**Теоретический материал**

|  |
| --- |
| **Тема № 8: Методы исследования при заболеваниях мочевыделительной системы.**  **Основные клинические синдромы.** |

**Цель**: ознакомить студентов с методами исследования при заболеваниях почек, научить выявлять жалобы, характерные для заболеваний почек и мочевыводящих путей, научить выявлять при общем осмотре симптомы, свойственные больным с заболеваниями почек и мочевыводящих путей, овладеть методикой пальпации почек, правильно интерпретировать результаты основных лабораторно – инструментальных методов исследования.

**План лекции**

1.Методы субъективного исследования пациента при заболеваниях почек.

2.Методы объективного исследования пациента.

3.Лабораторные методы исследования

**Тезисы лекций**

***Субъективное исследование***

*Жалобы.*Наиболее часто лица, страдающие заболеваниями почек, жалуются на боли в пояснице, нарушения мочеотделения, отеки, головные боли, голово­кружение. Могут наблюдаться также нарушение зрения, боли в области сердца, одышка, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, повышение температуры тела. Однако в ряде случаев некоторые заболевания почек (гломерулонефрит, пиело­нефрит, почечнокаменная болезнь и др.) могут длительное время протекать без какой-либо почечной или общей клинической симптоматики.

Выделение мочи за известный промежуток времени называется *диурезом.* Диурез может быть положительным (больной в течение суток выделяет мочи больше, чем выпивает жидкости) и отрицательным (обратное соотношение). Отрицательный диурез наблюдается при задержке в организме жидкости (в пе­риод нарастания почечных, сердечных и других отеков), а также при усиленном ее выделении кожей и легкими (например, в жаркой сухой внешней среде). Положительный диурез наблюдается при схождении отеков, после приема моче­гонных и в ряде других случаев. Расстройство мочеиспускания носит название *дизурии.*

Стойкая полиурия с выделением мочи низкой относительной плотности (гипостенурия) обычно является симптомом стойкого серьезного почечного заболевания: хронического нефрита, хронического пиелонефрита, почечного артериосклероза и т. д. Полиурия в этих случаях свидетельствует о далеко за­шедшей болезни с развитием почечной недостаточности и снижением реабсорбции в почечных канальцах.

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

В ряде случаев наблюдается учащенное мочеиспускание — *поллакиурия.* У здорового человека мочеиспускание в течение дня происходит 4—7 раз, разовое количество выделяемой мочи при этом составляет 200—300 мл (1000—2000 мл в сутки), однако возможны и более широкие колебания суточной частоты моче­испускания при определенных условиях: уменьшение — при сухоядении, после употребления очень соленой пищи, обильном потоотделении, лихорадке и т. д.; учащение — при обильном питье, охлаждении организма и в других случаях, когда наблюдается полиурия. Учащенные позывы на мочеиспускание с выделе­нием каждый раз незначительного количества мочи обычно являются призна­ком цистита. У здорового человека все 4—7 мочеиспусканий происходят в течение дня, ночью необходимость в мочеиспускании появляется не более одного раза. При поллакиурии частые позывы на мочеиспускание возникают не только днем, но и ночью. При хронической почечной недостаточности и потере почка­ми способности регулировать количество и концентрацию выделяемой мочи в зависимости от количества принятой жидкости, физической работы, окружаю­щей температуры и прочих факторов, влияющих на водный баланс организма, моча выделяется в течение суток приблизительно через равные интервалы вре­мени одинаковыми порциями *(ишурия).* При определенных патологических со­стояниях днем ритм мочеиспусканий нормальный, а ночью учащен, при этом нередко за ночь отделяется мочи больше, чем днем *(никтурия).* Никтурия на фоне дневной олигурии наблюдается при сердечной декомпенсации и объясняется улучшением функции почек в ночное время, в покое (сердечная никтурия). Никтурия на фоне полиурии наблюдается при недостаточности функции почек — в конечной фазе хронического гломерулонефрита, хронического пие­лита, сосудистого нефросклероза и других хронических почечных заболеваний (почечная никтурия). При ишурии и никтурии почечного происхождения, воз­никающих вследствие утраты почками способности концентрировать мочу, она имеет «монотонную» относительную плотность, что и носит название — *«изостенурия»,* причем обычно низкую (гипостенурия). Так, при выраженном нефросклерозе, являющемся конечной стадией многих хронических заболева­ний почек, относительная плотность мочи колеблется от 1,009 до 1,011, т. е. приближается к относительной плотности первичной мочи — безбелкового ультрафильтрата плазмы крови.

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

*Анамнез настоящего заболевания***.**

При расспросе больного с заболеванием почек следует попытаться установить связь заболевания с предшествующей ин­фекцией (ангина, скарлатина, отит, острый ринофарингит). Такая последова­тельность особенно характерна для острога гломерулонефрита. Однако нередко трудно установить начало заболевания, так как ряд хронических поражений по­чек и мочевыводящих путей могут длительное время протекать скрыто.

Особое внимание следует уделить выяснению наличия у больного в прошлом заболеваний почек и мочевыводящих путей (острый гломерулонефрит, пиелит, цистит) или симптомов, подозрительных на таковые (дизурические явления, выделение кровавой мочи, отеки, артериальная гипертензия, присту­пы болей в животе или поясничной области, напоминающие почечную коли­ку), поскольку они могут иметь связь с определяемой у больного в настоящее время почечной патологией.

В ряде случаев конкретные указания на бытовые или производственные интоксикации, ошибочный или сознательный прием некоторых ядовитых веществ (сулемы, препаратов висмута, серебра, сульфа­ниламидов в больших дозах, соединений фосфора, переливание иногруппной крови, что иногда встречалось в прошлые годы, и т. д.) позволяют установить, как причину, так и время возникновения тяжелых поражений почек (нефро-некроз).

Ряд антибиотиков, фенацетин, барбитураты, камфора и некоторые другие лекарственные средства могут вызвать изменения в почках аллергиче­ского характера.

