

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-ая кафедра детских болезней

## **КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МОЧЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

**Минск 2007**

УДК 616.61/.62 – 008.6 – 053.2(075.81)  
ББК 54.13 я73  
К 49

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия .06.2007 г., протокол № 8

Авторы: Станкевич З.А. - канд.мед.наук, доцент 1-ой кафедры детских болезней БГМУ  
Сукало А.В. – доктор.мед.наук, проф., зав.1-ой кафедрой детских болезней БГМУ  
Зайцева Е.С. – ассистентт 1-ой кафедры детских болезней БГМУ  
Тур Н.И. – врач-нефролог, зав. отделением нефрологии 2-ой ДКБ г. Минска

Рецензенты: - Баранаева Е.А.- канд.мед.наук, доцент 2-ой кафедры детских болезней БГМУ  
Твардовский В.И. - канд.мед.наук, доцент, заведующий кафедрой пропедевтики детских болезней БГМУ;

Клиническая оценка мочевого синдрома: учеб.-метод. пособие / З.А. Станкевич, А.В. Сукало, Е.С. Зайцева, Н.И. Тур. – Минск: БГМУ, 2007. – 32 с.

Во втором, переработанном и дополненном издании отражены современные представления о мочевом синдроме, от правильной интерпретации которого во многом зависит алгоритм дальнейшего обследования, точная диагностика и лечение заболеваний почек.

Предназначено для студентов, субординаторов, врачей-педиатров и нефрологов.

### Список сокращений

- ГБН** – гломерулярная базальная мембрана.  
**ГН** – гломерулонефрит  
**ИМВН** – инфекция мочевыводящих путей  
**ИМС** – инфекция мочевой системы  
**МКБ** – мочекаменная болезнь  
**НС** – нефротический синдром  
**ПН** – пиелонефрит  
**СКВ** – системная красная волчанка  
**ТИН** – тубуло-интерстициальный нефрит  
**УЗИ** – ультразвуковое исследование  
**ХПН** – хроническая почечная недостаточность  
**ЭУ** – экскреторная урография

## В В Е Д Е Н И Е

Диагностика и дифференциальная диагностика различных нефропатий требует от врача правильной интерпретации анамнестических, клинико-лабораторных, функциональных, иммунологических и морфологических данных. Точный диагноз заболевания почек необходим для своевременного и адекватного лечения. Одним из важнейших синдромов при заболеваниях почек является мочевого, от правильной интерпретации которого во многом зависит дальнейшее обследование, правильная диагностика и лечение.

При написании учебно-методического пособия по дифференциальному диагнозу мочевого синдрома мы старались представить основную научную и практическую информацию, имеющуюся в литературе, а также использовать личный опыт сотрудников 1-ой кафедры детских болезней БГМУ и нефрологического отделения 2-ой детской клинической больницы г. Минска.

При заболеваниях почек можно выделить несколько основных вариантов изменений в моче:

- изменение относительной плотности мочи;
- протеинурия;
- гематурия;
- лейкоцитурия и бактериурия; абактериальная лейкоцитурия;
- кристаллурия.

### Цвет мочи

В норме цвет мочи светло-желтый или янтарный, обусловленный содержанием урохрома, гематопорфирина, уроэритрина, урозеина, уробилина.

У новорожденных отмечается красноватый оттенок мочи из-за высокого содержания мочевого кислоты, легко кристаллизирующейся и оставляющей на пелёнках, памперсах пятна коричневого цвета.

Цвет мочи может изменяться при различных патологических процессах (табл. 1)

Таблица 1

Цвет мочи при различных патологических состояниях

<b>Цвет мочи</b>	<b>Причина</b>	<b>Патологические состояния</b>	<b>Возможен при лекарственных и пищевых приёмах</b>
Бледный, почти бесцветный	Сильное разведение, низкая относительная	Сахарный, несахарный диабет,	инфузионная терапия, диуретики

	плотность	ХПН	
Белый	Хилурия	Жировое перерождение, распад почечной ткани, шистосомоз и филяриоз, лимфостаз почек	При употреблении рыбьего жира
Темно-желтый	Повышенная концентрация желчных пигментов	Олигурия при экстраренальных потерях (рвота, понос), лихорадка	Прием аскорбиновой кислоты, нитрофуранов, витаминов группы В
Красный	Эритроцитурия Гемоглинурия Миоглинурия Порфиринурия Уратурия	Нефролителиаз, травма, инфаркт почек, гломерулонефрит	При употреблении свёклы, вишни, ежевики, амидопирина, фенолфталеина, красных пищевых красителей
«Мясных помоев»	Изменённые эритроциты	Гломерулонефрит	-
Оранжевый	Уратурия		Мочекислый инфаркт у новорожденных при приёме римфампицина
Тёмно-коричневый	Уробилиноген	Гемолитическая анемия	При приёме салола, трихопола
Черный	Гемоглинурия Гомогентезиновая кислота	Острая гемолитическая анемия, алкаптонурия, меланосаркома	-
Зелёный	Билирубиноурия	Механическая	-

		желтуха	
Зеленовато-бурый (цвет пива)	Билирубинурия, уробилиногенурия	Паренхиматозная желтуха	Ревень, александрыйский лист
Голубой	Индикан	-	Индиго, метиленовый синий

### Реакция мочи

В норме реакция мочи обычно слабокислая, но рН мочи зависит от характера пищи и может колебаться от 4,5 до 8,0, в среднем составляя 6,2-6,4. При мясной пище реакция мочи кислая, а растительной – щелочная. Реакция мочи изменяется в течение суток: в ночное время, когда желудочная секреция минимальна и экскреция ионов водорода почками максимальна, рН мочи снижается до 5,0 и ниже. В период желудочного пищеварения, особенно при употреблении растительной пищи реакция мочи наименее кислая.

Стойко низкий уровень рН мочи наблюдаются при ацидотических сдвигах в обмене веществ (рахит в период разгара, при высокой лихорадке, при сахарном диабете, при сердечной, дыхательной и почечной недостаточностях). Нейтральная и щелочная моча бывает при рвоте, схождении отеков, при инфекции мочевыводящих путей вследствие разложения бактериями мочевины с образованием аммиака.

Не всегда показатели рН мочи отражают соответствующие изменения кислотно-основного состояния организма. Так, при почечно-канальцевом ацидозе, интерстициальном нефрите, пиелонефрите, хроническом гломерулонефрите в крови отмечается метаболический ацидоз, а реакция мочи бывает чаще нейтральной или щелочной. При отравлениях тяжелыми металлами, сульфаниламидами и др. реакция мочи чаще нейтральная или щелочная. При длительном применении салуретиков при сдвиге рН крови в сторону алкалоза реакция мочи может быть кислой.

### Относительная плотность мочи

Клиническое значение определения **относительной плотности** мочи, особенно в динамике, важно для суждения о способности почек к разведению и концентрированию мочи. В физиологических условиях относительная плотность мочи в течение суток может колебаться в широких пределах (от 1,004-1,010 до 1,020-1,034) и зависит от количества выпитой жидкости и диуреза. Относительная плотность первичной мочи равна 1,010. В зависимости от потребности организма почки могут разводить или концентрировать первичную мочу, вырабатывая окончательную мочу с относительной плотностью более низкой или более высокой, чем 1,010 (1,001-1,040).

При паренхимных заболеваниях почек способность почек к разведению и концентрации мочи уменьшается, а в тяжёлых случаях может полностью утратиться. Продолжительное выделение мочи с относительной плотностью, равной относительной плотности первичной мочи (около 1010) называется **изостенурия**. Изостенурия весьма плохой прогностический признак и свидетельствует о серьёзном заболевании почек. **Гипостенурия** - выделение мочи с относительной плотностью ниже 1010.

У новорождённых и детей первого года жизни наблюдается физиологическая гипо- и изостенурия.

Таблица 2

**Относительная плотность мочи в зависимости от возраста**

(Папаян А.В., Савенкова Н.Д., 1997)

1 год	1002-1007
1-3 года	1010-1017
3-5 лет	1012-1020
6-12 лет	1011-1025
14 лет и старше	1015-1030

При наличии в моче сахара или белка для получения окончательного значения относительной плотности необходимо сделать поправку. Каждый процент сахара увеличивает плотность мочи на 0,004, а каждые 3,3 г/л белка – на 0,001. Обычно существует соответствие между цветом мочи и её относительной плотностью: чем темнее моча, тем выше её относительная плотность, и наоборот. Однако при сахарном диабете выделяется светлая моча, но с высокой относительной плотностью, а при уробилинурии- тёмная, со сравнительно невысокой относительной плотностью. Экскреция с мочой контрастных веществ не изменяет цвет мочи, но сопровождается увеличением её относительной плотности (до 1040-1060).

