Российский государственный медицинский университет

Кафедра урологии лечебного факультета

Реферат по урологии

на тему:

«Воспалительные заболевания мочеполовых органов: кто они?»

Преподаватель   
Концедалов Дмитрий Викторович

студент 4-го кура 417Б группы   
Московского лечебного факультета РГМУ

Кирьянов М.А.

**Москва 2004**

Оглавление:

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ. 3

Подострый диффузный гломерулокефрит 8

Хронический диффузный гломерулонефрит 10

ПИЕЛИТ 17

ПИЕЛОНЕФРИТ 18

Хронический пиелонефрит 20

ЦИСТИТ 22

ГИДРОНЕФРОЗ 24

Использованная не по назначению литература 31

# **ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ.**

Диффузный гломерулонефрит - иммуноаллергическое заболевание с преимущественным поражением сосудов клубочков: протекает в виде острого или хронического процесса с повторными обострениями и ремиссиями. В более редких случаях наблюдается подострый гломерулонефрит, для которого характерно бурное прогрессирующее течение, быстро приводящее к почечной недостаточности. Диффузный гломерулонефрит - одно из наиболее частых заболеваний почек.

Острый гломерулонефрит может развиться в любом возрасте, однако большинство больных составляют лица до 40 лет.

**Этиология, патогенез.** Возникает заболевание чаще всего после ангин, тонзиллитов, инфекций верхних дыхательных путей, скарлатины и др. Важную роль в возникновении гпомерулонефрита играет стрептококк, особенно тип 12 бета-гемолитического стрептококка группы А. В странах с жарким климатом чаще других острому гломерулонефриту предшествуют стрептококковые кожные заболевания. Он может также развиваться после пневмоний (в том числе стафилококковых), дифтерии, сыпного и брюшного тифа, бруцеллеза, малярии и некоторых других инфекций. Возможно возникновение гломерулонефрита под влиянием вирусной инфекции, после введения вакцин и сывороток (сывороточный, вакцинный нефрит). К числу этнологических факторов относится и охлаждение организма во влажной среде ("окопный" нефрит).

Охлаждение вызывает рефлекторные расстройства кровоснабжения почек и влияет на течение иммунологических реакций.

В настоящее время общепринятым является представление об остром гпомерулонефрите как об иммунокомплексной патологии, появлению симптомов гломерулонефрита после перенесенной инфекции предшествует длительный латентный период, во время которого изменяется реактивность организма, образуются антитела к микробам или вирусам. Комплексы антиген - антитело, взаимодействуя с комплементом, откладываются на поверхности базальной мембраны капилляров преимущественно клубочков. Развивается генерализованный васкулит с поражением главным образом почек.

**Симптомы, течение.** Острый гломерулонефрит характеризуется тремя основными симптомами - отечным, гипертоническим и мочевым. В моче находят главным образом белок и эритроциты. Количество белка в моче обычно колеблется от 1 до 10 г/л, но нередко достигает 20 г/л и более. Однако высокое содержание балка в моче отмечается лишь в первые 7-10 дней, поэтому при позднем исследовании мочи протеинурия чаще оказывается невысокой (менее 1 г/л). Небольшая протеинурия в ряде случаев может быть с самого начала болезни, а в некоторые периоды она даже может отсутствовать. Небольшие количества белка в моче у больных, перенесших острый нефрит, наблюдаются долго и исчезают только через 3-6, а в ряде случаев даже 9-12 мес от начала заболевания.

**Гематурия** - обязательный и постоянный признак острого гпомерулонефрита; в 13-15% случаев бывает макрогематурия, в остальных случаях - микрогематурия, иногда количество эритроцитов может не превышать 10-15 в поле зрения.

Цилиндрурия - не обязательный симптом острого гпомерулонефрита. В 75% случаев находят единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, иногда встречаются эпителиальные цилиндры. Лейкоцитурия, как правило, бывает незначительной, однако иногда обнаруживают 20-30 лейкоцитов и более в поле зрения. При этом всегда все же отмечается количественное преобладание эритроцитов над лейкоцитами, что лучше выявляется при подсчете фирменных элементов осадка мочи с помощью методик Каковского - Аддиса, Де Альмейда - Нечипоренко.

**Олигурия** (400-700 мл мочи в сутки) - один из первых симптомов острого нефрита. В некоторых случаях в течение нескольких дней наблюдается анурия (острая почечная недостаточность). У многих больных в точение первых нескольких дней заболевания отмечается незначительная или умеренная азотемия. Часто при остром гломерулонефрите уменьшаются содержание гемоглобина и число эритроцитов в периферической крови. Это связано с гидремией (повышенным содержанием воды в крови), а также может быть обусловлено истинной анемией в результате влияния инфекции, приведшей к развитию гломерупонефрита (например, при септическом эндокардите).

Часто определяется повышенная СОЭ. Количество лейкоцитов в крови, как и температурная реакция, определяются начальной или сопутствующей инфекцией (чаще температура нормальная и нет лейкоцитоза).

Большое значение в клинической картине острого гломерулонефрита имеют отеки, которые служат ранним признаком заболевания у 80-90% больных; располагаются они преимущественно на лице и вместе с бледностью кожи создают характерное "лицо нефритика". Часто жидкость накапливается в полостях (плевральной, брюшной, полости перикарда). Прибавка массы тела за короткое время может достигать 15- 20 кг и более, но через 2-3 нед отеки обычно исчезают. Одним из кардинальных симптомов острого диффузного гпомерулонефрита является артериальная гипертензия, наблюдавшаяся у 70-90% больных. В большинстве случаев АД не достигает высоких уровней (180/120 мм рт. ст. ). У детей и подростков повышение АД бывает реже, чем у взрослых. Остро возникшая артериальная гипертензия может привести к развитию острой сердечной недостаточности, особенно левожелудочковой. Позднее возможно развитие гипертрофии левого желудочка сердца. При обследовании определяется расширение границ сердечной тупости, что может быть обусловлено накоплением транссудата в полости перикарда и гипертрофией миокарда. Нередко выслушиваются функциональный систолический шум на верхушке, акцент II тона на аорте, иногда ритм галопа: в легких - сухие и влажные хрипы. На ЭКГ могут наблюдаться изменения зубцов R и Т в стандартных отведениях, нередко глубокий зубец Q и несколько сниженный вольтаж комплекса ORS.

Артериальная гипертензия при остром гломерулонефрите может сопровождаться развитием эклампсии, но уремии при этом нет. Эклампсию правильнее считать острой энцефалопатией, так как она обусловлена артериальной гипертензией и отеками (гиперволемический отек мозга). Несмотря на тяжелую клиническую картину экламптических припадков, они редко кончаются смертью и проходят большей частью бесследно.

Различают две наиболее характерные формы острого гломерулонефрита.

1. Циклическая форма начинается бурно. Появляются отеки, одышка, головная боль, боль в поясничной области, уменьшается количество мочи. В анализах мочи - высокие цифры протеинурии и гематурии. Повышается АД. Отеки держатся 2-3 нед. Затем в течении болезни наступает перелом: развивается полиурия и снижается АД. Период выздоровления может сопровождаться гипостенурией. Однако нередко при хорошем самочувствии больных и практически полном восстановлении работоспособности могут длительно, месяцами, наблюдаться небольшая протеинурия (0,03- 0,1 г/л) и остаточная гематурия.
2. Латентная форма встречается нередко, и диагностика ее имеет большое значение, так как часто при этой форме заболевание становится хроническим. Эта форма гломерулонефрита характеризуется постепенным началом без каких-либо выраженных субъективных симптомов и проявляется лишь небольшой одышкой или отеками на ногах. В таких случаях гломерулонефрит удается диагностировать только при систематическом исследовании мочи. Длительность относительно активного периода при латентной форме заболевания может быть значительной (2-6 мес и более).

Острый гломерулонефрит может сопровождаться нефротическим синдромом. Всякий острый гломерулонефрит, не закончившийся бесследно в течение года, нужно считать перешедшим в хронический. Следует помнить, что в ряде случаев остро начавшийся диффузный гломерулонефрит может принять характер подострого злокачественного экстракапиллярного гломерулонефрита с бурно прогрессирующим течением.

**Диагноз** острого диффузного гломерулонефрита не представляет больших трудностей при выраженной клинической картине, особенно улиц молодого возраста. Важно, что часто ведущими в картине заболевания являются симптомы сердечной недостаточности (одышка, отеки, сердечная астма и др.).

Для установления диагноза в этих случаях существенную роль играет то, что острое развитие заболевания происходит у больных без предшествующей патологии сердца и что при этом обнаруживаются выраженный мочевой синдром, особенно гематурия, а также склонность к брадикардии.