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

*Анамнез жизни*.

При расспросе больного, страдающего заболеванием почек, особое внимание следует уделить выяснению тех факторов, которые могли по­служить причиной развития данного заболевания или отразиться на его даль­нейшем течении. Так, у больного острым и хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом нередким фактором, способствующим развитию заболевания, являются частые переохлаждения, простуды (проживание или работа в сыром холодном помещении, сквозняки, работа на улице, острое охлаждение организ­ма перед заболеванием). Причиной пиелонефрита может быть распространение инфекции на мочевую систему при заболеваниях половых органов. Необходимо выяснить наличие или отсутствие в прошлом туберкулеза легких и других орга­нов — это поможет установить туберкулезную природу болезни почек. Следует установить, не страдает ли больной какими-либо другими заболеваниями, ко­торые могут вызывать поражения почек (коллагенозы, сахарный диабет, неко­торые болезни крови и др.). Различные хронические гнойные заболевания (ос­теомиелит, бронхоэктатическая болезнь) могут послужить причиной развития амилоидоза почек. Работа, связанная с ходьбой, ездой, поднятием значительных тяжестей и т. д., может отразиться на течении почечнокаменной болезни и спо­собствовать возникновению приступов почечной колики.

Некоторые аномалии почек, почечнокаменная болезнь, амилоидоз могут быть наследственного происхождения. Необходимо также очень тщательно за­писать в историю болезни данные о перенесенных в прошлом операциях на почках и мочевыводящих путях. При опросе женщин важно иметь в виду, что беременность может вызывать обострение ряда хронических заболеваний по­чек и служить причиной возникновения так называемой нефропатии беремен­ных (токсикоз беременных во второй половине беременности).

**2.Методы объективного исследования пациента**

При осмотре больного медсестра должна в первую очередь получить представление о степени тяжести его состоя ни я: крайне тяжелое, бессознательное состояние наблюдается при тяжелых поражениях почек, сопровождающихся почечной недостаточностью и уремической комой; удовлетворительное или средней тяжести — в более легких случаях поражения почек. Следует обратить внимание на положение больного в постели: активное (в начальной стадии мно­гих заболеваний почек при сохранении их функции), пассивное (при уремической коме), вынужденное (при паранефри­те). В последнем случае положение больно­го особенно характерно: на больном боку, с согнутой в тазобедренном и коленном сус­тавах и приведенной к животу ногой на стороне поражения. При почечной колике больной не может спокойно лежать в по­стели, все время меняет позу, стонет или даже кричит от боли. При уремической комы, почечной эклампсии и нефропатии бе­ременных (токсикоз беременных во второй половине беременности, при которой страдают почки) наблюдаются судороги ха­рактеризуют наступление хронической почечной недостаточности — уремии.

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

*Пальпация*

Пальпация почек у здоровых людей крайне затруднена, так как спереди доступ к ним прикрыт реберной дугой, а сами почки расположены на задней брюшной стенке. При ослаблении брюшного пресса и резком похудании воз­можно некоторое опущение почек; в этом случае они могут стать доступными пальпации даже у здоровых людей. Однако надежно прощупать почки удается лишь при значительном их увеличении (не менее чем в 1,5—2 раза, например, вследствие образования кисты или прорастания опухолью) или смещении (от­теснение опухолью, блуждающая почка). Двустороннее увеличение почек на­блюдается при поликистозе.

Начиная пальпацию почек, следует помнить, что они фиксированы в своем ложе не неподвижно, физиологические смещения их на 2—3 см в проксималь­ном и дистальном направлениях наблюдаются при перемещении тела из гори­зонтального в вертикальное положение и при дыхательных движениях диа­фрагмы. Пассивное движение почек вследствие смещения их диафрагмой во время вдоха и выдоха учитывается при пальпации и позволяет применить для нее методику Образцова—Стражеско.

Выявив какое-то образование в области предполагаемого расположения почки, врач должен убедиться, что оно действительно является почкой, так как ее нетрудно спутать с переполненным содержимым участком толстой кишки, опухолями околопочечной клетчатки (липомы, фибромы и др.), а так­же с увеличенной правой долей печени, желчным пузырем (на месте правой почки), увеличенной или смещенной селезенкой (на месте левой почки). Для почки характерны бобовидная конфигурация, гладкая поверхность, тенденция ускользать вверх и возвращаться в нормальное положение, способность балло­тировать. После пальпации в моче появляются белок и эритроциты. Над поч­кой при перкуссии от прикрывающих ее петель кишечника определяется тимпанический звук. Однако все перечисленные признаки имеют относительное значение. Так, например, при наличии злокачественной опухоли почка может потерять подвижность вследствие прорастания опухолью окружающих тканей, ее поверхность будет неровной, консистенция — более плотной, при больших размерах опухоли почка раздвигает петли кишечника, и при перкуссии благо­даря перечисленным признакам почку удается отличить от соседних с ней ор­ганов и других образований.

Некоторое значение имеет определение болезненности при надавливании на поясницу в области проекции почек (так называемая реберно-позвоночная точка в углу между XII ребром и длинными мышцами спины) и при пальпа­ции по ходу мочеточника. Приблизительным ориентиром его проекции на пе­реднюю брюшную стенку могут служить верхняя (у края прямой мышцы жи­вота на уровне пупка) и нижняя (пересечение биспинальной линии с верти­кальной линией, проходящей через лонный бугорок) мочеточниковые точки.

*Перкуссия*

Перкутировать почки у здоровых людей невозможно вследствие особенно­стей их расположения и прикрытия спереди петлями кишечника, дающего тимпанический звук. Лишь при очень резком увеличении почек, когда кишеч­ные петли раздвинуты в стороны, над областью почек можно определить ту­пой звук.