Для решения вопроса о функциональной способности почек требуется многократное исследование мочи в течение нескольких дней. При подозрении на заболевание паренхимы почек ставят функциональные пробы на разведение и концентрацию, Зимницкого, исследуют клубочковую фильтрацию, канальцевую реабсорбцию и секрецию, почечный кровоток. **Проба на концентрацию (Фольгарда)** В день исследования из рациона исключают жидкость, пациент находится на сухоядении. Относительную плотность измеряют во всех порциях, в одном из анализов она должна быть равной или выше 1,022. Отрицательные пробы на концентрацию наблюдаются в случаях центрального или почечного несахарного диабета, при поражении дистальных канальцев (пиелонефрит, интерстициальный нефрит), а также при снижении гломерулярной фильтрации (клиренс эндогенного креатинина менее 50% нормы).

**Проба на разведение** используется для оценки способности почек выводить водную нагрузку. Пациенту утром натощак дают выпить воду в количестве 20 мл/кг в течение 15-20 мин. При нормальной функции почек за 4 часа ребенок выделяет с мочой всю принятую жидкость, а относительная плотность мочи падает до 1,001-1,003. При нарушенной функции количество выделенной мочи меньше выпитой жидкости, а относительная плотность её близка к 1,010-1,012.

Исследование функции почек по **Зимницкому** не требует нагрузки или ограничения приёма жидкости. В течение суток, начиная с 8 ч. утра, через каждые 3 ч. собирают мочу в отдельные банки. В каждой порции определяют количество мочи и относительную плотность. При нормальной функции почек дневной диурез относится к ночному, как 1:2/3 – 1:3/4. Колебания относительной плотности составляют 10 ед. и более.

### **Протеинурия**

Экскреция белка в сутки у здорового ребенка составляет 30-60 мг, но по данным большинства лабораторий за верхнюю границы нормы принимают 100-150 мг/сутки.

Протеинурия – экскреция белка более 150 мг в сутки. Содержание белка в моче зависит от состояния гломерулярного фильтра, обладающего избирательной проницаемостью для плазменных белков, определяемой размерами пор базальной мембраны, молекулярной массой белка, электрическим зарядом и конфигурацией их молекул, от реабсорбционной функции канальцевого аппарата. В норме практически большая часть профильтровавшегося белка (30-50 г/сут.) в дальнейшем реабсорбируется в проксимальных канальцах и только незначительная часть выводится с мочой.

Протеинурия может быть следствием нарушения фильтрации в клубочках или реабсорбции в проксимальных канальцах.

Протеинурия по уровню возникновения подразделяется на: преренальную, ренальную и постренальную.

**Преренальная протеинурия** (переполнения) возникает при повышенном синтезе и накоплении в плазме крови низкомолекулярных белков (миоглобин, гемоглобин, продукты деградации фибрина, легкие цепи иммуноглобулинов). Так как концентрация фильтруемого белка превышает пороговое значение, то нормально функционирующие канальцы не могут обеспечить его реабсорбцию. Эта разновидность протеинурии наблюдается при лейкозах, злокачественных лимфомах, миеломной болезни, а также при массовом распаде тканей (миоглобинурия при «краш»-синдроме) и внутрисосудистом гемолизе (гемоглобинурия). В анализе мочи обнаруживаются также эритроциты, лейкоциты, при гемолизе – свободный гемоглобин.



Преренальную протеинурию могут вызвать такие причины, как лихорадочные состояния (повышение проницаемости клубочкового фильтра, обусловленное действием медиаторов воспаления), переохлаждение, физическая нагрузка, вертикальное положение (ортостатическая или постуральная протеинурия)

**Ортостатическая протеинурия.** Природа последней до конца не выяснена. Высказывается предположение, что ортостатическую протеинурию вызывают изменения почечной гемодинамики, которые могут отмечаться у больных в вертикальном положении: сдавление левой почечной вены аортой и верхней мезентериальной артерией и другие нарушения гемодинамики.

При ортостатической протеинурии экскреция белка в положении лежа находится в пределах нормы, а в вертикальном положении увеличивается в 3-5 и более раз, редко превышая 1 г/сутки. Важно отличать больных с истинной ортостатической протеинурией от пациентов с почечной патологией и ортостатическим компонентом протеинурии (когда протеинурия имела место в положении лежа и увеличивалась в положении стоя). Диагностическими критериями ортостатической протеинурии являются: положительная ортостатическая проба, отсутствие гематурии, экстраренальных проявлений (отеков, гипертензии).

**Ренальная протеинурия** обусловлена патологией клубочков, канальцев или всего нефрона.

**Клубочковая протеинурия.** Причиной является повышенная проницаемость капиллярной стенки клубочков вследствие структурного повреждения гломерулярных капилляров, которая приводит к нарушению селективности фильтра в отношении размера и заряда молекул. Количество экскретируемого белка при этом может колебаться от 1 до 30 и более г/сутки.

Наиболее частыми причинами клубочковой протеинурии у детей являются гломерулонефриты, нефротический синдром и снижение массы почечной паренхимы.

**Канальцевая протеинурия** развивается вследствие снижения реабсорбции профильтрованного белка и не превышает 1 г/л. Причиной канальцевой протеинурии являются заболевания, вызывающие обширные повреждения проксимальных канальцев (ТИН; синдром Фанкони, пиелонефрит, тубулопатии, дисплазии): отравление солями тяжелых металлов; действие нефротоксичных медикаментов (фенацетин, антибиотики аминогликозидного ряда и др.).

**Канальцевая секреторная протеинурия** вызвана повышенным поступлением белка в мочу из эпителиальных клеток почечных канальцев, известного как белок Тамма-Хорсфалла. Этот белок экскретируется в количестве 30-60 мг/сутки и является основным компонентом

мочевых цилиндров. Данный тип протеинурии характерен для первых дней неонатального периода, когда из избыточного количества белка Гамма-Хорсфалла формируются цилиндры, создающие временную преграду внутриканальцевому пассажу мочи. Это нарушение исчезает само по себе на фоне соблюдения должного питьевого режима.

**Пострениальная протеинурия** наблюдается при циститах, уретрите, простатитах, не превышает 0,099 г/л и сопровождается симптомами поражения этих органов.

Протеинурия может быть селективной и неселективной. Под селективной протеинурией понимают проникновение в мочу белков только с низкой молекулярной массой (< 65 000) – альбумина и близких к нему фракций. Селективная протеинурия характерна для гломерулонефрита с минимальными изменениями в клубочках.

Неселективная протеинурия – это проникновение в мочу не только низкомолекулярных, но и средне- и высокомолекулярных белков ( $\alpha_2$ - макроглобулин, гамма-глобулин, бета-липопротеиды и др.). Неселективная протеинурия – признак прогрессирования гломерулопатии, более значительного поражения клубочков.

Алгоритм диагностики при протеинурии представлен на схеме 1.

**Протеинурия при ГН** носит клубочковый характер. В зависимости от степени структурного повреждения стенки капилляров может быть представлена в виде нефритического синдрома, который описан в разделе «Гематурия» и нефротического (описание последнего смотри ниже).

#### **Нефротический синдром.**

Нефротический синдром – это очерченный симптомокомплекс, включающий:

- массивную протеинурию (содержание белка в моче более 3 г/л) или более 50 мг/кг/сутки;
- соотношение белка к креатинину мочи в разовой порции более 0,33 г/ммоль;
- гипопротейнемию менее 60 г/л, гипоальбуминемию менее 30г/л с диспротеинемией (увеличение  $\alpha_2$ -глобулинов и снижение  $\gamma$ -глобулинов);
- гиперхолестеринемию (более 5,2 ммоль/л);
- выраженные периферические и полостные отеки, вплоть до анасарки.

