

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Иркутский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии

О.В. Тирикова, И.А. Филатова

Инфекции мочевыводящих путей

Учебное пособие

Иркутск
ИГМУ
2017

УДК 616.61/62:616.9 (075.8)

ББК 56.9.14я73

Т44

Рекомендовано методическим советом лечебного факультета ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальностям Лечебное дело, Педиатрия, Стоматология, Медико-профилактическое дело при изучении дисциплины «Факультетская терапия», «Внутренние болезни» (протокол № ____ от _____ 2017)

Авторы:

О.В. Тирикова - ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

И.А. Филатова - ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Рецензенты:

А. Н. Калягин – д-р мед.наук, профессор, проректор по лечебной работе и последипломному образованию, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

В. А. Дульский – канд.мед.наук, доцент, декан лечебного факультета, доцент кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Редактор серии:

Н. М. Козлова – д-р мед.наук, зав. кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Тирикова, О.В.

Т44 Инфекции мочевыводящих путей: учебное пособие / О.В. Тирикова, И.А. Филатова; ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра факультетской терапии. –Иркутск: ИГМУ, 2017. – 57с.

Учебное пособие посвящено клинике, диагностике и лечению инфекций мочевыводящих путей.

Пособие предназначено для студентов медицинских вузов, обучающихся по образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальностям Лечебное дело, Педиатрия, Стоматология, Медико-профилактическое дело при изучении дисциплины «Факультетская терапия», «Внутренние болезни»

УДК 616.61/62:616.9 (075.8)

ББК 56.9.14я73

© Тирикова О.В., Филатова И.А., 2017

© ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, 2017

Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение.....	6
Анатомия и физиология почек	7
Строение и функция нефрона	9
Механизмы мочеобразования.....	14
Инфекции мочевыводящих путей	19
Этиология	20
Патогенез	20
Классификация ИМП	21
Уретрит.....	22
Классификация уретритов.....	22
Гонорейный уретрит	23
Трихомонадный уретрит.....	25
Хламидийный уретрит.....	26
Кандидомикозный уретрит.....	26
Цистит.....	27
Классификация циститов.....	27
Клиническая картина.....	27
Диагностика цистита.....	29
Дифференциальная диагностика цистита.....	30
Лечение цистита.....	31
Профилактика	33
Пиелонефрит.....	34
Классификация пиелонефритов.....	34
Этиология.....	35
Патогенез	35
Клиническая картина.....	36
Диагностика.....	37
Дифференциальная диагностика.....	40
Лечение.....	42
Профилактика	46
Бессимптомная бактериурия.....	47
Диагностическая оценка бактериурии.....	48
Критерии диагноза бессимптомной бактериурии.....	48
Скрининг ББУ.....	49
Лечение бессимптомной бактериурии.....	50
Приложение	52
Тесты для самоконтроля.....	53
Литература	56

Список сокращений

E. faecalis– Enterococcusfaecalis

E. coli–Escherichiacoli

K. pneumonia – Klebsiellapneumoniae

M. morganii – Morganellamorganii

P. aeruginosa –Pseudomonasaeruginosa

АГ– артериальнаягипертония

АД – артериальноедавление

АК – антагонисты кальциевых каналов

БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина

БРА-2 – блокаторы рецепторов ангиотензина-2

БАБ – В-адреноблокаторы

БМ – базальная мембрана

БМИ – болезнь минимальных изменений клубочков

БПГН – быстро прогрессирующий гломерулонефрит

ГБМ – гломерулярная базальная мембрана

ГН – гломерулонефриты

ГКС – глюкокортикостероиды

ЗСН – застойная сердечная недостаточность

ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИЛ – интерлейкин

ИМП – инфекции мочевыводящих путей

МП – мочевыводящие пути

МБД – малобелковая диета

МПГН – мезангиопролиферативныйгломерулонефрит

МбГН – мембранозный гломерулонефрит

МкГН – мезангиокапиллярныйгломерулонефрит (мембрано-пролиферативный)

НИМП – неосложненные инфекции мочевыводящих путей

НМГ – низкомолекулярные гепарины
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
ОП – острый пиелонефрит
ОЦ – острый цистит
ОГН – острый гломерулонефрит
ОПН – Острая почечная недостаточность
ПН – почечная недостаточность
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты
ПОЛ – перекисное окисление липидов
СД – сахарный диабет
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СКВ – системная красная волчанка
ХП – хронический пиелонефрит
ХГН – хронический гломерулонефрит
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ХБП – хроническая болезнь почек
ЦсА – циклоспорин А
ЦФ – циклофосфан
ФСГС – фокально-сегментарный гломерулосклероз
ЮГА – юктагломерулярный аппарат



Введение

Роль почек в организме весьма многогранна, от них зависит постоянство состава и объема жидкостей внутренней среды. Почки участвуют: в поддержании стабильной концентрации осмотически активных веществ в крови и других жидкостях тела (осморегуляция), в регуляции объема крови и внеклеточных жидкостей (волюморегуляция), от их деятельности зависят во многом постоянство ионного состава крови и кислотно-основное равновесие. Они экскретируют конечные продукты азотистого обмена, чужеродные вещества, избыток ряда органических веществ — аминокислот, глюкозы. Почки играют существенную роль в метаболизме белков, углеводов и липидов, участвуют в регуляции артериального давления (ренин, простагландины E), эритропоеза, обмена кальция благодаря секреции физиологически активных веществ, таких, как ренин, активные формы витамина D₃, простагландины, эритропоэтин, участвуют в регуляции свертывания крови.

Выявление патологии почек и мочевыводящих путей представляет собой довольно трудную задачу, поскольку большая их часть долгое время имеет латентное течение (больные не предъявляют каких-либо жалоб, связанных с заболеванием мочевыделительной системы и заставляющих

обратиться к врачу), и поэтому обнаруживается случайно во время медицинского обследования по различным причинам.

1. Анатомия и физиология почек

В системе удаления из организма человека конечных продуктов обмена почки занимают центральное место, так как именно в них происходит процесс мочеобразования.

Почка, ген (греч. nephros), представляет парный экскреторный орган, вырабатывающий мочу, лежащий на задней стенке брюшной полости позади брюшины. Почки расположены в забрюшинном пространстве на уровне XI грудного — III поясничного позвонков. Правая почка более подвижна и располагается несколько ниже левой почки имеют бобовидную форму.

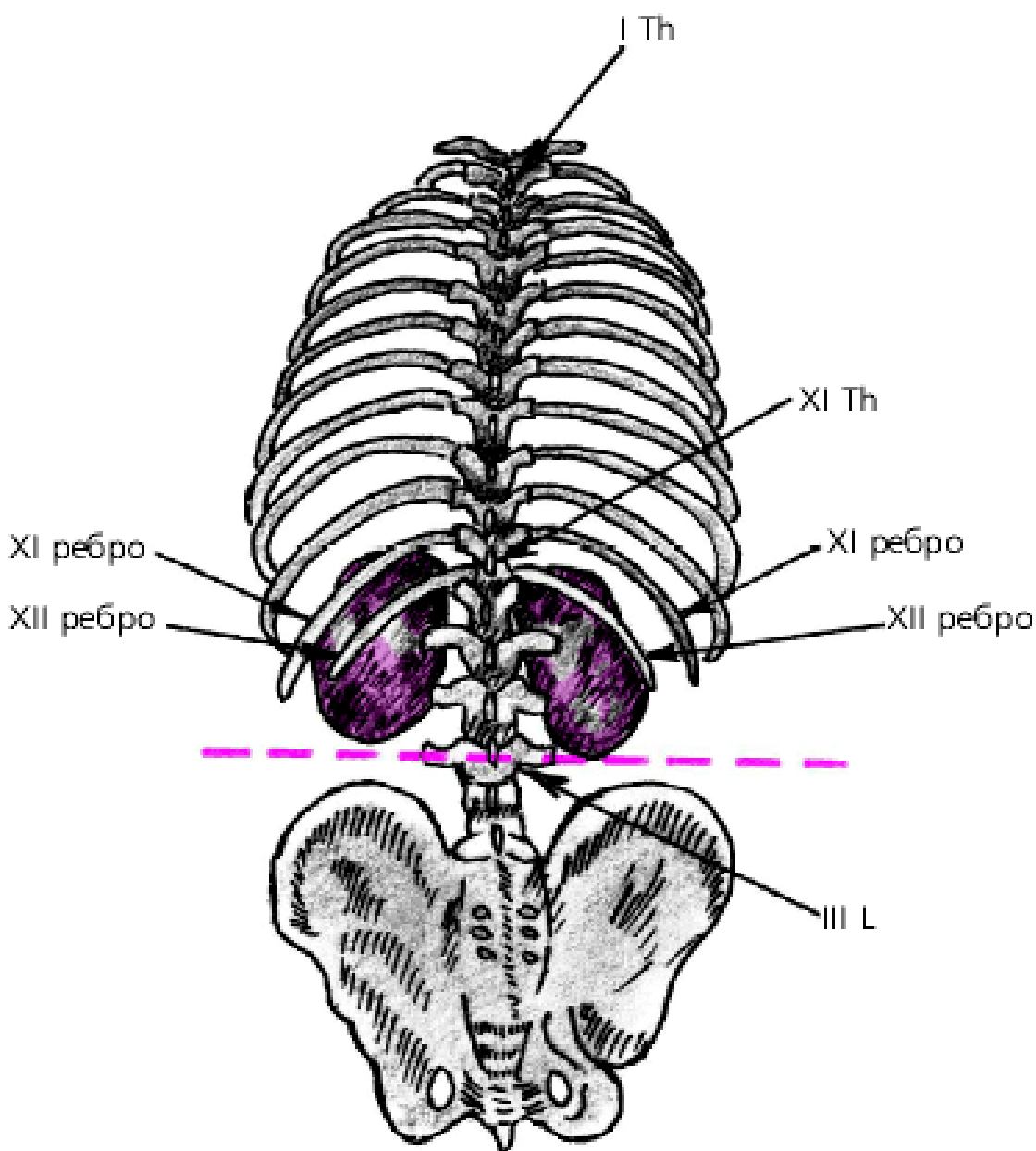


Рис. 1. Расположение почек

Масса каждой почки в норме составляет 120—200 г, длина 10—12 см, ширина — 5—6 см, толщина — 3—4 см. Каждая почка состоит из наружного (коркового) и внутреннего (мозгового) слоев; мозговое вещество представлено пирамидами, основания которых обращены в сторону коры, а вершины открываются в почечную лоханку. Кровоснабжение почки обеспечивают почечные артерии, отходящие от брюшной аорты и разделяющиеся в воротах каждой почки на две главные артерии — переднюю и заднюю. Отток крови от каждой почки происходит по почечной вене, впадающей в нижнюю полую вену.

Иннервируются почки волокнами почечного нервного сплетения, образованного ветвями чревного сплетения, блуждающего нерва, конечными ветвями чревных нервов, ганглиозными клетками.

Основной структурно-функциональной единицей почки является нефрон.

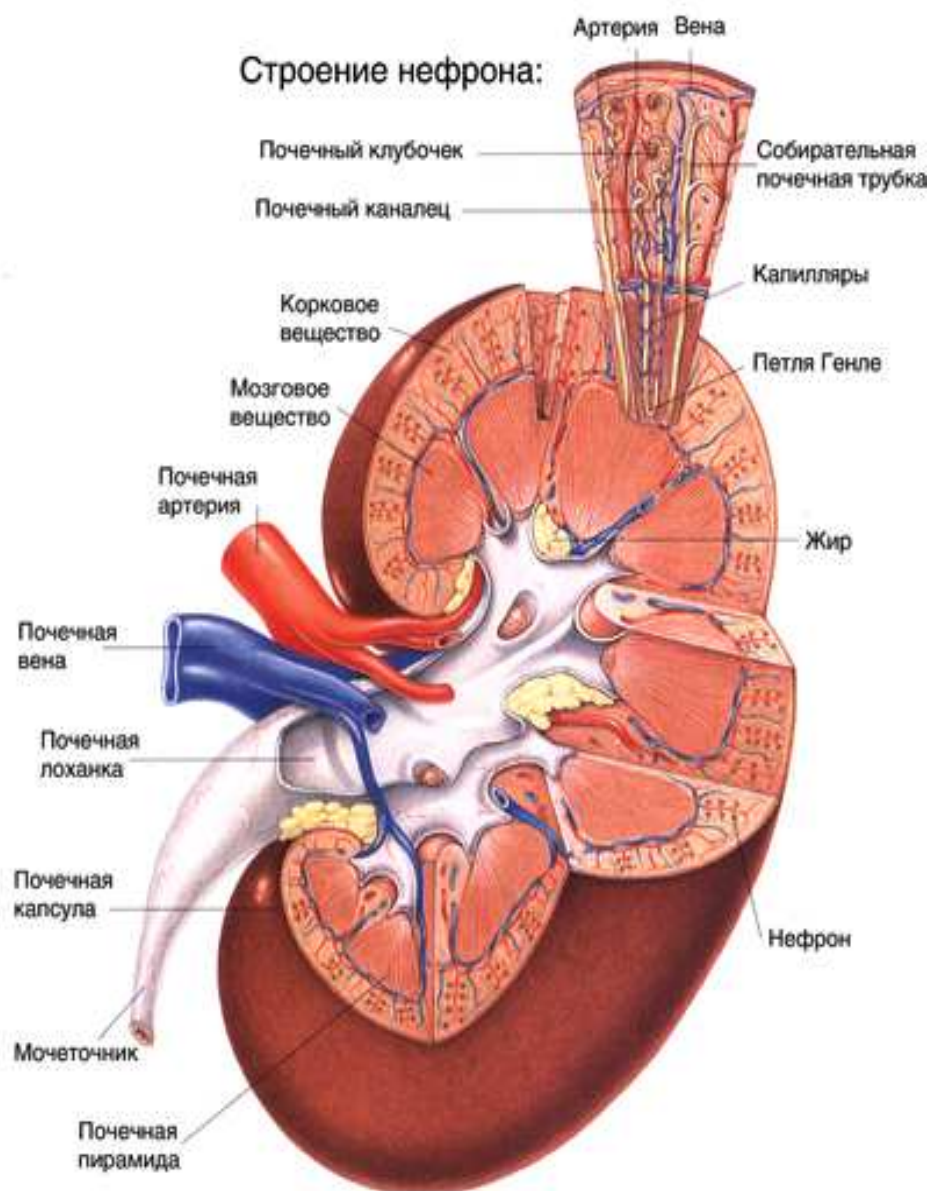


Рис.2. Строение почки

1.1. Строение и функция нефрона

Нефрон, состоящий из сосудистого клубочка, его капсулы и почечных канальцев, имеет высокую структурно-функциональную специализацию. В каждой почке содержится около 1—1,3 млн клубочков.

