**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Реферат

на тему:

#### «Дифференциальная диагностика гематурии»

**Пенза 2010**

**План**

1. Поликистозные поражения почек
2. Нефронофтиз (медуллярная кистозная болезнь)
3. Тубулоинтерстициальный нефрит
4. Лекарственные поражения почек и мочевыводящих путей
5. Саркоидоз и поражение почек
6. Интерстициальный нефрит вследствие фитотерапии
7. Тубулоинтерстициальный нефрит и увеит (ТИНУ синдром)
8. Врожденные аномалии развития мочевых путей
9. Инфекционные заболевания
10. Гематурия вследствие венозной гипертензии
11. Инфаркт почки
12. Травмы почки и мочевыводящих путей
13. Коагулопатии
14. Редкие причины гематурии
15. Гематурия экстрауринального происхождения
16. Гемоглобинурия

Литература

**1. Поликистозные поражения почек**

Поликистозные поражения почек могут сопровождаться гематурией. Обычно она является бессимптомной. Клинические проявления возникают в случае зазвития инфекционных осложнений, а также хронической почечной недостаточности.

Общепринятой классификации поликистозной болезни нет. Наиболее широко используется деление ее по типу наследования.

Аутосомно-доминантная болезнь почек встречается с частотой 1 на 800 живорожденных. В мире насчитывается от 4 до 6 млн больных, при этом 7-10% всех пациентов, получающих гемодиализ, страдают аутосомно-доминантной болезнью почек. Выделяют 2 типа аутосомно-доминантной болезни почек.

Аутосомно-доминантная болезнь почек первого типа связана с мутацией гена PKD-1, локализующегося в 16-1 хромосоме и кодирующего синтез полицистеина-1. Первый тип встречается в 85-90% случаев болезни.

Аутосомно-доминантная болезнь почек второго типа связана с мутацией гена PKD-2, локализующегося в 4-й хромосоме и кодирующего синтез полицистеина-2. На второй тип приходится 10-15% случаев болезни.

Два типа практически не имеют морфологических и клинических различий, однако при втором типе хроническая почечная недостаточность развивается позже. При сочетании мутации гена РКD1 и гена РКD1 наблюдается более тяжелое клиническое течение болезни. Проявляется на 4-10-м году болезни, иногда диагностируется в возрасте 15-30 лет. Крайне редко является диагностической находкой в более старшем возрасте. Клиническая картина характеризуется изменением мочевого осадка с появлением гематурии, реже — лейкоцитурии, а также протеинурии, артериальной гипертензии. Спустя 10-20 лет формируется хроническая почечная недостаточность. При аутосомно-доминантной болезни почек помимо поражения почек могут наблюдаться печеночные кисты, дефекты клапанов сердца, аневризмы сосудов мозга. У 10% пациентов наблюдаются кисты поджелудочной железы, у 5% — селезенки (Андреева Э.Ф. и соавт., 2004). Крайне редко встречаются кисты гипофиза, яичка, центральная катаракта, микрокория, врожденная семейная слепота.

Аутосомно-рецессивная болезнь почек встречается значительно реже, чем аутосомно-доминантная болезнь, и возникает с частотой 1 на 20 тыс. живорожденных. Наблюдается мутация гена РКНD1. При аутосомно-рецессивной болезни почек наблюдается синдром Поттера, включающий в себя врожденные изменения лица в виде уплощения носа, эпиканта, западающего подбородка, мягких ушных раковин, микрогнатии; а также аномалии конечностей, легочную гипоплазию, деформацию позвоночника. Нередко при данной патологии наблюдается врожденный фиброз печени, гепатоспленомегалия. Заболевание проявляется в раннем возрасте, иногда сопровождается пренатальной гибелью плода. Быстрое развитие хронической почечной недостаточности, большие размеры почек и ранние патологические изменения в моче обычно позволяют легко диагностировать заболевание.

**2. Нефронофтиз (медуллярная кистозная болезнь)**

Выделяют ювенильную, инфантильную и подростковую формы. Все формы имеют аутосомно-рецессивный тип наследования. Ювенильная форма обусловлена мутацией гена NРН1, кодирующего синтез нефроцистина и локализующегося во 2-й хромосоме. При инфантильной форме обнаруживается мутация гена NРН2, кодирующего инверсии и локализующегося в 9-й хромосоме. При подростковой форме наблюдается мутация гена NРНЗ, локализующегося в 3-й хромосоме.