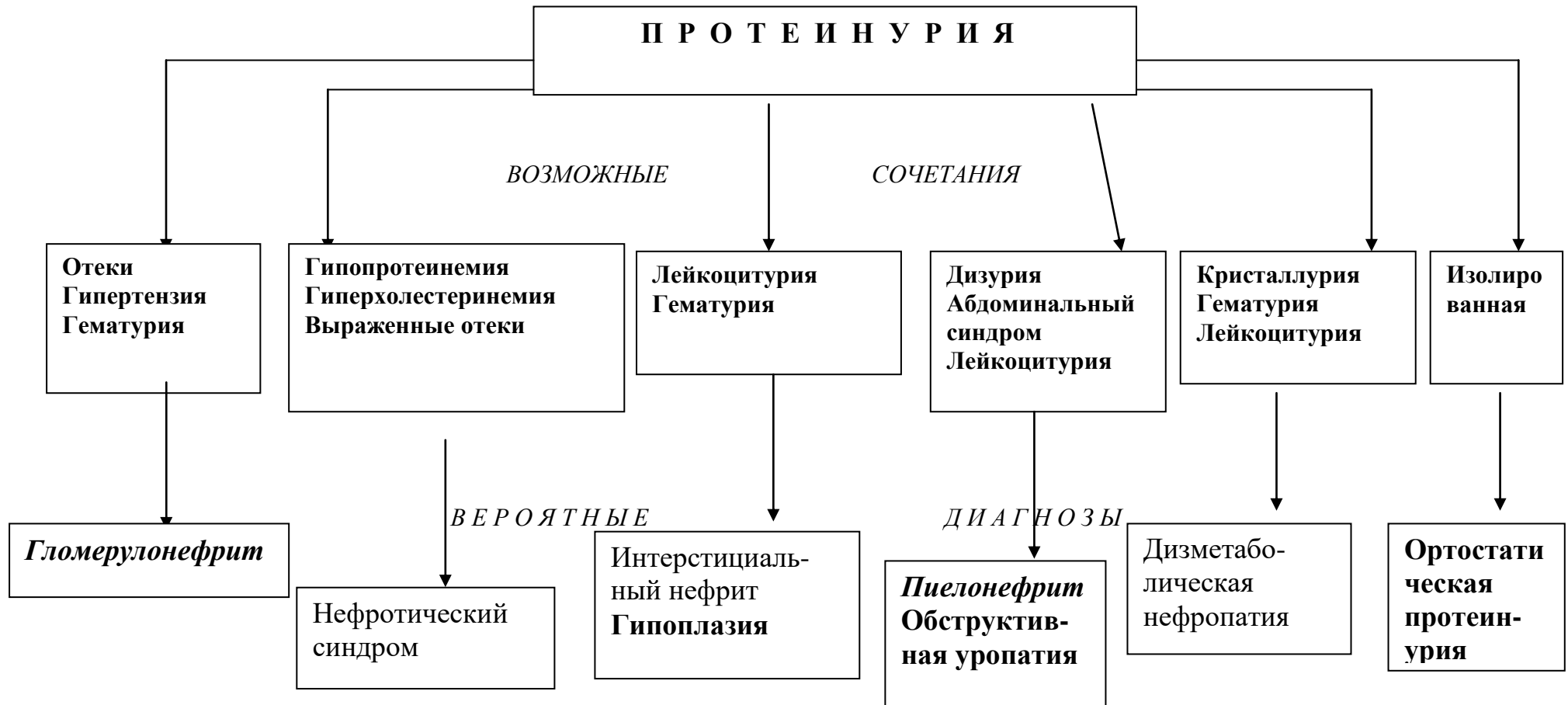
Различают первичный и вторичный нефротический синдром.

К первичному нефротическому синдрому относят:

- врожденный и инфантильный семейный нефротический синдром;
- нефротический синдром при первичных гломерулонефритах;
- липоидный нефроз (НС с минимальными изменениями).

НС при других заболеваниях и состояниях расценивается как вторичный.

**АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ПРОТЕИНУРИИ**



По содержанию альбуминов в сыворотке крови судят о степени тяжести НС:

- лёгкая – гипоальбуминемия от 30 до 25 г/л;
- средней тяжести – гипоальбуминемия от 25 до 20 г/л;
- тяжёлая – гипоальбуминемия менее 20 г/л;
- крайне тяжёлая – гипоальбуминемия менее 10 г/л;

Выделяют клинические формы нефротического синдрома:

полный НС (классический) и неполный НС (отсутствие одного из признаков НС).

**Нефротический синдром с минимальными изменениями** (НСМИ) известен еще как липоидный нефроз. Для него характерно:

- полный симптомокомплекс НС;
- возраст 2 -7 лет, чаще болеют мальчики (2:1);
- отягощенный аллергологический анамнез;
- в дебюте НС и при обострениях связь с острыми респираторными вирусными инфекциями, аллергические реакции на укусы насекомых, медикаменты, пищевые продукты;
- высокая чувствительность к кортикостероидной терапии;
- при световой микроскопии нефробиоптата нормальная светооптическая картина, отсутствие депозитов Ig и комплемента при иммуногистохимическом исследовании, при электронной микроскопии слияние малых отростков подоцитов;
- прогноз в большинстве случаев благоприятный.

У детей первого года жизни принято выделять врожденный и инфантильный нефротический синдром. **Врожденный НС** проявляется с момента рождения до 3-х месяцев. Под инфантильным понимают НС, развившийся в возрасте от 4-х до 12 месяцев.

**Врожденный нефротический синдром финского типа** – аутосомно-рецессивное заболевание, в основе которого лежит мутация гена NPHS 1, отвечающего за синтез трансмембранного белка нефрина, приводящая к развитию подоцитопатии, которой отводится ключевая роль в генезе протеинурии.

Диагностическими критериями врожденного НС финского типа являются:

- полный симптомокомплекс тяжелого нефротического синдрома, возникший у ребенка в первые 3 месяца жизни;
- при проведении пренатальной диагностики выявление высокого уровня  $\alpha$  фетопротеина в сыворотке крови женщины и в амниотической жидкости, а также мутации гена (биопсия ворсин хориона, изоляция ДНК, полимеразная цепная реакция);
- отягощенный анамнез беременности и родов (токсикоз беременных, преждевременные роды, большая отечная плацента, масса которой составляет 25-50% от массы тела новорожденного, малая масса тела к сроку гестации);

- отсутствие эффекта от кортикостероидной терапии;
- при морфологическом исследовании нефробиоптата микрокистоз проксимальных канальцев в кортикомедуллярной зоне, признаки незрелости клубочков.
- неблагоприятный прогноз (возможен летальный исход до начала почечнозаместительной терапии уже на первом году жизни от вторичной вирусно-бактериальной инфекции, тромботических, гиповолемических осложнений)

#### **Врожденный и инфантильный нефротический синдром французского типа:**

- симптомокомплекс нефротического синдрома на 3-12 месяце жизни;
  - нормальный уровень  $\alpha$  фетопroteина в амниотической жидкости;
  - при световой микроскопии нефробиоптата имеет место мезангиальный склероз, при электронной микроскопии – нерегулярные утолщения базальной мембраны;
  - доношенная беременность и нормальный вес плаценты при рождении;
- мутация WT<sub>1</sub> гена в рамках синдрома Дени-Драша;
- стероидорезистентность;
  - неблагоприятный прогноз.

**Семейный НС** проявляется после 2-3 лет жизни у нескольких детей одной семьи. В клинике отмечаются все симптомы НС, но в отличие от ранее описанных, при семейном НС рано присоединяется гипертензия и периодически появляется гематурия. При морфологическом исследовании регистрируется мембранозно-пролиферативный нефрит, реже фибропластический.

#### **Глюкозурия**

Вместе с ультрафильтратом в нефрон поступает глюкоза, которая в норме реабсорбируется клетками проксимального извитого отдела нефрона и моча практически не содержит глюкозы. Суточная экскреция глюкозы не превышает 15-130 мг. Наличие глюкозы в моче (глюкозурия) может быть обусловлено увеличенным поступлением глюкозы в просвет канальца или уменьшением её реабсорбции. Повышенное поступление в каналец бывает при возрастании концентрации глюкозы в крови (сахарный диабет), введении её в кровь или потреблении с пищей большого количества глюкозы, реже при увеличении скорости гломерулярной фильтрации. Присутствие сахара в моче увеличивает плотность мочи.

Уровень гликемии, при котором глюкоза из крови начинает проникать в мочу, называют почечным порогом. В среднем почечный порог колеблется от 8,5 до 11 ммоль/л. Почечная глюкозурия может быть и при нормальной концентрации глюкозы крови из-за нарушенной реабсорбции в канальцах (тубулопатии).