Труден дифференциальный диагноз между острым гломерулонефритом и обострением хронического гломерулонефрита. Здесь имеет значение уточнение срока от начала инфекционного заболевания до острых проявлений нефрита. При остром гломерулонефрите этот срок составляет 1-3 нед, а при обострении хронического процесса - всего несколько дней (1-2 дня). Мочевой синдром может быть одинаковым по выраженности, но стойкое уменьшение относительной плотности мочи ниже 1,015 и снижение фильтрационной функции почек более характерно для обострения хронического процесса. Трудно диагностировать латентную форму острого гпомерупонефрита.

Преобладание в осадке мочи эритроцитов над лейкоцитами, отсутствие активных и бледных лейкоцитов (при окраске по Штернгеймеру - Мальбину), отсутствие в анамнезе дизурических явлений помогают его отличить от хронического, латентнопротекающего пиелонефрита.

Данные рентгеноурологических исследований могут иметь значение для дифференциальной диагностики с пиелонефритом, почечнокаменной болезнью, туберкулезом почек и другими заболеваниями, протекающими с малым мочевым синдромом.

**Лечение.** Назначаются постельный режим и диета. Резкое ограничение поваренной соли в пище (не более 1,5- 2 г/сут) уже само по себе может приводить к усиленному выделению воды и ликвидации отечного и гипертонического синдромов. В первое время назначают сахарные дни (по 400- 500 г сахара в сутки с 500-600 мл чая или фруктовых соков). В дальнейшем дают арбузы, тыкву, апельсины, картофель, которые обеспечивают почти полностью безнатриевое питание.

Длительное ограничение потребления белков при остром гломерулонефрите недостаточно обосновано, так как задержки азотистых шлаков, как правило, не наблюдается, а предполагаемое иногда повышение АД под влиянием белкового питания не доказано. Из белковых продуктов лучше употреблять творог, а также яичный белок. Жиры разрешаются в количестве 50-80 г/сут. Для обеспечения суточной калорийности добавляют углеводы. Жидкости можно потреблять до 600- 1000 мл/сут. Антибактериальная терапия показана при явной связи гломерунефрита с имеющейся инфекцией, например при затяжном септическом эндокардите, хроническом тонзиллите. При хроническом тонзиллите показана тонзилдэктомия через 2-3 мес после стихания острых явлений гломерулонефрита.

Целесообразно применение стероидных гормонов - преднизолона (преднизон), триамцинолон, .дексаметазона. Лечение преднизолоном назначают не раньше чем через 3-4 нед от начала заболевания, когда общие симптомы (в частности, артериальная гипертензия) менее выражены. Особенно показаны кортикостероидные гормоны при нефротической форме или затянувшемся течении острого гломерулонефрита, а также при так называемом остаточном мочевом синдроме, в том числе и гематурии. Преднизолон применяют, начиная с дозы 10-20 мг/сут, быстро (в течение 7-10 дней) доводят суточную дозу до 60 мг. Эту дозу продолжают давать в течение 2-3 нед, затем ее постепенно уменьшают. Курс лечения длится 5-6 нед. Общее количество преднизолона на курс 1500- 2000 мг. Если за это время не достигается достаточный лечебный эффект, можно продолжить лечение поддерживающими дозам и преднизолона (по 10-15 мг/сут) длительно под врачебным контролем. Кортикостероидная терапия влияет как на отечный, так и на мочевой синдром. Она может способствовать выздоровлению и предупреждению перехода острого гломерулонефрита в хронический. Умеренная артериальная гипертензия не является противопоказанием к применению кортикостероидных препаратов. При тенденции к повышению АД и нарастании отеков лечение кортикостероидными гормонами следует сочетать с гипотензивными и диуретическими средствами. Если в организме имеются очаги инфекции, то одновременно с кортикостероидными гормонами необходимо назначать антибиотики.

При наличии артериальной гипертензии и особенно при возникновении эклампсии показана комплексная гипотензивная терапия периферическими вазодилататорами (верапамил, гидралазин, нитропруссид натрия, диазоксид) или симпатолитиками (резерпин, клофелин) в сочетании с салуретиками (фуросемид, этакриновая кислота) и транквилизаторами (диазепам и др. ). Могут применяться ганглиоблокаторы и (3-адреноблокаторы. Для уменьшения отека мозга используют осмотические диуретики (40% раствор глюкозы, маннитол).

При судорогах (на 1 этапе) дают эфирно- кислородный наркоз. При непрекращающихся судорогах проводят кровопускание.

**Прогноз.** Может наступить полное выздоровление. Смертельный исход в остром периоде заболевания бывает редко. Переход острого гломерулонефрита в хроническое заболевание наблюдается приблизительно в1/3 случаев. В связи с применением кортикостероидных гормонов прогноз теперь значительно улучшился. В остром периоде больные нетрудоспособны и должны находиться в стационаре. При типичном течении через 2-3 мес может наступить полное выздоровление: перенесшие заболевание могут возвратиться к трудовой деятельности даже при наличии умеренного мочевого синдрома или остаточной альбуминурии. Лица, перенесшие острый гломерулонефрит, подлежат диспансерному наблюдению, так как клиническое выздоровление нередко может быть кажущимся. Во избежание рецидивов заболевания особое внимание следует уделять борьбе с очаговой инфекцией. Необходимо в течение года избегать работы, связанной с охлаждением, во влажной среде.

Профилактика в основном сводится к предупреждению и раннему интенсивному лечению острых инфекционных болезней, устранению очаговой инфекции, особенно в миндалинах. Профилактическое значение имеет и предупреждение резких охлаждении тела. Лицам, страдающим аллергическими заболеваниями (крапивница, бронхиальная астма, сенная лихорадка), противопоказаны профилактические вакцинации.

## **Подострый диффузный гломерулокефрит**

Имеет злокачественное течение и, как правило, заканчивается смертью больных через 0,5-2 года от начала заболевания. Решающее значение для возникновения злокачественного течения подострого гломерулонефрита, по-видимому, имеет активность иммунологических реакций.

**Симптомы, течение**. Болезнь начинается обычно как острый гломерулонефрит (чаще бурно), но может вначале протекать латентно. Характерны большие упорные отеки, выраженная альбуминурия (до 10- 30 г/л), а также резко выраженные гипопротеинемия (45-35 г/л) и гиперхолестеринемия (до 6-10 г/л), т. е. признаки липоидно-нефротического синдрома. Одновременно наблюдается выраженная гематурия с олигурией. При последней относительная плотность мочи высокая только вначале, а затем она становится низкой. Прогрессивно снижается фильтрационная функция почек. Уже с первых недель заболевания может нарастать азотемия, что ведет к развитию уремии. Артериальная гипертензия при этой форме нефрита бывает очень высокой и сопровождается тяжелыми изменениями на глазном дне (кровоизлияния в сетчатку, отек дисков зрительных нервов, образование экссудативных белых ретинальных пятен).

Диагноз ставят, учитывая быстрое развитие почечной недостаточности, упорную тяжелую артериальную гипертензию, часто текущую по злокачественному типу. Ввиду того, что синдром злокачественной гипертензии может наблюдаться при гипертонической болезни и при ряде заболеваний почек - окклюзионных поражениях почечных артерий (особенно часто), хроническом пиелонефрите, а также при внепочечных заболеваниях (например, при феохромоцитоме), подострый гпомерупонефрит приходится дифференцировать с ними. О подостром гломерулонефрите свидетельствует большая выраженность отечно-воспалительного и липоидно-нефротического синдромов.

**Лечение:** стероидными гормонами этой формы гломерулонефрита менее эффективно, а в ряде случаев не показано из-за высокой и прогрессирующей артериальной гипертензии (АД выше 200/140 мм рт. ст. ). В последнее время рекомендуют применять антиметаболиты и иммунодепрессанты (6- меркаптопурин, азатиоприн, а также циклофосфан) при тщательном контроле за морфологическим составом крови. Лечение иммунодепрессантами более эффективно в сочетании с кортикостероидными гормонами, которые при этом назначают в меньших дозах (25-30 мг/сут). Такое сочетание не только способствует эффективности лечения, но и уменьшает опасность развития осложнений как от кортикостероидов, так и от иммунодепрессантов (в частности, тяжелой лейкопении).

Для борьбы с отеками и артериальной гипертензией применяют гипотиазид (по 50-100 мг/сут). Показано также назначение других гипотензивных средств: допегита, резерпина, клофелина. При этом надо избегать резкого снижения АД, так как это может вести к ухудшению фильтрационной функции почек. При нарастании почечной недостаточности и повышенном содержании в крови азотистых шлаков необходимо уменьшить потребление с пищей белков и вводить большие количества концентрированной глюкозы (80-100 мл 20% раствора в/в), а также 5% раствор глюкозы по 300-500 мл в/в капельно. При отсутствии отеков следует капельно вводить 100-200 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия.

В случае появления признаков сердечной недостаточности назначают препараты наперстянки, диуретики. Применение диализа (перитонеального или искусственной почки) менее эффективно, чем при хроническом гломерулонефрите, из-за высокой активности и быстроты прогрессирования основного почечного процесса. Пересадка почки не показана.

