломерулонефрит – иммунные комплексы откладываются на наружной стороне базальной мембраны клубочка, что приводит к ее утолщению и гломерулосклерозу.

В 80% случаев это идеопатическая форма заболевания, в 20% развивается на фоне системных иммунных заболеваний (СКВ), токсического воздействия лекарственных средств (НПВП, пеницилламин, иАПФ, препараты золота), инфекции (гепатит В), лимфопролиферативных заболеваний.

Характерна протеинемия с клиническими симптомами нефротического синдрома, микрогематурия. Заболевание медленно прогрессирует. Терминальная почечная недостаточность развивается через 15-20 лет после начала заболевания

Острый диффузный эксудативно-пролиферативный гломерулонефрит (острый постстрептококковый гломерулонефрит) – характеризуется пролиферацией клеток эндотелия и мезангия, а также накоплением полиморфно-ядерных лейкоцитов. В тяжелых случаях возможно образование полулуний.

Через 7-14 дней после β -гемолитической стрептококковой инфекции развивается нефритический синдром.

Выздоровливают 99% детей и 95% взрослых. Асимптоматическая гематурия и протеинурия могут сохраняться на протяжении нескольких месяцев.

Примерно у 10% больных через 20 лет появляются симптомы ХПН

Диффузный мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит — для него характерны пролиферация мезангиальных клеток и отложение иммунных комплексов. У 50% больных преобладающим иммуноглобулином является IgA.

Может проявляться:

- повторными эпизодами микрогематурии на фоне инфекции дыхательных путей
- асимптоматической гематурией и протеинурией
- нефротическим синдромом (редко)
- нефритическим синдромом (редко)
- острой почечной недостаточностью (у 5% больных).

IgA-нефропатия — самая распространенная форма гломерулонефрита. Многие больные страдают алкогольным гепатитом.

Проявляется эпизодами макро- или микрогематурии при сохраненной функции почек. ХПН развивается у 1—20% больных, чаще у заболевших в зрелом возрасте.

Диффузный пролиферативный гломерулонефрит с полулуниями – полулуния формируются из клеток и фибрина, накопившихся в боуменовской капсуле.

Часто проявляется острой почечной недостаточностью с олигурией и анурией. Реже развиваются микро- или макрогематурия или нефритический синдром.

Прогноз зависит от количества клубочков, в которых образовались полулуния. При 100% поражении клубочков спонтанно выздоравливают 10% больных.

Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит – характеризуется утолщением стенок капилляров и пролиферацией мезангия.

Клинически проявляется в виде нефритического или нефротического синдромов, реже микро- или макрогематурией. Часто развивается гипокомплементемия.

Характерно прогрессирующее течение с развитием терминальной стадии ХПН через 10-11 лет от начала заболевания

Гломерулонефрит с очаговым поражением клубочков

Очаговый сегментарный гломерулосклероз и гиалиноз — обычным проявлением является нефротический синдром с микрогематурией. Течение прогрессирующее. Терминальная ХПН развивается через 6-8 лет.

Очаговый и сегментарный пролиферативный гломерулонефрит — проявляется асимптоматичной протеинурией, микрогематурией или нефротическим синдромом. Течение доброкачественное. Терминальная ХПН развивается менее, чем у 20% больных через 10-15 лет от начала заболевания.

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Клиника:

- начинается внезапно, остро через 7-14 дней после перенесенной инфекции
- выраженное недомогание, тошнота и другие симптомы интоксикации
- Фебрильное повышение температуры
- Выражены отеки на лице, особенно периорбитальные
- Слабо выраженная гипертензия
- Появляется олигурия (резкое снижение объема мочи)
- Моча темнеет (цвета “мясных помоев”) в результате гематурии

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Ведущие жалобы

- Боли. В поясничной области у 50-75% всех больных, возникают в первые дни, ноющий характер. В основе отек и увеличение объема почки, сдавление нервно-сосудистых окончаний. Длительность – до нескольких недель.
- Снижение работоспособности. Проявление интоксикации. Характерно для абсолютного большинства больных.
- Головная боль. У ряда больных обусловлена повышением АД (рост внутричерепного давления). При нормальном АД – проявление интоксикации.

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Ведущие жалобы

- Дизурия. Учащенное мочеиспускание.
- Жажда. Нарушение водно-электролитного баланса.
- Одышка. В основе – развитие ЛЖН.
- Снижение диуреза. Выраженность колеблется от отсутствия до олигурии. Продолжается от 1-3 недель до месяца. Сохранение говорит о патологии внутрипочечной гемодинамики. Плохой прогностический фактор.

- Отеки:

Локализация: 1. Параорбитальная зоны

2. Поясница

3. Нижние конечности

4. Редко – гидроторакс или асцит.

Встречаемость отеков у больных ОГН – 100%.