*Медуллярная кистозная болезнь почек.*

Имеет аутосомно-доминантный тип наследования. Наблюдаются мутации генов МСКD1 и МСКD2, расположенных в 1-й и 16-й хромосомах. Мелкие кистозные образования мозгового слоя не визуализируются при ультразвуковом исследовании. Медуллярный нефрокальциноз или диффузное усиление эхогенности медуллярного слоя почек с двух сторон являются косвенными признаками данной патологии. Гематурия встречается крайне редко, обычно сочетается с различными проявлениями канальцевых дисфункций.

*Солитарная киста почки.*

Может проявляться гематурией, которая носит эпизодический характер и обусловлена травматизацией паренхимы почки. Разрыв или травма кисты может сопровождаться макрогематурией.

**3. Тубулоинтерстициальный нефрит**

Проблема лекарственного поражения почек является одной из актуальных проблем современной нефрологии (Тареева И.Е. и соавт., 1995; Елисеева Л.И. и соавт., 2002). Примерно 6-60% всех случаев ОПН обусловлено интерстициальными нефритами по данным нефробиопсии. В половине случаев этиологией острого интерстициального нефрита являются лекарственные препараты. Наиболее часто интерстициальный нефрит развивается в ответ на прием антибиотиков и нестероидных противовоспалительных препаратов (Тареева И.Е., Андросова С.О., 1999). НПВП являются причиной 44% случаев острого интерстициального нефрита, антибиотики — 33% случаев. Также описаны случаи интерстициального нефрита при терапии варфарином, тиазидными диуретиками, индапамидом, месалазином, ранитидином, циметидином.

По данным Тогреу N. и соавт. (2004), в 1/3 всех случаев острого интерстициального нефрита в качестве этиологического фактора выступают блокаторы водородной помпы (омепразол и ланзопразол).

У 51% больных с острым интерстициальным нефритом развивается олигурия. У 45% имеются артралгии, у 30% — лихорадка, у 21% — кожная сыпь. При этом сочетание трех симптомов встречается менее чем в 10% случаев. Эозинофилия обычно отстает от других клинических проявлений болезни. При нефробиопсии эозинофилез обнаруживается в 36% случаев. СОЭ повышается у всех больных. Протеинурия является типичным проявлением болезни и не является высокой (до 1 г/сут). Также отмечается эритроцитурия. Резко повышена обычно концентрация креатинина крови. Вследствие развития тубулопатии возникает снижение концентрационной способности почек, полиурия.

**4. Лекарственные поражения почек и мочевыводящих путей**

Папиллярный некроз способны вызывать нестероидные противовоспалительные препараты, аспирин, анальгин.

Геморрагический цистит вызывают циклофосфамид, ифосфамид, митотан.

Уролитиаз может возникать при приеме ингибиторов карбоангидразы, дихлорфенамида, индинавира, миртазапина, ритонавира, триамтерена.

Опухоли мочевыводящих путей могут возникать при терапии циклофосфамидом, анальгетиками (фенацетин).

*Лекарственный васкулит.*

Развивается на 7-21-й день после приема лекарств. Проявляется преимущественно кожными изменениями за счет поражения сосудов мелкого калибра. Лекарства являются причиной примерно 10% всех кожных васкулитов. Наиболее часто они возникают при приеме пенициллина, аминопенициллинов, сульфаниламидов, аллопуринола, тиазидных диуретиков, хинолонов и пропилтиоурацила. Пропилтиоурацил и гидралазин способны вызывать АНЦА-ассоциированный васкулит.

**5. Саркоидоз и поражение почек**

Наиболее часто встречается в возрасте 20-40 лет. Частота 1 случай на 2,5-10 тыс. человек. Поражение почек наблюдается в 1% случаев, однако при проведении аутопсии этот процент возрастает до 20. Описано три типа повреждения почек: нефрокальциноз и нефролитиаз, гломерулонефрит и гранулематозное поражение (интерстициальный нефрит, деструкция паренхимы почек).