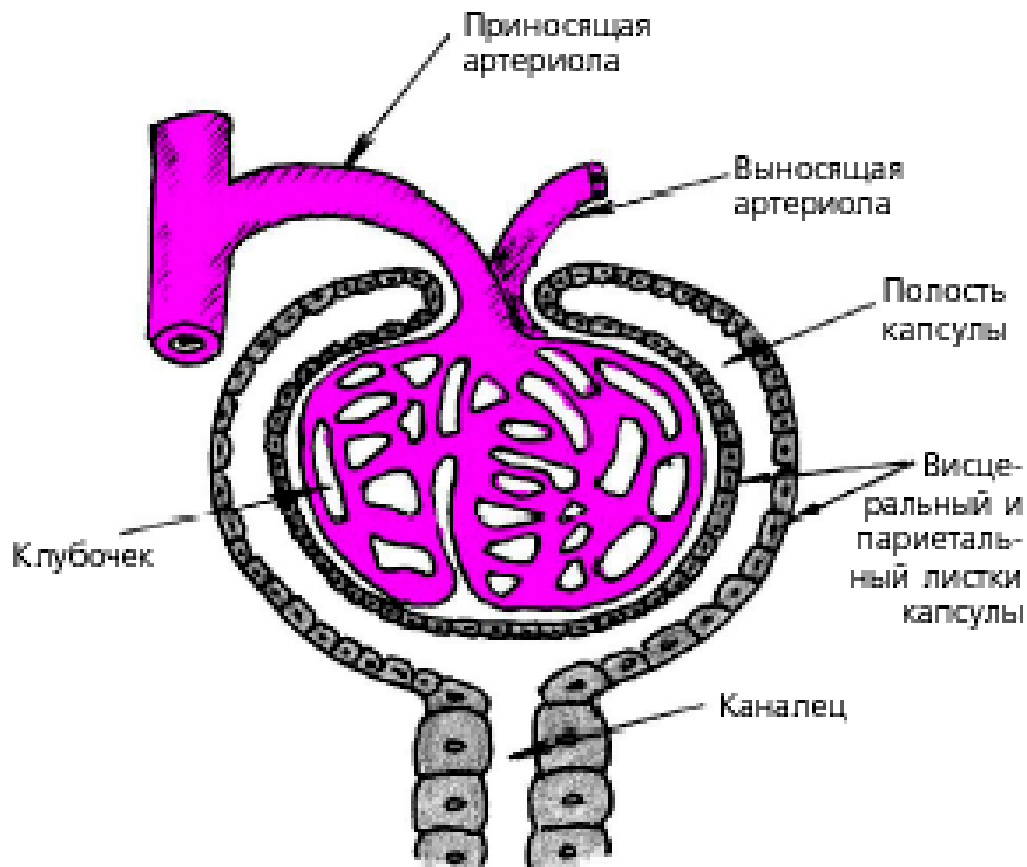


Рис. 3. Строение нефрона

Сосудистый клубочек имеет около 50 капиллярных петель, между которыми найдены анастомозы, что позволяет клубочку функционировать как «диализирующая система». Стенка капилляра представляет собой клубочковый фильтр, состоящий из эпителия, эндотелия и располагающейся между ними базальной мембраны. Эпителий клубочка, или подоцит, это крупное клеточное тело с ядром, имеющее большие и малые отростки. Большие отростки подоцита отходят из перинуклеарной зоны; они напоминают «подушки», охватывающие значительную поверхность капилляра. Малые отростки, или педикулы, отходят от больших почти перпендикулярно и закрывают собой все свободное от больших отростков пространство капилляра. Изменения подоцитов чаще всего бывают вторичными и обычно наблюдаются при протеинурии, нефротическом синдроме. Они выражаются в гиперплазии фибриллярных структур клетки, исчезновении педикул, вакуолизации цитоплазмы и нарушении щелевой диафрагмы – пространства между отростками. Инициальные и типичные

изменения подоцитов в виде исчезновения их отростков характерны для липоидного нефроза. Эндотелиальные клетки капилляров клубочка имеют поры размером до 100 — 150 нм и снабжены специальной диафрагмой. Поры занимают около 30 % эндотелиальной выстилки, покрытой гликокаликсом. Поры рассматривают как основной путь ультрафильтрации, но допускают и трансэндотелиальный путь. Изменения эндотелия капилляров клубочка разнообразны: набухание, вакуолизация, некробиоз, пролиферация и десквамация, однако преобладают деструктивно-пролиферативные изменения, характерные для гломерулонефрита. Важную роль в регуляции кровотока играет поверхность эндотелиальных клеток. При повреждении этих клеток на их поверхности появляются многочисленные выросты, создающие турбулентные завихрения кровотока и способствующие адгезии лейкоцитов к эндотелию. Кроме того, эндотелиальные клетки участвуют в регуляции кровотока секретируя эндотелины, оказывающие сосудосуживающий эффект, и оксид азота (NO), вызывающий вазодилатацию.

Базальная мембрана клубочковых капилляров, в образовании которой участвуют не только подоциты и эндотелий, но и мезангиальные клетки, имеет толщину 250—400 нм и в электронном микроскопе выглядит трехслойной: центральный плотный слой (*lamina densa*) окружен более тонкими слоями с наружной (*lamina rara externa*) и внутренней (*lamina rara interna*) стороны. Собственно базальная мембрана служит *lamina densa*; наружный и внутренний слои являются по существу гликокаликсом подоцитов и эндотелия. Изменения базальной мембраны клубочка характеризуются ее утолщением, гомогенизацией, разрыхлением и фибриллярностью. Утолщение базальной мембраны встречается при многих заболеваниях с протеинурией. При этом наблюдаются увеличение промежутков между филаментами мембраны и деполимеризация цементирующего вещества, с чем связывают повышенную порозность мембраны для белков плазмы крови. При многих заболеваниях с протеинурией, помимо утолщения мембраны, методом электронной микроскопии выявляются различные отложения (депозиты) в мембране или в непосредственной близости от нее. Наиболее часто в базальной мембране выявляются депозиты иммунных комплексов, что ведет не только к глубоким изменениям самой мембраны, но и к деструкции подоцитов, гиперплазии эндотелиальных и мезангиальных клеток. Капиллярные петли связывает друг с другом и подвешивает наподобие брыжейки к гломерулярному полюсу соединительная ткань клубочка, или мезангий, структура которого подчинена в основном функции фильтрации и репарации при повреждении мембраны. В мезангии различают мезангиоциты (мезангиальные клетки) и мезангиальный матрикс. Клетки мезангия осуществляют синтез всех компонентов мезангиального матрикса и их утилизацию, костномозговые мезангиоциты заведуют функцией фагоцитоза различных макромолекул, в том числе циркулирующих иммунных комплексов, контролируют

синтетическую функцию гладкомышечных мезангиальных клеток. Мезангиальные клетки как один из компонентов юкстагломерулярного аппарата (ЮГА) способны в определенных условиях к инкреции. Капсула клубочка представлена БМ и эпителием. Эпителиальные клетки фиксированы на БМ с помощью филаментов, содержащих актомиозин. Эпителий имеет кубическую форму, но в функциональном отношении близок к эпителию главного отдела канальцев.

Канальцевую часть нефрона принято делить на четыре отдела:

- главный (проксимальный);
- тонкий сегмент петли Генле;
- дистальный;
- собирательные трубки.

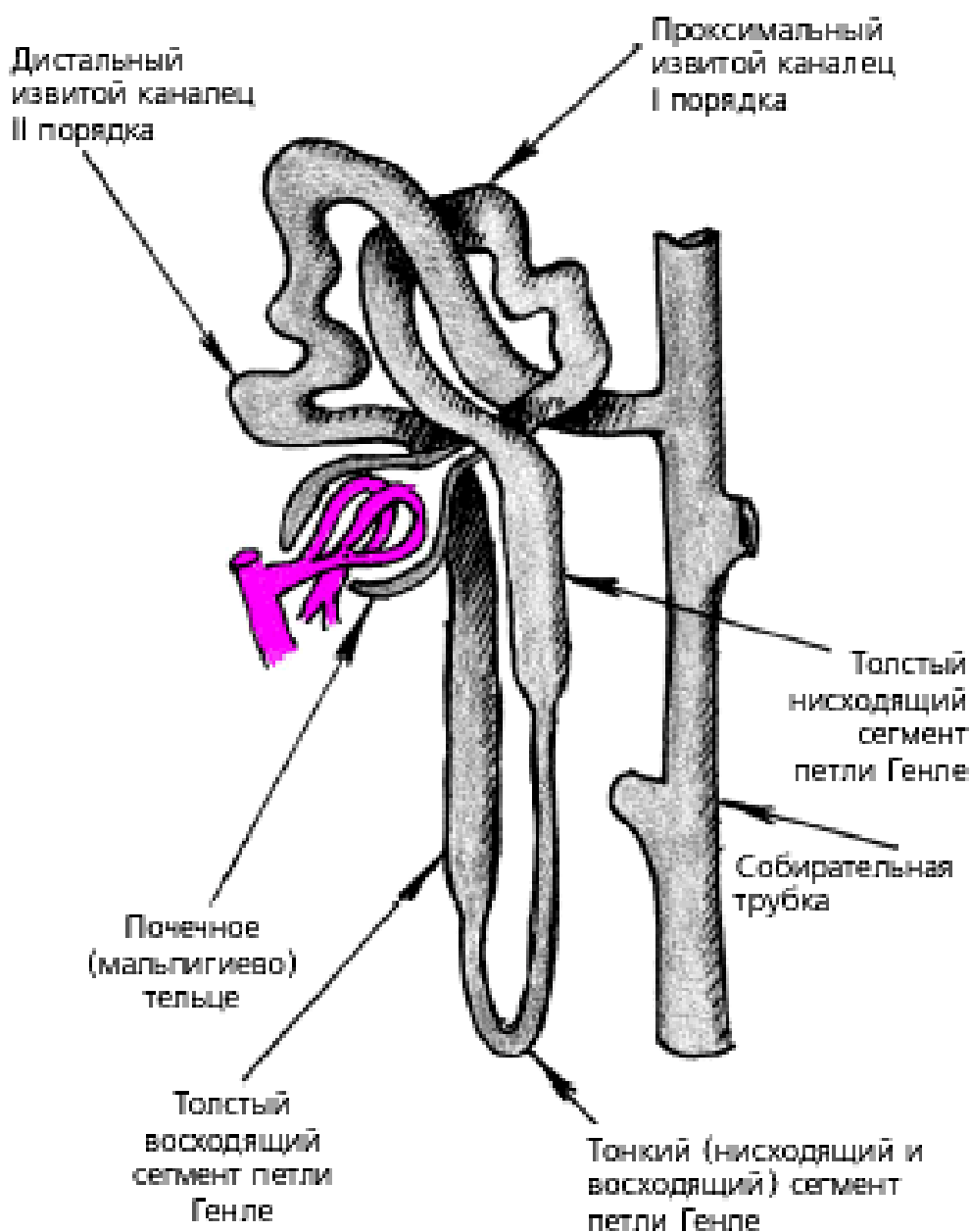


Рис. 4. Канальцевая часть нефрона

Главный (проксимальный) отдел состоит из извитой и прямой частей. Клетки извитой части имеют более сложное строение, чем клетки других отделов нефрона. Это высокие (до 8 мкм) клетки со щеточной каемкой, внутриклеточными мембранами, большим числом правильно ориентированных митохондрий, хорошо развитыми пластинчатым комплексом и эндоплазматической сетью, лизосомами и другими ультраструктурами. В их цитоплазме содержится много аминокислот, основных и кислых белков, полисахаридов и активных SH-групп, высокоактивных дегидрогеназ, диафораз, гидролаз. Щеточная каемка состоит из многочисленных пальцевидных выростов цитоплазмы, покрытых клеточной мембраной и гликокаликсом. В щеточной каемке доказана активность щелочной фосфатазы, АТФ-азы, 5-нуклеотидазы, аминопептидазы и ряда других ферментов. Мембрана щеточной каемки содержит натрийзависимую транспортную систему. Ультраструктура и ферментохимия клеток канальцев главного отдела объясняют его сложную дифференцированную функцию. Щеточная каемка, как и лабиринт внутриклеточных мембран, является своеобразным приспособлением для колоссальной по объему функции реабсорбции, выполняемой этими клетками. Ферментная транспортная система щеточной каемки, обеспечивает реабсорбцию глюкозы, аминокислот, фосфатов. При ряде инфекций и интоксикаций блокада ферментных систем клеток канальцев главного отдела может наступить остро, поскольку эти канальцы первыми подвергаются действию токсинов и ядов при их элиминации почками (развивается ОПН). Клетки сегмента петли Генле характеризуются тем, что имеют в цитоплазме щели шириной до 7 нм. Соподчиненная работа тонкого сегмента петли Генле, канальцев прямой части дистального отдела, собирательных трубок и прямых сосудов пирамид обеспечивает осмотическое концентрирование мочи на основе противоточного умножителя.

В клетках дистальных канальцев происходит факультативная реабсорбция, направленная на поддержание постоянства физико-химических условий внутренней среды, регулируемая, в основном, гормонами задней доли гипофиза, надпочечников и ЮГА почки. В извитой части дистального отдела канальца, там, где он подходит к полюсу сосудистого клубочка, различают *macula densa*, эпителиальные клетки которого имеют тесные контакты с гранулированными эпителиоидными клетками и с клетками ЮГА, что обеспечивает влияние химического состава мочи дистального канальца на гломерулярный кровоток.

Собирательные трубки, выстланные кубическим, а в дистальных отделах цилиндрическим эпителием (светлые и темные клетки) высокопроницаемы для воды. Пассивный транспорт воды в собирательных трубках обеспечивается особенностями функции противоточномножительной системы.

Сосудистая система и строма почек. Архитектоника кровеносной системы почки подчинена авторегуляции почечного кровообращения,

дифференциации кровотока в корковом и мозговом веществе. Этим целям служат два структурно и функционально разных круга кровообращения в почках: большой (кортикальный) и малый (юкстамедуллярный).

Строение лимфатической системы подчинено функциональной специфике органа. Начальные сети лимфатических капилляров (корни лимфатической системы почки) оплетают капсулу клубочков, канальцы, причем лимфатические капилляры имеют больший калибр, чем кровеносные. В гломерулах лимфатических капилляров нет. Лимфатическая система почки, как и ее строма, функционально подчинена главным образом реабсорбционной работе канальцев и является вторым звеном почечной реабсорбции.

Нервная система почек. Нервные волокна образуют в адвентиции и меди крупных сосудов сплетения, от которых отходят двигательные окончания к гладкой мускулатуре, чувствительные — к адвентиции. От этих же сплетений отходят нервы к мочевым канальцам. В иннервации почек участвуют адренергические и холинергические нервы, проникающие вплоть до приносящих артериол. Механизм нервной регуляции функции почек сложен. Эти функции регулируются альфа и β -адренорецепторами. Стимуляция альфа и β -адренорецепторов ведет к выбросу вазопрессина. Слабая стимуляция симпатических нервов почки вызывает снижение кровотока и увеличение фильтрации мочи, а сильная стимуляция — снижение и кровотока, и фильтрации мочи (воды и натрия). Показано участие нервной системы почки в регуляции продукции и выброса эритропоэтина. Действие адренергических медиаторов, выделяемых почечными нервами, тесно связано с простагландинами. Простагландин E₂ независимо от дозы тормозит выброс норадреналина, наступающий после стимуляции почечного нерва.

Эндокринные аппараты почек. К эндокринным аппаратам почек относят:

- ЮГА, выделяющий ренин и эритропоэтин;
- интерстициальные клетки мозгового вещества и нефроны собирательных трубок (НСТ), вырабатывающие простагландины;
- калликреин-кининовую систему;
- клетки APUD-системы, содержащие серотонин.

