**Тема**

**Лабораторные и инструментальные методы обследования при патологии мочевыводящих путей**

**Цели и задачи:**Научиться выявлять синдромы при обследовании органов мочевыделения

**«Знать»**- причины и патогенез синдромов при заболеваниях почек и мочевыделительной системы, патогенез симптомов, выявляемых при общеклиническом обследовании больного, диагностическую оценку симптомов, дополнительные методы диагностики при заболеваниях мочевыделительной системы.

**«Уметь»**- провести обследование пациента с заболеваниями почек и органов мочевыделения, выявить симптомы, дать им диагностическую оценку, выявить синдромы поражения почек, оценить результаты дополнительных методов исследования.

**«Владеть»**- методами общеклинического обследования пациентов с заболеваниями органов пищеварения, выявлением симптомов, их диагностической оценкой, методикой установки предварительного диагноза при заболеваниях почек и мочевыделительной системы.

**Практические знания и умения:**

Вопросы: *по базисным знаниям*  
- анатомия и физиология почек и мочевыделительной системы;  
- методика опроса больного с заболеванием почек и мочевыделительной системы;  
- методика поведения осмотра, пальпации, перкуссии больных с заболеваниями почек и мочевыделительной системы;  
- лабораторные методы исследования почек и мочевыделительной системы;  
- инструментальные методы исследования почек и мочевыделительной системы;  
  
*Б) по теме занятия:*   
-Жалобы больных с заболеваниями почек и мочевыделительной системы;  
-Анамнестические данные у больных с заболеваниями почек и мочевыделительной системы;  
-Осмотр почек.  
- мочевой синдром.  
- нефротический синдром.  
- синдром почечной недостаточности.

**Задания для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

1. Синдром воспалительного поражения почек, причины и механизмы развития, патологоанатомические изменения .

2. Клинические симптомы их патогенез.

3. Мочевой синдром, причины и механизмы развития, изменения в анализах мочи

4. Отечный синдром, причины и механизмы развития.

5. Синдром почечной артериальной гипертензии, причины и механизмы развития, клинические проявления.

6 Нефротический синдром, причины и механизмы развития, изменения в анализах крови и мочи.

7. Синдром почечной эклампсии, причины и механизмы развития, клирические проявления.

8. Синдром почечной недостаточности, причины и механизмы развития, клирические проявления.

5. Дополнительные методы исследования при заболеваниях почек и их возможные изменения.

а) лабораторные

б) рентгенологические (рентгеноскопия и рентгенография компьютерная и магнитно-резонансная томография).

в) эндоскопические

**Задания для самоконтроля во время подготовки к практическому занятию**

1. Перечислите основные патогенетические механизмы отеков

2. Назовите клинические особенности почечной артериальной гипертензии

3. Назовите причины развития почечной эклампсии

4. Какие симптомы характерны для мочевого синдрома

5. Назовите основные клинические признаки нефротического синдрома

6. Перечислите стадии острой почечной недостаточности

7. Какие функциональные пробы наиболее часто используются для оценки функциональной способности почек

8. Дайте определение хронической почечной недостаточности.

9. Назовите стадии хронической почечной недостаточности и их критерии

Блок информации:

**Классификация нефротического синдрома**

Нефротический синдром подразделяют на первичный и вторичный.

**Первичный** нефротический синдром развивается при заболеваниях собственно почек (гломерулонефрит с минимальными изменениями, мембранозный гломерулонефрит и другие морфологические типы гломерулонефрита, семейный нефротический синдром финского типа, нефротическая форма первичного амилоидоза).

**Вторичный** нефротический синдром развивается при заболеваниях инфекционной этиологии (инфекционный эндокардит, туберкулез, сифилис, нагноительные заболевания легких, гематогенный остеомиелит, длительно функционирующие гнойные свищи); паразитарных инвазиях (малярия, эхинококкоз, лейшманиоз, трепаносомоз, шистосомоз); коллагенозах (системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, хронический активный гепатит с системными проявлениями); системных васкулитах (геморрагический васкулит, узелковый периартериит); злокачественных новообразованиях (легкого, почек, желудка, кишечника и другой локализации, лимфогрануломатозе);. сахарном диабете (синдром Киммельстилл - Вильсона), вирусных гепатитах и циррозах печени, при лекарственной непереносимости (препараты висмута, ртути, золота, лития, купренил, витамины, антибиотики, сульфаниламиды, противосудорожные препараты, антилимфо-цитарный глобулин); аллергических заболеваниях (поллинозы, укусы пчел, пауков, пищевая аллергия); заболеваниях крови (миеломная болезнь, хронический лимфо-лейкоз); тромбозах вен и артерий почек, нижней полой вены. В основе нефротического синдрома лежат два типа почечных изменений: **амилоидоз** или встречающийся чаще **гломерулонефрит**, оба всегда сопровождающиеся большой протеинурией.