Саркоидоз является гранулематозным заболеванием с неуточненной этиологией. Чаще болеют лица молодого и среднего возраста. Заболевание проявляется билатеральной лимфаденопатией, кожными изменениями и легочными инфильтратами. Могут также поражаться печень, селезенка, слюнные железы, сердце, скелетные мышцы, нервная система и кости. В случае гиперкальциурии возможно развитие нефрокальциноза, нефролитиаза или преходящей почечной дисфункции вследствие гиповолемии. В 1/3 случаев поражения почек при саркоидозе обусловлены гранулематозным интерстициальным нефритом. Он встречается в 7-27% всех случаев саркоидоза. Проявляется протеинурией, почечной недостаточностью.

Описаны случаи идиопатического гранулематозного ТИН. Однако в силу их малочисленности следует считать это исключением из правил, вероятно, обусловленным отсутствием должной верификации причины поражения почек. Одной из причин фанулематозного поражения почек может явиться гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы или гиперкальциурия. Однако в описанных случаях концентрации АПФ и Са в сыворотке крови были нормальными. Описаны случаи туберкулезного поражения почек с развитием гранулематозного интерстициалъного нефрита. При этом роль других инфекций в формировании данного патологического процесса в почках не доказана. Реже при саркоидозе развивается гломерулонефрит. Описаны случаи фокально-сегментарного гломерулосклероза, мембранозного, мембранопролиферативного и мезангиопролиферативного гломерулонефрита.

**6. Интерстициальный нефрит вследствие фитотерапии**

Нефропатия вследствие приема китайских трав известна под термином chinese herb nephroparthy. Характеризуется быстрым прогрессированием ХПН и проявляется морфологически экстенсивным интерстициальным фиброзом без гломерулярных повреждений. Встречается у женщин, принимающих добавки, содержащие китайские травы. Нефротоксичность определяется наличием в травах аристолохиковой кислоты. Было показано, что кумулятивная доза экстракта Aristolochia fangichi из места Stephania tetrandra приводит к развитию ХПН в 30,8% случаев. Протеинурия и глюкозурия являются следствием дисфункции проксимальных канальцев. Диагностируется также эритроцитурия. У пациентов развиваются АГ и ХПН.

**7. Тубулоингерстициальный нефрит и увеит (ТИНУ-синдром)**

В литературе описано 134 случая ТИНУ-синдрома. Как следует из названия, он проявляется мочевым синдромом (эритроцитурия, невысокая протеинурия) и увеитом. Также беспокоят лихорадка, снижение веса, тошнота, анорексия, рвота, боли в животе. У 70% больных развивается артралгия или миалгия. Женщины болеют в три раза чаще мужчин. Первые симптомы появляются в подростковом или взрослом возрасте, но описан дебют болезни у пожилых.

Помимо лекарственного воздействия причинами острого интерстициального нефрита могут явиться бактериальная и вирусная инфекция, ряд неинфекционных заболеваний.

**8. Врожденные аномалии развития мочевых путей**

Наиболее часто гематурия наблюдается при нефроптозе, стриктуре мочеточника, компрессии лоханочно-мочеточникового сегмента или группы чашечек аберрантной почечной артерией, а также при полном и неполном удвоении почки, почечной венозной гипертензии. Основной причиной гематурии у больных с врожденными аномалиями является повышение внутрилоханочного давления мочи вследствие компрессии и нарушения оттока мочи из лоханки. В результате этого развивается микротравматизация слизистой лоханки с появлением микрогематурии. При венозной гипертензии наблюдаются разрывы венул с развитием микрокровотечения. Обычно гематурия носит рецидивирующий характер и сочетается с почечной коликой или тупыми и слабыми фланковыми и поясничными болями.

**9. Инфекционные заболевания**

*Пиелонефрит, цистит, простатит*

В ряде случаев эритроцитурия может наблюдаться при пиелонефрите. Она всегда возникает на фоне лейкоцитурии и нередко обусловлена неблагоприятным фоном в виде врожденной аномалии развития мочевых путей, мочекаменной болезни и т.д. При цистите эритроцитурия может быть единственным лабораторным феноменом. Простатит чаще приводит к сочетанию эритроцитурии с лейкоцитурией. В 10% случаев возможна изолированная микрогематурия.

