**РЕФЕРАТ**

НА ТЕМУ: **ПОДОСТРЫЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ НЕФРИТ. ПИЕЛОНЕФРИТ. ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ**

2009

**ПОДОСТРЫЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ (ЭКСТРАКАПИЛЛЯРНЫЙ) НЕФРИТ (Nephritis subacute maligna, s. extracapillaris)**

Подострый злокачественный нефрит описан давно (Вагнер, 1882, Фольгард, 1914), но раньше он рассматривался как вариант течения острого или хронического гломерулонефрита и лишь сравнительно недавно, ввиду своеобразности клинической и патоморфологической картины, был выделен в самостоятельную нозологическую форму.

Частота его составляет 3,5—10 % случаев острого нефрита. По данным Зарре, охватывающим 167 случаев послеинфекционного гломерулонефрита, подострый вариант составлял 12,6%.

Πатоморфология. Макроскопически почки увеличены, поверхность их гладкая, волокнистая капсула снимается легко. На разрезе рисунок почки нечеткий, слой коркового вещества широкий с желтоватыми полосками в нем и в пирамидах (отложения липоидов). Пирамиды красного цвета. В ранних стадиях заболевания капсула клубочка полностью выполнена эпителиальными клетками, которые сдавливают капиллярные петли и располагаются в виде полулуний на стороне, противоположной сосудистым ножкам клубочков (рис. 47). Последние резко изменены: просвет капилляров клубочка почти закрыт из-за резкой пролиферации эндотелиальных клеток и утолщения или, наоборот, атрофии стенок. Базальная мембрана утолщена. При повторной биопсии, произведенной через несколько недель (иногда позже), отмечаются отложения фибриноида и фибрина между пролиферированными эпителиальными и эндотелиальными клетками. По мере накопления этих отложений количество клеток уменьшается. Клубочки превращаются в фибринозно-гиалиновые образования, просветы капилляров клубочка полностью закрываются. Характерным для подострого злокачественного (экстракапиллярного) гломерулонефрита и отличающим его от хронического гломерулонефрита является то, что поражаются почти все клубочки одновременно. Почечные канальцы подвергаются дистрофии и атрофии также одновременно. В соединительной ткани отмечаются диффузные гомогенные воспалительные и фиброзные изменения различной интенсивности. Сосуды почек обычно не поражены.

Клиник а. Подострому злокачественному нефриту часто предшествует инфекционный процесс (грипп, острое респираторное заболевание), охлаждение.

Иногда заболевание начинается внезапной анурией, но чаще анурии предшествует период более или менее быстро прогрессирующей олигурии. В этом периоде относительная плотность мочи низкая. Отмечается довольно высокая протеинурия (до 20—30 г/л), выраженная эритроцитурия, цилиндрурия. Артериальное давление обычно стойко повышено. Степень повышения колеблется от высоких до умеренных цифр. Нормальное артериальное давление наблюдается редко. В связи с гипертензией изменяются сосуды сетчатки. Характерным симптомом являются отеки (периферические, полостные, реже — скрытые). Почти всегда отмечается нормохромная анемия, иногда довольно выраженная и прогрессирующая по мере нарастания азотемии, нередко гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкограммы влево, сравнительно часто сочетающийся с лимфопенией, диспротеинемия с гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией, гиперазотемия, метаболический ацидоз, гипокальциемия и гипермагниемия, гипонатриемия.

Течение заболевания злокачественное. Олигурия стойкая, но временами диурез может на короткое время несколько повышаться. Однако азотемия и дисэлектролитемия при этом заметно не уменьшаются. Смерть наступает через несколько недель или месяцев чаще всего от недостаточности почек.

Дифференциальный диагноз. Подострый злокачественный (экстракапиллярный) нефрит нужно дифференцировать с острой недостаточностью почек. Но против последней свидетельствует отсутствие соответствующего этиологического фактора и, наоборот, наличие в анамнезе ангины, вспышки очаговой инфекции, охлаждения, а также выраженность отеков, относительно медленное повышение азотемии.

