**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Реферат

на тему:

#### «Дифференциальная диагностика олигурии и анурии»

**Пенза 2010**

**План**

Введение

* 1. Острая почечная недостаточность
	2. Основные причины развития острой почечной недостаточности

Литература

**Введение**

Под олигурией следует понимать снижение суточного диуреза менее 400 мл при условии сохранения поступления жидкости в организм и обычном уровне экстраренальных потерь. Анурия предполагает полное отсутствие выделения мочи или ее уменьшение до 100 мл/сут при тех же условиях, что и при олигурии. Важным дополнением к определению этих симптомов является отсутствие поступления мочи в мочевой пузырь. Причин олигурии очень много. Все они требуют учета и исключения в процессе дифференциальной диагностики.

**1. Острая почечная недостаточность**

Острая почечная недостаточность встречается в 1-5% случаев всех госпитализаций, у 20% пациентов в отделениях интенсивной терапии.

Под острой почечной недостаточностью следует понимать острое, нередко обратимое снижение почечной функции, сопровождающееся развитием гиперкреатининэмии, снижением скорости клубочковой фильтрации и нарушением гомеостатической функции почек при сохранении физиологического объема поступления жидкости в организм и ее физиологических экстраренальных потерь.

По нашему мнению, такая формулировка ОПН позволяет исключить из понятия ОПН так называемую ложную олигурию или анурию.

Верхней границей нормы следует считать уровень креатинина крови 120 мкмоль/л для мужчин и 100 мкмоль/л для женщин. Однако эта величина условна и зависит от пола, возраста, развития мышечной массы и т.д.

В Инициативе по острому диализу в качестве нормы предлагается использовать таблицу для оценки креатинина крови и формулы для расчета СКФ.

Расчетная СКФ = 75 (мл/мин/1,73м2) = 186 х Кр - 1,154 х Возраст — 0,203 х (0,742 для женщин) = ехр(5,228 — 1,154 х 1п(Кр) - 0,203 х 1п (Возраст) — (0,299 для женщин))

В Инициативе по острому диализу также предложена схема RIFLE-диагностики острой почечной недостаточности, в состав которой включены такие критерии почечной недостаточности, как снижение диуреза, СКФ и повышение уровня креатинина крови.

Выделены стадии риска, повреждения, недостаточности, потери и терминальной ХПН. В данной классификации понятие олигурии обозначается снижением диуреза менее 0,5 мл/кг/час. В клинической практике используется выделение трех стадий острой почечной недостаточности: олигурии, полиурии и восстановления диуреза. Существуют олигурические и неолигурические формы острой почечной недостаточности. Данная клиническая классификация справедлива только для олигурических форм. При неолигурической острой почечной недостаточности диагностика этого осложнения проводится с использованием лабораторных критериев. Неолигурические формы являются более доброкачественными и в исходе чаще сопровождаются восстановлением почечной функции.

Выделяют три формы острой почечной недостаточности: преренальную, ренальную и постренальную. Данная классификация является условной, т.к. в ряде случаев отнести острую почечную недостаточность к одной из этих форм не представляется возможным из-за сочетания нескольких причин и ме ханизмов их развития. Однако выделение этих форм имеет клиническое значение. Постренальную острую почечную недостаточность курируют хирурги, преренальную — реаниматологи и нефрологи, ренальную — нефрологи, реже — реаниматологи.

В 70% случаев острая почечная недостаточность является преренальной. Сознательное упрощение схемы направлено на то, чтобы в короткие сроки провести дифференциацию разных форм почечной недостаточности. Безусловно, существуют дополнительные дифференциально-диагностические критерии, носящие обычно второстепенный характер.

Одной из особых разновидностей ренальной острой почечной недостаточности является аренальная форма, которая развивается при повреждении обеих почек и отрыве сосудистых ножек либо единственной почки. Встречаются случаи ятрогении в виде хирургического удаления единственной почки. В этом случае при ультразвуковом исследовании почки не визуализируются.