## **Микроскопия осадка мочи**

Мочевой осадок представлен органическими и неорганическими веществами. Органическая часть мочевого осадка – эпителий, эритроциты, лейкоциты, цилиндры. Эпителиальные клетки имеют различное происхождение и попадают в мочу по мере прохождения по всему мочевыводящему тракту. Различают плоские, цилиндрические и круглые клетки. В норме допускается наличие в небольшом количестве плоского и цилиндрического эпителия. Патологией считается наличие клеток почечного эпителия (канальцевых клеток). Морфологически отличить почечный эпителий от эпителия мочевого пузыря сложно, а поэтому им следует придавать значение только при наличии в моче белка, цилиндров, форменных элементов крови или при обнаружении признаков белковой или жировой дистрофии. Наличие большого количества эпителиальных клеток свидетельствует о слушивании слизистой оболочек мочевых путей при их воспалении или при травматизации кристаллами солей, но самостоятельного диагностического значения не имеет.

Интерпретация гематурии и лейкоцитурии отражена в соответствующих разделах. Цилиндры – это слепки почечных канальцев, основу которых составляет белок. Цилиндры образуются при наличии белка в моче только при кислой реакции мочи. В щелочной моче цилиндры не образуются, а если образуются, то могут быстро растворяться. В связи с этим оценка мочевого осадка должна проводиться в свежей моче.

Различают истинные (гиалиновые, зернистые и восковидные) и ложные цилиндры. Гиалиновые цилиндры могут встречаться при всех заболеваниях почек, протекающих с протеинурией, но протеинурия может быть и внепочечная.

Большую диагностическую ценность представляют зернистые и восковидные цилиндры. Зернистые цилиндры всегда свидетельствуют о поражении почек (гломерулонефриты, тубулоинтерстициальный компонент). Зернистые цилиндры – это белок, пропитанный перерожденными и разрушенными клетками почечных канальцев.

Восковидные цилиндры свидетельствуют о выраженном дистрофическом и дегенеративном процессе в канальцах (нефротическая и смешанная формы гломерулонефрита, амилоидная почка).

Ложные цилиндры (когломераты солей мочекислового аммония, жировые капли, лейкоциты, склеенные фибрином и слизью) не свидетельствуют о поражении почек.

### **Гематурия.**

Гематурия – состояние, при котором в свежесобранной моче выявляются более 3-5 эритроцитов в поле зрения или более 1 млн/сутки при исследовании по Аддису-Каковскому или более 1 тыс. в 1 мл мочи по Нечипоренко или более 1 тыс. в 1 минуту по Амбурже.

Клинически значимой гематурия считается при неоднократном обнаружении эритроцитов в моче.

Причины гематурии можно разделить на 3 группы:

1. Преренальные, связанные с нарушением коагуляции и тромбообразования.
2. Ренальные, обусловленные врожденными, наследственными и приобретенными заболеваниями почек.
3. Постренальные, вызванные патологией мочевыводящего тракта.

Таблица 3

**Возможные причины гематурии в возрастном аспекте  
(по Г.А. Маковецкой, 1983)**

Возрастные границы	Причины гематурии
Период новорожденности, грудной возраст	Тромбоз почечной вены на фоне острой инфекции (сепсис, энтероколит); нефробластома; гемолитико-уремический синдром (в сочетании с анемией и азотемией); врожденные пороки развития почек и мочевых путей (поликистоз, гидронефроз, клапан уретры); метаболические нарушения, уролитиаз, геморрагическая болезнь новорожденных.
Дошкольный возраст	Травмы, повреждения наружных половых органов, инородное тело уретры, геморрагический цистит, острый нефрит, геморрагический васкулит, опухоль почки, пороки развития, метаболическая нефропатия.
Школьный возраст	Цистит, уретропростатит, травмы почек, острый и хронический нефрит, коллагенозы и др. иммунные нефропатии, острый пиелонефрит, коагулопатии, гипернефроидный рак.

Различают макро - и микрогематурию. Термин «макрогематурия» применяется в том случае, когда моча приобретает красноватый или коричневатый цвет из-за примеси эритроцитов. Макрогематурия может быть проявлением острого постстрептококкового гломерулонефрита, мочекаменной болезни, распадающейся опухоли почки, оксалурии, гиперкальциурии без признаков нефролитиаза. Под микрогематурией понимают те случаи, когда цвет мочи не изменен, а кровь выявляется лишь при микроскопировании или с помощью индикаторов. Микрогематурия может быть значительной – более 50-100 эритроцитов в поле зрения, умеренной – 20-50 в поле зрения и незначительной – 10-15 в поле зрения.

Гематурия бывает истинной – обусловленной заболеванием почек и мочевых путей и ложной – когда к моче примешивается кровь из половых органов или прямой кишки.

По продолжительности гематурия подразделяется на кратковременную (при прохождении камня), стойкую, упорную на протяжении многих месяцев и лет (различные варианты гломерулонефрита, наследственного нефрита и др.) и интермиттирующую (идиопатическая Ig A – нефропатия).

Появление крови в первой порции мочи в начале мочеиспускания свидетельствует о поражении уретры; кровь в конце мочеиспускания (терминальная гематурия) характерна для заболевания мочевого пузыря и тотальная гематурия – равномерное распределение эритроцитов в моче – свидетельствует о почечном происхождении гематурии.

Почечная гематурия – это следствие повышенной проницаемости клубочковых капилляров, нестабильности клубочковой мембраны, внутрисосудистой коагуляции, поражения интерстициальной ткани почек.

Обследование больных с целью выяснения генеза гематурии необходимо проводить в зависимости от ее сочетания с другими симптомами. Алгоритм диагностики при выявлении гематурии представлен на схеме 2. При сочетании гематурии с отеками, гипертензией, протеинурией наиболее вероятен диагноз гломерулонефрита. Гломерулонефрит может быть в форме нефритического и нефротического синдромов.

Для **нефритического синдрома** характерны:

1) Экстрауренальные симптомы:

- умеренные отеки лица и нижних конечностей;
- артериальная гипертензия, в основном повышение диастолического давления;
- бледность кожных покровов;
- изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (глухость сердечных тонов, систолический шум);
- изменения центральной нервной системы – ангиоспастическая энцефалопатия (головная боль, брадикардия, беспокойство, судороги).

2) Ренальные симптомы:

- гематурия, возможна макрогематурия;
- протеинурия от 0,1 до 1,5-3,0 г/л;
- цилиндрурия более 10 000 в сутки (по пробе Аддиса);
- тенденция к олигурии;
- снижение клиренса эндогенного креатинина, повышение мочевины в сыворотке крови.

С целью подтверждения или исключения диагноза гломерулонефрита необходимо:



- собрать подробный анамнез. Для ГН характерна связь с перенесенной инфекцией и наличие периода относительного благополучия в течение 7-14 дней после инфекции («нефритический» анамнез);
- исключить наследственную отягощенность по заболеваниям почек;
- произвести объективное обследование больного;
- выполнить следующие лабораторные исследования:

- общий анализ крови (анемия, ускоренная СОЭ, лейкоцитоз);
- общий анализ мочи (см. ренальные симптомы);
- пробу Зимницкого (возможно ограничение концентрации);

биохимический анализ крови (определение мочевины, креатинина, общего белка, белковых фракций, содержание кальция, неорганического фосфора, калия, натрия, хлора, титр АСЛ-О, С<sub>3</sub> фракции комплемента, СРБ); при нефритическом синдроме содержание общего белка в крови может быть нормальным или незначительно снижено; количество альбуминов чаще несколько снижено, но увеличены  $\alpha_2$  и  $\gamma$  фракции глобулинов. Для острого нефрита характерно увеличение титра АСЛ-О и снижение С<sub>3</sub> фракции комплемента;

- определение суточной экскреции белка (до 3г/сутки);
- УЗИ почек (увеличение размеров почек, повышение эхогенности);
- коагулограмму (возможны признаки гиперкоагуляции);
- исследовать профиль АД (возможно повышение АД)
- оценить иммунологические показатели:

Т-лимфоциты ↓, В-лимфоциты N или ↑;

дисиммуноглобулинемия: Ig A – N или ↑, Ig G – ↑, Ig M - N или ↓.

При сочетании эритроцитурии с дизурией, абдоминальным синдромом, лейкоцитурией вероятными диагнозами могут быть цистит, пиелонефрит, обструктивная уропатия.

Для **острого цистита** типично:

- острое начало, дизурические расстройства,
- выраженный болевой синдром в области мочевого пузыря или внизу живота,
- отсутствие симптомов интоксикации и повышения температуры тела,
- лейкоцитурия, бактериурия ( $10^5$  в 1 мл мочи),
- «терминальная» гематурия.

При хроническом цистите к указанным выше критериям можно добавить:

- анамнестические данные;
- наличие врожденных аномалий мочевой системы, хронических очагов инфекции;
- энурез.

**АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ГЕМАТУРИИ**



Гематурия в сочетании с болями в животе и пояснице требуют исключения обструктивной уропатии (синдром Фрейли, гидронефроз, мегауретер, инфравезикальная обструкция). Синдром Фрейли – синдром «верхней чашечки», изолированный гидрокаликоз. Гидрокаликоз обусловлен сдавлением чашечки аномально расположенным артериальным сосудом. Клинически проявляется болями в пояснице, микрогематурией. На ЭУ-гидрокаликоз верхней группы чашечек с линейным дефектом наполнения в области её шейки.

Гидронефроз – расширение лоханки и чашечек с нарушением оттока мочи. Врожденный гидронефроз, особенно односторонний, может длительно протекать бессимптомно или с умеренно выраженной гематурией бессимптомно. Чаще гидронефроз проявляется болями в животе или пояснице, наличием опухолевидного образования и вторичным пиелонефритом. Для гидронефроза характерны немотивированные подъемы температуры, отставание в росте и физическом развитии. Может наблюдаться повышение артериального давления. Диагноз ставят на основании данных клиники, УЗИ, экскреторной урографии и радиоизотопной ренографии.

Мегауретер (уретерогидронефроз) – препятствие к оттоку мочи находится в дистальной части мочеточника или в области пузырно-мочеточникового соустья. Повышение внутримочеточникового давления приводит к стойкому расширению и удлинению мочеточника и выраженной дилатации чашечно-лоханочной системы. Клиника мало отличается от клиники гидронефроза. При мегауретере чаще присоединяется вторичный пиелонефрит. Диагноз ставится на основании типичной рентгенологической картины на ЭУ или наличия рефлюкса в расширенный извитой мочеточник при выполнении микционной цистограммы.

Инфравезикальная обструкция – врожденные заболевания, обусловленные нарушением оттока мочи из мочевого пузыря. Клинически проявляется затруднением мочеиспускания, увеличение объема мочевого пузыря, наличием остаточной мочи, вторичным пиелонефритом. При декомпенсации детрузора возникает двусторонний ПМР. Диагностика – уродинамические исследования, цистография, ЭУ.

Если в течение дня в анализе мочи отличаются чередования гематурии с нормальным содержанием эритроцитов (до 3-5 в поле зрения), возникает подозрение на наличие камня. Клинически нефролитиаз проявляется болевым синдромом, дизурическими явлениями, наличием в анализе мочи свежих эритроцитов, лейкоцитов, кристаллов солей; изменения в анализах мочи появляются после движений, физической нагрузки. Для уточнения диагноза рекомендовано УЗИ почек, мочевого пузыря; ЭУ, цистоскопии. Обструктивная уропатия нередко осложняется присоединением пиелонефрита.

С целью исключения обструктивной уропатии обязательно проводятся УЗИ и экскреторная урография.

Кожные геморрагии, кровотечения в сочетании с гематурией обуславливают необходимость проведения обследования с целью дифференциальной диагностики коагулопатий, тромбоцитопатий и системных заболеваний.

Для этого необходимо, кроме общеклинических обследований, выполнить следующие лабораторные анализы:

- длительность кровотечения;
- количество тромбоцитов и их функциональная активность;
- коагулограмма;
- выявление LE-клеток;
- иммунограмма;
- титр антинуклеарных антител.

Для геморрагического васкулита наряду с почечным синдромом преимущественно в виде гематурии характерны симметричные геморрагические высыпания на конечностях, в области суставов, абдоминальный, суставной синдромы, а также сдвиги в свертывающей системе (признаки гиперкоагуляции).

При тромбоцитопениях параллельно гематурии отмечаются кожные высыпания в виде «синяков», носовые кровотечения, увеличение длительности кровотечения > 5-10 мин., снижение количества и нарушение функций тромбоцитов.

При узелковом периартериите отмечается поражение почек, нередко в виде преходящей протеинурии и гематурии. Мочевой синдром выявляется с началом заболевания на фоне основных диагностических признаков:

- высокая лихорадка неправильного типа; изнуряющие мышечные боли;
- подкожные или внутрикожные узелки; древовидное ливедо;
- острая сухая гангрена пальцев; асимметрический полиневрит;
- церебральные сосудистые кризы; коронарит, инфаркт миокарда;
- синдром гиперэозинофильной бронхиальной астмы;
- абдоминальный синдром;
- остро развивающаяся артериальная гипертония;
- гиперлейкоцитоз; гипер-γ-глобулинемия.

С целью диагностики необходимо дополнительно провести:

- общеклинические обследования;
- анализ крови на австралийский антиген;

- биопсия икроножной мышцы (деструктивно-пролиферативный или пролиферативный васкулит с преимущественным поражением мелких сосудов);
- ангиография (аневризмы мелких и средних артерий почек, печени, селезенки, брыжейки, коронарных и др. артерий).

Из системных заболеваний выраженный почечный синдром чаще встречается при **системной красной волчанке (СКВ)**.

СКВ чаще болеют девочки. Характерны эритематозные высыпания, нередко с «бабочкой» на лице, множественная висцеральная патология (плеврит, перикардит, эндокардит, пневмонит и др.), поражение мелких сосудов и присутствие почечного синдрома, чаще в виде нефротического, с гипертонией, реже - с преимущественной гематурией. Лабораторные обследования вплоть до проведения нефробиопсии позволяют уточнить диагноз.

**Поражение почек при склеродермии** может быть различным. Чаще выявляются резко выраженная гематурия, лейкоцитурия, протеинурия и цилиндрурия. Однако может возникать поражение почек с бурным развитием ОПН, артериальной гипертонией, с ретино- и энцефалопатией (истинная склеродермическая почка). Нефропатия при склеродермии протекает на фоне периферического (синдром Рейно, кожные изменения, суставно-мышечный синдром с развитием контрактур, остеолит, кальциноз мягких тканей и мышц) и висцерального (пневмосклероз, кардиосклероз, полисерозит, полиневрит и др.) синдромов. Лабораторным подтверждением склеродермии является увеличение содержания оксипролина в крови и моче, гипер-γ-глобулинемия, наличие антител к ДНК, антинуклеарного фактора, ревматоидного фактора.

**Наследственный нефрит** характеризуется следующими данными:

- случайное выявление; отсутствие «нефритического» анамнеза;
- отягощенность семейного анамнеза по патологии почек;
- сочетание гематурии с поражением органов слуха, зрения или множественными стигмами дизэмбриогенеза;
- отсутствие воспалительной реакции со стороны крови;
- торпидное течение;
- рентгенологически и эхоскопически - пиелоектазия одно- или двухсторонняя;
- резистентность к проводимой терапии;
- снижение Т- и В-лимфоцитов, снижение фагоцитарной активности, снижение IgA, повышение IgM, G.

Для подтверждения диагноза наследственного нефрита к исследованиям проводимым для диагностики гломерулонефрита дополнительно проводятся:

- аудиограмма
- определение в моче D/L – гидрооксипролина.

При наличии стигм дизэмбриогенеза в сочетании с кристаллурией проводятся обследования с целью дифференциального диагноза кристаллурии, дизметаболической нефропатии и тубулоинтерстициального нефрита, о чем будет сказано в разделе «Кристаллурия».

Диагноз гипопластической дисплазии может быть уточнен с помощью ЭУ, УЗИ, нефробиопсии.

Микро- и макрогематурией, двусторонними болями в пояснице может проявляться поликистоз почек, особенно с аутосомно-доминантным типом наследования (АДПП). На эхограмме при АДПП – увеличение почки с неровными контурами, в области паренхимы множественные кисты различных размеров, но обычно более 1 см в диаметре.

Для детей характерен аутосомно-рецессивный тип поликистоза, при котором наряду с поражением собирающих протоков канальцев почек происходит пролиферация и расширение желчных протоков с развитием перипортального фиброза, с исходом в ХПН и портальную гипертензию.

У детей раннего возраста гематурия в сочетании с небольшой протеинурией может быть симптомами олигомеганефротической гипоплазии почек – варианта почечного дизэмбриогенеза. Для данной патологии кроме скудного мочевого синдрома характерно рвота, лихорадка на 1-м году жизни, полиурия и полидипсия с 1,5-2-летнего возраста, задержка физического развития и развитие ХПН. По данным УЗИ – уменьшение размеров почек и низкое их расположение, отсутствие контрастирования чашечно-лоханочных систем.

Наличие изолированной гематурии требует проведения дифференциальной диагностики между IgA-нефропатией, эссенциальной гематурией, нефробластомой.