**Прогноз:** подострого гломерулонефрита плохой. Это заболевание, как правило, заканчивается летально через 6 мес, но не позже чем через 2 года. Смерть наступает от хронической почечной недостаточности и уремии, реже - от кровоизлияния в мозг.

## **Хронический диффузный гломерулонефрит**

Длительно (не менее года) протекающее иммунологическое двустороннее заболевание почек. Это заболевание заканчивается (иногда спустя многие годы) сморщиванием почек и смертью больных от хронической почечной недостаточности. Хронический гломерулонефрит может быть как исходом острого гломерулонефрита, так и первично- хроническим, без предшествующей острой атаки.

**Этиология и патогенез** см. Острый гломерулонефрит.

**Симптомы**, течение такие же, что и при остром гломерулонефрите: отеки, артериальная гипертензия, мочевой синдром и нарушение функций почек.

В течении хронического гломерулонефрита выделяют две стадии:

1. почечной компенсации, т. е. достаточной азотовыделительной функции почек (эта стадия может сопровождаться выраженным мочевым синдромом, но иногда долго протекает латентно, проявляясь лишь небольшой альбуминурией или гематурией);
2. почечной декомпенсации, характеризующейся недостаточностью азотовыделительной функции почек (мочевые симптомы могут быть менее значительными; как правило, наблюдается высокая артериальная гипертензия, отеки чаще умеренные; в этой стадии выражены гипоизостенурия и полиурия, которые заканчиваются развитием азотемической уремии).

Выделяют следующие клинические формы хронического гломерулонефрита.

* 1. Нефротическая форма (см. Нвфротический синдром) - наиболее частая форма первичного нефротического синдрома. Этой форме в отличие от чистого липоидното нефроза свойственно сочетание нефротического синдрома с признаками воспалительного поражения почек. 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. Длительное время среди симптомов преобладает артериальная гипертензия, тогда как мочевой синдром мало выражен. Изредка хронический гломерулонефрит развивается по гипертоническому типу после первой бурной атаки гломерулонефрита, но чаще бывает результатом возникновения латентной формы острого гломерулонефрита. АД достигает 180/ 100-200/120 мм рт. ст. и может подвергаться большим колебаниям в течение суток под влиянием различных факторов. Разбивается гипертрофия левого желудочка сердца, выслушивается акцент II тона над аортой. Как правило, гипертензия все же не приобретает злокачественного характера, АД, особенно диастолическое, не достигает высоких уровней. Наблюдаются изменения глазного дна в виде нейроретинита.
  3. Смешанная форма. При этой форме одновременно имеются нефротический и гипертонический синдромы.
  4. Латентная форма. Это довольно часто возникающая форма; проявляется обычно лишь слабо выраженным мочевым синдромом баз артериальной гипертензии и отеков. Она может иметь очень длительное течение (10-20 лет и более), позднее все же приводит к развитию уремии.
  5. Следует также выделять и гематурическую форму, так как в ряде случаев хронический гломерулонефрит может проявляться гематурией без значительной протеинурии и общих симптомов (гипертензия, отеки).

Все формы хронического гломерулонефрита "могут периодически давать рецидивы, весьма напоминающие или полностью повторяющие картину первой острой атаки диффузного гломерулорефрита. Особенно часто обострения наблюдаются осенью и весной и возникают через 1-2 сут после воздействия раздражителя, чаще всего стрептококковой инфекции. При любом течении хронический Диффузный гломерулонефрит переходит в свою конечную стадию – вторично - сморщенную почку. Для вторично-сморщенной почки характерна картина хронической азотемической уремии (см. Хроническая почечная недостаточность).

**Диагноз.** При наличии в анамнезе острого гломерулонефрита и выраженной клинической картины диагноз не представляет больших трудностей. Однако при латентной форме, а также при гипертонической и гематурической формах заболевания его распознавание иногда бывает весьма трудным. Если в анамнезе нет определенных указаний на перенесенный острый гломерулонефрит, то при умеренно выраженном мочевом синдроме приходится проводить дифференциальную диагностику с одним из многих одно- или двусторонних заболеваний почек. Следует также помнить о возможности ортостатической альбуминурии.

При **дифференцировании** гипертонической и смешанной форм хронического гломерулонефрита от гипертонической болезни имеет значение определение времени появления мочевого синдрома по отношению к возникновению артериальной гипертензии. При хроническом гломерулонефрите мочевой синдром может задолго предшествовать артериальной гипертензии или возникать одновременно с ней. Для хронического гломерулонефрита характерны также меньшая выраженность гипертрофии сердца, меньшая склонность к гипертоническим кризам (за исключением обострении, протекающих с эклампсией) и более редкое или менее интенсивное развитие атеросклероза, в том числе коронарных артерий.

В пользу наличия хронического гломерулонефрита при дифференциальной диагностике с хроническим пиелонефритом свидетельствуют преобладание в осадке мочи эритроцитов над лейкоцитами, отсутствие активных и бледных (при окраске по Штернгеймеру- Мапьбину) лейкоцитов, а также одинаковая величина и форма двух почек и нормальная структура лоханок и чашечек, что обнаруживается при ренттеноурологическом исследовании.

Нефротическую форму хронического гломерулонефрита следует отличать от липоидного нефроза, амилоидоза и диабетического гломерулосклероза. При дифференциальной диагностике амилоидоза почек имеет значение наличие в организме очагов хронической инфекции и амилоидной дегенерации другой локализации.

Так называемая застойная почка иногда дает повод к неправильной диагностике, ибо может протекать со значительной протеинурией при умеренной гематурии и высокой относительной плотностью мочи. Застойная почка часто проявляется отеками, иногда артериальной гипертензией. О застойной почка говорят наличие самостоятельного первичного заболевания сердца, увеличение печени, расположение отеков преимущественно на нижних конечностях, меньшая выраженность гиперхолестеринемии и мочевого синдрома, а также исчезновение его при уменьшении сердечной декомпенсации.

**Лечение**. Необходимо устранение очагов инфекции (удаление миндалин, санация полости рта и т. д. ). Длительные диетические ограничения (соли и белков) не предупреждают перехода острого гломерулонефрита в хронический. Больные хроническим нефритом должны избегать охлаждения, особенно воздействия влажного холода. Им рекомендуется сухой и теплый климат. При удовлетворительном общем состоянии и отсутствии осложнений показано санаторно-курортное лечение в Средней Азии (Байрам-Али) или на Южном берегу Крыма (Ялта). Постельный режим необходим только в период появления значительных отеков или развития сердечной недостаточности, а также при уремии.

Для лечения больных хроническим гломерулонефритом существенное значение имеет диета, которую назначают в зависимости от формы и стадии заболевания. При нефротической и смешанной формах (отеки) поступление хлорида натрия с пищей не должно превышать 1,5-2,5 г/сут, для чего прекращают солить пищу. При достаточной выделительной функции почек (нет отеков) пища должна содержать достаточное количество (1-1,5 г/кг) животного белка, богатого полноценными фосфорсодержащими аминокислотами. Это нормализует азотистый баланс и компенсирует белковые потери. При гипертонической форме рекомендуется умеренно ограничивать потребление хлорида натрия до 3-4 г/сут при нормальном содержании в диете белков и углеводов. Латентная форма заболевания существенных ограничений в питании больных не требует, оно должно быть полноценным, разнообразным и богатым витаминами. Витамины (С, комплекс В, А) должны входить в рацион и при других формах хронического гломерулонефрита. Следует иметь в виду, что длительная безбелковая и бессолевая диета не предупреждает прогрессирования нефрита и плохо отражается на общем состоянии больных.

Особенно большое значение имеет кортикостероидная терапия, являющаяся основой патогенетической терапии при этом заболевании. На курс лечения применяют 1500-2000 мг преднизолона (преднизона) или 1200-1500 мг триамцинолона. Начинают лечение обычно с 10-20 мг преднизолона и доводят дозу до 60- 80 мг/сут (дозу триамцинолона увеличивают с 8 до 48- 64 мг), а затем постепенно снижают ее. Рекомендуется проводить повторные полные курсы лечения (при обострениях) или поддерживающие небольшие курсы.

На фоне приема кортикостероидных гормонов возможно обострение скрытых очагов инфекции. В связи с этим лечение кортикостероидами лучше проводить, назначая одновременно антибиотики, или после удаления очагов инфекции (например, тонзиллэктомии).

**Противопоказанием** к назначению кортикостероидов у больных хроническим гломерулонефритом является прогрессирующая азотемия. При умеренной артериальной гипертензии (АД 180/110 мм рт. ст. ) лечение кортикостероидными гормонами можно проводить, одновременно применяя гипотензивные средства. При высокой артериальной гипертензии требуется предварительное снижение АД. При противопоказаниях к кортикостероидной терапии или при ее неэффективности рекомендуется применение негормональных иммунодепрессантов: аэатиоприна (имуран), 6-меркаптопурина, циклофосфана. Эти препараты более эффективны, и лечение ими лучше переносится больными при одновременном приеме преднизолона в умеренных дозах (по 10-30 мг/сут), что предупреждает токсические влияния иммунодепрессантов на лейкопоэз. В поздних стадиях - при склерозе клубочков и их атрофии с наличием высокой гипертензии - иммунодепрессанты и кортикостероиды противопоказаны, так как иммунологической активности в клубочках уже нет, а продолжение такого лечения только усугубляет артериальную гипертензию.