Юкстагломерулярный аппарат. В этом аппарате выделяют четыре компонента: 1) гранулированные эпителиоидные клетки в стенке афферентной артериолы (юкстагломерулярные клетки); 2) клетки плотного пятна; 3) клетки Гурмагтга (J₁-клетки); 4) мезангиальные клетки клубочка. Юкстагломерулярные клетки вырабатывают ренин — катализатор начального этапа образования ангиотензина. Ренин оказывает сильное сосудосуживающее действие и стимулирует продукцию альдостерона надпочечниками. Выброс ренина регулируется нервной системой. Наиболее часты изменения ЮГА, обусловленные гиперплазией клеток. Они более выражены при реноваскулярной гипертензии: общее число клеток в ЮГА

увеличивается в среднем в 3 раза, количество гранулированных клеток — в 8 раз, площадь — в 2 раза. Существенно возрастают указанные параметры ЮГА при остром гломерулонефрите как с нормальным, так и с повышенным артериальным давлением, злокачественной форме артериальной гипертензии, некрозе канальцев, некрозе коры почек, реакции отторжения пересаженной почки. Выраженность этих изменений ЮГА имеет определенное прогностическое значение и может помочь в выборе тактики лечения. Помимо гиперплазии клеток ЮГА, находят его атрофию, например, при первичном гипокалиемическом альдостеронизме, или синдроме Конна. Описана опухоль из клеток ЮГА. Клинически она проявляется высоким артериальным давлением и высоким содержанием ренина в плазме крови.

Интерстициальные клетки мозгового вещества. Клетки расположены параллельно друг другу и лежат между собирательными трубками, сосудами и тонкими сегментами петель Генле. Интерстициальные клетки имеют длинные цитоплазматические отростки, позволяющие им контактировать с сосудами, канальцевым аппаратом почки и друг с другом.

Калликреинкининовая система представлена в почках нефроцитами дистальных канальцев, в которых с помощью специфической иммунной сыворотки была выявлена секреция калликреина. Канальцы, содержащие калликреиноциты, располагаются вблизи *macula densa*. Калликреин, выделяясь в просвет канальцев, взаимодействует с кининогенами; образующиеся кинины могут достигать мозгового вещества почки и вызывать высвобождение простагландинов и интерстициальных клеток. Взаимодействие эндокринных аппаратов почек. Клеточная гетерогенность ЮГА обеспечивает ауторегуляцию его функций: клетки плотного пятна улавливают изменения состава мочи (снижение концентрации NaCl в моче, например, ведет к повышению активности ренина в плазме крови); мезангиальные клетки, обладающие рецепторами к ангиотензину II, улавливают изменения состава плазмы крови, а эпителиоидные и гладкомышечные клетки ЮГА, имеющие в-рецепторы, — изменения уровня артериального давления. В регуляции синтеза ренина ЮГА принимают участие простагландины и кинины. Из ЮГА ренин поступает в почечный интерстиций, где выявлены все компоненты ренин-ангиотензиновой системы.

1.2 Механизмы мочеобразования

Клубочковая фильтрация. Обе почки человека, масса которых меньше 0,5 % массы тела, получают от 20 до 25 % крови, выбрасываемой в аорту желудочком сердца в минуту. Почечный кровоток у взрослого человека составляет более 1200 мл мин на 1,73 м² поверхности тела. Из этого количества по сосудам коры почки протекает 91—93 % крови, в наружное мозговое вещество поступает от 6 до 8 %, во внутреннее мозговое вещество попадает менее 1 %. Кровоснабжение коры почки велико; достаточно сказать, что кровоток в ней в 100 раз интенсивнее, чем в покоящейся мышце.

Особенностью гемодинамики почки являются исключительно большой кровоток и развитая система его саморегуляции, обуславливающая постоянство кровотока и объема клубочковой фильтрации в широких пределах изменения артериального давления — от 90 до 190 мм рт. ст. Начальный этап мочеобразования представляет собой ультрафильтрацию из плазмы крови воды и низкомолекулярных водорастворимых компонентов через фильтрующую мембрану клубочка, она практически непроницаема для белков. Термин «ультрафильтрация» означает, что гломерулярный фильтр не пропускает клеточных элементов и белков; вода и низкомолекулярные вещества проходят в фильтрат. В минуту через обе почки человека протекает около 1200 мл крови (660 мл плазмы крови). Химический анализ ультрафильтрата, полученного из капсулы клубочка, показывает, что он не содержит белков, имеет такую же, как и плазма, концентрацию осмотически активных веществ, глюкозы, аминокислот, мочевины, креатинина. На пути ультрафильтрата из просвета капилляра в полость капсулы клубочка располагается 3 слоя — эндотелий, БМ и эпителий висцерального листка капсулы. Движущей силой, обеспечивающей фильтрацию в клубочках, является транскапиллярная разность давлений — гидростатического и онкотического. При системном систолическом артериальном давлении 110—130 мм рт. ст. в гломерулярных капиллярах давление составляет 45—52 мм рт. ст. Анурия из-за снижения фильтрации развивается при падении системного систолического артериального давления ниже 50 мм рт. ст. Уменьшение клубочковой фильтрации наблюдается при повышении внутривисцерального давления в результате затруднения оттока мочи и в случае возрастания венозного давления в почке.

Реабсорбция, секреция и синтез веществ в канальцах. После ультрафильтрации всех низкомолекулярных компонентов плазмы крови, а также попадания небольших количеств белка в первичную мочу в канальцах происходит реабсорбция многих веществ. Процессы, происходящие в канальцах, весьма разнообразны. Выделение неорганических веществ. Регуляция выделения натрия почкой зависит от влияния на почку нескольких одновременно действующих на нее стимулов, поступающих по эфферентным нервам. Наиболее глубоко изучен механизм клеточного действия альдостерона. Основным местом действия альдостерона в нефроне являются самые конечные отделы дистального извитого канальца и начальные отделы собирательных трубок. В этих же клетках действуют и спиронолактоны. Основное количество калия в организме находится в клетках; во внеклеточной жидкости, включая плазму крови, содержится лишь 2 % калия — около 65 ммоль. С пищей человек потребляет в день 25—150 ммоль калия, т.е. во всей внеклеточной жидкости содержится в среднем почти столько калия, сколько поступает с пищей и выводится почкой. Таким образом, становится очевидной роль почки в гомеостазе калия, концентрация которого должна поддерживаться в особо узких пределах, поскольку гипер- и гипокалиемия могут вызвать тяжелые нарушения в работе клеток различных

органов и систем. Калий свободно фильтруется в клубочках, в сутки в просвет канальцев поступает 700—800 ммоль калия, который реабсорбируется клетками проксимального и дистального сегментов нефрона. Альдостерон является одним из факторов, повышающих секрецию калия. Общее количество кальция в организме велико — около 2 % массы тела, поскольку этот элемент является одним из основных компонентов скелета. Почки и кость играют главную роль в поддержании стабильного уровня кальция в крови, что исключительно важно в связи с ролью кальция в большом числе физиологических процессов: он участвует в секреции, оплодотворении, мембранной проницаемости, свертывании крови, мышечном сокращении. В сутки потребление кальция составляет около 1 г; 0,8 г выделяется кишечником, почки экскретируют от 0,1 до 0,3 г (2,5—7,5 ммоль/сут). Среди гормонов, регулирующих транспорт кальция в почке, наибольшее значение имеет паратгормон. После удаления паращитовидных желез резко возрастает кальцийурез, несмотря на уменьшение количества фильтруемого кальция из-за гипокальциемии. Введение паратгормона уменьшает выделение кальция почкой. В проксимальном канальце паратгормон уменьшает реабсорбцию кальция, однако при этом снижается его экскреция почкой вследствие стимулированного этим гормоном всасывания кальция в дистальном сегменте нефрона и собирательных трубках. В противоположность паратгормону тирокальцитонин вызывает увеличение экскреции кальция почкой. Активная форма витамина D₃ повышает реабсорбцию кальция в проксимальном канальце нефрона. Гормон роста способствует усилению кальцийуреза. Повышенное выделение кальция с мочой в условиях действия на почку паратгормона является одной из причин частого появления мочекаменной болезни у больных акромегалией. Выделение магния с мочой колеблется от 3 до 5 ммоль/сут. Гипермагниемия приводит к усилению экскреции магния почкой и может сопровождаться преходящей гиперкальциурией. При нормальном уровне клубочковой фильтрации почка быстро и эффективно справляется с повышением уровня магния в крови, предотвращая гипермагниемия, поэтому клиницисту чаще приходится встречаться с проявлениями гипوماгнемии. Повышенный уровень магния в крови может наблюдаться при резком снижении скорости клубочковой фильтрации. Почки играют ключевую роль в поддержании постоянства концентрации фосфатов в жидкостях внутренней среды. В плазме крови фосфаты представлены в виде свободных ионов (около 80 %) и связанных с белками. Выделение почкой обычно колеблется в пределах 13 — 42 ммоль/сут. Основным фактором регуляции реабсорбции фосфатов служит паратгормон. При гиперпаратиреоидизме резко увеличена экскреция неорганических фосфатов, дефицит паратгормона проявляется в стимуляции реабсорбции фосфатов. Концентрация сульфата в плазме крови составляет 0,6±0,2 ммоль/л. Профильтровавшиеся в клубочках сульфаты реабсорбируются в канальцах 0,04— 0,12 ммоль-мин, избыток сульфатов экскретируется почкой.

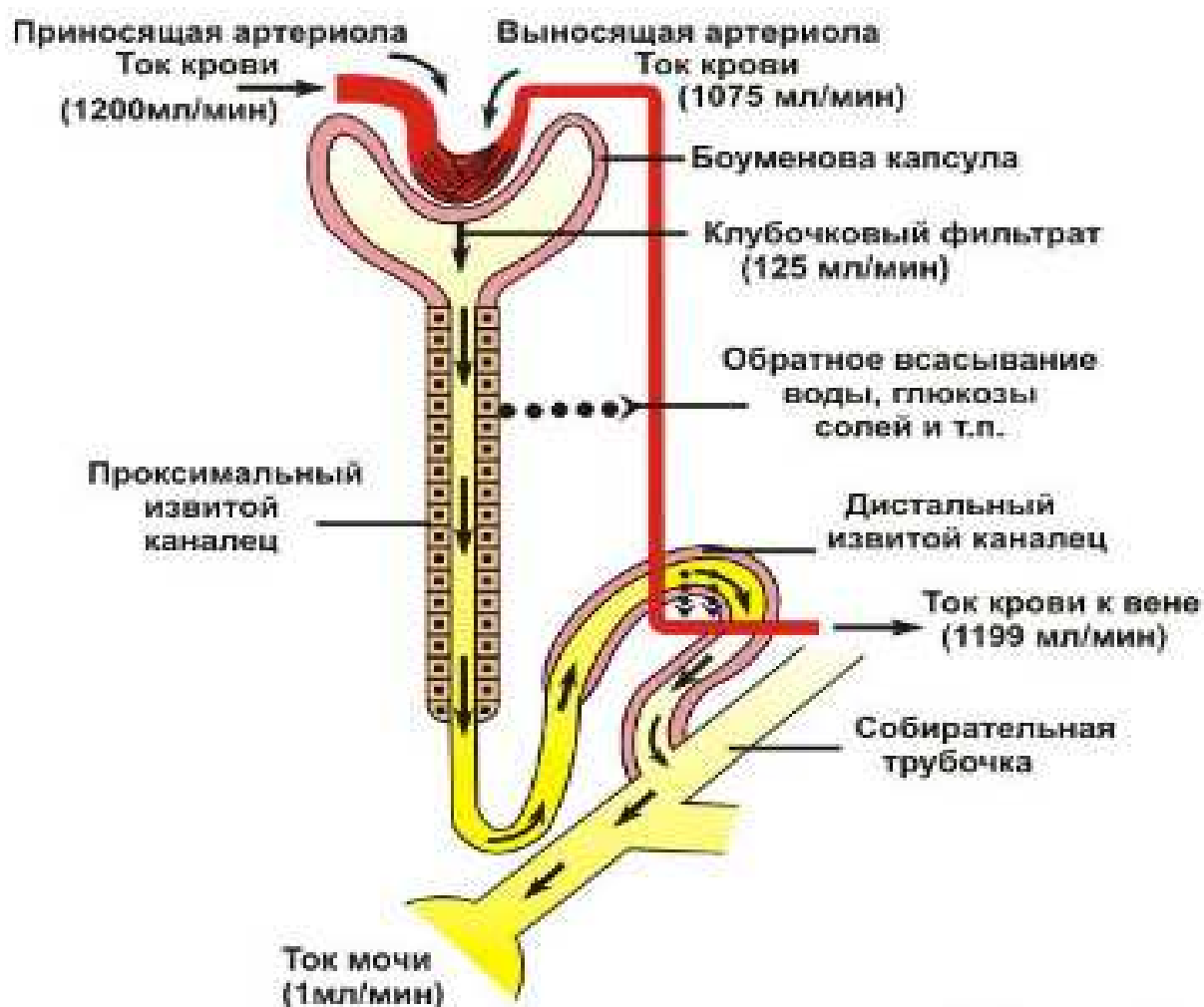


Рис. 5. Мочеобразование

Выделение воды. В зависимости от состояния водного баланса организма почки могут выделять гипотоническую, очень разведенную или осмотически концентрированную мочу. В этом процессе участвуют все отделы канальцев и сосуды мозгового вещества почки, функционирующие как противоточная поворотная множительная система. При избытке воды в крови практически нет вазопрессина (АДГ), стенка собирательных трубок остается водонепроницаемой, ее клетки всасывают соли натрия. В условиях дефицита жидкости в организме, при повышении осмоляльности крови наступает секреция АДГ, и почка осуществляет осмотическое концентрирование мочи. Мочеотделение уменьшается до 0,5 мл./ мин, $1,73 \text{ м}^2$ поверхности тела, осмолярность мочи у человека может возрасть до 1200—1400 ммоль/кг. В механизме осмотического концентрирования мочи особую роль играет мочеви́на. Мочевина увеличивает осмолярную концентрацию в интерстиции мозгового вещества, создавая условия для реабсорбции дополнительных количеств воды. Процесс осмотического концентрирования мочи представляет собой совокупную работу всех составляющих почку элементов. Поэтому для

эффективного концентрирования значение имеют количество функционирующих нефронов, тесная связь их друг с другом, способствующая деятельности противоточной системы, нормальные размеры отдельных сегментов нефронов. Снижение концентрационной способности при хронической почечной недостаточности (ХПН), в частности, зависит от резкого уменьшения количества функционирующих нефронов, увеличения расстояния между отдельными нефронами. Любые факторы, нарушающие соотношение между структурами мозгового слоя почки, приводят к снижению процесса осмотического концентрирования. Это может наблюдаться, например, при поликистозе или поражении мозгового вещества амилоидом. Нарушение концентрационной способности почки наблюдается при гипокортицизме, гипопитуитаризме и гипотиреозидизме. Почки участвуют в поддержании стабильного значения рН крови на уровне 7,35—7,43, что обусловлено их способностью удалять из плазмы крови избыток кислых продуктов или оснований. В норме при рН 7,4 в плазме крови концентрация бикарбоната составляет около 25 ммоль/л. Основным механизмом, с помощью которого почка участвует в регуляции кислотно-основного равновесия, является секреция H^+ . Клетки проксимального и дистального канальцев нефрона участвуют в секреции аммиака. Образование аммиака происходит внутри клеток, аминокислоты поступают в них как при реабсорбции, так и путем транспорта из межклеточной жидкости. Образование в почке и экскреция аммиака усиливаются при хроническом ацидозе.