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Отечный синдром



Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Физикальное обследование:

- ✓ Бради- и тахикардии. Брадикардии характерны для развернутой формы ГН. Объясняются развитием миокардита и поражением AV-путей. Тахикардия сопровождает рост АД
- ✓ Острое ремоделирование камер сердца (в первую очередь ЛЖ). В основе – развитие миокардита, АГ
- ✓ Увеличение печени – аутоиммунный гепатит

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Осложнения ОГН:

Энцефалопатия – эклампсия – судорожные припадки с потерей сознания. Развивается в период нарастания отеков при повышении АД. Предшественники: головная боль, огушенность, «туман перед глазами», тошнота, рвота (неукротимая). При сильных припадках развивается opistotonus: дыхание прекращается, лицо синеет, вены вздуты, глазные яблоки закатываются, это длится от 10 сек. до нескольких минут. Затем дыхание возвращается, наступает сонливость, переход в коматозное состояние. Зимницкий отметил, что СМП прекращает припадок. Т.о., в основе эклампсии - гипергидратация и рост ВЧД.

Лабораторная диагностика при гломерулонефрите:

1. В крови определяется повышение титра антистрептолизина-О (при стрептококковом гломерулонефрите) и значительное уменьшение фракции С3 компонента.
2. Протеинограмма
3. Липидограмма
4. IgA
5. Тесты на ЦИК обычно положительные (не имеют дифференциально-диагностического значения).
6. Антитела к базальной мембране
7. Повышение содержания в крови азотистых шлаков (мочевой кислоты и креатинина)
8. Мочевой синдром:
 - гематурия,
 - цилиндрурия (зернистые и эритроцитарные цилиндры),
 - различной степени выраженности протеинурия.

Инструментальная диагностика

- 1. Ультразвуковое исследование почек**
- 2. Сцинтиграфия почек**
- 3. Урография**
- 4. Биопсия почки (световая, иммунофлюоресцентная и электронная микроскопия)**

Лечение гломерулонефрита

- **Общетерапевтические мероприятия**
 - Постоянный врачебный контроль
 - Активное снижение повышенного АД
 - Контроль потребления жидкости. Диуретики при отечном синдроме.
 - Коррекция диеты – снижение потребления белка до 0,8-2,0 г/кг/сут

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит. Лечение.

1. Режим

- ✓ Госпитализация (даже при подозрении)
- ✓ Режим – постельный (до ликвидации экстраренальных симптомов, нормализации АД, исчезновения отеков, восстановления диуреза) - 2-4 недели

2. Диета. Ограничение Na и воды.

- ✓ 1 день – «полный голод и жажда». Прием жидкости по уровню диуреза – + 300-500 мл.
- ✓ 2-3 день – Диета – яблочная (1,5 кг яблок), картофельно-яблочно-тыквенная.
- ✓ 4-6 день – расширение режима: 40 г белка, 320 г углеводов, 80 г жиров, К – 50-60 ммоль/л, Са – 400 мг, Na – 30 ммоль/л (< 3 г)
- ✓ Со 2-ой недели – ограничение белка, избыток К.

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Медикаментозная терапия:

- антибиотики 10-14 дней, β-лактамы
- петлевые диуретики при отеках
- гипотензивная терапия (иАПФ)
- дезагреганты – прямые антикоагулянты
- стероиды – преднизолон 100-120 мг в сутки
- цитостатики при выраженном нефротическом синдроме.
Азатиоприн 100-150 мг в сутки
- при эклампсии – противосудорожная терапия, гипотензивная терапия, мочегонные.

Прогноз ОГН зависит:

- ❑ от времени госпитализации (ранняя госпитализация – стандарт ведения пациентов)
- ❑ от возраста (чем старше пациент, тем тяжелее прогноз)
- ❑ экстраренальные проявления утяжеляют прогноз
- ❑ длительность анурии
- ❑ наличие эклампсии
- ❑ ОПН

Реабилитация больного с ОГН

- госпитальный период 40-60 дней
- диспансерное наблюдение 12 месяцев
- при отрицательной динамике мочевого осадка проведение пациента через МСЭК
- запрет тяжелого физического труда, работу в сырых помещениях, холодных помещениях
- женщинам – не рекомендуется беременеть в течение 3 лет
- борьба со стрептококковой инфекцией
- обязателен анализ мочи после любой инфекции.

Клинические формы хронического гломерулонефрита.

1. Нефротическая форма

1. Наиболее частая форма первичного нефротического синдрома.
2. Свойственно сочетание нефротического синдрома с признаками воспалительного поражения почек.
3. Клиническая картина заболевания может долго определяться нефротическим синдромом и только в дальнейшем наступает прогрессирование собственно гломерулонефрита с нарушением азотовыделительной функции почек и артериальной гипертензией.

2. Гипертоническая форма

4. Длительное время среди симптомов преобладает артериальная гипертензия
5. АД достигает 180/100—200/120 мм рт. ст. и может подвергаться большим колебаниям в течение суток под влиянием различных факторов.
6. Развивается гипертрофия левого желудочка сердца, выслушивается акцент II тона над аортой
7. Мочевой синдром мало выражен

Клинические формы хронического гломерулонефрита.

3. Смешанная форма

При этой форме одновременно имеются нефротический и гипертонический синдромы.

4. Латентная форма

Часто возникающая форма

Проявляется слабо выраженным мочевым синдромом без артериальной гипертензии и отеков.

Может иметь очень длительное течение (10—20 лет и более)

Приводит к медленному развитию уремии.

5. Гематурическая форма

В ряде случаев хронический гломерулонефрит может проявляться гематурией без значительной протеинурии и общих симптомов (гипертензия, отеки).