Иммунодепрессивным свойством обладают также препараты 4-аминохинолинового ряда - хингамин (делагил, резохин, хлорохин), гидроксихлорохин (плаквенил). Резохин (или хлорохин) применяют по 0,25 г 1-2 - 3 раза в день в течение 2-3 - 8 мес. Резохин может вызывать побочные явления - рвоту, поражение зрительных нервов, поэтому необходим контроль офтальмолога.

Индометацин (метиндол, индоцид) - производное индола - является нестероидным противовоспалительным препаратом. Предполагают, что, помимо оказания обезболивающего и жаропонижающего действия, индометацин воздействует на медиаторы иммунологического повреждения. Под влиянием индометацина снижается протеинурия. Назначают его внутрь по 25 мг 2-3 раза в день, затем в зависимости от переносимости увеличивают дозу до 100-150 мг/сут. Лечение проводится длительно, в течение нескольких месяцев. Одновременное применение стероидных гормонов и индометацина позволяет значительно снизить дозу кортикостероидов с постепенной полной их отменой.

Осаждение фибрина в клубочках и артериолах, участие фибрина в образовании капсульных "полулуний", нерезкое повышение содержания в плазме фибриногена служат патогенетическим обоснованием для проведения антикоагулянтной терапии хронического гломерулонефрита. Усиливая фибринолиз, нейтрализуя комплемент, гепарин воздействует на многие аллергические и воспалительные проявления и в результате снижает протеинурию, уменьшает диспротеинемию, улучшает фильтрационную функцию почек. Назначаемый п/к по 20 000 ЕД в день в течение 2-3 нед с последующим постепенным снижением дозы в течение недели или в/в капельно (1000 ЕД в час) гепарин может применяться в сочетании с кортикостероидами и цитостатиками.

При **смешанной** форме хронического гломерулонефрита (отечный и выраженный гипертонический синдромы) показано применение натрийуретиков, так как они оказывают выраженное диуретическое и гипотензивное действие. Гипотиазид назначают по 50-100 мг 2 раза в день, лазикс по 40- 120 мг/сут, этакриновую кислоту (урегит) по 150-200 мг/сут. Салуретики целесообразно комбинировать и конкурентным антагонистом альдостерона альдактоном (верошпирон)-по 50 мг4 раза в день, повышающим выделение натрия и уменьшающим выделение калия. Мочегонный эффект гипотиазида (и других салуретиков) сопровождается выделением с мочой калия, что может приводить к гипокалиемии с развитием свойственных ей общей слабости, адинамии и нарушения сократительной способности сердца. Поэтому следует одновременно назначать раствор хлорида калия. При упорных отеках на фоне гипопротеинемии можно рекомендовать применение среднемолекулярной фракции полимера глюкозы- полиглюкина (декстрана) в виде капельного внутривенного введения 500 мл 6% раствора, что повышает коллоидно-осмотическое давление плазмы крови, способствует перемещению жидкости из тканей в кровь и вызывает диурез. Полиглюкин лучше действует на фоне лечения преднизолоном или диуретиками. Ртутные мочегонные средства при почечных отеках не следует применять, так как их диуретическое действие связано с токсическим влиянием на канальцевый эпителий и клубочки почек, что приводит наряду с увеличением диуреза к снижению фильтрационной функции почек. При лечении почечных отеков пуриновые производные - теофиллин, эуфиллин и др. - малоэффективны.

При лечении **гипертонической** формы хронического гломерулонефрита могут быть назначены гипотензивные средства, применяемые при лечении гипертонической болезни: резерпин, резерпин с гипотиазидом, адельфан, трирезид, кристепин, допегмт. Однако следует избегать резких колебаний АД и его ортостатического падения, которые могут ухудшить почечный кровоток и фильтрационную функцию почек. В преэклампсическом периоде и при лечении эклампсии, которая может возникнуть и при обострении хронического гломерулонефрита, больным может быть назначен сульфат магния; при внутривенном и внутримышечном введении он в виде 25% раствора может снижать АД и улучшить функцию почек с диуретическим эффектом, а также способствует уменьшению отека мозга. Лечение в конечной стадии хронического нефрита см. Почечная недостаточность хроническая.

**Прогноз.** Исходом хронического гломерулонефрита является сморщивание почек с развитием хронической почечной недостаточности - хронической уремии. Иммунодепрессивная терапия значительно изменила течение болезни. Наблюдаются случаи полной ремиссии болезни с исчезновением как общих, так и мочевых симптомов.

Нефротический синдром

(НС)-неспецифический клинико-лабораторный симптомокомплекс, выражающийся в массивной протеинурии (5 г/сут и более), нарушениях белково-липидного и водно- солевого обмена. Эти нарушения проявляются гипоальбуминемией, диспротеинемией (с преобладанием (Хд-тобулинов), гиперлипидемией,липидурией, а также отеками до степени анасарки с водянкой серозных полостей.

Термин НС широко используется в классификациях заболеваний ВОЗ и почти вытеснил старый термин "нефроз". НС бывает первичным и вторичным. Первичный НС развивается при собственно заболеваниях почек (все морфологические типы гломерулонефрита Брайта, в том числе так называемый липоидный нефроз, мембранозная нефропатия, нефропатическая форма первичного амилоидоза, врожденный и наследственный НС). Вторичный НС встречается реже, хотя группа обусловливающих его заболеваний весьма многочисленна: коллагенозы (СКВ, узелковый периартериит, системная склеродермия), геморрагический васкулит, ревматизм, ревматоидный артрит, септический эндокардит, диабетический гломерулосклероз, болезни крови (лимфомы), хронические нагноительные заболевания (абсцессы легких, бронхоэктазы и др. ), инфекции (туберкулез), в том числе паразитарные (малярия) и вирусные, опухоли, лекарственная болезнь и аллергия. Гистологические и цитологические исследования прежде всего выявляют изменения, характерные для нефропатий, вызвавших развитие НС. К гистологическим признакам самого НС относятся слияние ножковых отростков и распластывание тел подоцитов в клубочках, гиалиновая и вакуольная дистрофия клеток проксимальных канальцев, наличие "пенистых" клеток, содержащих липиды.

**Патогенез** НС тесно связан с основным заболеванием. Большинство перечисленных выше болезней имеют иммунологическую основу, т. е. возникают вследствие осаждения в органах (и почке) фракций комплемента, иммунных комплексов или антител против антигена базальной мембраны клубочка с сопутствующими нарушениями клеточного иммунитета.

Главным звеном в патогенезе ведущего симптома НС - массивной протеинурии - является уменьшение или исчезновение постоянного электрического заряда стенки капиллярной петли клубочка. Последнее связано с обеднением или исчезновением из нее сиалопротеина, в норме тонким слоем "одевающего" эпителий и его отростки, лежащие на базальной мембране, и находящегося в составе самой мембраны. В результате исчезновения "электростатической ловушки" белки в большом количестве выходят в мочу. Вскоре происходит "срыв" процесса реабсорбции белков в проксимальном канальце нефрона. Нереабсорбированные белки попадают в мочу, обусловливая своим составом селективный (альбумин и трансферрин) или неселективный (высокомолекулярные белки, например, альфа (два)-М Г) характер протеинурии.

Все остальные многочисленные нарушения при НС являются вторичными по отношению к массивной протеинурии. Так, в результате гипоальбуминемии, снижения коллоидно-осмотического давления плазмы, гиповолемии, уменьшения почечного кровотока, усиленной продукции АДГ, ренина и альдостерона с гиперреабсорбцией натрия развиваются отеки.

**Симптомы, течение**. Клиническая картина НС, ломимо отеков, дистрофических изменений кожи и слизистых оболочек, может осложняться периферическими флоботромбозами, бактериальной, вирусной, грибковой инфекцией различной локализации, отеком мозга, сетчатки глазного дна, нефротическим кризом (гиповолемический шок).В некоторых случаях признаки НС сочетаются с артериальной гипертензией (смешанная форма НС).

**Диагностика** НС трудностей не представляет. Диагноз основного заболевания и обусловливающей НС нефропатии ставят на основании анамнестических данных, данных клинического исследования и данных, полученных с помощью пункционной биопсии почки (реже других органов), а также дополнительных лабораторных методов (LE-клетки при наличии СКВ).