**Идиопатическая IgA-нефропатия** (болезнь Берже) может начинаться по-разному. Как правило, имеется тесная связь с вирусной или бактериальной инфекцией. Через 2-5 дней после инфекции появляется макро- или микрогематурия, которая может сопровождаться протеинурией. После эпизода 2-3-х дневной макрогематурии сохраняется микрогематурия или протеинурия, но могут быть и нормальные анализы мочи. Макрогематурия может длительно рецидивировать.

Кроме гематурии для болезни Берже характерна боль в пояснице на фоне мочевого синдрома. Нередко к этим симптомам присоединяется лихорадка и дизурия.

Достоверным диагностическим критерием IgA нефропатии является наличие в биоптате почек депозитов, содержащих IgA в мезангиуме, вдоль базальной мембраны клубочков, в

интерстиции. Уровень IgA в крови не всегда коррелирует со степенью гематурии или с выраженностью гистологических изменений.

Для нефробластомы основными клиническими признаками являются: ассиметрично расположенное объемное образование в брюшной полости, боли в животе, температура, похудание и гематурия. С целью диагностики кроме общеклинических исследований обязательно проведение компьютерной томографии брюшной полости, экскреторной урограммы, УЗИ-исследования, R-графии грудной клетки (возможны метастазы в легких), УЗИ печени (возможны метастазы).

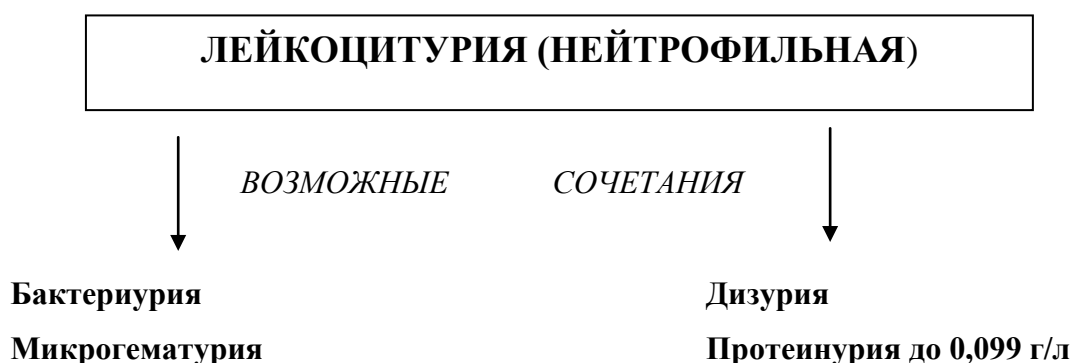
Если при изолированной микрогематурии пиелограмма, цистограмма нормальны, моча стерильна, то дальнейшее обследование может быть приостановлено с динамическим наблюдением за больным.

### ЛЕЙКОЦИТУРИЯ И БАКТЕРИУРИЯ

В норме при микроскопии мочевого осадка обнаруживается не более 3-4 лейкоцитов в поле зрения у мальчиков и не более 4-5 – у девочек при условии правильного сбора мочи. Показаниями к исследованиям мочи по Аддису-Каковскому, Нечипоренко, Амбурже является пограничное с нормальным количество лейкоцитов и эритроцитов в моче для выявления латентно протекающей патологии и определения преобладания тех или иных форменных элементов. Количество лейкоцитов в моче не должно превышать: у мальчиков 1 млн/сутки в пробе Адисса–Каковского, 1 тыс/мл в пробе Нечипоренко; у девочек 2 млн/сутки и 2 тыс/мл соответственно.

Пиурический мочевого синдром – это выявление в моче большого количества лейкоцитов и патологической бактериурии. Диагностически значимой принято считать бактериурию с наличием колоний микроорганизмов одного вида в количестве  $10^5$  в 1 мл мочи, полученной естественным путем,  $10^3$  в 1 мл мочи при получении мочи катетером и любого количества микробов в 1 мл мочи при надлобковой пункции. Некоторые авторы указывают, что бактериурия в титре  $10^4$ /мл может считаться диагностической, если она представлена патогенной флорой.

Алгоритм диагностики при лейкоцитурии и бактериурии представлен в схеме 3



**Протеинурия до 1 г/л**  
**Абдоминальный синдром**

**«Терминальная» гематурия**  
**Болевой синдром**

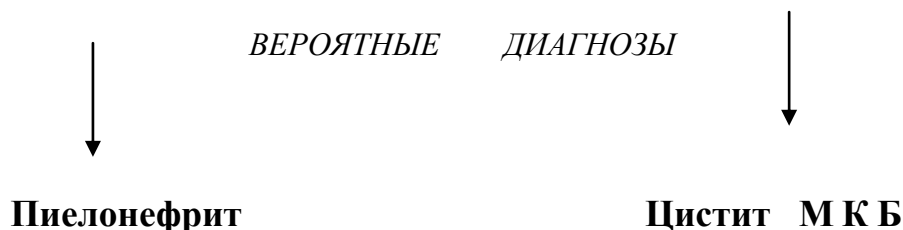


Схема 3. Алгоритм диагностики при лейкоцитурии с бактериурией

Не во всех случаях при наличии нейтрофильной лейкоцитурии может быть обнаружена бактериурия. *Ложноотрицательная* бактериурия или малое количество колоний определяется в следующих случаях:

- нарушение правил сбора мочи. Для исследования необходимо брать утреннюю мочу. У грудных детей путем катетеризации мочевого пузыря, а у детей старшего возраста – среднюю порцию мочи. Микроскопия и посев мочи на среду должны быть проведены не позднее, чем через 15 минут после сбора мочи, или моча должна храниться в холодильнике при температуре 4°C не более 6-8 часов. Исследование мочи на бактериурию необходимо повторить не менее 3 раз;
- разведение мочи (сбор мочи в дневное и вечернее время, на фоне диуретиков);
- сбор мочи на фоне антибактериальной терапии;
- низкая рН мочи на фоне ацидоза, токсикоза;
- полная обструкция мочеточников;
- инфекция мочевой системы вызвана L-формами бактерий.

Под термином **инфекция мочевой системы** понимают инфицированность мочевых путей без указания уровня инфекции. По уровню инфицирования ИМС делят на инфекцию верхних мочевых путей (пиелонефрит) и инфекцию нижних путей – цистит, уретрит.

**Пиелонефрит (ПН)** – это неспецифическое микробно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением тубуло-интерстициальной ткани и чашечно-лоханочной системы. **Первичный ПН** устанавливают в случаях, когда при использовании современных методов исследования не удается выявить отчетливых причин, способствующих фиксации микроорганизмов в тубулоинтерстициальной ткани почек. **Вторичный ПН** возникает на фоне функциональных или органических изменений в мочевых путях, которые сопровождаются нарушением пассажа мочи (конкременты, аномалии развития, атония мочеточников, рефлюксы, кристаллурия и др.) Первичный ПН, как правило, имеет острое течение и заканчивается выздоровлением. Вторичный ПН характеризуется волнообразным или непрерывно-рецидивирующим течением. О хроническом ПН говорят в тех случаях, когда в



течение 6-и месяцев не наступает выздоровления от пиелонефрита или в нефробиоптате выявляется характерная морфологическая картина интерстициального воспаления с деструкцией канальцев: дистрофия и атрофия канальцевого эпителия, расширение просвета канальцев, отек интерстиция, лейкоцитарная инфильтрация, очаговый или диффузный склероз стромы, большинства сосудов, клубочков, т.е. переход в сморщивание почки.

#### Диагностика пиелонефрита.

В детском возрасте анамнез чаще указывает на перенесенные накануне заболевания (острые респираторные вирусные инфекции, острые кишечные инфекции, дисбактериоз, запоры), наличие переохлаждений. В истории развития ребенка могут быть указания на изменения в анализах мочи в виде мочевого синдрома с лейкоцитурией, бактериурией; лихорадку неясного генеза, боли в боку, животе или рвоту, слабость, головную боль, характерные для острого ПН или для обострения хронического ПН.