**Классификация амилоидоза**

основана на принципе наличия причинного фактора.

Выделяют:

1.**идиопатический (первичный) амилоидоз** нескольких вариантов – кардиопатический, нейропатический, энтеропатический, гепатопатический, нефро-патический с редкостью поражения почек;

2.**приобретенный (вторичный) амилоидоз** нескольких типов (нефропатический, эпинефрипатический, гепатопатический и смешанный) как осложнение ревматоидного артрита, хронических инфекций, злокачественных опухолей, парапротеинемических гемобластозов, язвенного колита;

3.**наследственный (генетический) амилоидоз** развивается как проявление генетического дефекта синтеза фибриллярных белков при периодической болезни (нефропатический тип, семейный тип с преимущественным периартикулярным поражением мезенхимальных структур - нейропатический и кардиопатический);

4.**старческий амилоидоз** развивается при инволютивных нарушениях обмена белков с поражением сердца или сочетания сердце и головной мозг, поджелудочная железа.

**Нозологическая принадлежность и патогенез нефротического синдрома**

Нефротический синдром может встречаться при различных заболеваниях иммуно-воспалительной, аутоиммунной, метаболической и наследственной природы

**В патогенезе** нефротического синдрома ведущая роль отводится иммунным механизмам: повреждению иммунными комплексами, активации системы комплемента и макрофагов, нарушениям клеточного иммунитета, персистенции антигенемии с реакцией мезангиальных клеток, моноцитов и макрофагов. В результате этих процессов пятислойный клубочковый фильтр трансформируется с исчезновением из стенок капилляров сиалопротеина и нарушением синтеза неколлагенового гликопротеида и коллагенового компонента. Обеднение стенок капиллярной сети клубочков сиалопротеином приводит к уменьшению постоянного электрического заряда стенки капилляров. На местах максимальной потери анионов скапливаются лейкоциты, лизосомальные ферменты которых разрушают измененный материал базальной мембраны. Измененные подоциты не полностью закрывают места разрушения базальной мембраны, через которые и происходит утечка не только мелко -, но и средне - и крупно-молекулярных веществ и белков крови. Восстановительный синтез вещества базальной мембраны подоцитами и мезангиальными клетками снижен. Большая фильтрация белков плазмы в ультрафильтрат не компенсируется канальцевой реабсорбцией и деградацией этих белков, развивается тяжелая вакуольная и гиалиновая дистрофия эпи-телия канальцев почек. Белковая блокада второго звена реабсорбции (лимфатической системы почек) ведет к отеку интерстиция почки и к развитию полей бесклеточного склероза. При амилоидозе нарушения белкового обмена вследствие реактивной, неопластической или генетически обусловленной трансформации клеток приводят к образованию фибриллярной структуры амилоида с отложением его экстрацеллюлярно в различных органах и тканях.

**Массивная протеинурия** с суточной потерей белка более 3 - 3,5 гр (альбумин, церулоплазмин, трансферрин, гаптоглобин, иммуноглобулины) приводит к гипоальбуминемии и падению онкотического давления плазмы. В результате вода и электролиты из сосудистого русла выходят в интерстициальную ткань и развивается гиповолемия с отеками тканей и скоплением жидкости в закрытых полостях тела. Гиповолемия приводит к компенсаторному вторичному гиперальдостеронизму и гиперсекреции антидиуретического гормона. Повышенная реабсорбция натрия и воды приводят к их задержке в тканях и усугубляет отеки. Выраженная гипоальбуминемия приводит к нарушению транспорта многих гормонов (АКТГ, ТТГ) с развитием гипокортицизма, гипотиреоза, снижается уровень белковосвязанного йода и основной обмен с усугублением олигурии, гипопротеинемии и липидемии. Потери с мочой тироксина, трансферрина, имму-ноглобулинов приводит соответственно к снижению основного обмена, нарушению транспорта железа с развитием анемии, нарушениям гуморального иммунитета.