**Течение** НС зависит от формы нефропатии и характера основного заболевания. В целом НС - потенциально обратимое состояние. Так, липоидному нефрозу (даже у взрослых) свойственны спонтанные и лекарственные ремиссии, хотя могут быть и рецидивы НС (до 5-10 раз в течение 10-20 лет). При радикальном устранении антигена (своевременная операция при опухоли, исключение лекарства-антигена) возможна полная и стабильная ремиссия НС. Персистирующее течение НС встречается при мембранозном, мезангиопролиферативном и даже при фибропластическом гломерупонефрите. Прогрессирующий характер течения НС с исходом в хроническую почечную недостаточность в первые 1,5-3 года болезни отмечается при фокально-сегментарном гиалинозе, экстракапиллярном нефрите, подостром волчаночном нефрите.

**Лечение** больных с НС заключается в диетотерапии - ограничение потребления натрия, потребления животного белка до 100 г/сут. Режим стационарный без соблюдения строго постельного режима и лечебная физкультура для предупреждения тромбоза вен конечностей. Обязательна санация очагов латентной инфекции. Из лекарственных средств применяют: 1) кортикостероиды (преднизолон по 0,8- 1 мг/кг в течение 4-б нед; в случае отсутствия полного эффекта - постепенное снижение до 15 мг/сут и продолжение лечения на 1-2 мес; 2) цитостатики (азатиоприн - 2-4 мг/кг или лейкеран - 0,3-0,4 мг/кг) до 6-8 мес; 3) антикоагулянты (гепарин -20 000-50 000 ЕД в сутки) иногда антикоагулянты непрямого действия; 4) противовоспалительные препараты (индометацин - 150- 200 мг в сутки, бруфен - 800- 1200 мг в сутки); 5) мочегонные (салуретики - одни или в сочетании с внутривенными инфузиями альбумина, фуросемид, верошпирон). Эффективность терапии определяется характером основного заболевания и морфологическими особенностями нефропатии. Курортное лечение (санатории Байрам-Али, Ситораи-Махи-Хаса, Бухары в период ремиссии и Южного берега Крыма) показано больным с НС в зависимости от вида основного заболевания и степени его активности.

**Прогноз** при своевременном и адекватном лечении основного заболевания может быть благоприятным.

# **ПИЕЛИТ**

Воспаление почечной лоханки. Острое воспаление слизистой оболочки верхних мочевых путей -лоханки и чашечек - неизменно сопровождается воспалительным повреждением и паренхимы почек. Хроническое воспаление лоханки и чашечек всегда поддерживается какой-либо причиной - хроническим воспалением интерстициальной ткани почек или заболеванием, препятствующим ликвидации воспалительного процесса (камень лоханки, опухоль верхних мочевых путей, стриктура мочеточника и др. ). Во всех этих случаях необходимо диагностировать основное заболевание - хронический пиелонефрит, инфицированный нефролитиаз, гидронефроз, опухоль и т. д. "Чистого" пиелита практически не бывает, и правильнее говорить об остром и хроническом пиелонефрите.

# **ПИЕЛОНЕФРИТ**

Неспецифическое инфекционное заболевание почек, поражающее почечную паренхиму, преимущественно интерстициальную ткань, лоханку и чашечки. Пиелонефрит может быть одно- и двусторонним, первичным и вторичным, острым (серозный или гнойный), хроническим или рецидивирующим.

**Этиология, патогенез.** Чаще всего пиелонефрит вызывается кишечной эшерихией, энтерококком, протеем, стафилококками, стрептококками. У Уз больных острым пиелонефритом и у 2/3 больных хроническим пиелонефритом микрофлора бывает смешанной. Во время лечения микрофлора и ее чувствительность к антибиотикам меняются, что требует повторных посевов мочи для определения адекватных уроантисептиков. Необходимо помнить о роли протопластов и L-форм бактерий в возникновении рецидивов пиелонефрита. Если инфекция в почке поддерживается протопластами, то посев мочи не обнаруживает их. Развитие пиелонефрита в значительной степени зависит от общего состояния макроорганизма, снижения его иммунобиологической реактивности.

Инфекция проникает в почку, лоханку и ее чашечки гематогенным или лимфогенным путем, из нижних мочевых путей по стенке мочеточника, по его просвету- при наличии ретроградных рефлюксов. Важное значение в развитии пиелонефрита имеют стаз мочи, нарушения венозного и лимфатического оттока из почки. Пиелонефриту часто предшествует латентно протекающий интерстициальный нефрит.

Острый пиелонефрит бывает:

1. интерстициальным
2. серозным
3. гнойным.

Апостематозный нефрит и карбункул почки - возможные последующие стадии острого гнойного пиелонефрита.

**Симптомы, течение**. Заболевание начинается остро, появляются высокая (до 40 гр. С) температура, озноб, проливной пот, боль в поясничной области; на стороне пораженной почки - напряжение передней брюшной стенки, резкая болезненность в реберно-позвоночном углу; общее недомогание, жажда, дизурия или поллакиурия. Присоединяющиеся головная боль, тошнота, рвота указывают на быстро нарастающую интоксикацию. Отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, пиурия с умеренной протеинурией и гематурией. Иногда при ухудшении состояния больных лейкоцитоз сменяется лейкопенией, что служит плохим прогностическим признаком. Симптом Пастернацкого, как правило, бывает положительным. При двустороннем остром пиелонефрите часто появляются признаки почечной недостаточности. Острый пиелонефрит может осложняться паранефритом, некрозом почечных сосочков.

**Диагноз**. Важную роль в диагностике играют указания в анамнезе на недавно перенесенный острый гнойный процесс или наличие хронических заболеваний (подострый септический эндокардит, гинекологические заболеваниях др. ). 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. Сдавленно чашечек и лоханки, ампутация одной или нескольких чашечек указывают на наличие карбункула.

**Лечение**. В остром периоде назначают стол № 7а, потребление до 2-2,5 л жидкости в сутки. Затем диету расширяют, увеличивая в ней содержание белков и жиров. При развитии метаболического ацидоза назначают натрия гидрокарбонат внутрь 3-5 г или в/в 40-60 мл 3-5% раствора. Для улучшения местного кровообращения, уменьшения болей назначают тепловые процедуры (согревающие компрессы, грелки, диатермия поясничной области). Если боли не стихают, то применяют спазмолитики (платифиллин, папаверин, экстракт белладонны и др. ).

Проводится антибактериальная терапия налидиксовой кислотой (невиграмон, неграм), курс лечения которой должен продолжаться не менее 7 дней (по 0,5-1 г 4 раза в день), производными нитрофурана (фурадонин по 0,15 г 3-4 раза в день, курс лечения 5-8 дней), нитроксолином (5-НОК), назначаемым по 0,1-0,2 г4 раза вдень в течение 2-3 нед. Применение этих препаратов должно быть поочередным. Нельзя одновременно назначать налидиксовую кислоту и нитрофурановые производные, так как при этом ослабляется антибактериальный эффект. В течение первых 5-6 дней, особенно при инфекции, резистентной к антибиотикам, можно применять гексаметилентетрамин (уротропин) внутрь по 0,5-1 г 3- 4 раза в день или в/в 5-10 мл 40% раствора ежедневно.

Весьма эффективно сочетанное лечение антибиотиками и сульфаниламидами. Подбор антибиотиков осуществляется в зависимости от чувствительности к ним микрофлоры. Назначают препараты группы пенициллина (бензилпенициллин по 1 000 000-2 000 000 ЕД/сут, оксациллин внутрь или в/м по 2-3 г/сут, ампициллин внутрь до 6-10 г/сут, ампициллина натриевую соль в/м или в/в не менее 2-3 г/сут и др. ) или вместе со стрептомицином (0,25-0,5 г в/м 2 раза в сутки). Применяют также тетрациклины (тетрациклин внутрь по 0,2- 0,3г4-6 раз в сутки; его производные-морфоциклин, метациклин и др. ), антибиотики- макролиды (олететрин, тетраолеан внутрь по 0,25 г 4-6 раз в сутки), антибиотики-аминогликозиды (канамицин в/м по 0,5 г 2-3 раза в сутки, гентамицин в/м по 0,4 мг/кг 2-3 раза в сутки), антибиотики- цефалоспорины (цефалоридин, цепорин в/м или в/в по 1,5-2 г в сутки) и др.

Следует помнить о необходимости смены антибиотиков каждые 5-7-10 дней и о применении их в умеренных дозах с осторожностью при функциональной недостаточности почек.

Из сульфаниламидных препаратов назначают уросульфан и этазол (по 1 г 6 раз в сутки), сульфаниламиды длительного действия (сульфапиридазин по 1-2 г в первые сутки, затем по 1 г в течение 2 нед; сульфамонометоксин, сульфадиметоксин).

У большинства больных уже через несколько дней исчезают изменения в моче, однако антибактериальная терапия должна продолжаться (обычно курс лечения длится 4 нед). При неэффективности консервативной терапии (чаще при апостематозном нефрите и карбункуле почек) показано оперативное вмешательство.