Формы хронического гломерулонефрита по течению:

1. быстро прогрессирующий (6-8 мес)
2. ускоренно прогрессирующий (2-5 лет)
3. медленно прогрессирующий (более 10 лет)

Функция почек:

1. без хронической почечной недостаточности,
2. с хронической почечной недостаточностью I, II, III стадии.

Клинико-лабораторными критериями прогрессирования ХГН:

1. развитие НС;
2. возникновение и/или нарастание артериальной гипертензии,
3. отеков,
4. гематурии (с развитием макрогематурии);
5. увеличение суточной протеинурии (в 5 и > раз);
6. трансформация в более тяжелую клиническую форму;
7. прогрессирующее падение функции почек;
8. прогрессирование морфологических признаков воспаления в ткани почек (по данным повторной биопсии).

Лечение ХГН:

Диета основные принципы идентичны ОГН. При мочевом синдроме ограничение воды, при нефротическом синдроме – употребление растительных белков и жиров.

- иАПФ или АТ1 блокаторы
- глюкокортикоиды при активном течении процесса
- цитостатики
- гемодиализы (разные режимы)

Амбулаторное наблюдение

- Больные с хроническим гломерулонефритом должны встать на диспансерный учет в поликлинике у терапевта.
- Осмотры больных проводятся 2-4 раза в году.
- Больные должны осматриваться нефрологом.
- При обострении заболевания показана госпитализация в нефрологическое отделение стационара.
- При хроническом гломерулонефрите с явлениями почечной недостаточности применяют различные виды диализа (искусственная почка), осуществляют пересадку почки.
- Труд больных хроническим гломерулонефритом не должен быть связан со значительными физическими нагрузками, действием на организм холода, сырости, токсичных веществ и т.д.

Пиелонефрит

План

- **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПИЕЛОНЕФРИТА**
- **ЭТИОЛОГИЯ**
- **ПАТОМОРФОЛОГИЯ**
- **КЛАССИФИКАЦИЯ**
- **ЛЕЧЕНИЕ**

Пиелонефрит – инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки мочевыводящих путей и тубуло-интерстициальной ткани почек

1. Пиелонефриты составляют 60% всех заболеваний почек
2. Являются самым распространенным заболеванием в нефрологической практике
3. В 40% случаев являются причиной хронической почечной недостаточности.
4. Соотношение больных женщин и мужчин 2 : 1.

ЭТИОЛОГИЯ

Пиелонефрит вызывается:

1. Кишечной эшерихией,
2. Энтерококком,
3. Протеем,
4. Стафилококками,
5. Стрептококками
6. L-формами бактерий (рецидивы пиелонефрита)
7. Микоплазма
8. Лептоспиры
9. Грибы

У 1/3 больных острым пиелонефритом и у 2/3 больных хроническим пиелонефритом микрофлора бывает смешанной.

В 30% случаев возбудитель не высевается - это не исключает инфекционный процесс.

Предрасполагающие факторы:

1. Пол - в 2-3 раза чаще у женщин,

70% женщин заболевают до 40 лет, а мужчины – после

У женщин 3 критических периода:

а) детский возраст: девочки в этот период болеют в 6 раз чаще мальчиков:

б) начало половой жизни:

в) беременность.

2. Гормональный дисбаланс: глюкокортикоиды и гормональные контрацептивы.

3. Обменные нарушения : сахарный диабет, подагра.

4. Аномалии почек и мочевыводящих путей.

Пути распространения инфекции:

1. Гематогенный или лимфогенный (нисходящий)
2. Уриногенный (восходящий)

Чаще пиелонефрит развивается в результате восходящего распространения инфекции

Причины:

✓ Наличие рефлюкса с нижних отделов мочевыводящей системы (пузырно-мочеточникового, внутривидного рефлюкса) Наиболее частые возбудители – это грамотрицательные бактерии (*Escherichia coli*, *Proteus* и *Enterobacter*), являющиеся нормальными обитателями кишечника человека.

✓ Катетеризация мочеполового тракта. Спектр микроорганизмов зависит от стационара : *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa* и др.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

1. Основные изменения при ГН первоначально происходят в межуточной ткани почек.
2. Для них характерны воспалительная инфильтрация нейтрофилами и плазматическими клетками, интерстициальный фиброз.
3. На следующем этапе появляются клеточная инфильтрация и сморщивание клубочков, перигломерулярный фиброз.
4. Типичны поражения канальцев в виде генерализованной атрофии, дистрофии эпителия.
5. Часто встречаются продуктивный эндартериит с периваскулярным склерозом.

Классификация пиелонефрита

- острый и хронический
- быстро прогрессирующий
- рецидивирующий
- латентный

Латентная форма - 20% больных.

1. Чаще всего жалоб нет.
2. Могут отмечаться - слабость, повышенная утомляемость, реже субфебрилитет.
3. У женщин в период беременности могут быть токсикозы.
4. Функциональное исследование ничего не выявляет, если только редко немотивированное повышение АД, легкую болезненность при поколачивании по пояснице.
5. Диагноз ставится лабораторно.
6. Решающее значение имеют повторные анализы:
 - лейкоцитурия
 - умеренная не более 1 - 3 г/л протеинурия
 - + проба Нечипоренко
 - Клетки Штенгаймера - Мальбина сомнительно, но если их больше 40%, то характерно для пиелонефрита
 - Активные лейкоциты обнаруживают редко
 - Истинная бактериурия ***** > 10* 5 бактерий в 1 мл.