**Основные клинические проявления**

Ведущий клинический признак нефротического синдрома - **отеки**, которые при прогрессировании достигают степени анасарки с водянкой полостей тела (гидроторакс, гидроперитонеум, гидроперикард), что и определяет тяжесть состояния. В стадии формирования нефротического синдрома может быть только массивная протеинурия (безотечный, неполный, редуцированный нефротический синдром), затем формируются скрытые (до 6 кг) отеки с последующим развертыванием всех проявлений отечного синдрома с прибавкой массы тела до 10 - 20 кг. Кроме отечного синдрома при нефротическом синдроме могут наблюдаться **гепатомегалия, анемия, недостаточность кровообращения, трофические нарушения кожи**.

**Гепатомегалия** при нефротическом синдроме обусловлена жировой дистрофией с “рабочей“ гипертрофией печени и характеризуется пальпируемой (при отстуствии асцита) равномерно увеличенной печенью, мягкоэластической консистенции, с ровным краем. **Нефротическая анемия** проявляется быстрой утомляемостью, раздражительностью, сонливостью, глухостью тонов сердца, тахикардией в покое, негрубым систолическим шумом в точке Боткина.

**Недостаточность кровообращения** при нефротическом синдроме проявляется усугублением отеков и одышки при физической нагрузке, диффузно-мышечными изменениями на ЭКГ. Сердечная недостаточность обусловлена гипопротеинемической кардиопатией в условиях катаболизма эндогенных белков со снижением сократительной функции левого желудочка сердца, она бывает особенно выражена при наличии ренальной гипертензии и больших полостных отеках.

**Трофические нарушения** при нефротическом синдроме проявляются сухостью и шелушением кожи, ломкостью ногтей и волос. При отечном синдроме наблюдается сухость во рту, жажда, снижение объема суточной мочи вначале концентрированной с удельной плотностью 1030 - 1050, теплые мягкие отеки на бледной коже.

**Клиника амилоидоза** обусловлена локализацией отложений амилоида, что проявляется полиморфной и многообразной картиной поражения: почек, сердца, нервной системы, желудочно-кишечного тракта (язык, кишечник), ретикулоэндотелиальной системы (печень, селезенка).

**Поражение почек** при амилоидозе проявляется нарастающей протеинурией с формированием нефротического синдрома и постепенным снижением почечного кровотока и клубочковой фильтрации (отложение амилоидных масс), появлением азотемии и нередко нефрогенной гипертонии. Заметная протеинурия сохраняется, как правило, и при развитии ХПН даже в ее терминальную фазу. Нефротический синдром развивается у 60% больных вторичным амилоидозом, он может сочетаться с артериальной гипертензией и развивается постепенно вслед за весьма длительной умеренной протеинурией.

**Особенность нефротического синдрома при** **амилоидозе** - упорство, ранняя резистентность отеков к диуретикам. При первичном амилоидозе почки поражаются реже (40% больных) и тяжесть поражения клубочков менее выражена. Нефропатия при первичном амилоидозе в 48% случаев протекает с протеинурией Бенс - Джонса (слабовыраженной, перемежающейся) с плазматизацией костного мозга. Прогноз для жизни при вторичном амилоидозе определен поражением почек (нефротический синдром), при первичном амилоидозе – поражением сердца с резистентной к терапии сердечной недостаточностью, нарушениями ритма, проводимости и возбудимости миокарда.

**Поражение надпочечников** при амилоидозе приводит к потере натрия с мочой, что создает условия для отсутствия отеков при большой протеинурии и выраженной гипоальбуминемии (неполный безотечный нефротический синдром), характерна стойкая артериальная гипотония.

**Поражение кишечника** с развитием синдрома мальабсорбции приводит к потере через желудочно-кишечный тракт субстратов для синтеза белка, что в дополнение к потере белка с мочой при нефротическом синдроме усугубляет гипоальбуминемию (до 10 г/л) и отечный синдром. Отложение амилоида в **печени и селезенке** проявляется гепато - спленомегалией.

**Амилоидоз нервной системы** проявляется полинейропатическим и полирадикулярным поражениями с уплотнением, болезненностью и атрофией мышц.

**При вторичном и генетическом амилоидозе почек** своеобразие клинических проявлений может обусловливаться клиникой заболевания, вызвавшей развитие амилоидоза (периодическая болезнь, миеломная болезнь, лимфогранулематоз, злокачественная опухоль, хронический абсцесс легкого, туберкулез, инфекционный эндокардит, ревматоидный артрит).