Помимо выделения формы острой почечной недостаточности необходимо установить ее этиологию. Это позволит грамотно сформировать тактику ведения больного, а также определить прогноз на жизнь. В частности, острая почечная недостаточность вследствие сепсиса или шока, а также в сочетании с полиорганной недостаточностью является наиболее неблагоприятной.

**2. Основные причины развития острой почечной недостаточности**

**Токсическая острая почечная недостаточность.**

Среди токсических веществ, вызывающих развитие острой почечной недостаточности, следует выделить такие как:

* уксусная эссенция;
* соединения металлов (мышьяк, золото, барий, висмут, бор, кадмий, хром, медь, железо, ртуть, йод, молибден, свинец, таллий, вольфрам, уран, сурьма);
* хлорированные углеводороды (четыреххлористый углерод и дихлорэтан);
* этиленгликоль;
* алкоголь и его суррогаты;
* щавелевая кислота;
* анилин и другие метгемоглобинообразователи;
* бензин;
* нитраты, нитриты;
* нитробензол;
* фенил гидразин;
* ацетон;
* грибы;
* змеиный яд.

Ряд токсических субстанций обладают прямым нефротоксическим воздействием. К ним относятся этиленгликоль, щавелевая кислота, соединения тяжелых металлов и мышьяка. В клинической картине помимо явлений интоксикации, признаков поражения внутренних органов будет отмечаться острая почечная недостаточность.

Некоторые токсические вещества вызывают опосредованное воздействие на почку, вызывая гемолиз. Клубочковая фильтрация внеэритроцитарного гемоглобина приводит к формированию гемоглобиновых цилиндров, обтурирующих просвет канальцев и вызывающих развитие канальцевого некроза и острой почечной недостаточности. К таким веществам относятся уксусная эссенция, мышьяковистый водород, медный купорос, анилин и др. В этом случае помимо почечной недостаточности у больных в первые часы отравления будет наблюдаться макрогематурия, а в последующем — изменение цвета мочи до коричневого или черного (меланурия), что обусловлено окислением гемоглобина мочи до гемосидерина, имеющего черный цвет. Также будут наблюдаться анемия, повышение содержания внеэритроцитарного гемоглобина. Спустя 1-2 суток у больных нередко наблюдается надпеченочная желтуха с повышением уровня билирубина крови.

Ряд токсических субстанций вызывают развитие острой печеночной недостаточности и повреждение почек с развитием острой почечной недостаточности вследствие выраженной аминоацидурии, гиперпродукции оксида азота и вазодилатации со снижением эффективного почечного плазмотока. К таким веществам относятся хлорированные углеводороды (четыреххлористый углерод), токсины бледной поганки, формальдегид и др.

Некоторые токсические субстанции вызывают выраженное метгемоглобинообразование, что усиливает их токсическое воздействие на организм. Такие вещества, как нитриты, нитраты, анилин, нитробензол, сульфаниламиды, салицилаты, фенилгидразин, хлораты, фенацетин, могут приводить к повышению уровня метгемоглобина до 60 и более процентов.

Воздействие змеиного яда на почки обусловлено главным образом опосредованным влиянием. Яд выделяется из организма почками, и прямое нефротоксическое действие возможно по типу токсикоаллергической реакции с развитием канальцевого некроза. Змеиный яд, вызывая дефибринирование крови, приводит к развитию кровоизлияний во внутренние органы, в т.ч. почки. Развивающийся шок с падением АД сопровождается развитием коркового некроза и преренальной острой почечной недостаточности.

Общим для всех токсических вариантов почечной недостаточности является факт поступления токсического вещества в организм человека. Практически не существует специфических клинических и морфологических признаков воздействия на организм того или иного токсина. В связи с этим установление факта его воздействия на организм помогает поставить правильный диагноз. Клинические проявления болезни позволяют заподозрить воздействие тех или иных токсических веществ, учитывая их разные механизмы повреждения организма.

*Сепсис*

Поражение почек при сепсисе многообразно и включает в себя острый пиелонефрит, гломерулонефрит, канальцевый и кортикальный некроз с развитием острой почечной недостаточности.