Выделение органических веществ. У здорового человека каждую минуту в просвет нефрона поступает более 100 мг глюкозы (0,4—0,6 ммоль), с мочой она практически не экскретируется. В норме в 1 л суточной мочи обнаруживается от 10 до 150 мг глюкозы (0,06—0,83 ммоль/л). Так как в течение суток фильтруется около 1000 ммоль глюкозы, а выводятся лишь следы глюкозы, т.е. практически вся профильтрованная глюкоза реабсорбируется. Обратное всасывание глюкозы в кровь происходит в проксимальном сегменте нефрона. В течение суток в норме выделение белка с мочой не превышает 150 мг. Аминокислоты и пептиды. В клубочковом фильтрате концентрация аминокислот такая же, как и в плазме крови. В обычных условиях обратному всасыванию подвергается почти 99 % профильтрованных аминокислот, причем этот процесс происходит главным образом в начальных частях проксимального извитого канальца. В норме моча содержит следы аминокислот. Описано несколько вариантов наследственных нарушений транспорта аминокислот в почечных канальцах: цистинурия, глицинурия и др. аномалии. Генерализованное поражение систем реабсорбции аминокислот в проксимальном канальце наблюдается при болезни де Тони — Дебре — Фанкони, когда наряду с аминоацидурией наблюдаются глюкозурия, фосфатурия, метаболический ацидоз, полиурия. Выделение конечных продуктов азотистого обмена. Мочевая кислота является одним из наиболее важных конечных продуктов азотистого обмена

у человека. Почки за сутки экскретируют около 500 мг мочевой кислоты, 200 мг удаляются через желудочно-кишечный тракт. Мочевая кислота свободно фильтруется в клубочках почки у человека; в почечных канальцах она подвергается как реабсорбции, так и секреции. В нормальных условиях до 98 % профильтровавшейся мочевой кислоты реабсорбируется. Повышенная концентрация мочевой кислоты в крови (гиперурикемия) может быть связана с: 1) увеличением скорости синтеза мочевой кислоты, 2) уменьшением клубочковой фильтрации, 3) увеличением канальцевой реабсорбции, 4) снижением канальцевой секреции. В сыворотке крови у здоровых мужчин концентрация креатинина составляет 0,6—1,2 мг-100 мл (0,053-0,13 ммоль-л), у женщин - 0,5—1,1 мг- 100 мл (0,044—0,12 ммоль/л). Количество креатинина, ежедневно образующегося в организме человека, является довольно постоянной величиной, которая зависит от мышечной массы тела. Поэтому содержание креатинина в крови и его выделение почками определяются полом, возрастом, развитием мышечной массы, интенсивностью обмена. В меньшей степени оно зависит от рациона, определенную роль играет содержание мяса в пище. В клинической практике измерение клиренса эндогенного креатинина служит довольно точным отражением величины клубочковой фильтрации. Суточное образование креатинина в организме меняется мало, поэтому при поражении клубочков уменьшается объем фильтруемой жидкости и нарастает концентрация креатинина в плазме крови. В клинической практике изменение концентрации креатинина в крови позволяет судить о состоянии процесса гломерулярной фильтрации в почке. Мочевина является у человека важнейшим конечным продуктом азотистого метаболизма. В обычных условиях потребление белка в сутки составляет около 100 г, в нем содержится до 16 г азота. Почти 90 % азота выделяется с мочой в виде мочевины, что составляет 0,43—0,71 моль мочевины в сутки.

Таким образом, роль почек в организме весьма значительна, от них зависит постоянство состава и объема жидкостей внутренней среды.

2. Инфекции мочевыводящих путей

Инфекция мочевыводящих путей (ИМП) – синдром, включающий в себя клинически манифестные (острые) инфекции верхних и нижних мочевых путей, мужских половых органов и бессимптомную бактериурию. В норме мочевые пути стерильны.

Группы риска по инфекциям мочевыводящих путей:

- женский пол. Женщины болеют такими инфекциями в 5 раз чаще, нежели мужчины. Это связано с физиологической особенностью организма женщины – короткий и широкий мочеиспускательный канал, в связи с чем инфекция легче проникает в мочевыводящие пути;
- лица пожилого возраста;

- пациенты с особенностями строения мочевыделительной системы (например, увеличенная предстательная железа может затруднить отток мочи из мочевого пузыря);
- пациенты с почечной патологией (например, мочекаменная болезнь, при которой камни являются дополнительным фактором риска для развития инфекций);
- пациенты отделений реанимации и интенсивной терапии (использование уретрального катетеров);
- лица, страдающие сахарным диабетом.

Факторами, предрасполагающими к возникновению инфекций мочевыводящих путей, являются:

- 1) переохлаждение (основная масса проблем такого характера возникает в прохладное время года);
- 2) наличие респираторной инфекции у пациента (отмечается частая активация урологических инфекций в сезон простуд);
- 3) снижение иммунитета;
- 4) нарушения оттока мочи различного характера;

2.1. *Этиология*

Возбудители, вызывающие инфекции мочевыводящих путей:

- Кишечная палочка (*Escherichiacoli*). Данный возбудитель является представителем нормальной флоры толстого кишечника, а попадание ее в уретру связано в основном с несоблюдением правил личной гигиены. Также кишечная палочка практически всегда присутствует на наружных половых органах. 75-80% всех инфекций мочевыводящих путей связано именно с кишечной палочкой.

- Хламидии и микоплазмы – микроорганизмы, поражающие в основном уретру и протоки репродуктивной системы. Передаются в основном половым путем и поражают мочеполовую систему.

- Клебсиелла, синегнойная палочка.

- Периодически встречаются стрептококкисерогрупп А и В.

В 95% случаев возбудителем является один вид бактерий.

2.2. *Патогенез*

Пути проникновения инфекции в мочевыводящие пути:

1. Восходящий путь (урогенный) - 97%

В почках формируется абсолютно стерильная от микроорганизмов моча, она содержит лишь воду, соли и различные продукты обмена. Возбудитель инфекции сначала проникает в уретру, где созданы благоприятные условия для его размножения – развивается уретрит. Далее распространяется выше к мочевому пузырю, в котором происходит воспаление его слизистой оболочки – цистит. При отсутствии адекватной

лечебной помощи, по мочеточникам инфекция попадает в почки с развитием пиелонефрита. Это наиболее частый путь распространения инфекции.

Предрасполагающие факторы к проникновению микроорганизмов в органы мочевыводящей системы:

- У женщин – широкая и короткая уретра.
- Наличие рефлюксов (обратный заброс мочи).
- Нарушение динамики мочи.
- Наличие у микроорганизмов фимбрий.
- Инструментальный занос инфекции (например, во время цистоскопии).
- При несоблюдении правил личной гигиены после посещения туалетной комнаты.
- Беспорядочная половая жизнь.
- При использовании определенных методов контрацепции (вагинальное кольцо, спермициды).

2. Гематогенный путь -3%.

Это проникновение возбудителя из очагов острой или хронической инфекции: остеомиелит, абсцессы различной локализации, инфекционный эндокардит и т.д.

2.3. *Классификация ИМП*

Европейская ассоциация урологов рекомендовала в 2010 г. к использованию следующую клиническую классификацию инфекций мочевыводящих путей:

- неосложнённая инфекция нижних мочевых путей:
 - острый неосложненный цистит
 - острый неосложненный пиелонефрит
- осложнённая инфекция мочевыводящей системы (с пиелонефритом или без):
 - уретрит;
 - уросепсис;
 - специальные формы: простатит, эпидидимит и орхит.

Неосложненные инфекции - это острый цистит и острый пиелонефрит

- у небеременной женщины;
- у пациентов без нарушения пассажа мочи и патологии почек;

Осложнённые инфекции мочевыводящих путей у взрослых амбулаторных пациентов в России составляет 42,5% от всех инфекций мочевыводящих путей. К ней относятся воспалительные процессы, развившиеся:

- в стационаре (нозокомиальная инфекция);
- после урологических манипуляций (катетеры, дренажи);

- на фоне анатомически изменённого фона (мочекаменная болезнь, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, опухоли, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, врождённые аномалии и др.);
- на фоне метаболических или гормональных нарушений (сахарный диабет, азотемия, ХПН и др.);
- на фоне иммунодефицитных состояний (нейтропения, ВИЧ-инфекция и др.)
- после трансплантации почки;
- если продолжительность симптомов более 7 дней и нет эффекта от антибиотикотерапии;
- беременные;
- мужчины;
- пожилые;

Рецидивирующая ИМП- это более 3-х эпизодов ИМП в год или более 2-х в течении полугода.

2.4. Уретрит

Уретрит – воспаление стенки мочеиспускательного канала. Обычно имеет инфекционную природу. Крайне редко развивается без наличия инфекционного агента (лучевой, токсический, аллергический уретрит). Иногда причиной возникновения заболевания становится травма при проведении диагностической или лечебной процедуры (катетеризация мочевого пузыря у мужчин, введение препаратов и др.).

Признаками заболевания служат боли, резь и жжение при мочеиспускании, патологические выделения из уретры, характер которых зависит от возбудителя заболевания. В осложненных случаях воспалительный процесс переходит и на соседние органы малого таза: простату, мочевой пузырь и органы мошонки. Другим последствием уретрита является сужение (стриктура) мочеиспускательного канала или его полная спайка. Важным моментом в диагностике уретрита является определение его этиологии. С этой целью проводится бактериологическое исследование мочи и мазка из уретры. Лечение уретрита проводится в соответствии с его причиной, при развитии спаечного процесса показано бужирование уретры.

Уретрит диагностируется как у женщин, так и у мужчин, но как самостоятельное заболевание встречается чаще у мужчин. У женщин за воспалением мочеиспускательного канала сразу следует воспаление мочевого пузыря (цистит).

2.4.1. Классификация уретритов

В основе классификации лежит этиология.

1. *Инфекционный уретрит* разделяют на две группы:

- специфический;
- неспецифический.

Специфический уретрит вызывается инфекциями, которые передаются половым путем - гонококком, вирусом герпеса, трихомонадой, уреаплазмой, изредка гарднереллой, хламидией, микоплазмой.

Неспецифические уретриты возникают при помощи условно-патогенной микрофлоры, к которой относятся стрептококки, стафилококки, кишечные палочки, а также разного рода грибы.

2. *Неинфекционный уретрит* может появляться:

- при ранениях мочеиспускательного канала, которые могут быть получены во время диагностических и лечебных процедур;
- вследствие реакции на пищевые и медикаментозные вещества (аллергический);
- при изменениях обмена веществ.

Уретрит делится на:

Первичный – при котором воспалительный процесс возникает непосредственно в мочеиспускательном канале (чаще всего – при половом контакте с партнером, который имеет заболевание, передающееся половым путем).

Вторичный - при котором инфекция проникает в уретру из воспалительного центра, который располагается в ином органе (из тазовых органов, семенных пузырьков, мочевого пузыря, предстательной железы).

По течению:

- острый
- подострый
- хронический

2.4.2. *Гонорейный уретрит*

Как правило, развивается в результате полового сношения с зараженным партнером, реже – путем непрямого контакта через полотенца, губки, белье, ночные горшки. Причиной развития инфекции у детей может быть совместное пребывание с взрослым больным, пользование общим туалетом.

Симптоматика и клиническое течение. Первые симптомы заболевания появляются спустя 3-7 дней с момента инфицирования. В отдельных случаях возможно увеличение инкубационного периода до 2-3 недель. В зависимости от продолжительности инфекции выделяют острую (давность заболевания менее 2 месяцев) и хроническую (давность заболевания более 2 месяцев) гонорею.

Острый гонорейный уретрит обычно начинается внезапно. Появляются обильные желтовато-серые гнойные сливкообразные выделения из уретры, рези, жжение и боль при мочеиспускании. При локализации воспалительного процесса в переднем отделе уретры состояние пациента удовлетворительное.

Распространение воспаления на задний отдел мочеиспускательного канала сопровождается гипертермией до 38-39°C и общими признаками интоксикации. Боли при мочеиспускании становятся более выраженными.

Хронический гонорейный уретрит развивается:

1. у больных с нелеченым или не полностью вылеченным острым воспалением уретры гонококковой этиологии;
2. у пациентов с ослабленным иммунитетом;
3. при вовлечении в воспалительный процесс простаты и задней части уретры.

Для хронического воспалительного процесса характерна слабая выраженность симптоматики. Пациентов беспокоит зуд и незначительное жжение в уретре. Начало мочеиспускания сопровождается нерезкими покалывающими болями. Выделения из уретры скудные, слизисто-гнойные, в основном по утрам. Исследование мазков свидетельствует о наличии гонококков и вторичной микрофлоры.

При хроническом гонорейном уретрите в процесс нередко вовлекаются протоки парауретральных желез. Воспаление затрудняет отток, приводя к закупорке протоков, развитию инфильтратов, абсцессов и осумкованных полостей. Общее состояние пациента ухудшается, характерны резкие боли при мочеиспускании.

Диагностика. Проводится микроскопия выделений из уретры. Диагноз подтверждается при наличии гонококков (*Neisseriagonorrhoeae*) – грамотрицательных бобовидных аэробных диплококков. Стандартное исследование состоит из двух этапов, включает в себя окрашивание по методу Грамма и бриллиантовым зеленым (или метиленовым синим).

Лечение. Лечение гонорейного уретрита проводят венерологи. В последнее время наблюдается возрастающая резистентность возбудителей гонореи к пенициллину. Наибольшая эффективность отмечается при приеме цефалоспоринов и фторхинолонов. Больному рекомендуют обильное питье. Из рациона исключают алкоголь, жирную и острую пищу. Хронический гонорейный уретрит является показанием к комбинированной терапии. Больному назначают антибактериальные препараты и местное лечение. При разрастании грануляционной ткани и клеточной инфильтрации (мягкий инфильтрат) проводятся инстилляции в уретру растворов колларгола и нитрата серебра. При преобладании рубцово-склеротических процессов (твердый инфильтрат) выполняется бужирование уретры металлическими бужами. Выраженные грануляции раз в неделю прижигают 10-20% раствором нитрата серебра через уретроскоп.

Критерии излечения. Через 7-10 дней после завершения лечения проводят бактериоскопическое исследование отделяемого уретры. Если гонококки не обнаруживаются, выполняют комбинированную провокацию: биологическую (пирогенал или гоновакцина внутримышечно) и химическую (введение в уретру 0,5 раствора нитрата серебра). Также применяется механическая (передняя уретроскопия или введение бужа в

мочеиспускательный канал), термическая (прогревание индуктотермическим током) и алиментарная (употребление алкоголя и жирной пищи) провокация.

Затем ежедневно в течение трех дней исследуют секрет предстательной железы, нити мочи и мазки из уретры. При отсутствии лейкоцитов и гонококков провокацию повторяют через 1 месяц. Спустя еще один месяц проводят третье, заключительное контрольное исследование. Если клинические проявления отсутствуют, а гонококки не обнаруживаются при посевах и бактериоскопии, больного снимают с учета.

Приобретенный иммунитет при гонорее не формируется. Человек, в прошлом переболевший гонорейным уретритом, может заразиться повторно.

Прогноз. При правильном, своевременном лечении свежего гонорейного уретрита прогноз благоприятный. При переходе процесса в хроническую форму и развитии осложнений прогноз ухудшается. Гонококковый эндотоксин оказывает склерозирующее действие на ткани мочеиспускательного канала, что может привести к формированию стриктур (обычно множественных) в передней части уретры. Частые осложнения хронического воспаления уретры при гонорее – вазкулит, эпидидимит, хронический простатит. Исходом простатита может стать импотенция, исходом эпидидимита – бесплодие в результате рубцового сужения семявыносящего протока.

2.4.3. Трихомонадный уретрит

Симптомы и диагностика. Симптомы трихомонадного уретрита появляются спустя 5-15 дней после инфицирования. Характерен легкий зуд, умеренные белесоватые пенистые выделения из уретры. Диагноз подтверждается при обнаружении трихомонад (*Trichomonas vaginalis*) в нативных и окрашенных препаратах. Исследуют отделяемое уретры, уретральный соскоб или центрифугат свежевыпущенной первой порции мочи. В нативных препаратах хорошо видны движения жгутиков трихомонад. Нередко при исследовании нативного препарата (особенно у мужчин) подвижные трихомонады выявить не удается. Увеличить достоверность исследования можно, используя дополнительные методы (микроскопия окрашенных мазков, исследование посевов).