**При первичном амилоидозе поражение кожи** проявляется параорбитальными подконъюнктивальными кровоизлияниями, петехиями (возникающими при физическом напряжении), плотными отеками пальцев рук с атрофией мягких тканей, симулирующими склеродермию, а при болезненных отеках и скованности суставов – ревматоидный артрит. **Бурное молниеносное возникновение и прогрессирование амилоидоза** встречается при особых “стрессовых“ ситуациях (обширные операции и травмы, кровопотери, шок, вакцинации, лекарственные реакции), при наличии неоперабельных опухолей, распространенном лимфогрануломатозе, миеломной болезни, при назначении глюкокортикостероидов, цитостатиков, антилимфоцитарного глобулина.

**Наиболее постоянны и выражены симптомы нефротического синдрома** **при** **подостром гломерулонефрите, амилоидозе почек и диабетическом гломерулосклерозе.**

**При гломерулонефрите** нефротический синдром отличается склонностью к персистированию и рецидивированию даже при трансформации нефрита в другие болезни (иногда на длительное время).

**По течению выделяют нефротический синдром :**

1. **эпизодический** (20% больных) - развивается в дебюте болезни с исходом в ремиссию или рецидивирующий, когда 2 - 12 рецидивов нефротического синдрома сменяются спонтанными или лекарственными ремиссиями (длительностью от 6 - 8 месяцев до 10 - 20 лет). Спонтанные ремиссии нефротического синдрома встречаются у взрослых в 8-20% случаев;
2. **персистирующий** нефротический синдром (50-60% больных) характеризуется упорством (несмотря на активную терапию) на протяжении нескольких лет без нарушения функции почек. Однако через 8 - 10 лет без признаков активации нефротического синдрома у больных постепенно развивается ХПН;
3. **непрерывно - рецидивирующий** нефротический синдром характеризуется быстрым прогрессированием основного заболевания при высокой активности в стадию ХПН в течение 1-3 лет (20-30% больных).

**Осложнения нефротического синдрома.**

Спонтанные осложнения закономерны при тяжелых нефротических синдромах брайтова и волчаночного нефрита и менее часты при нефротическом синдроме на почве геморрагического васкулита или амилоидоза. Наиболее часты флеботромбозы, инфекция, спонтанный пневмоторакс, нефротический криз, отек сетчатки глазного дна, отек головного мозга, ДВС-синдром, острая почечная недостаточность. Большинство осложнений нефротического синдрома обусловлено его патогенетическими механизмами. **Сосудистые осложнения нефротического синдрома**: тромбозы сосудов головного мозга (инсульт), инфаркт миокарда, ТЭЛА, тромбозы артерий почек с развитием инфарктов паренхимы почек (иногда множественных), периферические флеботромбозы. **Инфекционные осложнения** проявляются апостематозным нефритом, рожистым воспалением, пневмонией, плевритом (иногда осумкованным), вирусной (герпетической) и грибковой инфекцией различной локализации, бактериальным пери-тонитом. **Нефротический криз** - это критическое состояние нефротического больного, проявляющееся анорексией, рвотой, абдоминалгиями без конкретной локализации при наличии “профузной“ анасарки и тяжелой гипопротеинемии с картиной гипово-лемического шока (объем циркулирующей крови падает до 1,5 литров, а экстра-целлюлярной жидкости больше 20 - 25 литров). Гиповолемия и гиперальдостеронизм ведут к развитию циркуляторной недостаточности, снижению АД вплоть до коллапса, что может явиться причиной смертельного исхода. Для нефротического криза характерно появление **мигрирующих “рожеподобных“** **эритем** на коже брюшной стенки, поясничной области, реже бедер. **Криз локального или диссеминированного внутрисосудистого свертывания** проявляется внезапно развивающейся ОПН с адинамией, болями в поясничной области или в верхней половине живота, снижением АД, тахикардией, олигоанурией с быстрым падением клубочковой фильтрации и азотемией. При этом на коже может наблюдаться геморрагическая сыпь, при геморрагических энантемах появляется рвота “кофейной гущей“, понос с примесью крови, носовые кровотечения. Лабораторно при кризе внутрисосудистого свертывания выявляется тромбоцитопения, гипофибриногенемия, снижается гемоглобин. В коагулограмме повышено содержание растворимых комплексов фибриномеров, продукты деградации фибриногена, усиливается фибринолитическая активность плазмы. Для **амилоидоза** характерны нарушения сердечного ритма и проводимости вплоть до остановки сердца; надпочечниковая недостаточность с необратимым коллапсом.