Гораздо большее значение при исследовании почек имеет метод поколачивания. При этом врач кладет левую руку на поясничную область боль­ного в зоне проекции почек, а пальцами или ребром ладони правой руки на­носит короткие и не очень сильные удары. Если больной при поколачивании ощущает боль, симптом расценивается как положительный (симптом Пастернацкого). Положительный симптом Пастернацкого определя­ется при почечнокаменной болезни, паранефрите, воспалительном процессе в лоханках, а также миозите и радикулите, что несколько снижает его диагно­стическую ценность. Перкуторно можно определить также притупление звука над лобком вслед­ствие наполнения мочевого пузыря. Перкуссию ведут от пупка сверху вниз по средней линии, палец-плессиметр кладут параллельно лобку.

**3.Лабораторные методы исследования**

**Анализ крови.** Клинический анализ крови выявляет при уроло­гических заболеваниях изменения содержания лейкоцитов и лей­коцитарной формулы, а также количества эритроцитов, гемогло­бина, тромбоцитов, протромбина, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

При биохимическом анализе крови определяют содержание билирубина, холестерина, общего белка и его фракций, глюкозы, проводят печеночные пробы (тимоловую, сулемовую, Таката — Ара). Отклонение полученных результатов от нормальных пока­зателей свидетельствует о различной степени гепатопатии. Опре­деление содержания мочевины и креатинина в сыворотке крови позволяет судить о суммарной функции почек.

**Анализ мочи.** Для общего анализа мочи следует брать ее утрен­нюю порцию. Предварительно необходимо провести тщательный туалет наружных половых органов. У женщин берут на исследо­вание среднюю порцию струи мочи при самостоятельном моче­испускании. У мужчин желательно производить анализ двух или трех порций мочи, что нередко позволяет сразу же опре­делить локализацию патологического процесса. Исследование мочи должно быть выполнено до инструментального обследования. Тотчас после взятия мочи ее нужно отправить на исследование. При длительном хранении в моче происходят щелочное брожение, распад форменных элементов и размножение бактериальной фло­ры. Такая моча непригодна для исследования.

*Относительная плотность мочи* меняется в течение суток в за­висимости от питьевого режима (в норме от 1005 до 1025), по­этому определение относительной плотности в разовой порции мочи недостаточно. Для более полной характеристики этого пока­зателя применяют *пробу Зимницкого*: измерение объема и относи­тельной плотности мочи в восьми 3-часовых порциях, собранных в течение суток. Так как на величину относительной плотности мочи оказывает влияние примесь в ней белка или сахара, в послед­нее время клиницисты определяют осмолярность мочи, которая в норме должна быть не менее 450—500 мосмоль. Обязательным при исследовании *м*очи является определение белка, сахара, а при необходимости возможно определение аце­тона, билирубина, уробилина и уробилиногена.

*Исследование осадка мочи* путем микроскопии выявляет харак­тер и количество форменных элементов в нем (эпителиальные клетки, лейкоциты, эритроциты, цилиндры, кристаллы солей, бак­терии). Более точные данные о количестве форменных элементов в моче дает подсчет их в счетных гемоцитометрических камерах. Существует несколько модификаций такого подсчета. По *методу Каковского — Аддиса* производят подсчет лейкоцитов, эритроцитов, эпителиальных клеток и цилиндров в суточной моче. По *методу Амбурже* исследуют мочу, собранную в течение 3 ч. В результате расчета получают количество клеток, выделенных почками с мо­чой за I мин. В урологической практике наиболее целесообразно рассчитывать содержание форменных элементов в 1 мл мочи (де Альмейда — Нечипоренко). В 1 мл нормальной мочи содержится 2— 4 лейко­цитов, 1 — 2 эритроцитов, 2—20 тромбоцитов, до 20 ци­линдров.

*Бактериоскопия мочи* выявляет только факт присутствия в ней микроорганизмов и по практической значимости уступает бакте­риологическому исследованию, которое позволяет определить вид возбудителя воспаления, оценить бактериурию количественно и установить чувствительность бактерий к антибактериальным пре­паратам.

В последние годы получают распространение *иммунохимические методы* исследования мочи. Среди них наиболее простым является иммуноэлектрофоретический анализ уропротеинов. Этот метод позволяет изучить качественный состав белков мочи с по­мощью реакции радиальной иммунодиффузии. Одновременно определение концентрации изучаемых белков в крови и моче позволяет оценить клиренсы белков. Для тубулопатий характерны высокие клиренсы низкомолекулярных белков, для гломеруло-патий — высокие клиренсы средне- и крупномолекулярных белков. В зависимости от соотношений между клиренсами выделяют селективную и неселективную протеинурию. Выявление селектив­ности протеинурии особенно важно для дифференциальной диаг­ностики пиелонефрита и гломерулонефрита.

*Цитологическое исследование мочи* при опухолях мочеполовых органов. Для цитологического исследования чаще всего исполь­зуют осадок мочи, собранной за сутки. Полученный материал помещают тонким слоем на предметное стекло. Мазок фикси­руют смесью Никифорова и окрашивают по Романовскому. При микроскопии препаратов возможно обнаружение клеточных эле­ментов из почки, мочевого пузыря или предстательной железы с признаками бластоматозных изменений.

**Функциональные исследования почек.** У больных с почечными заболеваниями важно не только поставить диагноз, но и определить функциональное состояние почек. Функциональные методы исследования дают возможность определить, насколько почка в состоянии концентрировать и выводить из организма конечные продукты обмена веществ. Существуют три вида исследований для определения функциональной способности почек: 1) определение концентрационной и выделительной функции почек путем измерения количества и удельного веса мочи; 2) количественное определение содержания в крови конечных продуктов белкового обмена; 3) геморенальные пробы, позволяющие судить о способности почек очищать кровь от белковых шлаков.

***Фольгард*** предложил две пробы – на разведение и на концентрацию. При первой пробе, на разведение, больной после взвешивания выпивает полтора литра воды натощак и в течении четырех часов собирает мочу через каждые полчаса. Измеряется объем и удельный вес каждой порции. В норме моча (полтора литра) выделяется за 4 часа, одна из порций, чаще третья, должна быть не менее 300,0 см3 с падением удельного веса в ней до 1001-1002, через 4 часа повторяется взвешивание. Эта проба дает возможность судить о водовыделительной функции почек, хотя на выделение воды влияет и целый ряд внепочечных факторов.