Лечение. Применяют специфические противотрихомонадные препараты, самыми эффективными из которых являются метронидазол (другие названия: трихопол, флагил), тиберал и тинидазол. Схема лечения зависит от состояния больного, выраженности симптомов, наличия осложнений и сопутствующих инфекций, передающихся половым путем. Самолечение недопустимо, поскольку может способствовать переходу острого процесса в хронический.

В целях предупреждения повторного инфицирования одновременно проводят лечение постоянного полового партнера пациента. Во время терапии и в течение одного-двух месяцев после ее окончания больному

рекомендуют обильное питье, исключают из рациона острую пищу и алкоголь. При резистентном хроническом воспалении назначается как общая, так и местная терапия. В течение 5-6 дней пациенту проводят инстилляцией 1% раствора трихомонацида продолжительностью 10-15 минут.

В ряде случаев у мужчин трихомоноз протекает бессимптомно или сопровождается крайне скудной симптоматикой. Больные зачастую не подозревают о своем заболевании, и распространяют инфекцию среди своих половых партнеров. В 15-20% случаев при хроническом трихомонадном уретрите развивается простатит, ухудшающий состояние больного и затрудняющий излечение.

2.4.4. Хламидийный уретрит.

В качестве инфекционного агента выступает ряд серотипов *Chlamydia trachomatis*. Хламидии располагаются внутриклеточно, что характерно для вирусов, но наличие определенных признаков (ДНК, РНК, рибосомы, клеточная стенка) позволяет классифицировать эти микроорганизмы как бактерии. Поражают эпителиальные клетки уретры, шейки матки, влагалища и конъюнктивы. Передаются половым путем.

Симптомы и диагностика. Хламидийный уретрит обычно протекает вяло, малосимптомно. Воспалительный процесс в уретре в некоторых случаях сопровождается поражением суставов и конъюнктивитом (уретро-окуло-синовиальный синдром, болезнь Рейтера). Диагностическим критерием является наличие в окрашенном соскобе из мочеиспускательного канала полулунных внутриклеточных включений.

Лечение. Проблемы при лечении хламидиоза связаны с недостаточной проницаемостью клеточных мембран для большинства антибиотиков. Характерны повторные манифестации после проведенных курсов лечения. Для повышения эффективности антибиотика широкого спектра действия комбинируют с кортикостероидными препаратами (дексаметазон, преднизолон). Максимальная доза преднизолона - 40 мг/сут, курс лечения – 2-3 недели. В течение курса терапии дозу гормонов постепенно снижают до полной отмены.

2.4.5. Кандидомикозный уретрит.

В качестве возбудителя выступают дрожжеподобные грибы. Воспаление уретры грибковой этиологии встречается редко, обычно является осложнением после длительного лечения антибактериальными препаратами. Иногда развивается после полового контакта с женщиной, которая страдает кандидомикотическим вульвовагинитом. Риск заражения увеличивается при наличии в анамнезе воспалительных заболеваний или повреждений уретры.

Симптомы и диагностика. Для кандидомикотического уретрита характерна стертая симптоматика. Пациенты предъявляют жалобы на незначительное жжение, слабый зуд, беловатые скудные выделения из

уретры. Микроскопия при остром процессе выявляет большое количество дрожжеподобных грибов. При хроническом воспалении в образце преобладают нити мицелия.

Лечение. Терапия заключается в отмене антибактериальных препаратов и назначении противогрибковых средств (нистатин, ламизил, флуконазол).

Прогноз чаще благоприятный.

2.5. Цистит

Цистит (воспаление мочевого пузыря) является одним из самых распространенных воспалительных заболеваний мочеполовых органов. Чаще болеют женщины. Это связано с определенными анатомическими особенностями женского организма:

- Короткая и широкая уретра;
- Близость отверстия мочеиспускательного канала к естественным резервуарам инфекции (анус, влагалище).

2.5.1. Классификация циститов

1. **По этиологии** цистит делится на инфекционный (бактериальный) и неинфекционный (лекарственный, лучевой, токсический, химический, аллергический и т.д.).

2. **По течению** цистит делится на острый и хронический (рецидивирующий). В свою очередь, в течении хронической формы выделяют фазу обострения и ремиссии.

3. Выделяют так же **первичный (неосложнённый)** цистит (самостоятельное заболевание, возникающее на фоне условно-нормального пассажа мочи в 18-45 лет без сопутствующих заболеваний) и вторичный (осложнённый), возникающий на фоне нарушения уродинамики как осложнение другого заболевания (туберкулёз, камень или опухоль мочевого пузыря и т.д.).

4. **По характеру морфологических изменений** цистит бывает катаральный, геморрагический, язвенно-фибринозный, гангренозный и интерстициальный. Последний считается самостоятельным заболеванием, которое сопровождается выраженной болью в области мочевого пузыря, постепенным уменьшением его ёмкости, вплоть до сморщивания, и прогрессированию дизурических расстройств.

2.5.2. Клиническая картина

Признаки острого цистита — частое болезненное мочеиспускание малыми порциями мочи, боль в проекции мочевого пузыря, императивные позывы к мочеиспусканию; примесь крови в моче (особенно в последней порции). Характерно острое начало.

При наличии двух обострений в течение полугода или трёх в течение года говорят о хроническом рецидивирующем цистите.

Наиболее грозное течение наблюдается при гангренозной и язвенно-фибринозной форме цистита. Состояние таких больных оценивается как тяжёлое, нарастают симптомы интоксикации (лихорадка тахикардия, рвота), характерна резкая боль в проекции мочевого пузыря. Указанные формы цистита чаще всего встречаются у лиц с иммунодефицитом.

2.5.3. Диагностика цистита

Установить диагноз острого цистита можно при наличии нескольких факторов:

- характерная клиническая симптоматика;
- изменения в общем анализе мочи - выявляется мочевого синдром:
 - лейкоцитурия (чаще нейтрофильная);
 - микро-, реже макрогематурия (чаще терминальная);
 - протеинурия (0,1 г/л);
 - бактериурия.
- быстрое улучшение состояния больного под воздействием антибактериального лечения.

Если воспалительный процесс в мочевом пузыре не отвечает на лечение и заболевание переходит в затяжной (хронический) характер, крайне важно выяснить причину этой ситуации и дифференцировать хронический цистит с другими заболеваниями (туберкулёз, рак мочевого пузыря, рак предстательной железы).

Диагностика хронического цистита основывается на анамнестических данных, характерных симптомах заболевания, результатах макро- и микроскопии мочи, данных бактериологических исследований, цистоскопии (после стихания острого воспаления), функциональных исследований состояния нижних мочевых путей.

Для женщин крайне желательно гинекологическое обследование, при котором может быть выявлено заболевание гениталий, способствующее развитию хронического цистита.

План обследования при рецидивирующем или осложнённом цистите:

- общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко.
- бактериологическое исследование мочи для точного определения возбудителя и его чувствительности к антибактериальным препаратам. Бактериурия свыше 1000 КОЕ/мл служит микробиологическим подтверждением неосложнённо цистита.
- обследование на ЗППП (заболевания, передающиеся половым путём). При этом важно проводить ПЦР с двух участков – уретры и цервикального канала;

- мазок и посев секрета влагалища с количественным определением лактобактерий (для исключения дисбиоза);
- обследование на вирусные инфекции (ИФА для определения вируса герпеса, цитомегаловируса).

Критерии диагностики цистита представлены в приложении 1.

В настоящее время в клинической практике анализ мочи всё чаще выполняется на специальных анализаторах, использующих тест-полоски. Анализ мочи, выполненный на анализаторе, может выглядеть следующим образом:

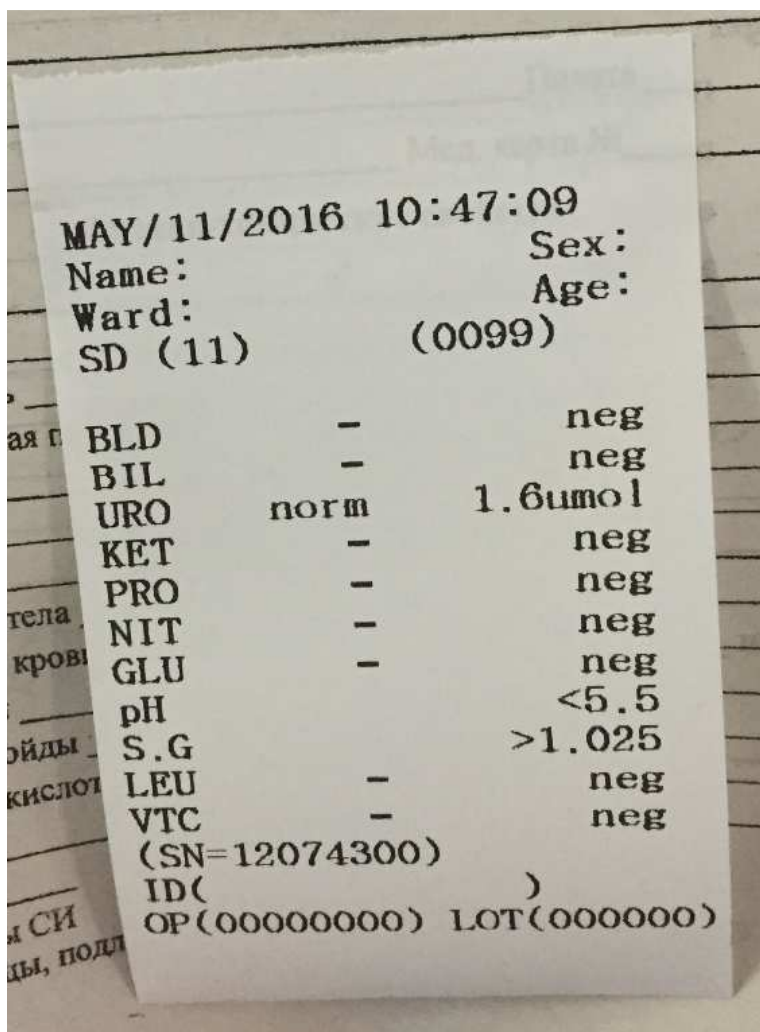


Рис.6. Анализ мочи, выполненный при помощи автоматического анализатора

Показатель	Расшифровка показателя	Норма для взрослых	Норма для детей старше 1 года	Норма для детей до 1 года
BIL	Билирубин	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
BLD	Эритроциты	1-3 в поле зрения	0 – 2 в поле зрения	Отсутствует
LEU	Лейкоциты	3-6 в поле зрения	0 – 6 в поле зрения	Не более 3 в поле зрения
URO	Уробилиноген	5-10 мг/л	5-10 мг/л	-
PRO	Белок	Отсутствует или до 0,03 г/л	Отсутствует или до 0,036 г/л	Отсутствует или до 0,002 г/л
pH	Кислотность	5-6	4,5 – 8,0 (слабокислая)	4,5-7,5
S.G	Плотность	1,012-1,025	От 1 до 2 лет – 1004...1006 От 2 до 5 лет – 1012...1020 От 5 до 12 лет – 1011...1025	1001...1005
KET	Кетоновые тела	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
NIT	Нитриты	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
GLU	Глюкоза	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
COLOR	Цвет	Светло-жёлтый	Соломенно-жёлтый	Соломенно-жёлтый

Рис. 7. Расшифровка анализа мочи, выполненного при помощи автоматического анализатора

Проведение культурального исследования (посева) мочи показано в следующих ситуациях:

- подозрение на острый пиелонефрит;
- сохранение или рецидив симптомов заболевания на протяжении двух-четырёх недель после проведенного лечения;
- наличие у женщины нетипичной симптоматики;
- беременность;
- подозрение на ИМП у мужчин.

2.5.4. Дифференциальная диагностика цистита

Если клиническая картина цистита характерна, никакого дифференциального диагноза не требуется — терапию назначают сразу.

При учащённом мочеиспускании необходимо исключить истинную полиурию, определив порцию мочи, выделяемую одновременно. Учащённое мочеиспускание может быть обусловлено камнем нижней трети мочеточника, однако дизурии, как правило, предшествует эпизод выраженной боли (почечная колика), а УЗИ при расположении камня в интрамуральном отделе мочеточника может выявить конкремент и

неизменённую стенку мочевого пузыря, за исключением области устья мочеточника на стороне поражения. В сомнительной ситуации выполняют экскреторную урографию, которая может выявить стаз контрастного вещества над конкрементами мочеточника.

У мужчин дизурия в большинстве случаев связана с заболеваниями предстательной железы, а цистит почти всегда вторичен. При выраженной гематурии на фоне острого цистита необходимо исключить опухоль мочевыводящих путей, туберкулёз, фимозное кровотечение, реже болезнь Берже или другие нефрологические заболевания. При не угрожающей жизни гематурии, не характерной для цистита, сначала купируют острое воспаление, а затем, если сомнения сохранились, проводят необходимое обследование.

Простатит, везикулит, уретрит, аднексит и ряд других заболеваний имеют специфическую клиническую картину, но одновременно могут сочетаться с циститом. Эффективность эмпирической терапии определяется чувствительностью возбудителя к назначенному препарату, поэтому при её назначении важнее выбрать адекватный препарат на основании знания наиболее вероятного возбудителя заболевания, чем поставить топический диагноз воспалительного процесса.

Болезненное учащённое мочеиспускание может встречаться без признаков активного воспаления мочевого пузыря и быть связано с нарушением нервной регуляции акта мочеиспускания или органической инфравезикальной обструкцией. Общий анализ мочи позволяет исключить поражение слизистой оболочки пузыря. Неврологическое происхождение дизурии также подтверждают исследованием уродинамики, по результатам которой определяют функциональный диагноз и назначают соответствующее патогенетическое лечение. Полное обследование таких больных обязательно включает рентгенографию поясничного и крестцового отделов позвоночника в двух проекциях, а иногда и их КТ или МРТ.

Дополнительный, очень характерный признак острого цистита — быстрый эффект от антибактериальной терапии

2.5.5. Лечение цистита

Острый неосложнённый бактериальный цистит у большинства небеременных эффективно лечат в амбулаторных условиях антибактериальными препаратами, назначаемыми эмпирически.

Продолжительность терапии острого неосложнённого цистита — 1–3–5–7 сут — зависит от выбранного препарата и отсутствия или наличия факторов риска.

Показания к 7-дневному курсу антибактериальной терапии острого цистита:

- Беременность.
- Возраст старше 65 лет.

- ИМП у мужчин.
- Рецидив инфекции.
- Сахарный диабет.

Показания к госпитализации:

- Макрогематурия.
- Тяжёлое состояние больного, особенно с декомпенсированным сахарным диабетом, иммунодефицитом любой этиологии, выраженной недостаточностью кровообращения и т. д.
- Осложнённый цистит.
- Цистит на фоне неадекватно функционирующего цистостомического дренажа.
- Неэффективность лечения и невозможность проведения адекватной антибактериальной терапии в амбулаторных условиях.