**Ятрогенные осложнения** нефротического синдрома встречаются в виде рикошетных сосудистых тромбозов при быстрой отмене гепарина; гастродуоденальных кровотечений при лечении глюкокортикостероидами и антикоагулянтами; постинъекционных абсцесссов; сывороточного и посттрансфузионного гепатитов; агранулоцитоза вслед-ствие лечения цитостатиками; геморрагического панкреатита при лечении глюкокортикостероидами; грибковых и вирусных инфекций на фоне иммунодепрессивной терапии: тромбоцитопении при лечении гепарином.

**План обследования больного.**

При нефротическом синдроме диагностика строится из **трех этапов**:

1. выявление самого нефротического синдрома;

2. установление характера нефропатии, вызвавшей нефротический синдром (амилоидоз, гломерулонефрит, диабетический гломерулосклероз);

3. установление нозологической формы заболевания, вызвавшего нефропатию с нефротическим синдромом (первичный гломерулонефрит, СКВ, системный васкулит, периодическая болезнь, ревматоидный артрит, сахарный диабет, инфекционный эндокардит, цирроз печени с системными проявлениями, раковая опухоль любой локализации).

**Выявление нефротического синдрома** основывается на анамнезе, осмотре больного, оценке суточной протеинурии, уровня общего белка и альбумина сыворотки, холесте-рина, триглицеридов, СОЭ.

**Установление характера нефропатии**, вызвавшей нефротический синдром (нефрит или амилоидоз), в случаях, когда основное заболевание может привести как к нефриту, так и амилоидозу (опухоли, инфекционный эндокардит, саркоидоз, ревматоидный артрит, туберкулез) возможно путем интраскопии (биопсии почки).

**А. Лабораторная диагностика.**

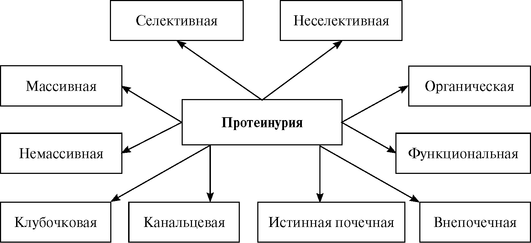
**При исследовании мочи** протеинурия может достигать 20 - 50 грамм в сутки. Белки, выделяющиеся в мочу, имеют плазменное происхождение и представлены либо только альбуминами **(селективная протеинурия),** либо альбумином и высокомолекулярными белками, альфа-2-макроглобулином и гамма-глобулином (**неселективная протеинурия).** В мочевом осадке в значительном количестве могут присутствовать лейкоциты (до 20 - 40 в поле зрения), при этом 10 - 60 % их при исследовании в мазке представлены лимфоцитами, что указывает на высокую активность нефропатии. **Цилиндрурия** (особенно с наличием восковидных цилиндров) подтверждает большую протеинурию**. Липидурия** определяется по наличию жировых цилиндров или свободного жира в моче и связана с гиперлипидемией.