Рецидивирующая форма - почти 80%.

Чередование обострений и ремиссий.

Особенности: **интоксикационный синдром** с повышением температуры, ознобы, которые могут быть даже при нормальной температуре, в клиническом анализе крови лейкоцитоз, повышенное СОЭ, сдвиг влево, С-реактивный белок. **Боли** в поясничной области, чаще 2-х сторонние, у некоторых по типу почечной колики: боль асимметрична! **Дизурический и гематурический синдромы**. Может быть микро- и макрогематурия. Повышение АД.

Самое неблагоприятное сочетание синдромов:

гематурия + гипертензия - > через 2-4 года хроническая почечная недостаточность.

Острый пиелонефрит

Классическая триада - лихорадка, дизурия, боли в пояснице

1. Сильный озноб
2. Повышение температуры тела до 40 градусов,
3. Проливной пот,
4. Боль в поясничной области (с одной стороны или по обе стороны от позвоночника) “+” Симптом поколачивания
5. На стороне пораженной почки—напряжение передней брюшной стенки,
6. Резкая болезненность в реберно-позвоночном углу,
7. Симптомы выраженной интоксикации - общее недомогание, жажда, тошнота, рвота, сухость во рту, мышечные боли.
8. Дизурические проявления

Острый пиелонефрит. Лабораторные проявления.

В моче определяется:

- ✓ легкая протеинурия (до 1 г/л),
- ✓ лейкоцитурия,
- ✓ лейкоцитарные (белые) цилиндры
- ✓ бактерии.

Диагноз подтверждают бактериологическим исследованием. В моче обнаруживают большое количество лейкоцитов и микробов. Наличие более 100000 микроорганизмов в 1 мл мочи является диагностическим.

В анализе крови

- ✓ нейтрофильный лейкоцитоз,
- ✓ анэозинофилия,
- ✓ Иногда при ухудшении состояния больных лейкоцитоз сменяется лейкопенией, что служит плохим прогностическим признаком

Острый пиелонефрит. Диагностика.

Анамнез (перенесенный недавно острый гнойный процесс или наличие хронических заболеваний)

Характерно сочетание лихорадки с дизурией, болью в поясничной области, олигурией, пиурией, протеинурией, гематурией, бактериурией при высокой относительной плотности мочи.

Следует помнить что патологические элементы в моче могут наблюдаться при любом остром гнойном заболевании и что пиурия может иметь внепочечное происхождение (предстательная железа, нижние мочевые пути).

На обзорной рентгенограмме обнаруживается увеличение одной из почек в объеме

При экскреторной урографии — резкое ограничение подвижности пораженной почки при дыхании, отсутствие или более позднее появление тени мочевыводящих путей на стороне поражения.

Сдавление чашечек и лоханки, ампутация одной или нескольких чашечек указывают на наличие карбункула.

Хронический пиелонефрит

Среди причин хронизации следует отметить:

- ❑ нарушения уродинамики
- ❑ очаговую инфекцию
- ❑ неадекватное лечение

Хронический пиелонефрит является причиной хронической почечной недостаточности у 15% пациентов.

У большинства больных хронический пиелонефрит возникает в детском возрасте, особенно у девочек.

Хронический пиелонефрит. Клиника.

- Многие годы может протекать скрыто (без симптомов) и обнаруживается лишь при исследовании мочи (скрытый период, период ремиссии).
- Частые головные боли
- Характеризуется тупой постоянной болью в поясничной области на стороне пораженной почки.
- Дизурические явления у большинства больных отсутствуют.
- Для обострения хронического пиелонефрита характерны те же симптомы, что и для острого пиелонефрита
- В период обострения лишь у 20% больных повышается температура.
- Если вовремя не начать лечение, то может возникнуть тяжёлое осложнение - почечная недостаточность.

Хронический пиелонефрит. Диагностика .

Изменения в анализах мочи:

- В осадке мочи определяется преобладание лейкоцитов над другими форменными элементами крови.
- Однако по мере сморщивания почки выраженность мочевого синдрома уменьшается.
- Относительная плотность мочи сохраняется нормальной.
- Для диагностики существенное значение имеет обнаружение в моче активных лейкоцитов.
- При обострении процесса может выявляться бактериурия. Если число бактерий в 1 мл мочи превышает 100 000, то необходимо определить их чувствительность к антибиотикам

Хронический пиелонефрит. Диагностика.

Функциональное состояние почек исследуют с помощью:

1. хромоцистоскопии,
2. экскреторной урографии,
3. клиренс-методов (например, определение коэффициента очищения эндогенного креатинина каждой почкой в отдельности),
4. радионуклидных методов (ренография с гиппураном, сканирование почек).

При инфузионной урографии определяют

1. снижение концентрационной способности почек,
2. замедленное выделение рентгеноконтрастного вещества,
3. локальные спазмы и деформации чашечек и лоханок
4. В последующем спастическая фаза сменяется атонией, чашечки и лоханки расширяются.
5. Затем края чашечек принимают грибовидную форму, сами чашечки сближаются.
6. Инфузионная урография бывает информативной только у больных с содержанием мочевины в крови ниже 1 г/л.
7. В диагностически неясных случаях прибегают к биопсии почек.