*Инфекция вирусного гепатита С*

По разным данным, частота внепеченочных проявлений гепатита С колеблется от 40 до 56%. Смешанная криоглобулинемия встречается при инфекции гепатита С с частотой 18,5-46% случаев. При этом 80-95% всех случаев смешанной криоглобулинемии протекает в рамках инфекции вирусного гепатита С (Игнатова Т.М., 2005). Смешанная криоглобулинемия наблюдается почти у 50% больных хроническим вирусным гепатитом С и лишь в 10-25% случаев имеет клинические проявления криоглобулинемического васкулита. Наиболее часто наблюдаются поражения кожи с развитием пальпируемой сосудистой пурпуры или сетчатого ливедо, уртикарий, язвенно-некротического ангиита, реже — с вовлечением суставов, мышц, периферической нервной системы, появлением синдрома Рейно, поражением сосудов легких, сердца, головного мозга и т.д. Почки поражаются в 30% случаев.

Выделяют три типа криоглобулинемии: I тип характеризуется появлением моноклонального криоглобулина, II тип — смешанных криоглобулинов с моноклональным компонентом и поликлональным IgG, III тип — смешанного поликлонального криоглобулина. Смешанная криоглобулинемия II и III типов наиболее часто встречается при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях и эссенциальной криоглобулинемии. Последняя встречается в 30% случаев, при этом не удается выявить признаков инфекции вируса гепатита С или лимфопролиферативного заболевания.

Классические клинические проявления в виде пурпуры, астении и артралгии встречаются лишь в 27% случаев. При этом пурпура наблюдается у 80-100% пациентов. Кожная сыпь полиморфна, носит инфильтративный характер, выступает над поверхностью кожи, чаще расположена на нижних конечностях. Синдром Рейно описан у 20% пациентов и чаще наблюдается у больных с системными заболеваниями соединительной ткани (37%). Артралгии или артриты носят интермиттирующий характер, мигрируют, встречаются с частотой 10%.

Поражение почек при криоглобулинемическом васкулите наблюдается с частотой 8-54%. Наиболее часто поражение почек встречается при криоглобулинемии II типа, ассоциированной с вирусной инфекцией гепатита С. Наиболее частым морфологическим вариантом является мембранопролиферативный гломерулонефрит. Описаны также случаи мембранозного, иммунотактоидного и фибриллярного гломерулонефрита, 1gА-нефропатии, экстракапиллярного гломерулонефрита.

Клинические проявления разнообразны (от острого нефритического синдрома с нарушением почечной функции до изолированного мочевого синдрома без тенденции к прогрессированию). Острый нефритический или нефротический синдромы в дебюте могут сопровождаться острой почечной недостаточностью и явиться причиной смерти больных (Милованов Ю.С. и соавт., 1992). Ремиссии наблюдаются лишь в 30% случаев, у 20% пациентов отмечаются рецидивы, что значительно ухудшает прогноз.

*Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом*

Геморрагическая лихорадка вызывается гантавирусом. В 7,2% случаев требуется проведение диализа вследствие развития тяжелой ОПН (Шутов А.М. и соавт., 2004). Летальность при геморрагической лихорадке с поражением почек в Среднем Поволжье не превышает 1%. В 15,7% случаев ОПН преобразуется в ХПН. При морфологическом исследовании выявляют признаки острого интерстициального нефрита, нередко кортикального некроза.

*Поражение почек при ВИЧ*

Поражение почек при ВИЧ-инфекции также обозначают как ВИЧ-ассоциированный нефрит или нефропатию. Классическим наиболее часто встречающимся морфологическим вариантом является фокально-сегментарный гломерулосклероз, коллабирующая форма. Реже он сочетается с мезангиальной пролиферацией. Возможны также мембранопролиферативный, экстракапиллярный, мембранозный гломерулонефрит, 1gА-нефропатия.

В ряде случаев появление нефропатии обусловлено лекарственным воздействием. В частности, применение индинавира может сопровождаться развитием нефролитиаза (4-12,4%), кристаллурии (20-67%), болями во фланках, дизурией, лейкоцитурией, повышением уровня креатинина крови. Описаны случаи развития лекарственного хронического интерстициального нефрита.

*Парвовирусная инфекция*

Парвовирус В19 вызывает инфекционную эритему. Часто парвовирус В19 выявляют у пациентов, страдающих идиопатическим фокально-сегментарным гломерулосклерозом, а также криоглобулинемическим васкулитом. Предполагается роль парвовируса в развитии острого гломерулонефрита. Поражение почек развивается у лиц, имеющих иммунодефицитное состояние, лейкоз.