**При исследовании крови** гиперлипидемия выражается в **повышении уровня** сывороточного **холестерина**, **триглицеридов, фосфолипидов** с увеличением пребеталипопротеидов и бета-липопротеидов. **Гипоальбуминемия** достигает 20 - 10 грамм в литре (2-1 гр%) и даже 6 грамм в литре, что приводит к снижению онкотического давления плазмы с 30-40 сантиметров водного столба до 10 - 15. Это приводит к перераспределению жидкости и электролитов из сосудистого русла в интерстиций, а оттуда - в закрытые полости тела. **Гипопротеинемия** определяется степенью гипоальбуминемии и достигает 25 - 30 грамм в литре. Вследствие гипоальбуминемии нарушается транспорт лекарств, их метаболитов и многих эндогенных веществ (гормоны). **Диспротеинемия** при нефротическом синдроме обусловлена повышением уровня альфа-2- и бета-глобулинов на фоне гипоальбуминемии, что отражается ускорением СОЭ. Содержание гамма-глобулинов при нефротическом синдроме чаще снижено, хотя может быть повышено при волчаночном нефрите и амилоидозе. **В иммунограмме** при нефротическом синдроме повышен уровень IgM и снижен уровень IgA, IgG. **Гиперфибриногенемия** при нефротическом синдроме обусловлена повышением его синтеза в печени и вместе с депрессией фибринолиза и сниженной антикоагулянтной активностью крови приводит к развитию гиперкоагуляции вплоть до сосудистых тромбозов, криза локального или диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). **Электролитные сдвиги** при нефротическом синдроме выражаются в гипокалиемии, гипонатриемии, гипокальциемии. Гипокальциемия с одновременным резким повышением в крови паратгоримона и нарушением обмена в почках витамина Д проявляется остеопорозом. Гипокалиемия проявляется мышечной слабостью, она особенно усугубляется при активной терапии диуретиками и глюкокортикостероидами. **Умеренная анемия** при нефротическом синдроме появляется вследствие усиленной потери с мочой трансферрина, эритропоэтинов. При амилоидозе встречается **тромбоцитоз** (500,0 - 1000,0 тромбоцитов в литре). **Функциональное состояние почек** при нефротическом синдроме может быть различным (сохранено или снижено). При недавно развившемся нефротическом синдроме моча больных имеет обычно **высокую относительную плотность** (1030 - 1050), **клубочковая фильтрация** в пределах нормы (80 - 130 мл/мин. у мужчин и 70-120 мл/мин. у женщин) или повышена. С развитием выраженных отеков и гиповолемии возможно преходящее снижение клубочковой фильтрации циркуляторного генеза с азотемией по мочевине. Повышение уровня **креатинина** (более 2 мг% или 0,18 ммоль/л) у больных с нефротическим синдромом отмечается лишь при развитии обратимой острой почечной недостаточности (криз локального свертывания), а также при абсолютной потере массы действующих нефронов (ХПН). При гломерулонефритах в стадии ХПН (сморщивание почек) протеинурия уменьшается и нефротический синдром нивелируется (регрессирует), при амилоидозе и диабетическом гломерулосклерозе, напротив, необратимая терминальная ХПН развивается при сохраняющемся нефротическом синдроме. Необратимая ОПН у больных с нефротическим синдромом встречается при волчаночном нефрите максимальной степени активности по типу быстро прогрессирующего нефрита.

**б) Инструментальное обследование.**

Направлено у больного с нефротическим синдромом на уточнение характера нефропатии, вызвавшего ее заболевания и на функциональное состояние почек. **Определение размеров почек** по обзорной рентгенограмме и УЗИ помогает ориентироваться в сохранности функционирующей паренхимы почек. Увеличение размеров почек характерно для острого гломерулонефрита, быстро прогрессирующего нефрита, амилоидоза. Нормальные или уменьшенные размеры почек говорят в пользу обострения хронического гломерулонефрита (при этом корковый слой обычно истончен). У больного с впервые возникшим нефротическим синдромом необходимо исключать **опухолевый процесс**, особенно в пожилом возрасте. Целенаправленный поиск неоплазмы предполагает проведение рентгенографии грудной клетки, бронхоскопии, рентгеноскопии желудка, фиброгастродуоденоскопии, УЗИ печени, поджелудочной железы и почек. Если имеется нарушение функции кишечника, необходимы ирригоскопия и колоноскопия. При выявлении на УЗИ почек “кисты“ для исключения опухоли показаны сканирование почек с радиоактивным изотопом и селективная нефроангиография почек. При наличии нарушений со стороны мочеполовой системы для исключения опухоли матки, яичников, предстательной железы необходимы консультации гинеколога или уролога. В случае длительной фебрильной лихорадки в начале заболевания, выявления гепато- спленомегалии, шума при аускультации сердца, нарастающей анемии показаны эхокардиография и неоднократное исследование крови на стерильность с антибиограммой для подтверждения предположения об **инфекционном эндокардите** и для выбора этиотропного лечения. При подозрении на **тромбоз почечных вен, аденому надпочечника** или **опухоль почки** показана флебография почки.Наличие в анамнезе больного с нефротическим синдромом: амилоидогенных факторов; сочетание нефротического синдрома с гепато-спленомегалией, синдромом мальабсорбции; непрерывно-рецидивирующее течение нефротического синдрома с рефрактерностью к терапии и развитием начальной ХПН при сохраняющейся высокой суточной протеин-урии и больших размерах почек делает обязательным **биопсию почек**. Менее информативны **биопсия ткани десны** и **слизистой прямой кишки**. Необходима при этом специальная окраска на амилоид. В случае выявления заболеваний, приводящих как к амилоидозу, так и к гломерулонефриту (ревматоидный артрит, инфекционный эндокардит, саркоидоз) результат нефробиопсии будет иметь определяющее значение для лечебной тактики. Нефробиопсия противопоказана при тромбоцитопении, гемор-рагическом синдроме, лечении антикоагулянтами, коматозном и психотическом рас-стройстве сознания, тяжелой артериальной гипертензии (не поддающейся коррекции), сморщивании почек, поликистозе, опухоли почки, миеломной болезни, диабетическом гломерулосклерозе, единственной функционирующей почке.