Хронический пиелонефрит. Диагностика.

Лабораторные критерии.

А) В период обострения характерны:

- снижение относительной плотности мочи;
- протеинурия с суточной потерей белка не выше 1,5 - 2 г;
- лейкоцитурия;
- бактериурия свыше 10⁶ колоний в 1 мл мочи;
- полиурия.

Б) В период обострения встречаются относительно часто:

- микрогематурия;
- цилиндрурия;
- положительные острофазовые реакции;
- ацидоз.

В) Во время ремиссии чаще (но не всегда) определяется изолированная лейкоцитурия. Использование проб с количественным подсчетом клеток осадка мочи (Нечипоренко, Каковского - Аддиса) помогает выявить скрытую лейкоцитурию.

Пиелонефрит. Лечение.

В остром периоде

1. Постельный режим (на период лихорадки),
2. назначают стол № 7а,
3. потребление до 2—2,5 л жидкости в сутки.
4. Затем диету расширяют, увеличивая в ней содержание белков и жиров.

В период реконвалесценции (через 4 - 6 недель)

1. режим расширяется.
2. стол общий, с ограничением экстрактивных продуктов,
3. соли (до 5 - 8 г в сутки),
4. достаточным количеством жидкости (до 2 л в сутки) в виде минеральных вод, морсов, травяных настоев.

Антибактериальная терапия

- Важным условием эффективности антибактериальной терапии является создание в моче и тканях почки бактерицидных концентраций антибиотика.
- В отличие от инфекции мочевых путей других локализаций, антибиотик должен создавать высокие сывороточные концентрации, учитывая высокий процент бактериемии при пиелонефрите

Эмпирическая антибактериальная терапия

Группы больных	Рекомендуемые режимы терапии	Примечания
Пиелонефрит острый или обострение хронического вне стационара	Амоксициллин/клавулат 0,375 х 3 р.д. Цефуроксим аксетил 0,25 х 2 р.д. Цефтибутен 0,4 1 р.д. Фторхинолон ¹ Ко-тримоксазол 0,96 2 р.	Целесообразно назначение препаратов внутрь. При тяжелом течении – ступенчатая терапия (в/в и per os). Длительность лечения: острый – 10-14 дней; обострение – 14-21 день. При персистировании возбудителя в конце лечения целесообразно продлить курс терапии на 2 недели
Пиелонефрит тяжелого течения – госпитализированные больные	Фторхинолон в/в ² и внутрь Гентамицин 0,8 х 3 р.д. Цефалоспорин III поколения	В стационаре обязательны посевы мочи до и на фоне терапии

1 – норфлоксацин 0,4 г х 2 р.д.; ципрофлоксацин 0,25 г х 2 р.д.; офлоксацин 0,2 г х 2 р.д.; пефлоксацин 0,4 г х 2 р.д.; левофлоксацин 0.25-0.5 г х 1 р.д.; ломефлоксацин 0,5 г х 1 р.д.; моксифлоксацин 0,4 г х 1 р.д.

2 – ципрофлоксацин 0,2 х 2 р; офлоксацин 0,2 г х 2 р.д.; пефлоксацин 0,4 г х 2 р.д.; левофлоксацин 0.5 г х 1 р.д.

Антибактериальная терапия

- В настоящее время не могут быть рекомендованы для лечения пиелонефрита аминопенициллины (ампициллин, амоксициллин), цефалоспорины I поколения (цефалексин, цефрадин, цефазолин), нитроксолин, так как резистентность основного возбудителя пиелонефрита – кишечной палочки – к этим препаратам около 20%.

- При частых обострениях пиелонефрита общепринятым подходом является назначение ежемесячных профилактических курсов антибактериальной терапии.
- К профилактическому применению антибактериальных средств следует относиться крайне осторожно.
- Нет достоверных данных, свидетельствующих об эффективности и целесообразности профилактического приема антибиотиков при пиелонефрите

Пиелонефрит. Лечение.

Противорецидивное лечение

1. После достижения ремиссии хронического пиелонефрита назначается поддерживающая терапия длительностью до 6 - 12 месяцев.
2. Она включает 7 - 10-дневные ежемесячные курсы антибиотиков в средних дозах (до 6 месяцев), в интервалах проводятся курсы сульфаниламидных препаратов, уроантисептиков (бисептол, 5-НОК и другие), фитотерапии

Пиелонефрит. Лечение.

Схема Рябова в период ремиссии:

Первая неделя: 1 - 2 таб. бисептола на ночь.

Вторая неделя: уросептик растительного происхождения:
березовые почки, брусничный лист, ромашка.

Третья неделя: 5-НОК 2 таб. на ночь.

Четвертая

неделя: левомицетин 1 таб. на ночь.

После этого такая же последовательность, но препараты менять на аналогичные из той же группы.

- Немедикаментозные мероприятия при профилактике обострений пиелонефрита включают адекватный питьевой режим 1,2-1,5 л ежедневно (с осторожностью у больных с нарушенной функцией сердца), применение фитотерапии
- Фитотерапия способствует улучшению мочевыделения и не приводит к развитию серьезных нежелательных явлений.