**Хронический пиелонефрит**

Может быть следствием неизлеченного острого пиелонефрита (чаще) или первично-хроническим, т. е. может протекать без острых явлений с начала заболевания. У большинства больных хронический пиелонефрит возникает в детском возрасте, особенно у девочек. У 1/3 больных при обычном обследовании не удается выявить несомненных признаков пиелонефрита. Нередко лишь периоды необъяснимой лихорадки свидетельствуют об обострении болезни. В последние годы все чаще отмечаются случаи комбинированного заболевания хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом.

**Симптомы, течение**. Односторонний хронический пиелонефрит характеризуется тупой постоянной болью в поясничной области на стороне пораженной почки. Дизурические явления у большинства больных отсутствуют. В период обострения лишь у 20% больных повышается температура. В осадке мочи определяется преобладание лейкоцитов над другими форменными элементами мочи. Однако по мере сморщивания пиелонефритической почки выраженность мочевого синдрома уменьшается. Относительная плотность мочи сохраняется нормальной. Для диагностики существенное значение имеет обнаружение в моче активныхлейкоцитов. При латентном течении пиелонефрита целесообразно проведение пирогеналового или преднизолонового теста (30 мг преднизолона, растворенного в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводят в/в в течение 5 мин; через 1; 2; 3 ч и через сутки после этого мочу собирают для исследования). Преднизолоновый тест положителен, если после введения преднизолона за 1 ч мочой выделяется более 400 000 лейкоцитов, значительная часть которых- активные. Обнаружение в моче клеток Штернгеймера - Мальбина свидетельствует только о наличии в мочевой системе воспалительного процесса, но еще не доказывает существования пиелонефрита.

Одним из симптомов заболевания у большинства больных является **бактериурия**. Если число бактерий в 1 мл мочи превышает 100 000, то необходимо определить их чувствительность к антибиотикам и химиопрепаратам. Артериальная гипертензия - частый симптом хронического пиелонефрита, особенно двустороннего.

Функциональное состояние почек исследуют с помощью хромоцистоскопии, экскреторной урографии, клиренс-методов (например, определение коэффициента очищения эндогенного креатин ина каждой почкой в отдельности), радионуклцдных методов (ренография с гиппураном, меченым 1311, сканирование почек). При хроническом пиелонефрите рано нарушается концентрационная способность почек, тогда как азотовыделительная функция сохраняется на протяжении многихлет. Развивающийся вследствие нарушения функций канальцев ацидоз, а также почечные потеря кальция и фосфатов иногда приводят к вторичному паратиреоидизму с почечной остеодистрофией.

При инфузионной урографии вначале определяются снижение концентрационной способности почек, замедленное выделение рентгеноконтрастного вещества, локальные спазмы и деформации чашечек и лоханок. В последующем спастическая фаза сменяется атонией, чашечки и лоханки расширяются . Затем края чашечек принимают грибовидную форму, сами чашечки сближаются. Инфузионная урография бывает информативной только у больных с содержанием мочевины в крови ниже 1 г/л. В диагностически неясных случаях прибегают к биопсии почек. Однако при очаговых поражениях почки при пиелонефрите отрицательные данные биопсии не исключают текущего процесса, так как возможно попадание в биоптат непораженной ткани.

С развитием почечной недостаточности появляются бледность и сухость кожных покровов, тошнота и рвота, носовые кровотечения. Больные худеют, нарастает анемия. Из мочи исчезают патологические элементы. Осложнения пиелонефрита: нефролитиаз, пионефроз, некроз почечных сосочков.

**Диагноз** нередко представляет большие трудности. При дифференциальной диагностике с хроническим гломерулонефритом важное значение имеют характер мочевого синдрома (преобладание лейкоцитурии над гематурией, наличие активныхлейкоцитов и клеток Штернгеймера - Мальбина, значительная бактериурия при пиелонефрите), данные экскреторной урографии, радионуклидной ренографии. Нефротический синдром свидетельствуете наличии гломерулонефрита. При артериальной гипертензии следует проводить дифференциальную диагностику между пиелонефритом, гипертонической болезнью и вазоренальной гипертен-зией. Характерный анамнез, свойственный пиелонефриту, мочевой синдром, результаты рентгенологического и радионук-лидного исследований, выявляемая с помощью хромоцистоскопии асимметрия экскреции красителя в подавляющем большинстве случаев позволяют распознать заболевание.

Вопрос о наличии вазоренальной гипертензии решается с помощью внутривенной урографии, радионуклидной ренографии и аортоартериографии.

**Лечение** хронического пиелонефрита должно проводиться длительно (годами). Начинать лечение следует с назначения нитрофуранов (фурадонин, фурадантин и др. ), налидиксовой кислоты (неграм, невиграмон), 5-НОК, сульфаниламидов (уросульфан, атазол и др. ), попеременно чередуя их. Одновременно целесообразно проводить лечение клюквенным экстрактом. При неэффективности этих препаратов, обострениях болезни применяют антибиотики широкого спектра действия. Назначению антибиотика каждый раз должно предшествовать определение чувствительности к нему микрофлоры. Большинству больных достаточны ежемесячные 10-дневные курсы лечения. Однако у части больных при такой терапевтической тактике из мочи продолжает высеваться вирулентная микрофлора. В таких случаях рекомендуется длительная непрерывная антибиотикотерапия со сменой препаратов каждые 5-7 дней. При развитии п. н. эффективность антибак-й терапии снижается (из- за снижения концентрации антибактериальных препаратов в моче). При содержании в сыворотке крови остат-го азота более 0,7 г/л терапевтически действенной концентрации в моче антибак-х пр-в достичь практически не удается. При отсутствии почечной недостаточности показано курортное лечение в Трускавце, Ессентуках, Железноводске, Саирме, Байрам-Али.

# **ЦИСТИТ**

Воспаление мочевого пузыря. Наблюдается в любом возрасте, но чаще всего у пожилых женщин.

**Этиология**. Ведущая роль принадлежит инфекции. Проникновение патогенных бактерий в мочевой пузырь у женщин обусловлено особенностями строения мочеполового аппарата - короткая и широкая уретра, близость к влагалищу и прямой кишка.

Возникновению цистита способствуют нарушение оттока мочи из мочевого пузыря, дефлорация, беременность, роды, воспаление половых органов, охлаждение, запор, употребление веществ, раздражающих слизистую оболочку мочевого пузыря (гексаметилентетрамин - уротропин), облучение мочевого пузыря при лучевой терапии опухолей органов таза.

Сопротивляемость организма и слизистой оболочки мочевого пузыря имеет большое значение в предупреждении воспаления. Местные нарушения кровообращения, высокая вирулентность бактерий и продолжительность пребывания их в мочевом пузыре существенно способствуют возникновению цистита. В большинстве случаев инфекция мочевых путей у женщин связана с половой жизнью (соблюдение гигиены половой жизни и опорожнение мочевого пузыря до и после полового акта уменьшают возможность занесения инфекции). Возникновение цистита у мужчин может быть обусловлено простатитом (острый и хронический), стриктурой уретры, аденомой, камнем или раком предстательной железы и другими заболеваниями половых органов. Причиной хронического цистита как у мужчин, так и у женщин могут быть камни, опухоль, лейкоплакия и туберкулез мочевого пузыря, но такой "хронический цистит" является вторичным, в основе его лежит другое заболевание мочевого пузыря, которое должно быть своевременно распознано врачом.

Первичных хронических циститов практически не бывает, под маской хронического цистита скрывается обычно другое урологическое заболевание. В этиологии цистита у детей важную роль играют аномалии развития мочеиспускательного канала, его сужения, клапаны и т. д. Возможно и гематогенное проникновение инфекции в мочевой пузырь.

**Симптомы, течение**. Воспаление мочевого пузыря может развиться внезапно, но чаще всего явления цистита нарастают постепенно. Он проявляется чувством дискомфорта, ощущением жжения и зуда в области уретры и промежности во время мочеиспускания. Ощущение дискомфорта и боли над лобком или в области промежности могут оставаться и после мочеиспускания. Мочеиспускания становятся частями, болезненными, количество мочи при каждом мочеиспускании уменьшается. В конце акта мочеиспускания иногда моча окрашивается кровью. Позывы на мочеиспускание могут быть императивными, иногда наблюдается неудержание мочи. В большинстве случаев при остром цистите температура тела остается нормальной, редко бывает субфебрильной. Повышение температуры при цистите свидетельствует о том, что инфекция распространилась за пределы мочевого пузыря, чаще всего на верхние мочевые пути. Пальпация и перкуссия в надлобковой области при цистите иногда сопровождаются болезненностью. Напряжение мышц передней брюшной стенки наблюдается главным образом у детей.

Моча при остром цистите содержит много лейкоцитов и эритроцитов, что обусловливает наличие в ней небольших количеств белка. Бактериурия всегда выявляется при инфекционном цистите. Как и при других формах инфекции мочевых путей, при цистите важно определить степень бактериурии. Обнаружение в 1 мл мочи более 100 000 микробных тел свидетельствует об остром процессе. При цистите в крови определяются лишь умеренный лейкоцитоз и повышенная СОЭ.