**Дифференциальный диагноз** нефротического синдрома проводят со всеми отечными состояниями (застойная сердечная недостаточность, микседма, алиментарная дистрофия, идиопатические отеки).



Задание: Трактовать имеющиеся у пациентов результаты лабораторных и инструментальных методов исследования. Сделать заключение о наличии у пациента того или иного синдрома из числа изучаемых в теме занятия.

1.

**Общий анализ мочи** Александров, 60 лет

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Кол-во | 80 мл |
| Specific gravity –ST | Удельный вес (относительная плотность) | 1028 |
| pH-ST | Реакция | 5,6 |
| Leucocytes – ST | Лейкоциты | 20-30 в п зрения |
| Erythrocyte | Эритроциты | 0 в п з |
| Nitrite – ST | Нитрит | - |
| Protein – ST | Белок | 0,4 |
| Glucose – ST | Глюкоза (сахар) | - |
| Ketones – ST | Кетоны | - |
| Urobilinogen – ST | Уробилиноген | - |
| Bilirubin – ST | Билирубин | - |
| Bacterium |  | ++ |

2.

Общий анализ мочи Иванова , 45 лет

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Кол-во | 120 мл |
| Specific gravity –ST | Удельный вес (относительная плотность) | 1030 |
| pH-ST | Реакция | 5,0 |
| Leucocytes – ST | Лейкоциты | 10-14 в п зр |
| Erythrocyte | Эритроциты | 1-2 в п зр |
| Nitrite – ST | Нитрит | - |
| Protein – ST | Белок | 0,115 g\l |
| Glucose – ST | Глюкоза (сахар) | ++ |
| Ketones – ST | Кетоны | ++ |
| Urobilinogen – ST | Уробилиноген | + |
| Bilirubin – ST | Билирубин | - |
| bacteria |  | + |

3.

Общий анализ мочи, Сурков 25 лет

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Кол-во | 50 мл |
| Specific gravity –ST | Удельный вес (относительная плотность) | 1010 |
| pH-ST | Реакция | 6.0 |
| Leucocytes – ST | Лейкоциты | 18-20 в п зр |
| Erythrocyte | Эритроциты | 2 в п зр |
| Nitrite – ST | Нитрит | - |
| Protein – ST | Белок | 0 g\l |
| Glucose – ST | Глюкоза (сахар) | - |
| Ketones – ST | Кетоны | - |
| Urobilinogen – ST | Уробилиноген | - |
| Bilirubin – ST | Билирубин | - |
| bacteria |  | ++ |

4.

Общий анализ мочи, Новикова 60 лет

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Кол-во | 70 мл |
| Specific gravity –ST | Удельный вес (относительная плотность) | 1018 |
| pH-ST | Реакция | 6.4 |
| Leucocytes – ST | Лейкоциты | 2-6 в п зр |
| Erythrocyte | Эритроциты | 30-40 в п зр |
| Nitrite – ST | Нитрит | - |
| Protein – ST | Белок | 1,2 g\l |
| Glucose – ST | Глюкоза (сахар) | - |
| Ketones – ST | Кетоны | - |
| Urobilinogen – ST | Уробилиноген | - |
| Bilirubin – ST | Билирубин | - |
| bacteria |  | - |

5.

Петросян Александр, 70 лет Общий анализ мочи

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Кол-во | 100 мл |
| Specific gravity –ST | Удельный вес (относительная плотность) | 1010 |
| pH-ST | Реакция | 6.0 |
| Leucocytes – ST | Лейкоциты | 10-12 в п зр |
| Erythrocyte | Эритроциты | 10-12 в п зр |
| Nitrite – ST | Нитрит | - |
| Protein – ST | Белок | 0 |
| Glucose – ST | Глюкоза (сахар) | - |
| Ketones – ST | Кетоны | - |
| Urobilinogen – ST | Уробилиноген | - |
| Bilirubin – ST | Билирубин | - |
| bacteria |  | - |
| urine salts | phosphate | +++ |

6.