При второй, концентрационной, пробе проводится сухоедение. После водной нагрузки больному жидкость не дают до следующего утра. Моча собирается каждые два часа. В норме в каждой порции мочи выделяется немного – 20,0-60,0 см3, удельный вес к концу дня достигает 1030 и иногда бывает выше. В случаях функциональной недостаточности почек при пробе Фольгарда удельный вес мочи остается монотонным, низким, с большими колебаниями в объеме порций – изогипостенурия.

Пробы Фольгарда нефизиологичны, так как они ставят почки в искусственные условия водной нагрузки или сухоедения. Кроме того, нагрузка большим количеством воды может оказаться вредной для больного с наклонностью к отекам, а сухоедение – вредным для больного с задержкой выделения азотистых шлаков. Поэтому эти пробы в настоящее время редко применяются в клинике и заменяются более простой, безвредной и физиологичной пробой, предложенной С.С. Зимницким см. выше.

Известна, хотя не так часто применяется в практике функциональная *проба Райзельмана*. При постановке этой пробы больной собирает каждую выделяемую порцию мочи в отдельные ёмкости не по времени, а по желанию. Оценка пробы Райзельмана проводится также, как и оценка пробы Зимницкого.

О способности почек выделять из организма конечные продукты белкового обмена можно судить по результатам биохимического исследования крови. Чаще всего определяют содержание в крови так называемого остаточного азота, который остается в крови после полного осаждения белкового обмена - мочевины, мочевой кислоты, креатинина, индикана. В норме содержание остаточного азота свидетельствует о нарушении выделения почками азотистых шлаков. При различных заболеваниях почек содержание остаточного азота может составлять 100-200 мг% и более. О нарушении функции почек можно судить также по исследованию содержания в крови отдельных фракций остаточного азота. В норме содержание мочевины в крови составляет 20-40 мг%, мочевой кислоты – 2-4 мг%, креатинина – 0,5-1,5 мг%, индикана – 0,05-0,1 мг%.

Третья группа функциональных методов исследования почек основана на сравнительном определении количества азотистых и некоторых других веществ в крови и в моче – это так называемые геморенальные пробы. Они дают более точные определения о выделительной функции почек, а также позволяют определить проциальные функции почек – величину клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и количества крови, протекающей за единицу времени через почки (величину эффективного почечного кровотока).

К таким исследованиям относится *проба на депорацию* (очищение) крови от мочевины. Исследуется содержание мочевины в крови и в моче, собранной за определенный промежуток времени. Сравнение полученных данных позволяет судить о способности почек очищать кровь от мочевины за единицу времени (проба Ван-Слайка).

По тому же принципу проводится исследование на очищение крови от креатинина (*проба Реберга в модификации Е.Н. Тареева*). Креатинин относится к беспороговым веществам: проходя через фильтр почечных клубочков, он не подвергается в канальцах обратному всасыванию, а также не секретируется эпителием почечных канальцев. Поэтому по количеству крови, очищаемой от креатинина за минуту, можно судить о величине клубочковой фильтрации за минуту. Зная величину клубочковой фильтрации и объем диуреза за минуту (часовая порция мочи деленная на 60), можно высчитать величину канальцевой реабсорбции, т.е. определить какой процент проходящий через клубочки жидкости подвергается обратному всасыванию в канальцах. В норме величина клубочковой фильтрации достигает 80-120 мл в минуту. Величина канальцевой реабсорбции составляет в норме 97-99% от всей жидкой части мочи, профильтрованной в клубочках. Таким образом, проба Реберга дает возможность определить состояние парциальных функций почек – клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

**Рентгенологическое исследование** включает обзорный снимок почек и снимки при предварительном наполнении почечных лоханок контрастным веществом (растворами солей брома или йода) через мочеточник или внутривенно – пиелография, а также рентгенографию почек на фоне введенного забрюшинно кислорода – пневморен.

**Рентгенологические методы исследования:**

1. Обзорная рентгенография органов брюшной полости (почек и мочевых путей);

2. Экскреторная (внутривенная) урография;

3. Инфузионная урография;

4. Ретроградная (восходящая) пиелография;

5. Ангиография почечных артерий;

6. Компьютерная томография, магнитно-резонансная томография почек.

**Эндоскопические:**

1. Цистоскопия;

2. Хромоцистоскопия;

3. Катетеризация мочевого пузыря, мочеточников и лоханки.

## Цистоскопия – эндоскопический метод осмотра слизистой оболочки мочевого пузыря с помощью специального прибора - цистоскопа. Цистоскопия широко применяется в урологической практике. Во время цистоскопии нередко применяют её вариант – хромоцистоскопию. Во время хромоцистоскопии больному внутривенно вводят раствор метиленовой сини, которая быстро начинает выделяться почками. Во время исследования врач видит, как из мочеточников начинает поступать синяя моча. Если какая-либо почка не функционирует, отсутствует, или мочеточник непроходим, то из мочеточника со стороны поражения окрашенная моча не поступает.

**Ультразвуковое исследование органов мочевыделения** чрезвычайно широко используется во врачебной практике. Эта методика позволяет выявить положение почек, их величину, форму, наличие конкрементов.

**Радиоизотопное исследование почек** предполагает проведение радиоизотопного сканирования почек и проведение секреторной урографии.

**Радиоизотопные:**

1. Радиоизотопная ренография;

2. Сканирование почек;

3. Сцинтиграфия почек.

При сканировании почек больному внутривенно вводится раствор вещества, меченного радиоактивным изотопом, например раствор неогридина, содержащего радиоактивную ртуть Hg197, а затем с помощью сканера определяется накопление в почках введенного препарата. Это позволяет определить полоржение, форму, величину почек. По интенсивности полученной тени почек выявляют очаговые дефекты почек, указывающие на опухоль, туберкулёзное поражение почек, другие деструктивные процессы.