Летальность при сепсисе с острой почечной недостаточностью составляет 74,5%, при отсутствии почечной недостаточности — 45,2%.

В 59% при положительном результате посева крови высеваются нозокоми-альные штаммы микроорганизмов. При этом в случае развития острой почечной недостаточности при сепсисе, требующей лечения гемодиализом, микробный спектр крови представлен в основном грамположительными бактериями.

В ряде случаев острая почечная недостаточность может наблюдаться в дебюте сепсиса или быть его первым клиническим проявлением.

*Гемолитико-уремический синдром*

Гемолитико-уремический синдром проявляется триадой симптомов: гемолитической анемией, тромбоцитопенией и острой почечной недостаточностью. Он является основной причиной развития острой почечной недостаточности у детей в возрасте до трех лет. Основной причиной развития гемолитико-уремического синдрома является кишечная инфекция. Основными патогенными факторами являются токсины микроорганизмов: шигаподобный токсин или веротоксин, нейраминидаза, липополисахариды и митомицин С.

Заболевание может происходить при употреблении заразного мяса, молока и молочных продуктов, непастеризованных фруктовых соков, а также нехлорированной воды из водоемов.

Гемолитико-уремический синдром встречается чаще в летнее время, возможны вспышки. В Москве он встречается с частотой 2-3 случая на 100 тыс. детского населения, в Московской области — 4-5 на 100 тыс. (Зверев Д.В., Теблоева Л.Т., 2000).

Клиническая картина проявляется полиорганной недостаточностью, редко — изолированной почечной недостаточностью. Наблюдается поражение почек, головного мозга, печени, кишечника, кожи и других органов. В 15-18% случаев встречается геморрагический синдром в виде петехиальной сыпи, экхимозов, носовых и желудочных кровотечений, гемоколита. У всех детей наблюдается гепатоспленомегалия, в 75% случаев — расстройства деятельности центральной нервной системы, в 72% — артериальная гипертензия (Зверев Д.В., Теблоева Л.Т., 2000).

*Атерэмболия (холестериновая эмболия)*

Развивается вследствие разрыва атеросклеротической бляшки и миграции масс, богатых эфирами холестерина, по сосудистому руслу. Наблюдаются клинические проявления эмболии кристаллами холестерина мелких артерий внутренних органов, кожи и слизистых оболочек. Причиной развития острой почечной недостаточности является множественная эмболия мелких сосудов почек. Клинические проявления почечной недостаточности наблюдаются совместно с рядом других симптомов, среди которых геморрагическая сыпь, участки некрозов кожи, высокое СОЭ, лихорадка, признаки ишемической болезни сердца, сахарного диабета, фибрилляции предсердий, повышение артериального давления, микро- или макрогематурия, невысокая протеинурия, реже — лейкоцитурия. Также могут беспокоить выраженные боли в кишечнике в сочетании с диареей или запором (инфаркт кишечника), развиваются острая язва желудка или двенадцатиперстной кишки, ишемический мозговой инсульт, гангрена пальцев.

Эмболизация кристаллами холестерина выявляется при гистологическом исследовании кожи, мышц, почек, печени и т.д. В диагностическом плане обычно используют пункционную биопсию мышц и кожи. В случае наличия патологического мочевого осадка и неполной ясности диагноза может применяться пункционная нефробиопсия. Помимо кристаллов холестерина (пустые зоны) выявляют некроз клубочков, коллабирующий вариант фокально-сегментарного гломерулосклероза как феномен ишемической нефропатии, тубулоин-терстициальный фиброз.

*Шоковая почка*

Развитие острой почечной недостаточности на фоне шока различной этиологии объясняется резким снижением кровотока в почках, несмотря на централизацию кровотока и работу почечного контура ауторегуляции кровотока. Шок вследствие кровопотери, интенсивной боли, травмы, некроза сердечной мышцы сопровождается резким снижением артериального давления и диуреза. При исследовании крови выявляется повышение уровня креатинина, которое в совокупности с олигурией или анурией является подтверждением развития острой почечной недостаточности.