Эмпирическая антибактериальная терапия острого неосложнённого цистита. Рекомендованная антибактериальная терапия при остром неосложнённом цистите у практически здоровых женщин в пременопаузальном периоде:

Антибиотики	Суточная доза	Продолжительность терапии
Фосфомицина трометамол	Внутрь 3 г	Однократно
Фуразидина калиевая соль с карбонатом магния	Внутрь 100 мг 3 р/сут	5 дней
Нитрофурантоин	Внутрь 100 мг 3-4 р/сут	5 дней
Альтернативная терапия		
Офлоксацин	Внутрь 200 мг 2 р/сут	3 дня
Ципрофлоксацин	Внутрь 500 мг 2 р/д	3 дня
Левифлоксацин	Внутрь 500 мг 1 р/сут	3 дня

Таб.1. Антибактериальная терапия острого неосложнённого цистита

Препараты выбора: фосфомицинатрометамол (монурал) 3 г однократно; фуразидина калиевая соль с карбонатом магния (фурамаг) по 100 мг 3 раза в день — 5 дней; альтернативные препараты: офлоксацин внутрь 200 мг 2 р/сут, 3 дня или ципрофлоксацин внутрь 500 мг 2 р/сут, 3 дня или левифлоксацин внутрь 500 мг 1 р/сут, 3 дня.

Учитывая, что уровень резистентности кишечной палочки к ампициллину, амоксициллину, триметоприм/сульфаметоксазолу в России выше 20% — эти препараты не рекомендованы для эмпирической терапии острой неосложнённой ИМП. Аминопенициллины в комбинации с ингибиторами бета-лактамаз, такие как ампициллин/сульбактам или амоксициллин/клавулановая кислота в целом не так эффективны, как короткие курсы терапии и не рекомендуются для эмпирической терапии.

Фторхинолоны и цефалоспорины из-за экологического коллатерального эффекта (селекция полирезистентных возбудителей) не рекомендуется назначать рутинно, а следует применять в отдельных случаях, при наличии подтвержденной чувствительности к ним, а также при подозрении на наличие инфекции верхних мочевыводящих путей. Более того, рекомендуется резервировать фторхинолоны, как препараты с хорошим проникновением в ткани и органы, для лечения более серьезных инфекций паренхиматозных органов – пиелонефрит, простатит.

Кроме того, при выборе фторхинолонов для лечения ИМП предпочтение следует отдавать препаратам, способным накапливаться в тканях. По всей видимости, именно по этой причине из схем лечения острого неосложненного цистита в клинических рекомендациях 2015 г. исчез норфлоксацин, имеющий низкий индекс тканевой пенетрации.

Если симптомы цистита не разрешились к концу курса терапии или вернулись через 2 недели, рекомендуется провести бактериологический анализ мочи с определением чувствительности к антибиотикам. В таких случаях необходимо сменить антимикробный препарат и длительность терапии увеличить до 7 суток. При часто рецидивирующем цистите, неосложненном пиелонефрите необходимо проведение детального урологического обследования.

При выраженной боли показаны нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), которые способны привести к регрессу основных симптомов цистита

2.5.6. Профилактика развития рецидивирующих инфекций нижних мочевыводящих путей

Профилактические мероприятия заключаются в следующем:

- Соблюдение правил личной гигиены.
- Своевременная коррекция анатомических нарушений (аномалии расположения наружного отверстия мочеиспускательного канала) при наличии показаний.
- Адекватное лечение гинекологических заболеваний, инфекций, передаваемых половым путём, причём у обоих половых партнеров. Гигиена половой жизни.
- Контроль за состоянием биоциноза влагалища при длительном применении спермицидов.
- Адекватная оценка и лечение бессимптомной бактериурии беременных.
- Антибиотикопрофилактика перед инвазивными урологическими вмешательствами, особенно при наличии факторов риска.
- Лечение урологических заболеваний, приводящих к нарушению уродинамики.

2.6. Пиелонефрит

Пиелонефрит — неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, характеризующийся одновременным или последовательным поражением чашечно-лоханочной системы и паренхимы почек (преимущественно интерстициальная ткань).

2.6.1. Классификация пиелонефритов

По количеству пораженных почек

- Односторонний;
- Двусторонний.

По условиям возникновения

- Первичный;
- Вторичный.

По характеру течения

- Острый;
- Хронический.

По пути проникновения инфекционного агента

- Нисходящий 3%;
- Восходящий 97%.

По состоянию проходимости мочевыводящих путей

- Необструктивный;
- Обструктивный.

Исходы острого пиелонефрита

- Выздоровление;
- Хронизация процесса.

Исходы хронического пиелонефрита

- Ремиссия;
- Вторичное сморщивание почки;
- Пионефроз.

Осложнения

- Острая почечная недостаточность (ОПН);
- Хроническая почечная недостаточность (ХПН);
- Некротический папиллит;
- Паранефрит;
- Уросепсис.

Редкие формы пиелонефрита

- Эмфизематозный пиелонефрит
- Ксантогранулематозный пиелонефрит

С клинической точки зрения важным является разделение пиелонефрита на первичный и вторичный:

- *первичный пиелонефрит*, развивающийся в интактной почке (без аномалий развития и видимых нарушений уродинамики верхних мочевых путей);
- *вторичный пиелонефрит*, возникающий на фоне заболеваний, нарушающих пассаж мочи:
 1. Аномалии развития почек и мочевыводящих путей;
 2. Мочекаменная болезнь;
 3. Стриктуры мочеточника различной этиологии;
 4. Болезнь Ормонда, или ретроперитонеальный фиброз (позадибрюшинный фиброз, примочеточниковый фиброз, позадибрюшинная гранулёма,) — хроническое неспецифическое негнойное воспаление фиброзно-жировой ткани неясной этиологии, вызывающее постепенную компрессию и нарушение проходимости тубулярных структур ретроперитонеального пространства (чаще всего мочеточников).
 5. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс и рефлюкс-нефропатия;
 6. Аденома и склероз простаты;
 7. Склероз шейки мочевого пузыря;
 8. Нейрогенный мочевой пузырь (особенно гипотонического типа);
 9. Опухоли мочевыводящих путей.

2.6.2. *Этиология*

Возбудители инфекции - грамотрицательные бактерии кишечной группы *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, виды *Enterococcus*, *Enterobacter*. Реже обнаруживают *Klebsiella*, *Staphylococcus*, а также *Candida albicans*.

Если пиелонефрит представляет собой вариант госпитальной инфекции, в качестве возбудителей наиболее часто обнаруживают *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Staphylococcus aureus*, *Candida*. *Staphylococcus aureus* обычно обнаруживают при гнойных поражениях почек вследствие гематогенного распространения инфекции.

2.6.3. *Патогенез*

Возбудитель попадает в почки урогенным (восходящим), гематогенным (вторичным инфицированием почки из имеющегося очага инфекции) и лимфогенным (бывает крайне редко, например, при кишечной инфекции или ретроперитонеальном абсцессе) путями.

Развитию пиелонефрита способствуют следующие факторы:

- обструкция мочевыводящих путей (в том числе и при катетеризации).
- нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (при сахарном диабете, повреждениях и заболеваниях спинного мозга). Задержка мочи при нейрогенной дисфункции требует повторной катетеризации мочевого пузыря, что сопровождается дополнительным риском его инфицирования.

- сексуальная активность. У молодых женщин проникновению бактерий в мочевой пузырь способствует массажирование мочеиспускательного канала и сокращение мышц мочеполовой диафрагмы при половом акте.
- беременность. Пиелонефриты у беременных развиваются вследствие снижения тонуса и перистальтики мочеточников и функциональной недостаточности пузырно-мочеточниковых клапанов. Происходит изменение гемодинамики почки: снижается кортикальный почечный кровоток, развивается флебостаз в медуллярной зоне. Также играет роль сдавление мочеточников увеличенной маткой, особенно при анатомически узком тазе, многоводии, крупном плоде.
- пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс. Часто наблюдают у детей с анатомическими дефектами мочевыводящих путей или при рецидивирующих инфекциях мочевыводящих путей.

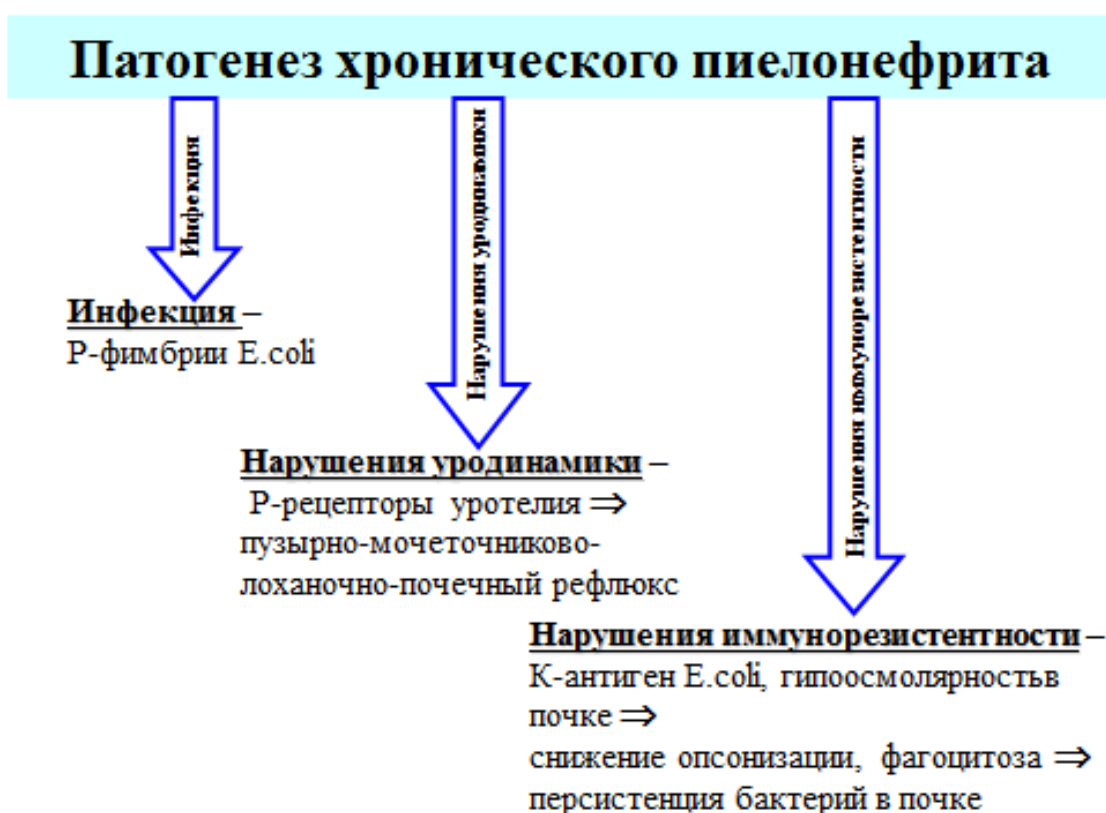


Рис. 9. Схема патогенеза хронического пиелонефрита

2.6.4. Клиническая картина.

Острый пиелонефрит.

Местная симптоматика:

- Боли в поясничной области на стороне поражения. При необструктивных пиелонефритах обычно боли тупые, ноющего характера, могут быть незначительными или достигать высокой интенсивности, принимать приступообразный характер (например, при обструкции мочеточника камнем с развитием колики).

• Дизурические явления для собственно пиелонефрита не характерны, но могут иметь место при уретрите и цистите, приведших к развитию восходящего пиелонефрита.

Общая симптоматика характеризуется развитием интоксикационного синдрома:

- лихорадка до 38—40 °С;
- ознобы;
- общая слабость;
- артралгии, миалгии
- снижение аппетита;
- тошнота, иногда рвота.

Хронический пиелонефрит.

Вне обострения эта форма пиелонефрита протекает мало- или бессимптомно. В период обострения возможны общие и местные клинические проявления, аналогичные таковым при остром пиелонефрите, но менее интенсивные.

Боль в поясничной области – наиболее частая жалоба больных. Выраженность боли варьирует от ощущения тяжести и дискомфорта до сильной боли при рецидиве инфекции. Характерна асимметрия болевых ощущений. Иногда при пиелонефрите отмечают и атипичную локализацию боли - в области крестца или копчика. Приступы почечной колики свидетельствуют об окклюзии мочеточника камнем, сгустком крови или гноя, а также тканевым детритом при некротическом папиллите.

Из дизурических явлений обычно отмечают поллакиурию (частое мочеиспускание) и странгурию (боль при мочеиспускании). В стадии нарушения функций почек постоянные поллакиурия и никтурия отражают снижение концентрационной способности почек.

У лиц пожилого и старческого возраста часто развивается атипичная клиническая картина либо со стёртой клиникой, либо с выраженными общими проявлениями и отсутствием местной симптоматики.

2.6.5. Диагностика

При опросе необходимо уточнить наличие у больного:

- очагов хронической инфекции;
- аномалий почек и мочевыводящих путей;
- болезней, способных вызвать нарушение пассажа мочи из почек;
- нарушений углеводного обмена и степень их коррекции;
- иммунодефицита, возникшего вследствие какого-либо заболевания или индуцированного лекарственными препаратами.

Физикальное обследование

При развёрнутой клинической картине острого пиелонефрита отмечают:

- повышение температуры тела $>38^{\circ}\text{C}$ (иногда с ознобом);
- болезненность при пальпации в области почки с поражённой стороны;
- положительный симптом Пастернацкого с поражённой стороны.

Лабораторные методы исследования:

- Общий анализ крови. Могут быть общевоспалительные изменения: лейкоцитоз, ускорение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, при выраженном воспалении — анемия.

- Биохимический анализ крови. Повышается уровень С-реактивного белка, при развитии явлений почечной недостаточности — повышение цифр мочевины и креатинина.

- Общий анализ мочи. Основной признак — лейкоцитурия (вплоть до пиурии) — может отсутствовать при гематогенном пиелонефрите в первые 2—4 дня, когда воспалительный процесс локализуется преимущественно в корковом слое паренхимы почки, а также при обструкции мочевыводящих путей на стороне поражения. Эритроцитурия (микро- и макрогематурия) при пиелонефрите может наблюдаться при наличии конкремента, вследствие некротического папиллита, повреждения форникального аппарата, при наличии явлений острого (геморрагического) цистита, послужившего причиной развития пиелонефрита. Цилиндрурия – гиалиновые и эпителиальные, реже зернистые цилиндры, бактериурия; протеинурия.

- Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты в большом количестве преобладают над эритроцитами.

- Проба Зимницкого: снижение относительной плотности мочи и преобладание ночного диуреза.

- Культуральное исследование мочи (посев на питательные среды, выделение чистой культуры возбудителя и определение его чувствительности к препаратам) желательно проводить во всех случаях, особенно в стационаре. При подозрении на бактериемию (при высокой лихорадке, ознобах), а также в отделениях интенсивной терапии обязательно исследование крови на стерильность. Необходимым условием достоверности результатов бактериологического исследования является правильность забора мочи и крови.

- Расчет СКФ.

Критерии диагностики пиелонефрита представлены в приложении 1.

Инструментальные методы исследования

- Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек в фазе серозного воспаления при остром первичном пиелонефрите может не выявить патологических изменений в почках. В серозной фазе по УЗИ выявляется увеличение почек (или одной почки при одностороннем поражении) в размерах, уменьшение их подвижности при дыхании. При апостематозном пиелонефрите ультразвуковая картина такая же, как в фазе серозного

воспаления (увеличение почек в размерах, ограничение их подвижности). Для карбункула почки при УЗИ характерно наличие гипоэхогенного участка без четких контуров, иногда выбухание внешнего контура почки в этом месте. При формировании абсцесса почки при УЗИ определяется гипоэхогенный участок с четкими контурами (капсула абсцесса) иногда с неоднородными анэхогенными участками в центре (жидкий гной). При выходе гнойного процесса за пределы капсулы почки (развитие паранефрита) при УЗИ определяется нечёткость паранефральной клетчатки с наличием в ней гипо- и анэхогенных компонентов.