Важными методами исследования являются посев мочи и исследование флоры на чувствительность к антибиотикам и химиотералевтическим препаратам. Это исследование позволяет провести рациональную антибактериальную терапию цистита, но занимает около 48 ч. Наличие цистита при стерильной моче - основание для проведения диагностики туберкулеза мочевой системы.

**Лечение**. Больной острым циститом должен соблюдать покой, находиться в тепле, желателен постельный режим. Грелка на надлобковую область, сидячие теплые ванны уменьшают боль. Пища должна быть без острых приправ, маринадов, консервантов. Рекомендуется пить чай с молоком. Применять мочегонные средства не следует, так как при этом значительно снижается концентрация антибактериальных препаратов в моче. Основой лечения являются антибанктериальные препараты; их следует назначать, не дожидаясь результатов посеве мочи и определения микрофлоры на чувствительность. Широким спектром действия и высокой эффективностью обладает бактрим (бисептол), который при цистите можно назначать по 2 таблетки 2 раза в день. После получения данных исследования микрофлоры мочи и ее чувствительности препарат можно заменить. Для лечения цистита применяют невиграмон по 0,5 г 4 раза в день, фурадонин по 0,1 г 4 раза в день, фурагин по 0,1 г 3 раза в день.

Лечение продолжается 5-10 дней. Если заболевание длится дольше и обнаруживается бактериурия (более 100 000 микробных тел в 1 мл мочи), следует назначить антибиотики. Наиболее целесообразно в этих случаях применить ампициллин по 500 мг 4 раза в день.

**Профилактика:** соблюдение правил личной гигиены, содержание половых органов и промежности в чистоте, лечение запоров и гинекологических заболеваний.

**Прогноз** при своевременном лечении благоприятный.

# Уретрит

# Воспалительный процесс в стенке мочеиспускательного канала. Бывают:

# гонорейные

# негонорейные

# инфекционные

# бактериальный

# вирусный

# спирохетный

# кандидомикотический

# трихомонадный

# амебный

# микоплазменный

# неинфекционные

# конгестивный (в результате венозного застоя в простатовезикулярной сосудистой сети)

По локализации процесса:

1. Передний
2. Задний
3. Тотальный

По клиническому течению: острый, хронический.

Неинфекционные, как правило, возникают при повреждении мочеиспускательного канала, обычно в процессе диагностических или лечебных процедур (травматический у.), а медикаментозные и другие аллергены (аллергический у.). Неинфекционные у. Развиваются при нарушении обмена веществ у больных, длительно страдающих фосфато-, оксалато-, урато- урией, при сахарном диабете. В этих случаях у. является следствием механического раздражения слизистой оболочки мочеиспускательного канала.

Разнообразные инфекционные агенты, попадая на слизистую оболочку мочеиспускательного канала и внедряясь в его многочисленные лакуны и железы, вызывают воспаление, либо сохраняются продолжительное время без признаков заболевания (стойкое или транзиторное носительство).

При венерических у. заражение происходит одновременно двумя возбудителями и более. Гноеродные бактерии, грибки и др., как правило, способны вызвать у. только после предварительного нарушения нормального физиол. состояния слизистой оболочки мочеиспускательного канала или его травмы. В таких условиях иногда проявляют инвазивность некоторые сапрофиты мочеиспускательного канала, которые поддерживают воспаление, первоначально вызванное экзогенным возбудителем (post- гонорейные, -трихомонадные у.)

**Морф:** При хроническом течении у. к экссудативным изменениям прибавляются пролиферативные. Воспалительные инфильтраты в подслизистом слое приобретают очаговый, ограниченный характер и впоследствии могут замещаться рубцовой тканью, что приводит к сужению мочеиспускательного канала – стриктурам. Воспалительный процесс распространяется на железы и лакуны уретры. Цилиндрический эп. уретры на отдельных участках подвергается метаплазии в многослойный плоский и даже изредка в ороговевающий. На некоторых участках могут развиваться грануляции и папиломатозные разрастания, особенно в предстательной части мочеиспускательного канала мужчин.

Для травматических (термических и химических) у. типичен более или менее выраженный некроз слизистой оболочки.

**Клиника:** у. различной этиологии протекают с одинаковыми симптомами, различаясь лишь по выраженности клин. признаков воспаления. При остром у. появляется боль, жжение или зуд в начале мочеиспускания, выделения из наружного отверстия мочеиспускательного канала. При осмотре обнаруживают гиперемию, отек слизистой оболочки в области наружного отверстия мочеиспускательного канала, обильное гнойное или слизисто-гнойное отделяемое; пальпация в области задней ст. мочеиспускательного канала болезненна. В дальнейшем гиперемия и отечность в области наружного отверстия мочеиспускательного уменьшаются; отделяемое становится незначительным или прекращается. В ряде случаев у. с самого начала протекает с мало выраженными субъективными и объективными признаками (торпидная форма). При этом скудное отделяемое отмечается только по утрам, иногда лишь в виде корочки, склеивающей наружное отверстие мочеиспускательного канала; моча обычно прозрачная, с единичными гнойными нитями.

При затянувшихся у. воспаление зачастую не ограничивается передней уретрой, а распространяется на задний ее отдел и шейку мочевого пузыря, переходя в тотальный у. Острый тотальный у. характеризуется частыми, иногда неудержимыми позывами к мочеиспусканию, болями в конце его, макроскопически определяемой пиурией, иногда терминальной гематурией.

Воспалительные явления постепенно стихают и спустя 1-3 недели наступает клин. ремиссия. При недостаточном эффективном лечении у. может приобрести хр. течение. При хр. у. жалобы больных разнообразны, обычно они связаны с осложнениями или невротическими расстройствами. Симптомы у. могут отсутствовать, течение заболевания вялое, с периодическими обострениями, возникающими под влиянием провоцирующих факторов – алкоголя, полового возбуждения, охлаждения и др.; у большинства больных сохраняются скудные выделения из мочеиспускательного канала.

При у. возможны осложнения как со стороны органов мочеполовой системы, так и экстрагенитальные (поражения кожи и слизистых оболочек, суставов, глаз и др.) Клинически они напоминают осложнения гонореи, но протекают более вяло и хуже поддаются лечению. Наиболее частым осложнением является простатит, нередко он сочетается с везикулитом и эпидидимитом. Из экстрагенитальных осложнений при хладимидийном уретрите наиболее часто встречаются конъюктивиты.

**Диагноз** острый у. в большинстве случаев не представляет трудностей и основывается на типичных жалобах, данных осмотра и результатах исследования мочи. Существенную роль в топической диагностике играют стаканные пробы. Для уточнения диагноза производят бактериоскопическое и бактериологическое исследование отделяемого из мочеиспускательного канала. При хр. у. эти исследования проводят повторно, забирая материал в виде мазков и соскобов со слизистой оболочки: в сомнительных случаях производят уретроскопию. Иногда прибегают к рентгеновскому исследованию – ретроградной уретрографии.

При диагностике уретрита необходимо прежде всего исключить гонорейный у. Поскольку клин. признаки не позволяют отвергнуть гонорейную этиологию у., прибегаютк лаб. исследованиям. При остром гонорейном у. в большинстве случаев гонококки обнаруживаются в мазках из мочеиспускательного канала, при торпидном течении у. производят посевы отделяемого на специальные среды.

Бактериальные у., вызванные пат. бактериями, диагностируют при обнаружении их в отделяемом и мазках из мочеиспускательного канала. Определенное значение придают нахождению в повторно взятых мазках большого числа фагоцитированных бактерий одного и того же вида.

У. при инф. заболеваниях встречается крайне редко; они малосимптомны, диагностируются при выделении соответствующих возбудителей (паратиф, б.тиф)

**Туберкулезный** у., как правило, возникает вторично, вследствие распространения процесса из предстательной железы или семенных пузырьков, причем почти всегда поражение ограничивается задним отделом мочеиспускательного канала. Характерны постоянные боли в промежности. Прямая микроскопия и посевы на обычные среды мало помогает диагнозу; необходимо исследовать на микобактерии осадок суточной мочи. При уретрографии выявляют скопления рентгеноконтрастного вещества в области семенного бугорка и затеки его в протоки предстательной железы.

**Кандидомикотический** у., передающийся половым путем или возникающий вследствие дисбактериоза, протекает, как правило, торпидно. При уретроскопии виден характерный белесовато-серый налет, напоминающий молочницу, после удаления которого обнажается отечная и резко гиперемированная слизистая оболочка. Элементы грибка в большом количестве обнаруживаются в соскобах из уретры при непосредственной микроскопии.

Для **трихомонадного** у. характерно малосимптомное хр. течение, изредка встречаются случаи острого или подострого воспаления. Диагноз основан на обнаружении трихомонад в отделяемом из мочеиспускательного канала или при посевах на питательные среды.

**Амебный** у. наблюдается крайне редко, главным образом у мужчин-гомосексуалистов при внедрении возбудителя амебной дизентерии, который выявляется в мазках, окрашенных гематоксилином, или в нативных препаратах.