При проведении изотопной секреторной нефрографии больному внетривенно вводят растворы диотраста или гиппурана, меченные радиоактивным изотопом йода (I131) и ренографической установкой регистрируют активность выведения изотопа каждой почкой, что позволяет качественно оценить их секреторную функцию.

**Морфологические методы (микроструктура).**

Пункционная биопсия почек.

### Основные синдромы при заболеваниях почек

**Расстройства мочеиспускания.** В норме человек выделяет в сутки около 100% выпитой жидкости, что составляет примерно 1,5 л мочи. Выделение мочи за известный период времени, например за сутки, называется *диурезом*. Увеличение количества выделенной жидкости с мочой более 2 литров в сутки называется *полиурией*. Она может иметь как почечное, так и внепочечное происхождение. Полиурия бывает при сахарном диабете и при несахарном (гипофизарном) мочеизнурении, при схождении отеков, просто при обильном употреблении жидкости, а также при понижении концентрационной способности почек, когда выведение азотистых шлаков происходит за счет увеличения количества мочи – компенсаторная или вынужденная полиурия.

При нарушении образовании мочи в клубочках или повышенной реабсорбции в канальцах возникает *олигурия* – уменьшение количества мочи. *Анурия* – полное прекращение мочеиспускание. Секреторная моча не образуется в клубочках, экскреторная моча не может попасть в мочевой пузырь и выделяться. Помимо нарушения функции почек анурия может быть обусловлена механическими причинами – закупорка камнем, спазм мочевыводящих путей (рефлекторная анурия).

*Никтурия* – преимущественное выделение мочи ночью, при нарушении ритма мочеиспускания, часто наблюдается при сердечных заболеваниях. Учащение мочеиспускание носят название *поллакиурии*. На расстройство адаптационной функции почек указывает *изурия* – выделение мочи одинаковыми по объему порциями в течении суток.

*Гипостенурия* – выделение мочи низкого удельного веса. *Изостенурия* – постоянное, длительное выделение мочи все время одного низкого удельного веса без колебаний. *Дизурией* называется расстройство мочеиспускания, например, болезненные, затрудненные мочеиспускания или частые мочеиспускания, сопровождающиеся болью и резями в мочеиспускательном канале. Дизурия обычно наблюдается при болезнях мочевыводящих путей – мочевого пузыря, мочеиспускательного канала.

*Ишурия* — задержка мочи, обусловленная нарушением её выделения. От анурии ишурия отличается тем, что при ишурии мочевой пузырь переполненный, при анурии – пустой.

Причинами ишурии являются:

1. Наличие препятствий на пути выведения мочи из мочевого пузыря: обтурация камнем мочеиспускательного канала, опухоли мочевого пузыря, парафимоз, опухоли предстательной железы – аденома и рак;
2. Нарушение рефлекса мочеиспускания – у больных в бессознательном состоянии (комы), при повреждении спинного мозга.

Ишурия может привести к анурии – нарушению образования мочи, если сохраняется длительное время – более 24 часов.

*Поллакиурия* **–** учащенное мочеиспускание. Причины: возникает при полиурии, при заболеваниях нижних отделах мочевыводящих путей – мочевой пузырь, уретра.

*Странгурия* – это болезненное затрудненное мочеиспускание. Характеризуется необходимостью дополнительных усилий для выполнения акта мочеиспускания, прерывистостью струи мочи, запаздыванием мочеиспускания. Это частый признак поражения мочевого пузыря и уретры, как правило, сочетается с поллакиурией.

Поллакиурия и странгурия объединяются в понятие дизурия, как говорилось уже ранее.

Диагностическое значение дизурии: заболевания нижних отделов мочевыводящих путей. При циститах боль возникает в конце выделения мочи, что связано с болезненными сокращениями МП. Боли в начале мочеиспускания в сочетании с чувством жжения – это признак простатита, уретрита. Боль перед мочеиспусканием в мочеточниковых точках – это признак пиелита.

**Отеки** – частый синдром при заболевании почек. Патогенез отеков у почечных больных различен и может объясняться следующими факторами:

а) нарушение процессов фильтрации и реабсорбции, ведущее к задержке в тканях хлористого натрия и воды;

б) повышение проницаемости капилляров;

в) снижение количества белка в крови – гипопротеинемия, особенно за счет мелкодисперстных белков – альбуминов, ведущие к понижению онкотического давления крови и к выходу жидкой части крови из кровеносных сосудов в ткани.

Отеки у почечных больных нередко бывают связаны с альбуминурией и с нарушением белкового обмена. Выделение больших количеств белка с мочой в течении длительного времени приводит к снижению содержания белка в крови – гипопротеинемия. (Снижается главным образом мелкодисперсная фракция белков – альбумины). Это приводит к понижению онкотического давления крови и к образованию отеков. Развивается так называемый отечно-альбуминурический синдром, характерный для некоторых хронических заболеваний почек, главным образом для дистрофических поражений почек – нефрозов, поэтому синдром называется также нефротическим.

Почечные отеки, в отличие от сердечных, возникают быстро. Начинаются отеки с тканей параорбитальной области, век, затем распространяются на лицо, поскольку именно в этих местах имеется наиболее богатая сосудами рыхлая клетчатка. Затем отёки распространяются по всему телу и могут быть очень значительны в серозных полостях и веществе головного мозга. Поскольку отёчная жидкость при развитии почечных отёков содержит мало белка, отеки водянистые, мягкие и подвижные. Они не сопровождаются увеличением печени, тахикардией, цианозом.

**Артериальная гипертония** – является частым симптомом при заболеваниях почек. Патогенез почечной гипертонии сложен. Повышение артериального давления связано с патологией капиллярной сети почечных клубочков и с нарушением гуморальной функции почек. При раздражении клеток юкста-гломерулярного аппарата почечного клубочка выделяется ренин, который, соединяясь с альфа-глобулином крови, образует ангиотензин, обладающий выраженным прессорным эффектом. Стойкая артериальная гипертония ведет к развитию гипертонического синдрома, характерного для ряда почечных заболеваний.