Клиника острого ПН зависит от путей проникновения инфекции в паренхиму почек, характера возбудителя и возраста больного. При гематогенном пути инфицирования преобладают общие симптомы интоксикации, при уриногенном (восходящем) – на фоне интоксикации на первый план выступают местные симптомы дизурии. В клинике острого ПН можно выделить следующие синдромы:

- интоксикации;
- болевой;
- дизурических расстройств (при уриногенном пути инфицирования);
- мочевого

Для новорождённых и детей раннего возраста наиболее характерны симптомы общей интоксикации (высокая температура, анорексия, рвота, срыгивание, желтуха, расстройства стула, обезвоживание, падение массы тела). Заболевание может имитировать кишечный токсикоз или носить септический характер с появлением менингеальных симптомов. Характерны беспокойство при мочеиспускании, покраснение лица и плач перед мочеиспусканием. Чаще заболевают дети в возрасте 4-5 месяцев в связи с переводом на искусственное вскармливание, учащением вирусных инфекций, проведением профилактических прививок. У детей старшего возраста отмечаются лихорадка до высоких цифр, озноб, потливость при снижении температуры тела, головная боль, слабость, вялость, быстрая утомляемость, постоянные или периодические боли в животе и поясничной области. Пальпаторно может быть выявлена болезненность по ходу мочеточников, напряжение мышц брюшной стенки, положительный симптом Пастернацкого. Кожные покровы бледные, «тени» вокруг глаз, может отмечаться пастозность век. При вторичном ПН нередко выявляется большое количество (свыше 5) стигм дизэмбриогенеза.

Синдром дизурических расстройств (учащенное, болезненное мочеиспускание, недержание мочи) чаще свидетельствует о наличии инфекции нижних мочевых путей и уриногенном пути инфицирования.

С целью проведения дифференциального диагноза следует сопоставить анамнестические данные, произвести осмотр больного и оценить:

- общий анализ мочи;
- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- пробу Зимницкого;
- суточную потерю белка.

Выполнить:

- посев мочи на БК (3 раза), посев мочи на флору (3-5 раз);
- лейкоцитограмма мочи;
- УЗИ почек и мочевого пузыря;
- экскреторную урографию, микционную цистографию;
- осмотр гинеколога, осмотр уролога;
- цистоскопию (при отсутствии острых явлений со стороны мочевого пузыря);
- радиоизотопные исследования

Лабораторная и инструментальная диагностика ПН. Мочевой синдром при ПН характеризуется сочетанием бактериурии и нейтрофильной лейкоцитурии, протеинурии до 1 г/л. В табл. 5 представлены дифференциально-диагностические критерии мочевого синдрома при ПН, инфекции нижних мочевых путей (ИНМП) и тубулоинтерстициальном нефрите (ТИН).

Таблица 4

**Мочевой синдром.**

Показатель	И Н М П	Пиелонефрит	Т И Н
Относительная плотность мочи	N, реже ↓	↓ всегда	↓, редко N или ↑
pH	Кислая, реже щелочная	Чаще щелочная	Чаще кислая
Лейкоцитурия	От 5-10 до большего кол-ва в поле зрения	В большом количестве	Чаще подлежит подсчету: 5-10 и больше в поле зрения
Слизь	От + до +++	Не характерна	Не характерна

	лейкоциты в слизи		
Эритроциты	Единичные свежие	Микрогематурия, редко макрогематурия	Микрогематурия непостоянная, редко макрогематурия
Эпителий плоский в значительном количестве	Характерно	Не характерно	Не характерно
В лейкоцитограмме мочи преобладают	Нейтрофилы	Нейтрофилы	Лимфоциты, эозинофилы
Бактериурия >10 <sup>4</sup> -10 <sup>5</sup> микр. тел. в 1 мл.	Редко достигает	Характерна	Не характерна
Цилиндры	Не характерна	Лейкоцитарные, зернистые	Содержащие лейкоциты, почечный эпителий, редко эритроциты
Протеинурия канальцевая	Не характерна	Характерна	Характерна

В анализе мочи по Зимницкому при остром ПН (от нескольких недель до нескольких месяцев), обострении хронического ПН или формировании нефросклероза отмечаются гипо- и изостенурия, никтурия. В общем и биохимическом анализах крови выражены признаки воспаления: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, ускорение СОЭ, увеличение СРБ, диспротеинемия и др.

УЗИ почек при ПН проводится с целью установления диагноза первичного и вторичного ПН. При первичном ПН выявляются: увеличение размеров почек (в большей степени одной из них), атония чашечно-лоханочной системы. Обязательным условием для выявления этих изменений является проведение исследований в первые дни заболевания. При повторном исследовании (на фоне выздоровления) уменьшаются и нормализуются размеры почек, чашечно-лоханочной системы, экзогенность паренхимы. При вторичном ПН УЗИ почек позволяет заподозрить или диагностировать аномалии развития мочевых путей и почек (формы, положения, количества, обструктивной уропатии, нефроптоза). Для уточнения вышеуказанных изменений проводятся экскреторная урограмма, микционная цистограмма, изотопная ренограмма на фоне улучшения самочувствия и нормализации анализов.

**Абактериальная лейкоцитурия** – признак интерстициального воспаления в почечной ткани, не связанного с микробной инвазией, хотя последняя может и присоединиться. При

абактериальной лейкоцитурии в лейкоцитограмме мочи преобладают лимфоциты и эозинофилы. Алгоритм диагностики при абактериальной лейкоцитурии представлен на схеме 4.

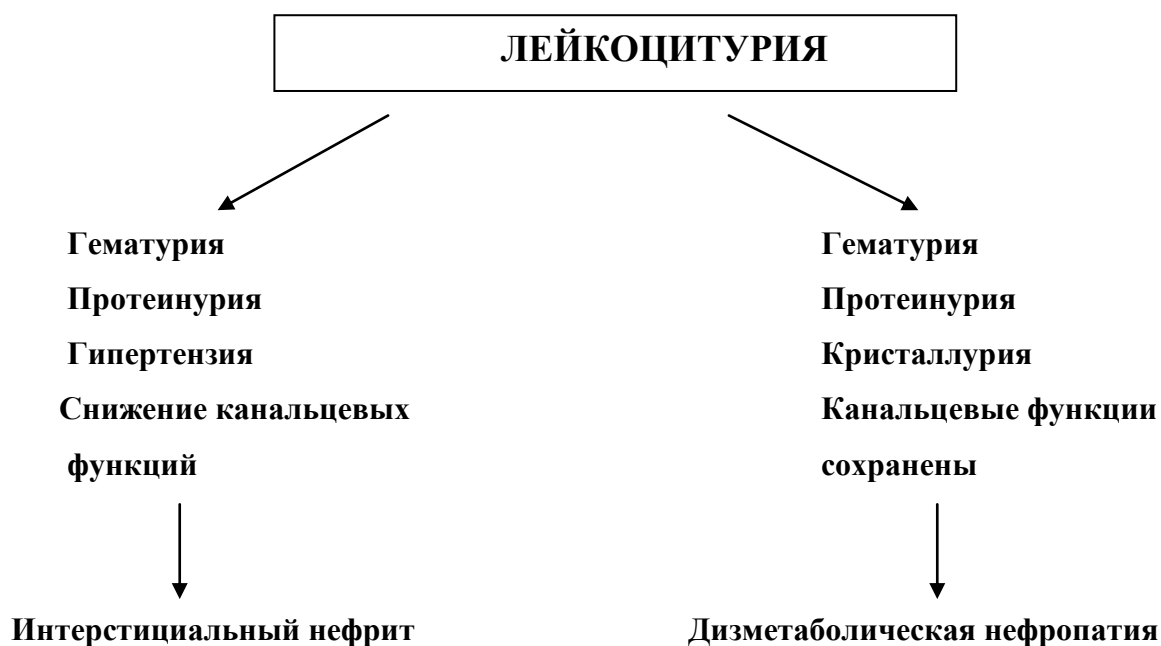


Схема 3. Алгоритм диагностики абактериальной лейкоцитурии.

Абактериальная лейкоцитурия характерна для дизметаболической нефропатии и тубулоинтерстициального нефрита, которые изложены в разделе «Кристаллурия».

### Кристаллурия.

Здоровые дети выделяют с мочой единичные мелкие кристаллы солей величиной 0,03-0,055 мкм, которые не вызывают повреждения почечной ткани. В моче могут выявляться разнообразные кристаллы и гранулированные агрегаты солей, тип которых зависит от реакции мочи.