Рис. 10. УЗИ-картина при пиелонефрите

- Обзорная экскреторная урография. На обзорном снимке может быть выявлено увеличение размеров почки, выбухание её контура (при карбункуле и абсцессе), нечёткость контура большой поясничной мышцы на стороне поражения (отёк паранефральной клетчатки, паранефрит), наличие теней конкрементов (калькулёзный пиелонефрит). На экскреторных урограммах в фазе серозного воспаления уродинамика и функция почек чаще не нарушена, может определяться увеличение почки, ограничение её подвижности при ортопробе, умеренное сдавление чашечно-лоханочной системы отёчной паренхимой почки. При апостематозном пиелонефрите к перечисленным признакам серозного пиелонефрита добавляется снижение выделительной функции почки. При карбункулах и абсцессах почки на экскреторных урограммах может определяться выбухание контура, сдавление и деформация лоханки и чашечек абсцессом, инфильтратом.

- Ретроградная пиелоуретрография выполняется при отсутствии на экскреторных урограммах функции почки или если по каким-либо причинам экскреторная урография не может быть проведена (тяжёлое

состояние больного, наличие острой или хронической почечной недостаточности).

- Цистография: Для обнаружения пузырно-мочеточниковых рефлюксов и внутрипузырной обструкции используют микционную цистографию и ее модификации.

- Абдоминальная аортография, селективная почечная ангиография, компьютерная томография применяются, главным образом, для проведения дифференциальной диагностики пиелонефрита и другой почечной патологии.

- Радионуклидные методы исследования (нефросцинтиграфия, непрямая ангиография, ренография) при остром пиелонефрите используются как вспомогательные методы диагностики. Они могут быть использованы в динамике через 3-5 суток для оценки эффективности проводимой терапии.

- Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография позволяют выявить:

-деструктивный процесс в почке;

-вторичный характер острого пиелонефрита, в случае если по данным УЗИ и экскреторной урографии невозможно уточнить диагноз(острый пиелонефрит на фоне рентген негативного камня мочеточника).

2.6.6. Дифференциальная диагностика

Хронический пиелонефрит необходимо дифференцировать с хроническим пиелонефрозом, инфарктом почки, расслаивающей аневризмой аорты, аппендицитом, острым холециститом и желчной коликой, гломерулонефритом, амилоидозом почек, диабетическим гломерулосклерозом и гипертонической болезнью.

Пиелонефроз (гнойное воспаление почки с расплавлением её паренхимы) проявляется утратой функции почки и персистирующей интоксикацией у больного с длительным анамнезом.

Инфаркт почки характеризуют интенсивная боль и гематурия на фоне мерцательной аритмии, инфекционного эндокардита, аортоартериита.

Инфаркт почки может быть проявлением антифосфолипидного синдрома. При расспросе больного необходимо акцентировать внимание на ранее перенесённые тромбозы сосудов.

Расслоение аневризмы аорты сопровождается интенсивной болью на фоне высокого артериального давления и часто снижения диуреза. При аускультации слышен шум над аневризмой. Диагноз подтверждают данными УЗИ.

При остром аппендиците с тазовым расположением червеобразного отростка возможно учащённое мочеиспускание. Однако быстро прогрессирующая боль в паховой и подвздошной областях, симптомы раздражения брюшины помогают в дифференциальной диагностике. Для ретроцекального аппендицита характерна типичная локализация боли,

однако симптомы раздражения брюшины могут отсутствовать. Важно помнить, что для пиелонефрита нехарактерен симптом Кохера (постепенное перемещение боли из эпигастральной области в правую подвздошную).

Острый холецистит и жёлчная колика проявляются болью в правом подреберье с характерной иррадиацией (зоны Захарьина–Геда), выраженной болезненностью при пальпации в этой области и симптомом раздражения брюшины. Диагноз подтверждают данными УЗИ.

Амилоидоз почек в начальной стадии, проявляющийся лишь незначительной протеинурией и весьма скудным мочевым осадком, может имитировать латентную форму хронического пиелонефрита. Однако в отличие от пиелонефрита при амилоидозе отсутствует лейкоцитурия, не обнаруживаются активные лейкоциты и бактериурия, сохраняется на нормальном уровне концентрационная функция почек, нет рентгенологических признаков пиелонефрита (почки одинаковы, нормальных размеров либо несколько увеличены). Кроме того, для вторичного амилоидоза характерно наличие длительно текущих хронических заболеваний.

Диабетический гломерулосклероз развивается у больных с сахарным диабетом, особенно при тяжелом его течении и большой длительности заболевания. При этом имеются и другие признаки диабетической ангиопатии (изменения со стороны сосудов сетчатки, нижних конечностей и др.). Отсутствуют дизурические явления, лейкоцитурия, бактериурия и рентгенологические признаки пиелонефрита.

Хронический пиелонефрит с симптоматической гипертензией, особенно при латентном течении, нередко ошибочно оценивается как гипертоническая болезнь. Дифференциальная диагностика этих заболеваний представляет большие трудности, особенно в терминальной стадии. Если из анамнеза или медицинской документации удастся установить, что изменения в моче (лейкоцитурия, протеинурия) предшествовали (иногда за много лет) появлению гипертензии либо задолго до её развития наблюдались циститы, уретриты, почечная колика, обнаруживались конкременты в мочевых путях, то симптоматическое происхождение гипертензии как следствие пиелонефрита обычно не вызывает сомнений. При отсутствии таких указаний необходимо учитывать, что гипертензия у больных хроническим пиелонефритом отличается более высоким диастолическим давлением, стабильностью, незначительной и нестойкой эффективностью гипотензивных средств и существенным повышением их эффективности, если они используются в сочетании с противомикробными средствами. Иногда в начале развития гипертензии достаточно бывает только противовоспалительной терапии, которая без гипотензивных средств приводит к снижению или даже стойкой нормализации артериального давления. Нередко приходится прибегать к исследованию мочи по Каковскому-Аддису, на активные лейкоциты, посев мочи на микрофлору и степень бактериурии, обращать внимание на возможность немотивированной

анемии, увеличение СОЭ, снижение относительной плотности мочи в пробе Зимницкого, которые свойственны пиелонефриту. В пользу пиелонефрита могут говорить и некоторые данные УЗИ и экскреторной урографии (деформация чашек и лоханок, стриктура или атония мочеточников, нефроптоз, неодинаковые размеры почек, наличие конкрементов и др.), радиоизотопной ренографии (снижение функции одной почки при сохраненной функции другой) и почечной ангиографии (сужение, деформация и уменьшение числа мелких и средних артерий). Если диагноз вызывает сомнение даже после проведения всех перечисленных методов исследования, необходимо (при возможности и отсутствии противопоказаний) прибегнуть к пункционной биопсии почек.

2.6.7. Лечение.

Основные принципы лечения пиелонефрита:

1 этап – лечение обострения

- Восстановление пассажа мочи (катетеризация мочеточника, нефростомия);
- Антибактериальная терапия;
- Воздействие на микроциркуляцию (пентоксифиллин, трентал).

2 этап – противорецидивное лечение.

При остром вторичном пиелонефрите необходима экстренная госпитализация в урологический стационар в связи с необходимостью экстренного восстановления пассажа мочи с целью предотвращения опасных для жизни осложнений (бактериотоксический шок). При остром первичном пиелонефрите также желательна госпитализация с целью адекватной парентеральной терапии. Кроме того, при этой форме заболевания серьезная фаза может быстро прогрессировать в гнойную, требующую экстренного оперативного лечения. В крайнем случае, при уверенности в диагнозе острого первичного (необструктивного) пиелонефрита, антибактериальную терапию можно начать и амбулаторно.

Однозначно нуждаются в экстренной госпитализации больные:

- острым пиелонефритом единственной или единственно функционирующей почки;
- с обострением хронического пиелонефрита и признаками почечной недостаточности;
- острым пиелонефритом на фоне сахарного диабета или иммунодефицита;
- с подозрением на гнойный процесс в почке;
- острым пиелонефритом при неэффективности проводимой антибактериальной терапии.

Немедикаментозное лечение. При остром пиелонефрите и восстановленном пассаже мочи необходимо поддерживать достаточный диурез. Объем выпиваемой жидкости должен составлять 2000–2500 мл/сут.

Рекомендовано применение мочегонных сборов, витаминизированных отваров (морсов) с антисептическими свойствами (клюква, брусника, шиповник). Назначать обильное питье или значительные по объёму инфузии нельзя при сопутствующей застойной сердечной недостаточности, высокой степени артериальной гипертензии. При нарушении углеводного обмена выпиваемая жидкость не должна содержать сахар.

Медикаментозное лечение пиелонефрита. При остром пиелонефрите успех лечения напрямую зависит от эмпирического подбора антибактериального лечения. После получения результатов бактериологического анализа мочи антибактериальная терапия может быть скорректирована.

Принципы эмпирического назначения антибактериальной терапии:

1. Предположение возможного возбудителя (или нескольких возбудителей) позволяет определить природную чувствительность этого микроорганизма к антибактериальным препаратам.
2. Анализ предшествующей антибактериальной терапии с учётом пробелов в спектре действия ранее применяемых неэффективных препаратов.
3. Учёт функционального состояния почек и печени (при ХПН/или циррозе печени схема терапии может значительно измениться).
4. Предотвращение развития антибактериальной резистентности микроорганизмов (назначение адекватных доз препаратов, ограничение использования антисинегнойных антибиотиков).

Если острый пиелонефрит возник впервые в жизни, больной поступил из дома и не получал ранее антибактериальные препараты, то предполагаемый возбудитель заболевания — кишечная палочка (нельзя исключить и грамположительную флору).

Препаратами выбора для лечения острого пиелонефрита являются фторхинолоны 7–10 дней в качестве терапии первой линии, если уровень резистентности *E. Coli* к ним в данном регионе составляет <10%. При увеличении суточной дозы фторхинолона курс лечения может быть сокращен до 5 дней. Увеличение числа штаммов *E. coli*, резистентной к фторхинолонам, ограничивает в настоящее время эмпирическое применение препаратов этой группы. Необходимо помнить, что фторхинолоны противопоказаны при беременности.

Альтернативными препаратами являются пероральные цефалоспорины 3-го поколения: цефтриаксон или цефиксим. Вместе с тем исследования показали только их эквивалентную клиническую, но не микробиологическую эффективность по сравнению с ципрофлоксацином.

Ко-амоксиклав не рекомендован для эмпирического перорального лечения острого пиелонефрита. Антибиотик может быть назначен при выявлении чувствительных к нему грамположительных микроорганизмов.

В регионах с высоким уровнем распространения фторхинолон-резистентных и продуцирующих бета-лактамазы расширенного спектра действия (БЛРС) штаммов *E. Coli* (> 10%), рекомендуется начальная эмпирическая терапия аминогликозидами или карбапенемами до получения данных бактериологического исследования о чувствительности к другим антибиотикам.

При тяжелом течении пиелонефрита показана экстренная госпитализация для исключения наличия осложняющих факторов и проведения парентеральной антибактериальной терапии. После улучшения состояния больного возможен дальнейший пероральный прием антибиотиков (ступенчатая терапия).

Антибиотик	Суточная доза	Продолжительность лечения
Ципрофлоксацин	500-750 мг 2 р/сут	7-10 дней
Ципрофлоксацин	1000 мг 1 р/сут	7 дней
Левифлоксацин	500 мг 1 р/сут	7-10 дней
Левифлоксацин	750 мг 1 р/сут	5 дней
Альтернативные препараты (эквивалентная клиническая, но не микробиологическая эффективность по сравнению с фторхинолонами)		
Цефтибутен	400 мг 1 р/сут	10 дней
Цефиксим	400 мг 1 р/сут	10 дней

Таб.2. Антибактериальная терапия острого неосложненного пиелонефрита

Антибиотик	Суточная доза	Продолжительность лечения
Стартовая парентеральная терапия		
Эртапенем	в/в, в/м 1 г 1р/сут	7-10 дней
Имипенем/циластин	в/в 500 мг 4 р/сут	7-10 дней
Меропенем	в/в 1 г 3 р/сут	7-10 дней
Пиперациллин/тазобактам	в/в 2,25 г 4 р/сут	7-10 дней
Тикарциллин/клавуланат	в/в 3.2 г 3 р/сут	7-10 дней
± Амикацин	в/в 15 мг/кг 1 р/сут	
Альтернативная терапия (при известной чувствительности)		
Цефтазидим	в/в, в/м 2 г 3 р/сут	14 дней
Цефотаксим	в/в, в/м 2 г 3 р/сут	14 дней
Цефтриаксон	в/в, в/м 1-2 р/сут	14 дней
Цефепим	в/в, в/м 2 г 2 р/сут	14 дней
± Амикацин	в/в 15 мг/каг 1 р/сут	

Таб.3. Острый неосложненный пиелонефрит тяжелого течения

У больных декомпенсированным сахарным диабетом в связи с высокой вероятностью наличия стафилококка препаратами выбора являются ингибиторзащищенные аминопенициллины и ципрофлоксацин. Если острый

пиелонефрит развивается у больных, имеющих выраженную почечную недостаточность (скорость клубочковой фильтрации менее 40 мл/мин), необходимо учитывать фармакокинетику лекарственных средств. Предпочтение отдаётся препаратам, имеющим печёночный или двойной (печень + почки) путь выведения — пefлоксацину, цефтриаксону, цефоперазону. Это существенно упрощает подбор дозы и значительно увеличивает безопасность лечения. При любой выраженности ХПН крайне нежелательно применение нефротоксичных антибиотиков, аминогликозидов и гликопептидов.

Острый пиелонефрит у ВИЧ-инфицированных больных, а также у внутривенных наркоманов нередко обусловлен редкими и нехарактерными возбудителями, особенно грамположительными, что диктует необходимость применения схем антибактериальной терапии с максимально широким спектром действия. Кроме того, препараты антиретровирусной терапии, назначаемые для подавления репликации HIV, достаточно токсичны и обладают большим количеством лекарственных взаимодействий, поэтому предпочтение отдаётся антибактериальным средствам, не метаболизирующимся в организме и имеющим почечный путь выведения, — фторхинолонам (особенно офлоксацину и левофлоксацину), аминогликозидам, цефалоспорином (кроме цефотаксима, цефтриаксона и цефоперазона).

Острый пиелонефрит, вызванный госпитальными полирезистентными штаммами. В реальной клинической практике встречается нечасто. В большинстве случаев он является следствием длительного пребывания в стационаре, ошибочной антибактериальной профилактики или неадекватной функции дренажей после вмешательства на органах мочеполовой системы. При высокой вероятности полирезистентной грамотрицательной инфекции препаратом выбора является цефтазидим в режиме монотерапии или в сочетании с амикацином. *Препараты резерва* — карбапенемы, кроме эртапенема.

Острый пиелонефрит у больных с нейтропенией является жизнеугрожающей ситуацией. Принципиально важна возможность наличия госпитальных полирезистентных штаммов. Обычно сразу назначается цефтазидим или карбапенем с ванкомицином. Поскольку в условиях нейтропении существует реальная опасность глубоких микозов или даже грибкового сепсиса, есть смысл схему терапии превентивно дополнить флуконазолом.

Обструктивные формы острого пиелонефрита требуют незамедлительного восстановления оттока мочи на стороне поражения, предпочтение отдается перкутанной пункционной нефростомии, а только потом назначение антибактериальной и инфузионной терапии.