Против острого гломерулонефрита свидетельствует прогрессирующий злокачественный характер болезни со стойкой олигурией или анурией, гиперазотемией, анемией, дисэлектро-литемией, ацидозом.

Иногда приходится также проводить дифференциальный диагноз с гломерулонефритом при волчанке. При этом необходимо обратить внимание на другие висцеральные проявления этого заболевания и наличие клеток Харгрейвса в крови.

Следует подчеркнуть, что во всех трудных для диагностики случаях нужно прибегать к пункционной биопсии почек — иногда только она может окончательно решить вопрос.

Лечение кортикостероидами обычно неэффективно. Опыт применения иммунодепрессивных средств с цитостатическим и антиметаболитным действием — хлорбутина (лейкерана), меркаптопурина, азатиоприна (имурана), а также гепарина — еще невелик, и приводимые в литературе результаты малообнадеживающие, хотя в отдельных случаях под влиянием этого лечения может быть достигнута выраженная ремиссия. Поэтому основным в настоящее время остается симптоматическое лечение, аналогичное проводимому при остром гломерулонефрите и острой недостаточности почек. В частности, при длительной олигурии с выраженной гиперазотемией и гиперкалиемией показан экстракорпоральный гемодиализ с помощью аппарата «искусственная почка» или перитонеальный диализ. Применение этих методов внепочечного очищения дает лишь временный эффект, но все же позволяет продлить жизнь до года, иногда и больше. Положительные результаты описаны после пересадки почки, хотя при этом не исключена возможность развития гломерулонефрита в пересаженной почке.

**ПИЕЛОНЕФРИТ (Pyelonephritis)**

Пиелонефрит — неспецифическое, бактериальное заболевание, при котором в воспалительный процесс вовлекается не только почечная лоханка и чашки, но и паренхима почки, главным образом ее канальцы и интерстициальная ткань. Клубочки вовлекаются в воспалительный процесс в более поздний период. В настоящее время установлено, что воспалительный процесс никогда не ограничивается только лоханкой, поэтому не приходится говорить о пиелите, а почти всегда о пиелонефрите.

Вовлечение в процесс интерстициальной ткани дало основание некоторым авторам заменить термин «пиелонефрит» термином «интерстициальный нефрит», но последнее понятие более широкое, так как помимо бактериального включает также токсико-аллергическое поражение почек.

Пиелонефрит — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний почек. Частота пиелонефрита, по секционным данным, значительно выше (5,6—10,5% всех вскрытий), чем по данным клинических наблюдений, что обусловлено трудностью его прижизненной диагностики. Среди взрослых пиелонефрит в два раза чаще наблюдается у женщин.

По клиническому течению различают пиелонефрит острый и хронический, первичный и вторичный. Первичный пиелонефрит включает те случаи заболевания, когда его возникновению не предшествовали другие заболевания и морфологические изменения почек и мочевых путей. Вторичный пиелонефрит развивается на фоне предшествующих патологических изменений почек и мочевых путей, при которых возможно нарушение пассажа мочи (почечно-каменная болезнь, аномалии развития почек, гипертрофия предстательной железы, стриктура мочеточника или уретры и т. д.).

Однако следует помнить, что причиной пиелонефрита могут быть минимальные морфологические либо функциональные изменения, которые нелегко выявить, но определение их с последующей коррекцией очень важно, так как это в значительной мере определяет эффективность лечебных мероприятий. Поэтому перед тем как поставить диагноз первичного пиелонефрита, необходимо провести все доступные методы исследования (рентгенологические, радиоиндикационные и др.), позволяющие исключить возможность его вторичного возникновения.

Этиология. Пиелонефрит — инфекционное заболевание, вызываемое чаше всего колибациллярной флорой, стафилококком, стрептококком, протеем и различными ассоциациями бактерий. Данные последних лет свидетельствуют о возможности вирусной этиологии пиелонефрита, а также о роли в возникновении рецидивов его измененных форм бактерий (протопластов, L-форм).