Почечная гипертония протекает с теми же изменениями во внутренних органах, что и эссенциальная гипертония: развивается гипертрофия и расширение левого желудочка сердца с соответствующими изменениями на рентгенограмме сердца и электрокардиограмме. При выраженных изменениях сердца могут наступать явления острой левожелудочковой недостаточности в виде приступов сердечной астмы. При исследовании глазного дна выявляются изменения сосудов сетчатки (ангиопатия сетчатки глазного дна), а в более тяжелых случаях – явления ретинопатии: отек сосков зрительных нервов, кровоизлияния в сетчатку. Изменения на глазном дне у больных почечной гипертонией, хотя и похожи на изменения у больных эссенциальной гипертонией, но всё же несколько различаются. Дело в том, что изменения на глазном дне у больных с патологией почек объясняются не только спазмом сосудов, но и повышением проницаемости капилляров. В первый период почечной ретинопатии, или почечного нейроретинита, наблюдается некоторое сужение артерий и артериол сетчатки и сплющенность венул под пересекающими их артериями. Венулы перед этим пересечением имеют небольшое ампуловидное расширение. Это называется симптомом Ганна-Салюса I.

На более поздних стадиях заболевания, вследствие продолжающегося спазма артериол и их гиалиноза, артериолы становятся суженными, предшествующие им артерии извиваются. Вены сдавлены пересекающими их артериями. Перед местом их перекреста ампуловидное расширение вен более выражено. Это - симптом Салюса II. В конечных стадиях заболевания склерозированные артерии и артериолы напоминают серебряные проволочки. Венулы тоже становятся склерозированными и перед пересечением их артериями вдавливаются в глубь сетчатки с иллюзией перерыва. Это - симптом Салюса III.

При высокой гипертонии, сочетающейся с большими отеками, может наступить отек головного мозга с приступами почечной эклампсии.

**Синдром почечной эклампсии** (от греческого слова eclampsis -вспышка, судорога) развивается у больных с отёчным синдромом. Чаще всего эклампсия развивается у больных острым гломерулонефритом, хотя может встречаться и при обострениях хронического гломерулонефрита, нефропатиях беременных. Причиной почечной эклампсии является спазм мозговых сосудов с нарушением их проницаемости, повышение внутричерепного давления и набухание вещества головного мозга.Провоцирует развитие эклампсии большой приём жидкости и употребление солёной пищи.

Эклампсия развивается на фоне высокого артериального давления и больших отеках. Первыми признаками её являются необычные для больного слабость, вялость, сонливость. Затем появляются сильная головная боль, рвота, расстройства речи, преходящие параличи, затуманенность сознания. В это время у больного очень сильно повышается артериальное давление крови. Судороги появляются внезапно, иногда им предшествует короткий вскрик или глубокий шумный вздох больного. В первые 30 - 90 секунд судорожного припадка отмечаются сильные тонические сокращения мышц, которое затем сменяются клоническими судорогами или подёргиваниями отдельных групп мышц, непроизвольными мочеиспусканием, дефекацией и прикусыванием языка. Лицо больного синеет, глаза закатываются или скашиваются в сторону. Следует отметить, что во время приступа эклампсии зрачки остаются широкими.

Приступы эклампсии продолжаются несколько минут, иногда - дольше. Обычно после 2 - 3 приступов больной успокаивается и входит в глубокий сопор или в кому. После того как больной приходит в себя в течение некоторого времени у него могут отмечаться амавроз (слепота центрального происхождения) и афазия (потеря речи). Возможны стёртые приступы эклампсии. Следует помнить, что почечная эклампсия является смертельно опасным состоянием, требующим немедленной врачебной помощи.

Другим, чрезвычайно тяжёлым синдромом у больных с почечной недостаточностью является ***уремия*** (от греческих слов uron - моча и haima - кровь). Различают уремию, возникшую в острых и в хронических случаях. Патогенез *уремии* сложный. Основную роль играет задержка в организме продуктов азотистого обмена - мочевины, мочевой кислоты и креатинина. Появляются изменения в минеральном обмене (повышение содержание калия, натрия и фосфора), развитие ацитоза. Удельный вес мочи падает, а уровень остаточного азота крови возрастает, порой до значительных величин. В крови накапливаются кислые продукты межуточного обмена, возникает ацидоз.

В патогенезе острой почечной недостаточности и острой уремии основное значение отводится шоку и сопутствующему ему нарушению гемодинамики, прежде всего в почках.

В тех случаях, когда острая почечная недостаточность развивается из-за интоксикации или тяжёлой инфекции, патогенез уремии обусловлен непосредственным воздействием токсинов на почечную паренхиму.

Больной уремией жалуется на слабость, апатию, головные боли, потерю аппетита. Кожные покровы бледны, с землисто-серым или восковым оттеком. Отеки в этой стадии болезни почти проходят. Остается одутловатость лица, и пастозность на голенях. Кожа сухая, шелушащаяся. Нередко бывает кожный зуд и следы расчесов. Иногда кожа бывает как бы посыпана пудрой или инеем, что связано с выделением кристаллов мочевины потовыми железами. Язык и слизистые оболочки полости рта сухие. Ощущается запах мочи изо рта – foetor ex orae и от тела больного. Целый ряд симптомов уремии связан с компенсаторным выделением азотистых шлаков различными железами – потовыми, слюнными, желудочными, кишечными. Типичны тошнота и рвота – признаки выделительного уремического гастрита. Развивается уремический колит, иногда язвенный, который сопровождается поносами, нередко геморрагическими. Все это приводит к обезвоживанию организма, жажде, сухости кожи и слизистых оболочек, истощению. Отложение кристаллов мочевины происходит иногда и на серозных оболочках – плевре, перикарде и вызывает развитие асептического сухого плеврита и перикардита. Выслушиваемый при этом шум трения перикарда наблюдается обычно в терминальной стадии болезни и, по образному выражению французских клиницистов, носит название «похоронного звона». Несколько снижается температура тела. Мочи выделяется очень мало, вплоть до развития полной анурии.