*Цитомегаловирусная инфекция*

Цитомегаловирусная инфекция часто сочетается с различными морфологическими формами гломерулонефритов. В ряде случаев инфекция манифестируется при проведении цитостатической терапии у больных с нефритами. В этом случае появляются лихорадка, лимфоцитоз, иногда гепатоспленомегалия с гипербилирубинемией и повышением СОЭ. Следует предположить роль парвовирусной и цитомегаловирусной инфекции в повреждении почки у лиц с иммунодефицитным состоянием (почечный трансплантат, ВИЧ-инфекция, применение иммунодепрессантов, лейкоз и тд.). Их роль в развитии нефропатии у лиц с сохранением иммунного статуса выглядит в настоящее время слабо обоснованной.

*Инфекция коксаки-вирусом В*

В эксперименте была показана способность коксаки-вируса вызывать повреждение почек по типу IgА-нефропатии. Ассоциация коксаки-вируса с IgА-нефропатией была показана также в исследованиях на человеке при анализе нефробиопсий.

*Инфекция вирусом Эпштейна-Барр*

Описаны случаи сочетания вирусной инфекции со всеми формами гломерулонефритов. Однако убедительно доказать роль вируса в генезе нефрита пока не удалось. Наиболее часто инфекция ассоциируется с 1gА-нефропатией.

*Полиомавирусная инфекция*

Полиомавирус относится к семейству Роlyomaviridae. У человека патологию вызывают два вида: ВК и JC*.* ВК-вирус встречается в 60-90% случаев. В основном болеют дети. Развивается респираторная инфекция без признаков почечной патологии. Поражение почек возможно при воздействии полиомавируса ВК. Другими представителями группы полиомавирусов являются вирус JС, вызывающий прогрессивную мультифокальную энцефалопатию у человека, и вирус SV-40, являющийся лимфотропным вирусом приматов. Широкое распространение полиомавирусной инфекции (60-100% населения является серопозитивным) с локализацией ее в В-клетках, в переходном эпителии, а также в тубулярном эпителии почек не сопровождается возникновением воспалительных изменений. Активация вируса ВК наблюдается при подавлении Т-клеточного иммунитета. В связи с этим полиомавирусная инфекция ассоциируется с поражением почечного трансплантата, нефропатией при ВИЧ-инфекции. Описаны также случаи интерстициального нефрита у лиц с другими причинами иммунодепрессивного синдрома. Однако появились данные об ассоциации гематурии с инфекцией вирусом ВК в отсутствие иммунодефицитного состояния. Известны также случаи активации инфекции у больных, страдающих сахарным диабетом при диабетической нефропатии.

У иммунодефицитных пациентов в нефробиоптате Полиомавирус выявляется в 17,9% случаев, в моче — в 16,2% случаев. В большинстве случаев патология почек описывается как полиомавирус-ассоциированная нефропатия. Вирусные включения обнаруживаются в канальцевом эпителии. Полиомавирус ВК обнаруживается в почках в 10% аутопсий, нередко обнаруживается в моче пожилых лиц.

Частая персистенция вируса в почке (до 65% при иммуногистохимическом исследовании) ассоциируется с развитием нефропатии лишь в 2-6% случаев. При этом основным отличием инфекции вирусом ВК у реципиентов почечного аллотрансплантата от цитомегаловирусной и Эпштейна-Барр вирусной инфекции служит отсутствие системных проявлений. Нефропатия проявляется прогрессивным снижением функции трансплантата (Суханов А.В., 2001). Морфологическими проявлениями полиомавирусной нефропатии могут быть интерстициальный нефрит с мононуклеарной инфильтрацией, тубулит, наличие интрануклеарных включений (Суханов А.В., 2001).

**10. Гематурия вследствие венозной гипертензии**

*Синдром Nutcracker*

Синдром Nutcracker развивается вследствие компрессии левой почечной вены между аортой и верхней мезентериальной артерией (Gоrоsре Е.С., Аigbе М.О., 2006). Клиническим проявлением синдрома Nutcracker является гематурия, развивающаяся вследствие венозной внутрипочечной гипертензии (Сhеоn J.Е. еt аl., 2006).