При **микоплазменном** у. возбудитель выделяют на специальных питательных средах

При **хладимидийном** у. большинства больных клин. признаки выражены слабо, выделения из мочеиспускательного канала скудные, слизистого или слизисто-гнойного характера. Хламидии в соскобах из уретры можно обнаружить в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимзе, но более эффективен метод прямой иммунофлюоресценции и посевы на клетки Мак-Коя. Следует учитывать, что хламидийный у. входит в триаду признаков болезни Рейтера.

Для **конгестивного** у., возникающего главным образом при частых половых актах, онанизме, а так же при хр. запорах, геморрое, характерны скудные стекловидные выделения из мочеиспускательного канала, почти не содержащие лейкоцитов и бактерий. Типично поражение заднего отдела мочеиспускательного канала, выраженные колликулит, застойный простатит, преобладание симптомов половых расстройств.

**При аллергическом** у. в отделяемом из уретры обнаруживаются большое количество эозинофилов, патогенная микрофлора обычно отсутствует.

**Травматический** обусловленный химическими, термическими или механическими воздействиями, обычно бурно развивается и быстро исчезает после устранения раздражителя. Эта форма у. диагностируется на основании амнестических данных, свидетельствующих об эндоуретральных инструментальных вмешательствах или ошибочном введении в уретру растворов химических веществ.

**Лечение** инфекционного у. при давности заболевания до 2 мес., ограничивается назначением лекарственных средств, выбор которых зависит от этиологии заболевания. При затянувшемся и хроническом у. назначают общеукрепляющую терапию, проводят лечение сопутствующих заболеваний (анемии, сахарного диабета, гиповитаминоза и др.) и местное лечение в соответствии с локализацией и распространенностью пат. процесса; например, промывание мочеиспускательного канала асептическими растворами (перманганата калия, нитрата серебра и др.).

При трихомонадном у. применяют специальную терапию; при бактериальном, хламидийном и микоплазменном у. наиболее эффективны

При неинфекционных у. устранение причины, как правило, ведет к исчезновению симптомов воспаления мочеиспускательного канала.

**Прогноз** при неосложненных у. благоприятный. Своевременно начатое рациональное лечение позволяет добиться клин. излечения у большинства больных.

**Профилактику** вен. у. включает личную профилактику, аналогичную проводимой при др. вен. заболеваниях. и ☺ общественную. Для предупреждения неполового происхождения необходимо соблюдение правил личной гигиены; проведения эндоуретральных вмешательств в строго стерильных условиях с ограничением травматических манипуляций.

# **ГИДРОНЕФРОЗ**

Развивается вследствие нарушения оттока мочи и характеризуется расширением лоханочно-чашечной системы, патологическими изменениями интерстициальной ткани почек и атрофией ее паренхимы. Гидронефроз правой или левой почки встречается одинаково часто, двусторонний - лишь в 5-9% случаев этого заболевания.

**Этиология, патогенез**. Гидронефроз может быть врожденным и приобретенным. Причинами врожденного гидронефроза служат дистенезия мочевых путей; врожденная аномалия расположения почечной артерии (или ее ветви), сдавливающей мочеточник; врожденные клапаны и стриктуры мочеточника; ретрокавальное расположение мочеточника; уретероцеле, врожденная обструкция нижних мочевых путей. Причинами приобретенного гидронефроза являются некоторые урологические заболевания: почечнокаменная болезнь, воспалительные изменения мочевой системы, травматические сужения мочевых путей, опухоли мочевых путей, опухоли предстательной железы, а также ретроперитонеальной клетчатки, опухоли шейки матки, злокачественная инфильтрация забрюшинной клетчатки и клетчатки малого таза, метастазы опухоли в забрюшинные лимфатические узлы, наконец, различные травматические и другие повреждения спинного мозга, ведущие к нарушениям оттока мочи. В тех случаях, когда препятствие оттоку мочи расположено дистальнее лоханочно-мочеточникового сегмента и расширяется не только лоханка, но и мочеточник, имеет место гидроуретеронефроз.

Гидронефроз бывает:

* Асептическим
* инфицированным.

В первом случае почечные изменения зависят от степени обструкции и длительности заболевания, во втором - как от степени обструкции и длительности заболевания, так и от вирулентности инфекции. В начальных стадиях заболевания почка внешне мало отличается от здорового органа, обнаруживается лишь расширение лоханки и чашечек. Повышенное внутрилоханочное давление нарушает функцию почек, но эти нарушения еще обратимы и после устранения обструкции функция почки восстанавливается. При более длительном нарушении оттока мочи в почке развиваются органические изменения, которые рассматриваются как обструктивный интерстициальный нефрит. При этом после устранения обструкции функция почки восстанавливается лишь частично. Если происходят инфицирование гидронефроза, то интерстициальный нефрит переходит в обструктивный пиелонефрит.

**Симптомы, течение**. Гидронефроз может длительно развиваться бессимптомно, и лишь присоединение таких осложнений, как инфекция, образование камня в лоханке или травматическое повреждение пораженной почки, обусловливают первые симптомы заболевания, дающие основание для исследования мочевой системы. В большинстве случаев гидронефроз проявляется болями в поясничной области.

Боли носят характер почечной колики (см. Почечная колика) с типичной локализацией и иррадиацией по ходу мочеточника в паховую область, в яичко у мужчин и наружные половые органы у женщин, бедро или промежность.

Приступы почечной колики более характерны для начальной стадии гидронефроза. В дальнейшем, когда стенка лоханки и чашечек частично замещается соединительной тканью, лоханка и чашечки теряют способность активно сокращаться, гидронефроз проявляется тупыми болями в поясничной области. Боли при гидронефрозе, как и при **нефролитиазе**, могут возникать и днем, и ночью независимо от того, на каком боку спит больной. Последний симптом важен для дифференциальной диагностики гидронефроза с нефроптозом, при котором больные предпочитают спать на больном боку. При обструкции верхних мочевых путей **дизурии обычно не бывает** или она возникает лишь **во время приступа болей**.

Другой важный симптом гидронефроза - **гематурия**. Макроскопическая гематурия наблюдается у 20% больных гидронефрозом, микрогематурия-значительно чаще. Повышение температуры во время усиления болей в поясничной области свидетельствуете присоединении инфекции. Прощупать увеличенную почку удается лишь при очень большом гидронефрозе. Более информативным методом исследования при гидронефрозе является хромоцистоскопия, при которой обнаруживается значительное запаздывание или отсутствие выделения индигокармина со стороны пораженной почки. Рентгенологическое исследование почки - основной метод диагностики гидронефроза.

Обзорная рентгенограмма дает возможность определить размеры почек и обнаружить камни, если они имеются. На серии внутривенных урограмм можно отметить замедленное накопление контрастного раствора в расширенных лоханке (лоханках) и чашечках. На урограммах видны расширенная, округлой формы лоханка, расширенные чашечки. При значительном нарушении функции почки контрастный раствор может накопиться в достаточной концентрации лишь через 1- 2ч или вовсе не выделиться больной почкой. Таким образом, внутривенная урография позволяет диагностировать и стадию заболевания от пиелозктазии до гигантского гидронефроза с утратой функции почки. Дополнительными методами диагностики, существенно уточняющими данные клинико-рентгенологических методов, являются радионуклидная ренография и сканирование почек, устанавливающие степень нарушения функции почки (почек).

Вследствие сходства симптомов гидронефроз следует **дифференцировать** от почечнокаменной болезни (не осложненной развитием гидронефроза), при которой рентгенологически обнаруживается только камень почки, от нефроптоза, при котором боли возникают при движении, больные предпочитают спать на больном боку, смещающаяся почка прощупывается в положении больного стоя, а на рентгенограммах, выполненных в положении лежа и стоя, выявляется значительная подвижность почки. При опухоли почки в отличие от гидронефроза пальпируемая почка плотная и бугристая. При поликистозе бугристые почки прощупываются с обеих сторон.

Во всех этих случаях в дифференциальной диагностике ведущая роль принадлежит рентгенологическим методам исследования.

Лечение гидронефроза хирургическое. Его важно провести в ранний период, когда устранение обструкции мочевых путей не только предотвращает дальнейшие анатомические изменения, но и приводит к улучшению функции почек. В лечении инфицированного гидронефроза важное место занимает антибактериальная терапия под контролем посевов мочи и исследования микрофлоры на чувствительность к антибактериальным препаратам (см. Пиелонефрит).

**Прогноз**. Двусторонний гидронефроз при нарастании содержания остаточного азота в крови и других нарушениях гомеостаза приводит к хронической почечной недостаточности.

Использованная не по назначению литература

1. Терапевтический справочник Вашингтонского университета, «Практика», 1995
2. БМЭ, Медицина, 1985
3. Патофизиология, П.Ф. Литвицкий, «Геотармед», 2002
4. Клиническая фармакология, И.Б. Михайлов