- При выборе препаратов для фитотерапии следует учитывать:
 - Мочегонное действие, зависящее от содержания эфирных масел, сапонинов, силикатов (можжевельник, петрушка, листья березы)
 - Противовоспалительное действие, связанное с присутствием танинов и арбутина (листья брусники и толокнянки)
 - Антисептическое действие, обусловленное фитонцидами (чеснок, лук, ромашка).

Нефролитиаз. Этиология.

- 1. Энзимопатии (тубулопатии) с нарушением в дистальных и проксимальных канальцев.**
- 2. Климатические условия.** Температура среды, влажность, минеральный состав воды – приводят к концентрации субстрата камня.
- 3. Затруднение оттока мочи.**
- 4. Гиперфункция паращитовидных желез.**
 - Осложнение нефролитиаза – пиелонефрит, ХПН**

Частота основных симптомов нефролитиаза

Симптомы заболевания	Старше 60 лет	18-59 лет
Почечная колика	76,5	49,4
Тупые боли в пояснице	90,1	86,3
Повышение температуры	58,9	29,8
Тошнота и рвота	24,6	39,3
Жажда, сухость во рту	12	14,9
Головные боли	14,7	36,3
Анурия	2,6	1,8
Микрогематурия	76,9	60,1
Макрогематурия	17,5	29,8
Самостоятельное отхождение камня	19,3	12,1
Дизурия	7,2	25
Лейкоцитурия	86,5	100

Лечение нефролитиаза:

- купирование колики – введение спазмолитиков
- антибиотики
- литолиз (для уратов – ощелачивание мочи)
- литотрипсия
- **Диета**
 - а. Ураты – снижение потребления мясных продуктов (мочевая кислота)
 - б. Фосфаты – необходимо окисление мочи (мясные продукты)
 - с. Оксалаты – исключить щавелевую кислоту

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

План

- **ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ**
- **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**
- **ТУБУЛОПАТИИ**
- **КЛАССИФИКАЦИЯ**
- **КЛИНИКА**
- **ЛЕЧЕНИЕ**
- **ПРОФИЛАКТИКА**

Мочекаменная болезнь - является весьма распространенным заболеванием, занимающим по частоте второе место после воспалительных неспецифических заболеваний почек и мочевых путей.

Мочекаменная болезнь встречается в любом возрасте. У детей и людей пожилого возраста чаще выявляются камни мочевого пузыря, реже - камни почек и мочеточников. Камни локализуются как в левой, так и в правой почке, по данным некоторых авторов, несколько чаще в правой; двусторонние камни наблюдаются у 15 - 30% больных.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.

ДЛЯ КАМНЕОБРАЗОВАНИЯ НУЖНЫ СЛЕДУЮЩИЕ УСЛОВИЯ:

- 1) ОПРЕДЕЛЕННАЯ РЕАКЦИЯ МОЧИ;**
- 2) ПЕРЕНАСЫЩЕННАЯ МОЧИ СОЛЯМИ, КОТОРЫЕ ВЫПАДАЮТ В ОСАДОК ИЛИ УДЕРЖИВАЮТСЯ В НЕЙ С ТРУДОМ В РАСТВОРИМОМ СОСТОЯНИИ;**
- 3) СОДЕРЖАНИЕ В МОЧЕ ИЗВЕСТНОГО КОЛИЧЕСТВА КОЛЛОИДОВ ИЛИ ОРГАНИЗОВАННЫХ БЕЛКОВЫХ ВЕЩЕСТВ (РАСПАВШИЕСЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ, БАКТЕРИИ, ФИБРИН И ДР.), НА КОТОРЫЕ ВПОСЛЕДСТВИИ ОСЕДАЮТ СОЛИ И ЗАТЕМ ПРЕВРАЩАЮТСЯ В КОНКРЕМЕНТЫ.**

- Важное место среди причин нефролитиаза занимают врожденные патологические изменения в почках и мочевых путях, которые можно разделить на три основные группы:
- **энзимопатии** (тубулопатии) — поражения проксимального и дистального канальцев;
- пороки анатомического развития мочевых путей;
- наследственные нефрозо — и нефритоподобные синдромы.
- **Энзимопатии** (тубулопатии) — нарушение обменных процессов в организме или функции почечных канальцев в результате недостаточности или отсутствия какого-либо энзима, в связи с чем возникает блокада обменного процесса. При тубулопатиях в почке скапливаются вещества, которые идут на построение камня.

Наиболее распространенными являются следующие тубулопатии:

- оксалурия,
- цистинурия,
- аминокацидурия,
- галактоземия,
- фруктоземия,
- более редки лактоземия и
- рахитоподобные заболевания.

- **Оксалурия** встречается примерно у половины больных нефролитиазом и, как правило, сопровождается пиелонефритом. О наследственном характере заболевания свидетельствует наличие его у родственников больных. Лишь четверть камней почки при оксалурии состоит из оксалата кальция, тогда как большая часть — фосфатные или смешанные, состоят из оксалата и фосфата.
- При оксалатных камнях рН мочи колеблется в диапазоне 5,1- 5,9. Установлена более высокая частота возникновения оксалатных камней у населения, проживающего в районах, где отмечается низкое содержание магния в воде и пищевых продуктах. Степень оксалурии прямо пропорциональна активности воспалительного процесса в почке.