*Клиническая шкала риска ОПН после операции на сердце*

Острая почечная недостаточность развивается у 1,7% пациентов, перенесших операцию на открытом сердце. У 60% лиц, погибающих вследствие операции на сердце, формируется почечная недостаточность. При этом почечная недостаточность, требующая диализа, является независимым фактором риска смерти больных. На основании анализа 33 217 случаев оперативного лечения на открытом сердце Тпакаг С.У и соавт. (2005) разработали шкалу риска развития острой почечной недостаточности.

Применение данной шкалы позволяет с высокой степенью вероятности прогнозировать риск развития острой почечной недостаточности, требующей диализа.

*Лекарственная острая почечная недостаточность*

Многообразие лекарственных средств определяет и широкие возможности развития лекарственной болезни. Одним из тяжелых проявлений ее является острая почечная недостаточность. К лекарственным препаратам, способным вызывать почечную недостаточность, относятся ацикловир, аминогликозиды, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, амфотерицин В, цисплатин, ифосфамид, циклоспорин, нестероидные противовоспалительные препараты, пентамидин, радиоконтрастные препараты.

*Рентгенконтрастные препараты*

Под контрастиндуцированной нефропатией (КИН) понимают повышение уровня сывороточного креатинина более 25% от исходного или более чем на 44 мкмоль/л в течение 48 часов от момента исследования.

Риск развития контрастиндуцированной нефропатии в общей популяции не превышает 2%, однако в группе лиц с высоким риском (сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность, хронические болезни почек) вероятность ее развития возрастает до 20-30%.

Были разработаны четыре категории риска развития контрастиндуцированной нефропатии, определение которых опирается на учет предикторов.

К предикторам развития повреждения почек относятся:

Гипотензия 5 баллов

Наличие интрааортального баллонного давления 5 баллов

ХСН 5 баллов

Креатинин более 132 мкмоль/л 4 балла

Возраст старше 75 лет 4 балла

Анемия 3 балла

СД 3 балла

Объем контраста 1 балл / 100 мл

Каждому предиктору соответствует свой балл. Их сумма и определяет категорию риска.

У пациентов, попадающих в категорию очень высокого риска, наблюдается высокий риск госпитального диализа (13%) и смертности в течение одного года наблюдения (32%).

Помимо перечисленных факторов риска следует отметить, что контрастиндуцированная нефропатия чаще наблюдается при применении ионных, чем неионных контрастных препаратов, а также высокоосмолярных, чем низкоосмолярных и изоосмолярных.

Имеет также значение объем и путь введения контраста, количество исследований и наличие осложнения при предыдущем исследовании в анамнезе. Одновременное применение таких препаратов, как нестероидные противовоспалительные средства, аминогликозиды, амфотерицин В, циклоспорин А, препараты на основе платины, сульфаниламиды, повышает риск поражения почек при проведении рентгенконтрастного исследования.

Нередко уровень диуреза при данной патологии не уменьшается, при этом повышение сывороточной концентрации креатинина является важным методом диагностики контрастиндуцированной нефропатии.

*Нестероидные противовоспалительные препараты и ненаркотические анальгетики*

Наиболее часто терапия метамизолоном натрия (анальгин) является причиной развития острого интерстициального нефрита или канальцевого некроза, реже — сосочкового некроза с формированием острой почечной недостаточности. Высокой нефротоксичностью обладает фенацетин, а также его комбинация с анальгином, кофеином. В ряде исследований продемонстрированы случаи нефротоксичности комбинаций ацетилсалициловой кислоты с пиразолоном или парацетамолом, а также пиразолона с парацетамолом. Однако возможность развития острой почечной недостаточности в отсутствие анальгина и фенацетина обсуждается. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в ряде случаев сопровождается развитием острого интерстициального нефрита, реже — канальцевого некроза с формированием острой почечной недостаточности. По нашим данным, при терапии неселективными ингибиторами циклооксигеназы острое повышение уровня креатинина крови наблюдается у 13% пациентов (у 11 из 80 пациентов), страдающих остеохондрогенными болями. Такой высокий процент острой почечной недостаточности обусловлен наличием целого ряда факторов риска, которые могли способствовать повреждению почек (хронический пиелонефрит, артериальная гипертензия, сахарный диабет). Острая почечная недостаточность в большинстве случаев является неолигурической и не требует проведения почечнозаместительной терапии.