Таблица 5

#### Типы осадков мочи в зависимости от её реакции

Осадок	Возможны в норме	Патология
<b>К И С Л О В А Я Р Е А К Ц И Я</b>		
Мочевая кислота	Высокая концентрация мочи; обильная мясная пища; после потоотделения	Усиленный распад нуклеиновых кислот (лейкоз, лучевая терапия, рассасывание гнойных инфильтратов)
Мочекислые соли (ураты)	Пища богатая пуринами; после физического	Большие потери воды; лейкоз, уратурия

	напряжения, лихорадки	
Фосфорно-кислый кальций		Ревматизм, анемии
Гиппуровая кислота	Обильное количество растительной пищи и плодов (черника, брусника, и др.), салицилаты	Болезни печени, гнилостные процессы, нефролитиаз
<b>Щ Е Л О Ч Н А Я Р Е А К Ц И Я</b>		
Трипельфосфаты	Молочная, растительная пища, щелочное питьё, долгое стояние мочи.	Нефролитиаз
Аморфные фосфаты	При ощелачивании мочи	Множественная рвота, обильное промывание желудка, нефролитиаз
<b>К И С Л А Я И Щ Е Л О Ч Н А Я Р Е А К Ц И Я</b>		
Щавелевокислый кальций (оксалат кальция)	Пища богатая щавелевой кислотой, после длительного стояния мочи	Оксалурия, аскаридоз, нефролитиаз

Считают, что повреждающее действие на органы мочевой системы возможно при наличии кристаллов в осадке мочи более 10 в поле зрения и при их размерах более 12 мкм.

Для диагностики мочевого синдрома с кристаллурией показано этапное обследование.

1-й этап. Анализ мочи на спонтанную кристаллурию с идентификацией кристаллов и кристаллометрией.

2-й этап. При наличии кристаллурии определение суточной экскреции оксалатов, уратов. (В норме экскреция оксалатов 10-40 мг/сутки или 1 мг/кг/сутки, уратов – 0,6-6,0 мкмоль/сутки, фосфатов - 0,01-0,04 г/кг/сут).

3-й этап. Биохимическое исследование крови и мочи, определение функции почек.

При дизметаболической нефропатии обнаруживаются в моче липиды до 160-600 ед. (в N отсутствуют), определяется повышение азотистого компонента фосфолипидов – этаноламина до 400-800 мг/сут., повышается активность фосфолипаз А и С в моче (в норме не определяются).

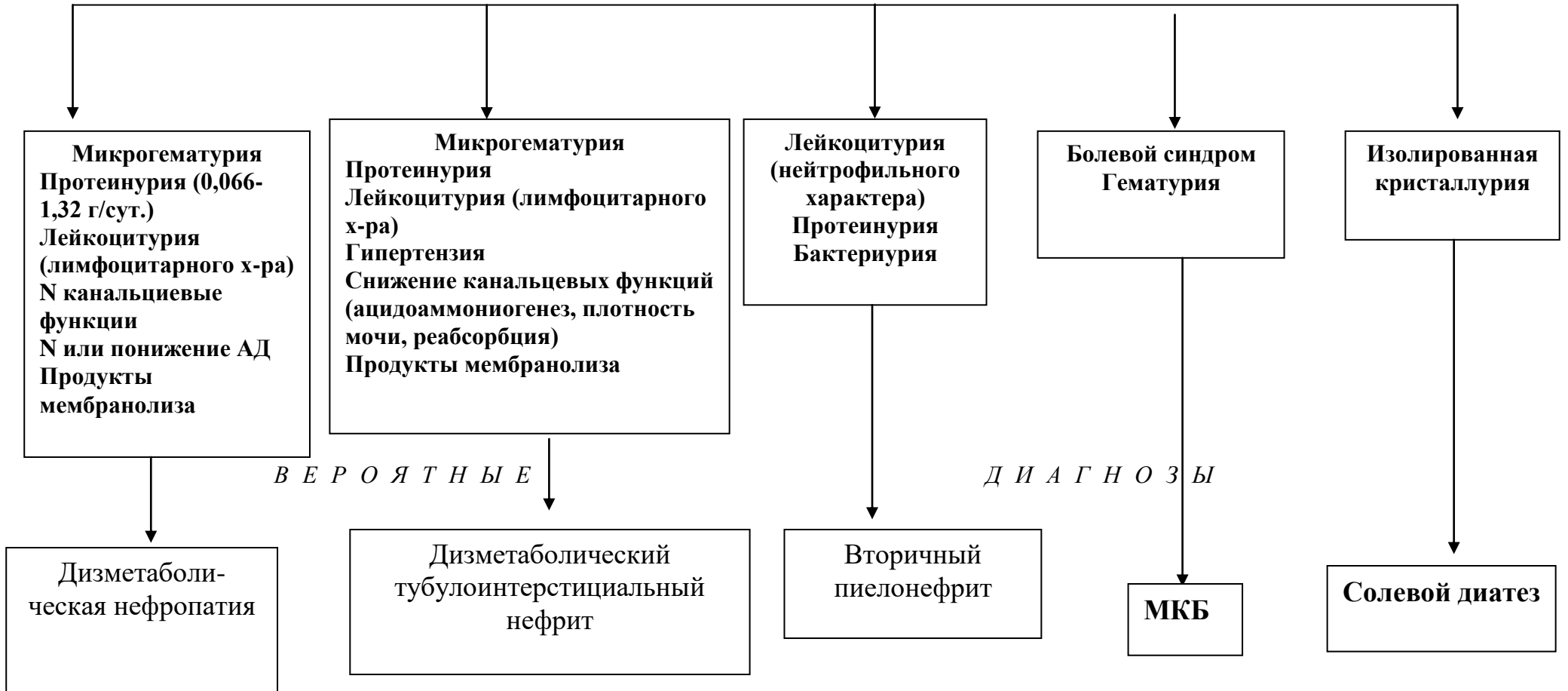
Обнаружение в моче кристаллов оксалатов при отсутствии мочевого синдрома в виде микрогематурии, лейкоцитурии и протеинурии, а также продуктов мембранолиза расценивается как *кристаллурия*.

Наличие микрогематурии, протеинурии, лейкоцитурии, продуктов мембранолиза при высокой плотности мочи – *дизметаболическая нефропатия*.

*Снижение канальцевых функций (низкая плотность мочи, снижение ацидо-аммониогенеза, снижение реабсорбции  $\beta_2$ -микроглобулинов), а также наличие мочевого синдрома и продуктов мембранолиза свидетельствует о дизметаболическом тубуло-интерстициальном нефрите.* Алгоритм диагностики кристаллурии представлен на схеме 5.

### АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ КРИСТАЛЛУРИИ

## КРИСТАЛЛУРИЯ (ВОЗМОЖНЫЕ СОЧЕТАНИЯ)



## Литература

1. *Диагностика детских болезней. Справочник.* / Под ред. М.В. Чичко. – Мн.: «Беларусь», 2002. – 575 с.
2. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. *Детская нефрология: Руководство для врачей.* – Л.: Медицина, 1989. – 456 с.
3. Крайчик Д.Е., Седор Д.Е., Ганц М.Б. *Секреты нефрологии*/ Пер. с англ. – М. – СПб.: «Издательство БИНОМ» - «Невский диалект», 2001. – 301с.
4. Маковецкая Г.А., *Диагностические ошибки в детской нефрологии.* – М.: Медицина, 1983. – 167 с.
5. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. *Клиническая нефрология детского возраста.* – С.-Пет.: Сотис, 1997. – 712с.
6. Усов И.Н., *Нефриты у детей.* – Мн.: «Беларусь», 1987. – 221 с.
7. Чиж А.С. и др. *Методы исследования в нефрологии и урологии.* – Мн.: Выш. шк., 1992. – 415 с.
8. Barrat T., Avner E., Harmon E. *Pediatric Nephrology.*//Lippincot Williams & Wilkins. – 1412 p.

## О Г Л А В Л Е Н И Е

1. Введение. Цвет мочи ( <i>Станкевич З.А.</i> ) .....	4
2. Реакция мочи ( <i>Зайцева Е.С.</i> ) .....	6
3. Относительная плотность мочи ( <i>Зайцева Е.С.</i> ).....	6
4. Протеинурия ( <i>Тур Н.И.</i> ).....	8
5. Глюкозурия ( <i>Станкевич З.А.</i> ).....	13
6. Микроскопия осадка ( <i>Зайцева Е.С.</i> ).....	14
7. Гематурия( <i>Станкевич З.А.</i> ).....	14
8. Лейкоцитурия и бактериурия ( <i>Зайцева Е.С.</i> ).....	23
9. Кристаллурия ( <i>Станкевич З.А.</i> ).....	29
10. Нефробиопсия ( <i>Сукало А.В.</i> ).....	31



Учебное издание

Сукало Александр Васильевич

Станкевич Зинаида Антоновна

Зайцева Елена Семёновна

Тур Наталья Иосифовна

## **КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МОЧЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**

**Учебно-методическое пособие**

**Ответственный за выпуск Е.С Зайцева**