Одним из признаков интоксикации организма при уремии является угнетение функции красного ростка кроветворения. Число эритроцитов и гемоглабина значительно снижается, развивается тяжелая гипохромная анемия. Количество лейкоцитов крови обычно бывает увеличено. Нарушается свертываемость крови и развиваются явления геморрагического диатеза. При осмотре больного обнаруживаются кожные геморрагии. Имеется наклонность к кровотечениям из носа, желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, матки. У больных могут развиваться кровоизлияния и в любые внутренние органы.

Значительно выражены признаки интоксикации нервной системы: вялость, сонливость, скованность, расстройство сознания, вялая реакция зрачков на свет, мелкие подергивания отдельных групп мышц. Как правило, при уремии происходит химическое раздражение рецепторов серозных оболочек полостей брюшины, плевры, перикарда, суставов. Поэтому больные испытывают мучительные боли во всём теле, как в покое, так и при движении. Высокая концентрация аммиака в крови стимулирует головной мозг и нарушает нормальное чередование периодов сна и бодрствования. Постепенно развивается коматозное состояние – уремическая кома, которая является финальной стадией болезни. В это время больные теряют сознание, появляется шумное глубокое дыхание Куссмауля, как проявление выраженного ацидоза. В конечной стадии почечной недостаточности больной находится в глубокой коме. Временами у него возникают отдельные мышечные подёргивания, через некоторое время наступает смерть.

**Изменения в моче** при заболевании почек характеризуются появлением белка (альбуминурия) и форменных элементов крови в осадке мочи.

Нарушение выделительной функции почек приводит к задержке в организме конечных продуктов белкового обмена, обладающих токсичным действием. В крови повышается содержание остаточного азота и его фракций – азотемия. Клинически это проявляется синдромом уремии, который является результатом интоксикации организма продуктами белкового обмена. Уремия может развиваться при различных заболеваниях почек: при хроническом нефрите, амилоидозе, артериолосклерозе почек, при некротических нефрозах.

## Частная патология почек

## Острый нефрит

Острый нефрит или острый диффузный гломерулонефрит представляет собой заболевание инфекционно-аллергической природы с преимущественной локализацией аутоиммунного воспалительного процесса в сосудах клубочков почек.

Возникновению острого нефрита почти всегда предшествует инфекция, чаще всего стрептококковая: ангина, обострение хронического тонзиллита, катар верхних дыхательных путей, у детей – скарлатина. Острый нефрит, как правило, развивается спустя 2-3 недели после перенесенной инфекции. Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями доказано, что острый нефрит является аллергической реакцией, развившейся в результате сенсибилизации организма микробными токсинами. Кроме того, микробные токсины вызывают изменение антигенной структуры обычных тканей организма, которые приобретают свойства чужеродных антигенов и на которые начинается выработка антител. Вырабатываемые в организме антитела являются в таких случаях нефротоксическими веществами, вызывающими аутоиммунный воспалительный процесс в сосудах почек.

Предрасполагающим фактором заболевания часто является общее охлаждение, вызывающее спазм артериол и способствующее разрешению аллергической реакции в сенсибилизированном организме.

Болезнь характеризуется острым началом. Основными симптомами заболевания являются: гематурия, альбуминурия, отёки и гипертония. В начале заболевания гематурия обычно обильная. Моча имеет цвет «мясных помоев». Затем гематурия уменьшается а в период схождения отеков вновь нарастает. Количество мочи в начале болезни уменьшается (олигурия), а в тяжелых случаях может наступить анурия. Удельный вес мочи при этом высокий. Количество белка в моче достигает 1%, в осадке выявляются выщелоченные эритроциты, цилиндры, единичные лейкоциты и клетки почечного эпителия.

Отёки появляются сначала на лице, а затем быстро распространяются на рыхлую клетчатку туловища и конечностей. Может развиться водянка серозных полостей. Повышение артериального давления наступает рано. Уровень систолического артериального давления бывает высоким – 200 - 220 мм рт. ст., хотя нередко бывает и ниже. Более характерно значительное повышение диастолического артериального давления. Оно не бывает ниже 100 - 120 мм рт. ст. Больные жалуются на головную боль, тупые боли в области поясницы, одышку. Иногда развиваются приступы сердечной астмы из-за острой недостаточности левого желудочка сердца. Отмечается бледность кожных покровов в результате спазма кожных капилляров и сдавливания их отечной жидкостью. Температура тела обычно остается нормальной.

Выделительная функция почек при остром нефрите обычно не нарушается. Удельный вес мочи в первом периоде заболевания, при наличии олигурии и при нарастании отёков, обычно высокий. При увеличении диуреза и схождении отёков удельный вес мочи снижается. Остаточный азот крови остается на нормальном уровне или несколько повышается при длительной олигурии и особенно при анурии. Но и в таких случаях после восстановления нормального диуреза остаточный азот снижается до нормы. Поэтому больному с острым нефритом, как правило, не угрожает развитие уремии.

Тяжелым осложнением острого нефрита может быть почечная эклампсия.

Течение острого нефрита – от одного до трех месяцев. Сначала снижается артериальное давление, исчезают отеки, а затем проходят гематурия и альбуминурия. Болезнь может закончиться полным выздоровлением. Если симптомы болезни не проходят на протяжении четырех-шести месяцев, то можно говорить о переходе в хронический нефрит.