*Аминогликозиды*

Данный класс антибактериальных препаратов может вызывать острую почечную недостаточность за счет развития острого канальцевого некроза. Показано прямое нефротоксическое влияние аминогликозидов на канальцевый эпителий. Риск развития острой почечной недостаточности возрастает при наличии циркуляторной гипоксии (хроническая и острая сердечно-сосудистая недостаточность), предшествующем повреждении интерстиция почки (хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, острая почечная недостаточность в анамнезе, хроническая почечная недостаточность, диабетическая нефропатия), комбинации с другими нефротоксичными препаратами.

*Гемодез*

Гемодез представляет собой водно-солевой раствор, содержащий 6%низкомолекулярного поливинилпирролидона. Поскольку 80% препарата выводится почками, в некоторых случаях возможна его преципитация в почечных канальцах с формированием лекарственных цилиндров, блокадой тока мочи и развитием острой почечной недостаточности. Данное осложнение на введение гемодеза встречается редко, однако его широкое применение позволяет с определенной периодичностью сталкиваться с вызванной им патологией почек. Возможно сочетание гепато- и нефротоксического эффектов гемодеза. Вероятными факторами нефротоксического действия данного препарата являются гиповолемия, высокообъемные, а также быстрые инфузии его в кровь, хроническая сердечная недостаточность, патология почек.

*Обструкция верхних мочевыводящих путей*

Обструкция приводит к развитию олигурической почечной недостаточности. К обструкции могут приводить конкременты, сгустки крови и гноя, воспаление мочеточника в области стриктуры, вторичные изменения в опухоли с острой компрессией мочевыводящих путей и т.д. Во всех случаях постренальной острой почечной недостаточности важным диагностическим признаком является наличие в анамнезе патологии, способной вызвать обструкцию мочевыводящих путей, а также пиелокаликоэктазия, выявленная при ультразвуковом исследовании.

*Ложная олигурия, анурия*

К ложной олигурии и анурии относятся случаи физиологического уменьшения объема выделяемой мочи вследствие причин, не связанных с патологией почек.

Высокие экстраренальные потери жидкости при отсутствии адекватного поступления жидкости в организм приводят к уменьшению диуреза. При этом почечная функция не нарушается. Ее нарушение возможно в том случае, когда потери жидкости являются критическими и сопровождаются развитием выраженной гиповолемии, гипотонии и кортикального некроза. Поэтому ложная олигурия может переходить в острую почечную недостаточность. Высокие экстраренальные потери являются одной из самых частых причин привлечения нефролога к терапии больного другим специалистом (терапевтом, хирургом).

При уменьшении поступления жидкости в организм также снижается диурез. Однако часто отсутствие учета водного баланса приводит к тому, что гипердиагностируется острая почечная недостаточность. Ятрогенная и психогенная олигурия являются самыми частыми причинами ложной олигурии. Первая наблюдается при ограничении приема жидкости, рекомендованном врачом при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита, нефротическом синдроме, позднем гестозе беременных и т.д. В нашей практике часто встречались случаи нерационального применения такого рода рекомендаций с развитием резкого эксикоза у больных. Психогенная олигурия чаще наблюдается у женщин, уменьшающих прием жидкости с целью снижения отеков лица или веса тела. Нами совместно с психологами наблюдается группа из 15 женщин, уменьшивших потребление жидкости до 500 мл/сут по причине отечности век. Следует заметить, что данный вид невротического или психопатического расстройства, так же как и псевдобарттеровский синдром, непросто диагностируется. Это связано с сокрытием факта ограничения приема жидкости.