Существуют следующие факторы, предрасполагающие к развитию пиелонефрита.

1. Нарушение оттока мочи: аномалии развития почек и мочевых путей; обструкция (камни, сужения, опухоли) ; нарушение функции мочевого пузыря (паралич, парез и т. д.); длительный постельный режим.
2. Беременность.
3. Нарушение обмена веществ: диабет, подагра, потеря электролитов.
4. Ятрогенные факторы: катетеризация, цистоскопия, ретроградная пиелография и другие вмешательства на мочевых путях; спинномозговая анестезия; длительный прием ненаркотических анальгетиков и кортикостероидов.

Ослабление защитных сил организма: хронические заболевания, протекающие с истощением; острые и хронические инфекционные заболевания; очаги хронической инфекции; охлаждение.

Патогенез пиелонефрита изучен недостаточно. Путь попадания возбудителя в почечную лоханку и интерстициальную ткань — гематогенный или восходящий. По данным А. Я Пытеля, лимфогенный путь распространения инфекции маловероятен.

Попадая в почку, инфекция локализуется прежде всего и преимущественно в интерстициальной ткани. Очень рано и тяжело поражаются кровеносные сосуды, особенно капилляры пирамид. Попадание инфекции в почку возможно и по канальцам при пиелотубулярном рефлюксе, т. е. при обратном токе мочи, но и в этих случаях в дальнейшем инфекция попадает в интерстициальную ткань.

В патогенезе пиелонефрита принимает участие ряд токсических и аллергических факторов, ведущих к развитию интерстициального нефрита, который является фоном, благоприятствующим возникновению очагов бактериального воспаления.

Патоморфология. Характерной особенностью пиелонефрита является асимметрия изменений — процесс нередко бывает односторонним, в случае двустороннего процесса одна почка поражается больше, чем другая.

Поверхность почки при хроническом пиелонефрите неровная, волокнистая капсула утолщена, снимается с трудом. На разрезе слой коркового вещества неравномерно истончен. Слизистая оболочка лоханки утолщена, покрыта перламутрово-белым налетом.

В паренхиме почки могут встречаться мелкие абсцессы либо очаги инфаркта.

Микроскопически видны множественные мелкоклеточные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, плазмоцитов и многоядерных клеток, расположенные в интерстициальной ткани вблизи канальцев. Эпителий канальцев истончен. В нем наблюдаются дистрофические изменения (зернистая, гиалиново-капельная и вакуольная дистрофия). Часто отмечается расширение канальцев (повышение внутриканальцевого давления) с последующей атрофией их. В более позднем периоде наблюдаются фиброзные изменения вокруг клубочков и в конце концов в самих клубочках, на которые воспалительный процесс переходит из стромы почки.

При вовлечении в процесс внутрипочечных артериальных ветвей отмечается деформирующий артериит, обусловленный первичными воспалительными и склеротическими изменениями периваскулярной соединительной ткани. Развивается артериальная гипертензия, следствием которой является артериолосклероз.

Конечным этапом хронического пиелонефрита является пиелонефритически сморщенная почка.

Морфологические изменения при остром серозном интерстициальном пиелонефрите изучены лишь в последние годы, благодаря применению пункционной биопсии почек. Эти изменения, в общем, сходны с описанными выше изменениями при хроническом пиелонефрите и отличаются отсутствием поражения клубочков.

Клиническая картина, диагностика, прогноз и лечение острого и хронического пиелонефрита имеют свои особенности и поэтому описаны отдельно.

**ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ (Pyelonephritis acuta)**

В клинике внутренних болезней обычно приходится сталкиваться с острым серозным пиелонефритом, а в урологической — с острым гнойным.

Клиника. Острый серозный пиелонефрит характеризуется клинической триадой — ознобом с последующим повышением температуры тела, болью в пояснице, дизурическими явлениями.

Боль в пояснице (обычно тупого характера, иногда более интенсивная) усиливается при изменении положения тела. Наблюдается также головная боль, общая слабость.