- **Уратурия** встречается у четверти больных почечнокаменной болезнью и нередко у их родственников, преимущественно по мужской линии. Заболевание возникает при нарушении синтеза пуриновых нуклеотидов. Мочевая кислота — конечный продукт пуринового обмена. Она выделяется в процессе клубочковой фильтрации и канальцевой секреции. В канальцах происходит также ее реабсорбция. Нормальная экскреция мочевой кислоты не превышает 800 мг/сут. Уратурия может возникать двумя путями: в результате нарушения синтеза пуринов, приводящего к повышенному образованию мочевой кислоты (в этом случае уратурия сопровождается повышением содержания мочевой кислоты в крови), и вследствие снижения реабсорбции мочевой кислоты в почечных канальцах.

- Генерализованная **аминоацидурия** встречается у большинства больных мочекаменной болезнью и примерно у половины их родственников. Ее характеризует повышенное выведение с мочой аминокислот. Аминоацидурия является наиболее чувствительным показателем нарушения функций проксимальных канальцев. У большинства больных с коралловидными камнями почек аминоацидурия сопровождается повышением уровня аминокислот в сыворотке крови. Такой тип аминоацидурии называют аминоацидурией наполнения и относят к печеночному типу аминоацидурии.
- Помимо генерализованной аминоацидурии, существуют еще специфические почечные аминоацидурии — цистинурия, глицинурия и др.

- **Цистинурия** представляет собой генетически обусловленное нарушение реабсорбции в почках четырех аминокислот: цистина, лизина, аргинина, орнитина. Существуют два типа цистинурии:
 - полная — нарушение реабсорбции всех четырех аминокислот
 - неполная — нарушение реабсорбции только трех аминокислот: цистина, орнитина и аргинина.
- Из врожденных «ошибок» метаболизма, связанных с нарушением углеводного обмена, наиболее распространена галактоземия и фруктоземия, которые обнаруживают у 12-13% больных нефролитиазом.

- **Гиперпаратиреозидизм** — приобретенное заболевание. Известно, что экскреция фосфатов находится под контролем околощитовидных желез. Паратиреоидный гормон (паратгормон) играет двойную роль в кальциевом обмене. С одной стороны, он усиливает выделение фосфора и уменьшает его реабсорбцию в канальцах, с другой — усиливает выделение солей кальция из костной ткани. Экскреция фосфатов увеличивается пропорционально повышению уровня паратгормона в крови. Потеря фосфатов приводит к мобилизации из костей соединений фосфора.
- Поскольку последние являются одновременно солями кальция, происходит освобождение кальция и повышение его концентрации в крови и моче. Появляется **фосфатурия**.

- Первичный гиперпаратиреозидизм (аденома околощитовидных желез) характеризуется высоким уровнем кальция в крови и моче, фосфатурией, повышением активности щелочной фосфатазы, полиурией, снижением концентрационного процесса в почке. Вторичный, или компенсаторный, гиперпаратиреозидизм является следствием воспалительного процесса в почках. Однако его наблюдают и при асептическом нефролитиазе, а также при тубулопатиях, не сопровождающихся пиелонефритом. Эти поражения почки вызывают нарушение реабсорбции фосфатов и кальция в почечных канальцах, что в свою очередь приводит к компенсаторному усилению функции околощитовидной железы, гормон которой обуславливает вымывание фосфатов и кальция из костей. Вторичный гиперпаратиреозидизм характеризуется гипокальциемией.

- К эндогенным факторам, способствующим возникновению мочекаменной болезни, относятся также нарушения нормальной функции желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, колит, язвенная болезнь).

Ухудшению уродинамики способствуют: врожденные аномалии почек (удвоение, дистопия почки, подковообразная почка, нейрогенный мочевой пузырь, первичный и вторичный пузырно-мочеточниковый рефлюкс и т.д.), клапаны и сужения мочеточников, беременность и др.

- Камнеобразованию способствует замедление почечного кровотока, что обуславливает аноксию и некроз почечного эпителия. К этому приводят травма почки, шок, кровотечение. К экзогенным патогенетическим факторам относят климатические и геохимические условия, особенности питания и т. д.
- Приобретенные заболевания, вызывающие нарушение оттока мочи из почки (гидронефроз, стриктуры мочеточника, нефротуберкулез и др.), также нередко осложняются образованием в ней камней.

- Важную роль в развитии почечнокаменной болезни отводят воспалительному процессу в почке. Он способствует возникновению различных изменений функций почечной паренхимы и состояния слизистой оболочки чашечно-лоханочной системы, нарушению поверхностного натяжения между ней и мочой, вследствие чего развивается явление адсорбции. В связи с этим пиелонефрит, часто наслаивающийся на врожденные и приобретенные тубулопатии (энзимопатии), играет весьма важную роль в камнеобразовании. Это подтверждается исследованиями, в которых установлено наличие бактерий в ядре удаленных у человека мочевых камней. Ряд микроорганизмов (стафилококк, протей, синегнойная палочка) обладает способностью расщеплять мочевины мочи, что приводит к ее ощелачиванию и выпадению в осадок солей — фосфатов.

Классификация

- *По химическому составу:*
- оксалаты
- фосфаты
- ураты
- карбонаты
- цистиновые
- ксантиновые
- белковые
- холестериновые камни.