Выход мочи через неестественные пути обычно диагностируется легко, т.к. это сопровождается истечением мочи из других путей. Примером может явиться истечение мочи из прямой кишки при перфорации опухоли мочевого пузыря или простаты, проросшей прямую кишку, при наложении мочеточниково-прямокишечного соустья при резекции мочевого пузыря, при протекании мочи при нефростомии и т.д.

В первых двух случаях при расчете водного баланса обращает на себя внимание либо уменьшение потребления воды, либо ее интенсивные экстраренальные потери, сопровождающиеся объективными признаками обезвоживания в виде снижения тургора кожи, сухости кожи и слизистых (ксеростомия, ксерофтальмия), запора, снижения веса тела, субфебрильной лихорадки. Также наблюдаются аномалии лабораторных параметров в виде эритроцитоза, лейкоцитоза, повышения гематокрита (гипервискозного синдрома), а также снижения центрального венозного давления (при наличии центрального венозного доступа), снижения АД. Следует помнить о том, что при ложной олигурии уровень креатинина сохраняется нормальным. Исключение составляют случаи развития ложной олигурии на фоне имеющейся ХПН.

Трудности классифицирования представляют случаи олигурии, обусловленной перераспределением жидкости в интерстициальное пространство, наблюдаемые при нефротическом синдроме, хронической печеночной недостаточности, голодании, т.к. они являются примером экстраренальных внутриорганизменных потерь жидкости за счет ее перераспределения. С другой стороны, выявление острой почечной недостаточности имеет четкое определение, под которое попадает и данный вид олигурии.

Вероятно, к ложной олигурии следует отнести также случаи уменьшения мочи при гипокалиемии и гиперальдостеронизме вследствие опухоли коркового слоя надпочечников (синдром Кона), нерациональном приеме фуросемида или наследственной дисфункции петли Генле (синдром Бартера). Все эти состояния сопровождаются острым уменьшением объема мочи или чередой таких эпизодов, разрешающихся впоследствии нормоурисй.

В дифференциальной диагностике истинной олигурии, обусловленной развитием острой почечной недостаточности, от ложной решающее значение имеет острая потеря почечной функции, проявляющаяся гиперкреатининемией.

*ОПН на ХПН, хроническая почечная недостаточность*

Клиническая ситуация, при которой ОПН развивается у больных с исходным необратимым снижением почечной функции, обусловленным потерей массы действующих нефронов (ХПН), обозначается как «ОПН на ХПН».

Диагностика данного осложнения становится возможной в случае наличия результатов лабораторных (уровень креатинина крови, СКФ, гемоглобина, концентрационные пробы) и инструментальных исследований (УЗИ почек), свидетельствующих о предсуществующей хронической почечной недостаточности. Помогают в диагностике также клинические данные в виде длительного периода полиурии и никтурии, продолжительного почечного заболевания, гипертензионного и анемического синдромов. В отличие от острой почечной недостаточности, возникшей при исходно сохранной почечной функции, при «ОПН на ХПН» значения креатинина сыворотки исходно высокие, снижение креатинина при терапии почечной недостаточности происходит медленно и не достигает нормальных значений.

Диагностика «ОПН на ХПН» обычно не представляет трудностей. Они возникают в том случае, когда больной ранее не обследовался и в силу низкого интеллекта не способен создать анамнестическую картину болезни.

Дифференциальная диагностика острой и хронической почечной недостаточности также не представляет трудностей. Они могут возникнуть в том случае, когда имеет место неолигурическая острая почечная недостаточность, а также при хронической почечной недостаточности в исходе ранее не диагностированной болезни, когда развивается олигурия и гибель пациента от уремии. К сожалению, такие пациенты встречаются в практике врача часто ввиду катастрофического дефицита диализных методов терапии.