## Хронический нефрит

Хронический нефрит, или хронический диффузный гломерулонефрит, является продолжением острого нефрита, не закончившегося выздоровлением. Течение заболевания длительное, с периодическими обострениями. В картине заболевания может преобладать синдром артериальной гипертонии. В этом случае говорят о *гипертонической форме хронического нефрита*. Это сравнительно доброкачественная форма заболевания. Следует помнить, что изменения в моче при гипертонической форме хронического гломерулонефрита выражены слабо. Поэтому часто больной в течение многих лет наблюдается врачом с неправильным диагнозом "гипертоническая болезнь".

В других случаях бывают выражены отечно-альбуминурический и мочевой синдромы. При этом говорят о *нефротической форме* хронического нефрита. Она отличается быстрым течением.

При *смешанной форме* хронического нефрита в равной степени выражены мочевой, гипертонический и отёчный синдромы. Эта форма заболевания отличается тяжестью и быстро, через 2 - 3 года приводит к развитию почечной недостаточности.

*Латентная форма* гломерулонефрита протекает скрыто без явных клинических проявлений. Почечная недостаточность развивается через 10 - 15 лет и более.

Хронический нефрит протекает с постепенным нарушением основных функций почек и с развитием в конечной стадии болезни почечной недостаточности. В почках происходит разрастание соединительной ткани с постепенным сморщиванием органа – вторично сморщенная почка. Конечной стадией такого процесса является задержка в организме азотистых шлаков с развитием уремии. При всех формах гломерулонефрита смерть больного наступает от почечной недостаточности.

## Пиелонефрит.

Пиелонефрит представляет собой особую форму воспаления почек, развивающуюся под влиянием восходящей инфекции из мочевыводящих путей. И таким образом пиелонефрит существенно отличается по своей этиологии и патогенезу от гломерулонефрита. Поражению почек всегда предшествует воспаление слизистой мочевого тракта (цистит, пиелит) инфекционной этиологии.

***Острый пиелонефрит*** (pyelonephritis acuta) развивается вследствие распространения инфекции любым путём (восходящим, лимфогенным, гематогенным) на почечную перенхиму во время или после заболевания тонзиллитом, остеомиелитом, сепсисом, брюшным тифом и т.д.). Вызывает развитие заболевания обычно условнопатогеннная микрофлора - кишечная палочка, энтерококк, протей и др.

Обычно заболевание начинается с резкого ухудшения состояния больного, появления болей в области поясницы, чаще асимметричных, с высокой температуры и неправильной лихорадки. Если имеется сопутствующий цистит, появляются дизурические расстройства. В моче обнаруживается большое количество лейкоцитов и умеренная альбуминурия. Чаще болезнь заканчивается выздоровлением. Но иногда принимает ***хроническое течение***. В таких случаях воспалительный процесс переходит на паренхиму почек из любых имеющихся в организме очагов инфекции, поражая в первую очередь почечные канальцы и интерстициальную ткань. Клубочковый аппарат поражается позднее. При переходе воспалительного процесса на почечную паренхиму развиваются симптомы поражение почек и заболевание обозначается как хронический пиелонефрит. Конечным исходом пиелонефрита является сморщивание почек с уремией.

Клиническая картина болезни во многом сходна с хроническим гломерулонефритом. Однако помимо нефритических симптомов (гипертония, отеки, гематурия) наблюдается также пиурия. В периоды обострения количество лейкоцитов в моче увеличивается. Особое значение имеет обнаружение в моче особых "активных" лейкоцитов - клеток Штернгеймера - Мельбина. Температура у больных бывает повышенной, чаще до субфебрильных цифр. Часто повышается уровень артериального давления. Функциональное состояние почек долгое время остается нормальным. Лишь в поздней стадии болезни нарушается фильтрационная функция клубочков, происходит задержка в организме азотистых шлаков и развитие уремии.

**Дистрофии почек (нефрозы)**

Нефрозы, или дистрофии почек, объединяют собой группу хронических заболеваний, характеризующихся глубокими нарушениями обмена веществ и дегенеративными изменениями в почках. Заболевания развиваются на почве тяжелой интоксикации, вызываемой хроническими инфекциями (туберкулез, сифилис) или длительными нагноительными процессами.

Различают две формы нефрозов: редко встречающихся липоидный нефроз (липоидная дистрофия) и более частый амилоидно-липоидный нефроз (амилоидно-липоидная дистрофия). При амилоидно-липоидном нефрозе происходит отложение белкового вещества, амилоида, в почках, а также в печени, селезенке, кишечнике.

Клинически хронические нефрозы характеризуются развитием нефротического синдрома с массивной альбуминурией, с гипопротеинемией, гиперхолестеринемией и большими отеками. В осадке мочи эритроцитов нет, зато обнаруживаются в большом количестве цилиндры и клетки почечного эпителия. Артериальное давление остается нормальным или может несколько повышаться при поражении капилляров почечных клубочков. При отложении амилоида в других органах прощупываются увеличенные плотные печень и селезенка, развиваются поносы.

Чистый липоидный нефроз протекает длительно. Как правило, без исхода в сморщенную почку и уремию. Течение амилоидно-липоидного нефроза менее продолжительное, обычно 1-2 года или несколько дольше. Смерть может наступить от основного первичного заболевания, приведшего к амилоидозу, или от присоединившегося интеркуррентной инфекции. В других случаях болезнь заканчивается сморщиванием почек и уремией.

**Артериолосклероз почек (нефросклероз)**

Артериолосклероз почек, или нефросклероз (первично сморщенная почка), развивается как следствие гипертонической болезни. Клиническая картина складывается из симптомов артериальной гипертонии и почечного поражения. Уровень артериального давления стойкий, высокий, выше 200/100. иногда достигает 250/150 мм рт. ст. Гипертония у таких больных сопровождается резкой гипертрофией левого желудочка сердца и явлениями сердечной недостаточности. Часты расстройства мозгового кровообращения (инсульты). В моче выявляется небольшое количество белка и выщелочных эритроцитов. При исследовании глазного дна обнаруживается резкое сужение сосудов сетчатки, расширение вен, кровоизлияние в сетчатку, нейроретинит. Смерть может наступить от мозгового инсульта, от сердечной недостаточности или от уремии.