По данным ВОЗ, варикоцеле встречается у 36% мужчин. При этом в 43% случаев варикоцеле обнаруживается гипертензия в левой почечной вене (Страхов С.Н. и соавт., 2001). Причинами развития варикоцеле являются аортомезентериальная, реже — ретроаортальная компрессия левой почечной вены, стеноз левой почечной вены. Изменения в почке при венозной гипертензии обозначаются как флебореногипертензионная нефропатия (Страхов С.Н. и соавт., 1998).

*Гематурия Монтенбейкера, или гематурия физического усилия*

Гематурия физического усилия может быть почечного и пузырного происхождения. Наиболее часто развивается после бега. Описаны случаи ее развития при минимальной физической нагрузке.

**11. Инфаркт почки**

Основной причиной развития инфаркта почки является атеросклероз аорты. Разрыв нестабильной бляшки сопровождается выделением в кровь фрагментов ядра, богатых холестерином, с развитием холестериновой эмболии почечных сосудов. Отсутствие признаков кардиальной патологии при инфаркте почки подтверждается при детальном обследовании примерно в 59% случаев. В этом случае речь идет об идиопатическом инфаркте почек. Однако атеросклероз аорты может протекать без клинически манифестированного коронарного атеросклероза. Факторами риска холестериновой эмболии являются острые и хронические формы ишемической болезни сердца, в том числе инфаркт миокарда, а также фибрилляция предсердий различного генеза, пожилой возраст, сахарный диабет, мозговой инсульт в анамнезе.

**12.Травмы почки и мочевыводящих путей**

Травматические повреждения почки и мочевыводящих путей наблюдаются при ударах и сдавлениях поясничной области, таза. Наблюдается микро- или макрогематурия. Кровотечение из верхних мочевых путей может привести к развитию тампонады мочевого пузыря. Характерно появление кровяных сгустков. Травматическая гематурия развивается также при катетеризации мочевого пузыря, цистоскопии, катетеризации мочеточника, урологических операциях, биопсии почки. В последнем случае микрогематурия наблюдается на следующий день у 70% больных, макрогематурия — у 3-5% больных.

**13. Коагулопатии**

Приобретенные коагулопатии обусловлены использованием варфарина и прямых антикоагулянтов, что может приводить к развитию микрогематурии. Это наблюдается примерно в 3-15% случаев и обычно устраняется после снижения дозы препарата. Реже наблюдается почечное кровотечение (0,5-3% случаев). Появление гематурии при ДВС-синдроме в фазе гипокоагуляции объясняется развитием микроинфарктов в паренхиме почек и капиллярным типом кровоточивости. Среди врожденных коагулопатии к микро- и макрогематурии приводят гемофилии (А, В, С), болезнь Виллебрандта. Введение криопреципитата или концентрата фактора 8,9 или 11, или свежезамороженной плазмы приводит к остановке почечного кровотечения при гемофилиях.

**14. Редкие причины гематурии**

*Туберозный склероз*

Туберозный склероз — это доминантно наследуемое заболевание с мультифокальным поражением организма. Развивается гамартиаз (гамартомы) с поражением кожи, сердца, почек, глаз, головного мозга. Примерно в 80% случаев наблюдается мутация гена ТSС1 или ТSС2 Поражение почек при туберозном склерозе протекает в виде появления ангиомиолипомы, кист или почечноклеточной карциномы. Почечными проявлениями могут быть бессимптомная гематурия, реже — боли в поясничной области, почечное кровотечение.

*Нефросклероз*

Нефросклероз различного генеза часто протекает малосимптомно, проявляясь артериальной гипертензией. В ряде случаев наблюдается невысокая протеинурия. В редких случаях в отсутствие других причин (мочекаменная болезнь, киста почки) при нефросклерозе наблюдается эритроцитурия. Гипертонический нефроангиосклероз, широко распространенный вследствие частой неэффективности проводимой антигипертензивной терапии, может также проявляться гематурией, протеинурией и их сочетанием.