Клиника

- Боль при почечнокаменной болезни может быть постоянной или приступами, тупой или острой. Локализация и иррадиация боли зависят от местонахождения камня. Большие камни лоханки и коралловидные камни почки малоподвижны и вызывают тупую боль в поясничной области часто иррадиирующую по ходу мочеточника, в подвздошную область. При продвижении камня вниз по мочеточнику последовательно меняется иррадиация болей: они начинают распространяться ниже в паховую область, бедро, яичко и головку члена у мужчин и половые губы у женщин.

Почечная колика

- Наиболее характерным симптомом камней почки и мочеточника является приступ острой боли — почечная колика. Причиной почечной колики является внезапное прекращение оттока мочи, вызванное закупоркой верхних мочевых путей камнем. Нарушение оттока мочи приводит к переполнению лоханки мочой, повышению внутрилоханочного давления, что в свою очередь вызывает раздражение рецепторов чувствительных нервов ворот и фиброзной капсулы почки. Боли нарастают ввиду нарушения микроциркуляции в почке и развивающейся гипоксии почечной ткани и нервных окончаний сплетений, иннервирующих почку.

- Приступ почечной колики может сопровождаться повышением температуры тела и нарастанием лейкоцитоза крови, что обусловлено пиеловенозным и пиелотубулярным рефлюксами.
- Почечная колика, вызванная мелким камнем, как правило, заканчивается самопроизвольным его отхождением. Если камень не отошел, почечная колика может повториться.

Дизурия (расстройства мочеиспускания)

- зависит от местонахождения камня: чем ниже камень в мочеточнике, тем резче она выражена. Позывы на мочеиспускание становятся почти непрерывными, когда камень находится в интрамуральном отделе мочеточника, что вызвано раздражением интерорецепторов стенки мочевого пузыря.

Камни мочевого пузыря

- Образованию камней в мочевом пузыре или задержке и росту в нем камней, спустившихся из почки, способствуют факторы, вызывающие затруднение оттока мочи. К ним относятся аденома или рак предстательной железы, стриктура мочеиспускательного канала, дивертикул, опухоль, травма и инородные тела мочевого пузыря, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря.

Лечение камней мочевого пузыря

- Существуют два основных метода лечения больных с камнями мочевого пузыря:
камнедробление (литотрипсия)
- камнесечение (литотомия).
- **Противопоказаниями**
- к камнедроблению являются стриктуры мочеиспускательного канала, острый цистит, парацистит, малая вместимость мочевого пузыря, фиксированные камни, аденома предстательной железы.
Если состояние больного позволяет, то при аденоме предстательной железы целесообразно совместить цистолитотомию с аденомэктомией.

- **Рецидивы**

камнеобразование наблюдается редко, если устранена причина, нарушающая опорожнение мочевого пузыря.

Профилактика

образования камней мочевого пузыря основана на лечении воспалительных процессов и ликвидации факторов, нарушающих отток мочи.

Лечение

- Лечение больных при почечнокаменной болезни может быть консервативным и оперативным. Как правило, больных подвергают комплексному лечению.
- ***Консервативное лечение***
направлено на ликвидацию болевых ощущений и воспалительного процесса, на профилактику рецидивов и осложнений заболевания. Существует много препаратов, способствующих спонтанному отхождению камней. В последние годы в практику внедряют лекарственные средства, способствующие растворению камней.

- Консервативная терапия состоит из общеукрепляющих мероприятий, диетического питания, медикаментозного и санаторно-курортного лечения.
- Рациональная диета способствует восстановлению нормального обмена веществ и поддержанию гомеостаза. Ее назначают в зависимости от вида нарушения солевого обмена.

- Медикаментозное лечение больных почечнокаменной болезнью направлено на активизацию уродинамики при небольших камнях лоханки или мочеточника с целью добиться их самостоятельного отхождения, на борьбу с инфекцией и растворение камней. За последние годы шире применяют различные препараты, способствующие растворению камней. При лечении этими препаратами больных с уратными камнями отмечено уменьшение, а в ряде случаев полное растворение камней.

Оперативное лечение

- является ведущим методом удаления камней из мочевых путей. Удаление камня не избавляет больного от мочекаменной болезни, но в то же время предотвращает разрушение почечной паренхимы.
- К оперативному лечению в связи с этим выработаны определенные показания. Операция необходима, если камень вызывает боли, лишаящие больного трудоспособности, при нарушении оттока мочи, приводящем к понижению функции почек и к гидронефротической трансформации; при атаках острого пиелонефрита или прогрессирующем хроническом пиелонефрите; при гематурии.

Профилактика

- Профилактика и метафилактика (предупреждение рецидива) мочекаменной болезни основывается на лечении обменных нарушений, приводящих к камнеобразованию, своевременном лечении хронического пиелонефрита Профилактика и метафилактика (предупреждение рецидива) мочекаменной болезни основывается на лечении обменных нарушений, приводящих к камнеобразованию, своевременном лечении хронического пиелонефрита и восстановлении нарушенного пассажа мочи. Активный пиелонефрит, поддерживаемый устойчивыми микроорганизмами (протей, синегнойная палочка), нарушение оттока мочи, переохлаждение, желудочно-кишечные, гинекологические и некоторые другие заболевания быстро приводят к рецидиву камнеобразования в оперированной почке.

Спасибо за внимание!