При физическом обследовании больного кроме признаков общей интоксикации обнаруживаются более или менее выраженная болезненность при пальпации почек и положительный симптом Пастернацкого.

Суточное выделение мочи обычно повышено, что обусловлено, по-видимому, нарушением реабсорбции воды в канальцах. Значительно реже наблюдается олигурия и крайне редко — анурия.

В моче появляются белок, чаше в небольшом количестве (0,5— 1 г/л), лейкоциты (единичные либо группами), эпителиальные, лейкоцитарные, гиалиновые, реже — зернистые цилиндры, незначительное количество эритроцитов. Следует помнить, что при одностороннем пиелонефрите в случае обтурации мочевых путей пораженной почки моча при исследовании может быть нормальной, так как в мочевой пузырь поступает моча только из здоровой почки.

При бактериологическом исследовании мочи в 75—85 % случаев обнаруживается микрофлора, причем количество бактерий в 1 мл мочи превышает 100 000. Однако, как мы указывали, отсутствие микрофлоры, как и лейкоцитурии, не исключает диагноз острого пиелонефрита и объясняется обычно закупоркой мочевых путей. В некоторых случаях возможна вирусная этиология или инфекция протопластами и L-формами бактерий.

При исследовании крови — лейкоцитоз, увеличение СОЭ, реже — анемия.

Диагноз заболевания при наличии характерной симптоматики (острое начало, боль в пояснице, дизурические явления, явления общей интоксикации, лейкоцитурия, протеинурия, бактериурия) несложен. Значительных изменений биохимических показателей крови (остаточного азота, мочевины, креатинина, электролитов) при остром пиелонефрите не установлено.

Известное диагностическое значение имеет определение сравнительного лейкоцитоза в крови, взятой из пальца руки и из кожи правой и левой половины поясницы. Количество лейкоцитов в крови, взятой из кожи на стороне поражения, выше, чем на противоположной стороне и в крови, взятой из пальца.

Рентгенологически (выделительная урография) те или иные изменения выявляются лишь при вторичном пиелонефрите (аномалии развития, камни почек и мочевых путей и т. д.).

При хромоцистоскопии в 70 % случаев обнаруживается воспалительный процесс в мочевом пузыре; красочный феномен—нормальный, за исключением очень тяжелых случаев, когда наблюдается замедленное выделение краски.

Следует подчеркнуть, что инструментальные методы исследования (хромоцистоскопия, ретроградная пиелография и др.) при остром пиелонефрите показаны лишь в тех случаях, когда поставить диагноз и решить вопрос о лечении, в частности оперативном, с помощью других методов невозможно.

Течение острого пиелонефрита бывает острейшим, острым, подострым, латентным и сублатентным.

Латентную форму заболевания, проявляющуюся лишь умеренным мочевым синдромом (незначительная протеинурия и лейкоцитурия), или сублатентную — стертую (незначительная боль в пояснице, минимальные общие нарушения, кратковременная субфебрильная температура) своевременно распознать трудно.

Прогноз острого пиелонефрита благоприятен в случае своевременного лечения. Выздоровление наступает через 10—14 дней, иногда раньше.

Острый пиелонефрит может перейти в хроническую форму. Более редким осложнением является склерозирующий перинефрит. Смерть от острого серозного пиелонефрита наступает редко, в случаях молниеносного течения (в результате общих септических осложнений).

Лечение при остром пиелонефрите включает общегигиенический режим, диету с ограничением раздражающих, экстрактивных веществ и соли. Разрешаются молочные продукты, каши, кисели, компоты, фруктовые и овощные соки и пюре, отварное мясо и рыба. Суточное количество соли не должно превышать 5— 8 г. В случаях полиурии необходимо обеспечить больного достаточным количеством жидкости. Применяются антибиотики, сульфаниламидные препараты, производные нитрофурана, дезинтоксикационные, симптоматические и общеукрепляющие средства.