**15. Гематурия экстрауринального происхождения**

Следует также учесть возможность появления гематурии экстрауринального происхождения. Речь идет о попадании крови в мочу не из почки и мочевыводящих путей, а из других органов, а также извне. К экстрауринальным причинам следует отнести:

-*симуляционную гематурию:*

а)кровь добавляется в мочу уже после мочеиспускания из нанесенной симулянтом раны на пальце, губе, мошонке и т.д.;

б)кровь вводится в мочевой пузырь через катетер до мочеиспускания;

в)инородным предметом травмируется слизистая уретры до мочеиспускания);

г)моча симулянта смешивается с мочой пациента, страдающего патологией, проявляющейся гематурией;

-*гематурию генитального происхождения:*

а) сдача анализа мочи в период менструации, а также за день или в течение 3-4 дней после ее окончания;

б) кровомазание при опухолях матки, влагалища, атрофических кольпитах;

в) формирование пузырно-маточного соустья (опухолевое, травматическое);

г) сохранение менструации с десквамацией функционального слоя слизистой шейки матки при ампутации матки;

д) гематурия беременных;

-*гематурию ректального происхождения:*

а) кровотечение из геморроидального узла;

б) кровотечение из анальной трещины;

в) рак прямой кишки;

г) хронический проктосигмоидит с открытием свища в перианальной области или пузырно-ректального соустья (характерно для женщин).

*Гематурия беременных*

При скрининговом обследовании беременных женщин гематурия наблюдается в 20% случаев. При этом в 53% случаев она выявляется до 32-й недели беременности. Ее появление может стать фактором риска развития осложнений в родах.

*Посткоитальная гематурия*

Возможны также случаи посткоитальной гематурии, возникающей при сдаче анализа мочи после полового акта. К такой разновидности гематурии следует отнести и гематурию, наблюдаемую после введения в уретру инородных предметов для возбуждения. Нами наблюдалось четверо обследованных, у двух из которых обнаруживалась эритроцитурия в количестве 4-8 в поле зрения после коитуса. В двух случаях эритроцитурия появлялась после введения инородных тел в уретру, причем в одном случае наблюдалась макрогематурия. Можно предположить, что данная причина гематурии не является редкой, однако в силу своей деликатности редко рассматривается при проведении дифференциальной диагностики.

Как правило, посткоитальная гематурия сочетается с гемоспермией. Возможна изолированная гемоспермия и изолированная посткоитальная гематурия. Последняя является крайне редким вариантом. Описаны варианты изолированной посткоитальной гематурии, обусловленный полипом уретры. Сочетанная посткоитальная гематурия и гемоспермия у молодых мужчин в большинстве случаев обусловлена наличием доброкачественной папиллярной аденомы, у пожилых — рака простаты. Изолированная гемоспермия в 40% случаев обусловлена инфекцией простаты, также встречается злокачественная опухоль, в некоторых случаях причину ее установить не удается.

**16. Гемоглобинурия**

Гемоглобинурия наблюдается при гемолитических анемиях в случае развития внутрисосудистого гемолиза. Острый внутрисосудистый гемолиз развивается при токсических воздействиях гемолитических ядов (яд гадюки, уксусная кислота и др.), инфузиях гипертонических или гипотонических растворов, сепсисе, травмах (краш-синдром). В первые часы моча имеет красный или розовый цвет, а в дальнейшем приобретает коричневатый или черный оттенок (гемосидеринурия). При микроскопии осадка эритроцитурии обычно не наблюдается. Возможны случаи пароксизмальных гемоглобинурий — пароксизмальная холодовая гемоглобинурия и пароксизмальная ночная гемоглобинурия (болезнь Маркиафавы-Микели).

Таким образом широкий спектр патологических состояний, способных вызывать гематурию, требует детального диагностического поиска с привлечением специалистов урологического и нефрологического профилей.

Наиболее частыми ошибками при исследовании гематурии являются следующие:

Отсутствие поиска причин гематурии (в 92% случаев — собственные данные).

Неправильная трактовка причины гематурии (хронический пиелонефрит, отсутствие трактовки).

Отказ от эндоскопического исследования (цистоскопия, уретероскопия).

Отказ от проведения почечной нефробиопсии при вероятном диагнозе хронического гломерулонефрита (12% отказов — собственные данные).

Проведение узкого скринингового поиска.

В случае невозможности дообследования пациента с гематурией в том лечебно-профилактическом учреждении, в котором вы работаете, больной должен быть обязательно направлен к специалисту, обладающему широким спектом диагностических возможностей.

**Литература**

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