В клинической практике мы нередко сталкиваемся со случаями суточных колебаний креатинина более 44 мкмоль/л, обусловленными не развитием ОПН, а неточностями лабораторной диагностики и нарушением правил проведения

исследования. В частности, прием 150-200 г мяса в течение 2-3 дней сопровождается увеличением креатинина крови примерно на 20-70 мкмоль/л, СКФ — на 20-30 мл/мин. При проведении анализа крови в случае развития у пациента кетоацидоза при голодании, декомпенсации углеводного обмена у больных сахарным диабетом наблюдается ложноположительная гиперкреатининемия. Нередко сам лабораторный анализ производится некачественно. Одним из примеров служит результат исследования больной Ш., страдающей хронической почечной недостаточностью и имевшей на протяжении предыдущих двух недель значения креатинина 345 и 348 мкмоль/л. Третий анализ показал уровень креатинина, равный 900 мкмоль/л, после повтора исследования в другой лаборатории спустя один час уровень креатинина оказался равным 330 мкмоль/л. Общее состояние больной не ухудшалось, причин для развития ОПН не было. Это послужило поводом признания лабораторной ошибки.

*Симуляция*

Симулируются как отдельные симптомы и синдромы, так и целые заболевания. Наиболее часто симулируются эритроцитурия, протеинурия, артериальная гипертензия. Жалоба на уменьшение объема мочи в силу субъективной оценки ее пациентом должна быть проверена оценкой суточного диуреза. Это объясняется необходимостью исключения прежде всего острой почечной недостаточности и острой ишурии. В том случае, если у больного мочевой пузырь пустой, уровень креатинина крови в норме, необходимо думать о ложной олигурии или симуляции. У последней обычно имеется четкая мотивация в виде невротического расстройства, желания усилить формулировку диагноза для признания стойкой нетрудоспособности или военной непригодности.

При подозрении на симуляцию обычно нет необходимости в выделении в качестве ведущего признака олигурии. Это связано с тем, что симулирующий пациент может сознательно представить врачу только часть выделенной мочи, выдав ее за суточную порцию.

*Острая ишурия*

Причиной развития острой полной или неполной ишурии является патологический процесс, приводящий к обструкции нижних мочевых путей. Среди причин могут выступать следующие:

* острый простатит;
* обострение хронического простатита;
* доброкачественная гиперплазия предстательной железы с признаками
воспаления ткани железы;
* злокачественная гиперплазия предстательной железы;
* травмы таза, наружных половых органов;
* мочекаменная болезнь с локализацией камня в нижних мочевых путях;
* инородное тело уретры, мочевого пузыря;
* полипы, опухоли уретры;
* опухоли мочевого пузыря;
* воспаление уретры в области стриктуры;
* эхинококкоз предстательной железы;
* послеоперационный отек с компрессией нижних мочевых путей;
* абсцесс предстательной железы;
* парафимоз;
* беременность;
* тампонада мочевого пузыря при почечном кровотечении;
* опухоли органов малого таза.

Некоторые из представленных патологических процессов могут явиться причиной развития хронической ишурии.

Ишурия имеет четкое отличие от острой почечной недостаточности, заключающееся в сохранении пассажа мочи по верхним мочевым путям, т.е. моча свободно поступает в мочевой пузырь, заполняя его. Поэтому у больных с ишурией наблюдается увеличение размеров мочевого пузыря. Катетеризация или пункция мочевого пузыря сопровождается получением большой порции мочи, чего никогда не бывает при острой почечной недостаточности.

Наличие мочи в мочевом пузыре можно определить тремя основными способами:

* пальпацией мочевого пузыря;
* УЗИ мочевого пузыря;
* катетеризацией мочевого пузыря.

Таким образом, при проведении диагностического поиска необходимо исключить рад причин олигурии.

В большинстве случаев дифференциальная диагностика проводится в короткие сроки, чтобы обеспечить быстрое и эффективное лечение острых заболеваний мочевыделительной системы.

**Литература**

1. Нефрология. Ключи к трудному диагнозу/ М.М.Батюшин – Элиста: ЗАОр НПП «Джанагар», 2007.
2. Нефрология. Основы диагностики / Под ред. дроф. В. П. Терентьева. (Серия «Медицина для Вас».) — Ростов н/Д: Феникс, 2003.