При остром пиелонефрите центральное место принадлежит анти-биотикотерапии. Назначению антибиотиков должно, как правило, предшествовать бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

При остром пиелонефрите показан левомицетин (0,5 г 4 раза в сутки в течение 7 дней). Его целесообразно применять в свечах, что наряду с уменьшением диспепсического синдрома способствует созданию более высокой концентрации антибиотика в мочевых путях. Назначают также левомицетина сукцинат внутримышечно.

Бензилпенициллин в обычных дозах особенно эффективен при стрептококковой инфекции. При тяжелом течении заболевания (острейшая форма) его следует вводить внутривенно капельно по 1 000 000 ЕД в 1,5 л изотонического раствора натрия хлорида.

В последнее время с успехом применяют полусинтетические пенициллины (метициллин, оксациллин, ампициллин в обычных дозах), обладающие активностью не только в отношении грамположительных, но и ряда грамотрицательных микроорганизмов.

Широко применяют препараты группы тетрациклина (тетрациклин, окситетрациклин, хлортетрациклин, метациклин, или рондомицин, и др.), эритромицин, олеандомицин.

Целесообразность бактериологического исследования мочи и определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам не подлежит сомнению, но все же следует отметить, что не всегда существует аналогия между чувствительностью микроорганизмов in vitro и in vivo. Поэтому лечение антибиотиками, сульфаниламидными и другими химиопрепаратами следует проводить с учетом не только этих лабораторных данных, но и динамики клинических симптомов под влиянием лечения.

При различных видах возбудителей рекомендуют применять следующие химиотерапевтические средства:



В случаях смешанной инфекции и при затяжном течении заболевания рекомендуется комбинированное лечение несколькими антибиотиками. Рациональны следующие комбинации: препараты группы тетрациклина + олеандомицин (тетраолеан, олететрин); эта же комбинация + эритромицин.

Показано также сочетание антибиотиков с производными нитрофурана (фурадонином, фуразолидоном, фурагином).

В последнее время широко применяются сульфаниламидные препараты пролонгированного действия — сульфадиметоксин (мадрибон) по 1—2 г, бактрим (бисептол) по 3— 4 таблетки в сутки и др., а также налидиксовая кислота (неграм, невиграмон) по 1 г 4 раза в день, нитроксолин (5-НОК) по 100 мг 4 раза в день в течение 10 дней, а иногда и дольше.

Производные нитрофурана целесообразно применять в свечах (фурадонин, фуразолидон, фурагин — 0,2 г 2 раза в день в течение 10 дней), так как при этом создается более высокая концентрация препарата в мочевых путях и, кроме того, меньше выражены диспепсические явления.

Антибиотики следует назначать в сочетании с антигистаминными средствами, витаминами, нистатином.

Антибактериальную терапию необходимо проводить до нормализации температуры тела, исчезновения лейкоцитоза, восстановления нормальной картины мочевого осадка и ликвидации бактериурии. Лечение должно продолжаться не менее 10 дней, а при необходимости — до 4 недель и более.

Симптоматическая терапия включает применение мочегонных трав (почечный чай, лист толокнянки и т. д.), спазмолитических средств (платифиллин, папаверин, ношпа, галидор).

Хирургическому лечению острый серозный пиелонефрит не подлежит.

Следует помнить о возможности рецидивов и перехода процесса в хронический. Поэтому такие больные должны находиться под диспансерным наблюдением не менее года. Им необходимо не реже 2—3 раз в месяц производить исследование мочи (особенно при интеркуррентных заболеваниях, повышении температуры тела), особое внимание обращать на лейкоцитурию и бактериурию.

Профилактика острого пиелонефрита сводится к санации очагов хронической инфекции, своевременному восстановлению уродинамики, лечению заболеваний, предрасполагающих к развитию острого пиелонефрита. Любые инструментальные урологические исследования должны производиться по строгим показаниям и при обязательном соблюдении асептики и антисептики.

**Использованная литература**

1. **Внутренние болезни** / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.