Новиков, 36 лет Общий анализ мочи

|  |  |
| --- | --- |
| Кол-во | 150 мл |
| Удельный вес (относительная плотность) | 1006 |
| Реакция | Слабо-щелочная |
| Лейкоциты | 8-10 в п зр |
| Эритроциты | 10-12 в п зр |
| Нитрит | - |
| Белок | 0 |
| Глюкоза (сахар) | - |
| Кетоны | - |
| Уробилиноген | - |
| Билирубин | - |
| Почечный эпителий | 4-6 в п зр |
| Гиалиновые цилиндры | 3-4 вп зр |
| Слизь | + |

7.

Говорунов И., 55 лет Анализ мочи по Зимницкому

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Время | Уд вес | Кол-во |
| 6.00-9.00 | 1004 | 240 |
| 9-12.00 | 1006 | 260 |
| 12-15.00 | 1005 | 250 |
| 15-18.00 | 1006 | 240 |
|  | Дневной диурез | 990мл |
| 18-21.00 | 1005 | 260 |
| 21-00.00 | 1006 | 250 |
| 00-03.00 | 1005 | 250 |
| 03-06.00 | 1004 | 260 |
|  | Ночной диурез | 1020мл |
|  |  |  |
|  | Выпито | 1500 мл |

8.

Больной П., 20 лет

Анализ мочи по Зимницкому

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Время | Уд вес | Кол-во |
|  |  |  |
| 6.00-9.00 | 1010 | 260 |
| 9-12.00 | 1008 | 300 |
| 12-15.00 | 1008 | 320 |
| 15-18.00 | 1007 | 220 |
|  | Дневной диурез | 1100мл |
| 18-21.00 | 1007 | 350 |
| 21-00.00 | 1005 | 400 |
| 00-03.00 | 1006 | 450 |
| 03-06.00 | 1007 | 350 |
|  | Ночной диурез | 1550мл |
|  |  |  |
|  | Выпито: | 1500 мл |

9.

Больная Кочетова А., 45 лет

Анализ мочи по Нечипоренко

В одном миллилитре мочи:

|  |  |
| --- | --- |
| лейкоцитов | 4500 |
| эритроцитов | 750 |

10.

Пациент Огарев А. 70 л

Анализ мочи по Зимницкому

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Время | Уд вес | Кол-во |
| 6.00-9.00 | 1002 | 200 |
| 9-12.00 | 1006 | 310 |
| 12-15.00 | 1004 | 230 |
| 15-18.00 | 1005 | 250 |
|  | Дневной диурез | 990 мл |
| 18-21.00 | 1006 | 210 |
| 21-00.00 | 1004 | 200 |
| 00-03.00 | 1002 | 230 |
| 03-06.00 | 1005 | 260 |
|  | Ночной диурез | 900 мл |
| Выпито |  | 1300 мл |

11.

Белкин И. 30 л Общий анализ мочи

|  |  |
| --- | --- |
| Кол-во | 50 мл |
| Удельный вес (относительная плотность) | 1020 |
| Реакция | кисл |
| Лейкоциты | 10-12 в п зр |
| Эритроциты | 5-6 в п зр |
| Нитрит | - |
| Белок | 1,0 |
| Глюкоза (сахар) | + |
| Кетоны, ацетон | + |
| Уробилиноген | - |
| Билирубин | - |
| Плоский эпителий | 3-5 в п зр |
| Гиалиновые цилиндры | - |
| Слизь | + |
| Бактерии | ++ |

12.

Бабушкин Р. Общий анализ мочи

|  |  |
| --- | --- |
| Кол-во | 65 мл |
| Удельный вес (относительная плотность) | 1007 |
| Реакция | кисл |
| Лейкоциты | 2-5 в п зр |
| Эритроциты | 10-12 в п зр |
| Нитрит | - |
| Белок | 3,1 |
| Глюкоза (сахар) | - |
| Кетоны, ацетон | - |
| Зернистые цилиндры | 3-4 в п з |
| Почечной эпителий | 2-4 в п зр |
| Гиалиновые цилиндры | 4-5 в п з |
| Слизь | - |
| Бактерии | - |

13.

Засыпкин М. Анализ мочи по Нечипоренко

В одном миллилитре мочи:

|  |  |
| --- | --- |
| лейкоцитов | 750 |
| эритроцитов | 100 |

**Уметь трактовать результаты общего анализа мочи, анализа мочи по Зимницкому, по Нечипоренко, выделять синдромы с обоснованием.**