Оперативное лечение включает органосохраняющие и органоуносящие операции:

- Органосохраняющие: объём оперативного вмешательства при остром пиелонефрите зависит от характера выявленных изменений в почке. Декапсуляция почки выполняется при любых вариантах гнойного пиелонефрита. При апостематозном пиелонефрите производится декапсуляция почки со вскрытием апостема. Что снижает сдавление почечной паренхимы инфильтратом и отёком, способствует восстановлению кровотока в почке. При наличии карбункула почки производится рассечение и иссечение карбункула, при абсцессе почки — вскрытие абсцесса и иссечение его стенки. К органосохраняющим операциям также относят нефростомию — как при открытой операции, так и чрескожную пункционную нефростомию под контролем УЗИ.

- Органоуносящие: нефрэктомия.

Противорецидивное лечение. Включает в себя прием следующих средств:

- ❖ клюквенный морс (не сладкий);
- ❖ отвар шиповника;
- ❖ отвар из лекарственных трав (хвощ полевой, можжевельник, корень солодки, толокнянка, брусничный лист, лист березы). Сырье для отвара не должно храниться более 2х лет. Фитотерапия назначается на срок не менее 6 месяцев. В противном случае эффекта не будет.
- ❖ Прием уросептиков: канефрон Н 50 капель 3 раза в день или по 2 драже 3 раза в день в течении месяца, фитолизин 1 чайная ложка 3 раза в день.
- ❖ Питьевой режим до 1,5 литров в сутки.
- ❖ Физиолечение: диатермия на область почек, ультразвук в импульсном режиме. Санаторно-курортное лечение вне обострения.

2.6.8. Профилактика

Приём клюквы (*Vaccinium macrocarpon*) эффективен для снижения количества инфекций нижних мочевых путей у женщин. В повседневной практике рекомендуется ежедневное употребление клюквы в количестве 36 мг/сут проантоцианидина А (в пересчёте на активное вещество).

Из фитопрепаратов эффективно применение препарата Канефрон Н. Это комбинированный препарат растительного происхождения, в состав которого входят трава золототысячника, корень любистока и листья розмарина. Препарат обладает мочегонным, противовоспалительным, спазмолитическим, антимикробным, сосудорасширяющим и нефропротекторным действиями. Препарат назначают взрослым перорально по 50 капель или по 2 драже 3 р/сут. После купирования острой фазы заболевания следует продолжить лечение еще 2–4 недели, возможно применение до 3-х месяцев непрерывно.

Другие методы профилактики:

- Эндовезикальные инстилляциии гиалуруновой кислоты и хондроитин сульфата могут использоваться для восстановления, разрушенного гликозаминогликанового слоя слизистой оболочки мочевого пузыря у пациентов не только с интерстициальным циститом, лучевым циститом, гиперактивным мочевым пузырем, но и для профилактики рецидивов бактериального цистита.
- У женщин в постменопаузе вагинальное (но не пероральное) применение эстрогенов (эстриол, крем, свечи), способствует профилактике рецидивов бактериального цистита, дизурии.
- Альтернативным методом лечения является также бактериофаготерапия рецидивирующей ИМП.

2.7. Бессимптомная бактериурия

В соответствии с обновлённой классификацией ИМП бессимптомная бактериурия вынесена в отдельную главу. Это было сделано для того, чтобы подчеркнуть важность ограничения антибактериальной терапии при бессимптомной колонизации мочевых путей комменсалами (комменсал–организм, живущий в тесной взаимосвязи с другим организмом и не приносящий ему ни вреда, ни пользы).

Под бессимптомной бактериурией (ББУ) понимают бактериурию, количественно соответствующую истинной (более 100 000 бактерий в 1 мл мочи) минимум в двух пробах с интервалом более 24 часов (штамм уропатогена одинаковый) при отсутствии клинической симптоматики инфекции.

Распространенность ББУ варьирует в широких пределах в разных популяциях и зависит от пола и возраста, половой активности, функциональных и структурных нарушений, сопутствующей патологии. В раннем детстве ББУ встречается крайне редко (0,001% у мальчиков в возрасте до 5 лет; 1-4% девочек) и возникает, как правило, на фоне врожденных аномалий развития мочевыводящей системы. Для молодых здоровых мужчин ББУ не характерна, однако у пожилых ее частота нарастает с 3,6 до 19%, что обусловлено развитием гиперплазии предстательной железы и нарушением уродинамики. Среди здорового женского населения распространенность ББУ также увеличивается с возрастом – от 1% среди школьниц до 16% и более среди женщин 70 лет и старше. У молодых женщин ББУ тесно связана с сексуальной активностью: 5% здоровых пременопаузальных замужних женщин против 0,7% монахинь. При беременности частота ББУ составляет 2-9% и более. ББУ характерна для женщин с сахарным диабетом, – 9-27%, значительно превышая таковую у здоровых женщин. У 28% диализных больных ББУ сочетается с лейкоцитурией за счет уменьшения диуреза и недостатка адекватного пассажа мочи. ББУ также характерна для пациентов с повреждениями спинного мозга с нарушениями функций тазовых органов или мочевыми

катетерами (кратковременная установка катетера – частота ББУ составляет 9-23%; при долговременных катетерах ББУ выявляется в 100%).

Факторы риска развития ББУ:

- Женский пол;
- Сексуальная активность
- Сахарный диабет;
- Наличие мочевого катетера
- Пожилой и старческий возраст

2.7.1. Диагностическая оценка бактериурии

По существу, бессимптомная бактериурия представляет собой микробиологический диагноз, основанный на исследовании образца мочи, собранной с максимальным соблюдением стерильности и доставленной в лабораторию в предельно короткие сроки, что позволяет в наибольшей степени ограничить рост бактерий. У здорового человека моча в почках и мочевом пузыре стерильна, в то же время выявление в моче бактерий не обязательно свидетельствует о наличии инфекционного заболевания. Например, при мочеиспускании в мочу попадают непатогенные микробы из нестерильного нижнего отдела уретры. Появление и размножение бактерий в моче может быть связано и с ее длительным стоянием до проведения анализа, а также несоблюдением гигиены сбора мочи (поступление бактерий с наружных половых органов).

Для выявления бактерий в моче существуют ориентировочные методы (химические тесты, микроскопия) и бактериологические тесты (посев мочи на стерильность).

Нитритный тест (нитритные полоски). Для выявления ИМП в учреждениях первичной медицинской помощи часто используют нитритные тесты, которые основаны на превращении нитратов в нитриты под действием присутствующих в моче в основном грамотрицательных микроорганизмов. При инфекции с продуцирующими нитриты возбудителями (грамположительная кокковая флора – энтерококк, стафилококк) использование нитритных полосок дает отрицательный результат, что не позволяет исключить бессимптомную ИМП у пациентов. Чувствительность метода составляет от 40 до 70%.

Комбинация нитритного теста с эстеразой лейкоцитов дает более специфичные в сравнении с изолированным использованием тестов результаты. Тест-полоски с эстеразой лейкоцитов, используемые для обнаружения лейкоцитов в моче, имеют чувствительность 75–96% и специфичность 94–98%.

2.7.2. Критерии диагноза бессимптомной бактериурии

Согласно рекомендациям IDSA, диагноз бессимптомная бактериурия без признаков ИМП может быть установлен в следующих случаях:

- у женщин при выделении одного и того же штамма бактерий в количестве 10^5 КОЕ/мл не менее чем в двух образцах средней порции мочи, последовательно собранных в асептических условиях с промежутком более 24 часов;
- у мужчин при однократном выделении бактериального штамма в количестве 10^5 КОЕ/мл;
- у лиц обоего пола в образце мочи, полученной при катетеризации мочевого пузыря, при однократном выделении бактериального штамма в количестве $\geq 10^2$ (100) КОЕ/мл.

При хронических заболеваниях почек, затрудненном мочеиспускании, а также при инфицировании некоторыми нетипичными микроорганизмами (например, *Proteus*, *S. saprophyticus* разновидности *Candida*) ББ констатируется при более низком показателе – $\geq 10^4$ КОЕ/мл.

Критерием диагностически значимой бактериурии признается показатель 10^5 КОЕ/мл, если он определяется повторно, с различными интервалами (до 1 недели). Исследования последних лет показали, что если у женщин в двух анализах выявляется ББ, то она с вероятностью 95% выявится и при третьем исследовании. У мужчин оказалось достаточным и одного положительного анализа (вероятность повторения 98%). Важно отметить и то, что повторное исследование может быть выполнено как в тот же день при другом независимом мочеиспускании, так и в следующие дни. Бактериурия у мужчин с 10^3 КОЕ/мл также является достоверной (97%), но у них, как правило, отмечаются симптомы заболеваний мочеполового тракта, поэтому данная бактериурия не относится к бессимптомной.

2.7.3. Скрининг ББУ

Анализ результатов исследований позволил рабочей группе IDSA прийти к заключению о нецелесообразности скрининга и лечения ББ у следующих категорий пациентов:

- женщины в менопаузе, не беременные;
- женщины с сахарным диабетом;
- пожилые, живущие дома;
- госпитализированные пожилые пациенты;
- пациенты с повреждением спинного мозга;
- пациенты с мочевым катетером.

Обязательный скрининг и лечение бессимптомной бактериурии рекомендуется:

- беременным женщинам;
- перед операциями на мочевых путях и половых органах, инструментальными исследованиями и манипуляциями, при которых возможно кровотечение и повреждение слизистой оболочки, повторной катетеризации мочевого пузыря, причем антибактериальная терапия должна начинаться незадолго до операции; после операции при

отсутствии других показаний (например, катетер *insitu*) терапия не продолжается;

- при сохранении катетер-ассоциированной бактериурии у женщин спустя 48 ч после удаления катетера;
- диализным пациентам с бессимптомной бактриурией перед операцией трансплантации почки, во время, когда они подвергаются агрессивным урологическим диагностическим процедурам, и с целью профилактики септических осложнений на фоне последующей иммуносупрессивной терапии.

2.7.4. Лечение бессимптомной бактериурии

При назначении антибактериальной терапии следует учитывать результаты микробиологического посева мочи, антимикробную активность и резистентность, так как **эмпирическая терапия у пациентов с ББ не проводится.**

В связи с тем, что при ББУ микроорганизмы колонизируют исключительно слизистые оболочки без глубокого проникновения в ткани, должны создаваться высокие концентрации антибиотика в моче. С этих позиций, с учетом уровня природной активности и приобретенной устойчивости для лечения ББУ предпочтительно использовать как препараты 1-й линии – фторированные хинолоны, так и 2-й линии – нитрофураны. Данные препараты не создают в других тканях терапевтических концентраций, и соответственно, их применение сопровождается меньшим риском селекции резистентных штаммов микроорганизмов в популяции и нарушениями биоценоза макроорганизма.

Также в качестве препарата 1-й линии рекомендуется фосфомицина трометамол (монурал), который препятствует адгезии микроорганизмов *E. coli* и *Enterococcuspp.* к уротелию и длительно сохраняется в высоких концентрациях в моче после однократного приема. Важно подчеркнуть отсутствие феномена перекрестной устойчивости между монуралом и соединениями, принадлежащими к другим группам – бета-лактамами, цефалоспорины и др. Однократный прием 3,0 г фосфомицина столь же эффективен в эрадикации возбудителя, как и 7-дневный прием нитрофурантоина. Увеличение продолжительности приема фосфомицина не дает существенного прироста его эффективности, и однократная доза препарата, действующая в течение 10 дней, приводит к эрадикации возбудителя в 63%, а ципрофлоксацин – в 89% случаев.

Цефалоспорины (цефалексин, цефуроксим и цефиксим), также могут быть использованы как препараты 2-й линии. Хорошая чувствительность сохраняется к цефалоспорины III поколения, однако они характеризуются слабой активностью в отношении стафилококков и отсутствием таковой против энтерококков. Отметим, что широкий спектр антибактериальной активности часто приводит к развитию неблагоприятных побочных

эффектов, в связи с чем такие препараты следует использовать при невозможности применения или неэффективности препаратов 1-й линии.

Продолжительность курса антибактериальной терапии бессимптомной бактериурии составляет от 1 дня (фосфомицин) до 3–7 дней – в зависимости от клинической ситуации. При рецидивах повторно проводят лечение в течение 7–10 дней. При ББ, возникшей после катетеризации мочевого пузыря у женщин, назначают однократный прием антибиотика.

Приложение
Критерии диагностики клинических форм ИМП у взрослых
(IDSA, 1992; ESCMID, 1993; EAU, 2008).

Категория	Диагностические критерии	Основные возбудители
1. Острый неосложненный цистит; острая неосложненная ИМП у женщин	- дизурия, императивные позывы, частое мочеиспускание, - боль в надлобковой области - нет симптомов в течение 4 недель до этого эпизода - пиурия - гематурия - ≥ 1000 КОЕ/мл - ≥ 10 лейкоцитов /мкл*	- <i>Escherichia coli</i> - <i>Staphylococcus saprophyticus</i> - <i>Proteus mirabilis</i> - <i>Klebsiella pneumoniae</i> - <i>Enterococcus species</i>
2. Острый неосложненный пиелонефрит	- лихорадка, озноб - боль в поясничной области - другие диагнозы исключены - нет в анамнезе (R и УЗИ данных) урологических нарушений - ≥ 10000 КОЕ/мл - ≥ 10 лейкоцитов /мкл	Та же
3. Осложненная инфекция мочевых путей	- любая комбинация симптомов 1 и 2 категории - наличие ≥ 1 факторов риска - ≥ 100000 КОЕ/мл у женщин - ≥ 10000 КОЕ/мл у мужчин или у женщин при заборе мочи катетером - ≥ 10 лейкоцитов/мкл	- <i>Escherichia coli</i> - <i>Klebsiella pneumoniae</i> - <i>Proteus mirabilis</i> - <i>E. species</i> - <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
4. Рецидивирующая ИМП (антибактериальная профилактика)	- симптомы болезни - ≥ 3 эпизодов за 12 месяцев микробиологически подтвержденных - < 1000 КОЕ/мл	Та же
5. Бессимптомная бактериурия	- ≥ 100000 КОЕ/мл - ≥ 10 лейкоцитов /мкл в 2 образцах через 24 часа	Та же
6. Обусловленная катетеризацией ИМП	- симптомы болезни - > 100 КОЕ/ мл	- зависит от продолжительности катетеризации

Примечание: * – соответствует 10000 лейкоцитов/мл в пробе Нечипоренко, IDSA – Американское общество инфекционных заболеваний, ESCMID – Европейское общество клинической микробиологии и инфекционных заболеваний.

Тесты для самоконтроля

1. Острый пиелонефрит наиболее часто вызывается:
 - а) кишечной палочкой
 - б) протеем
 - в) синегнойной палочкой
 - г) стафилококком
 - д) энтерококком

2. Наиболее частой причиной развития пиелонефрита у беременных является:
 - а) сдавление мочеточников увеличенной маткой
 - б) понижение реактивности организма
 - в) дилатация мочеточников за счет гормональной перестройки
 - г) анемия беременных
 - д) все указанные изменения

3. Хронический пиелонефрит чаще вызывается:
 - а) кишечной палочкой
 - б) L – формами бактерий
 - в) микоплазмой
 - г) протеем
 - д) синегнойной палочкой

4. В этиологии хронического пиелонефрита ведущая роль принадлежит:
 - а) наследственному генетическому фактору
 - б) вирулентности микроорганизмов
 - в) уростазу
 - г) нерациональной терапии острого пиелонефрита
 - д) аутоагрессии

5. Для установления диагноза пиелонефита наиболее важным является:
 - а) лейкоцитурия
 - б) значимая бактериурия
 - в) нефроптоз
 - г) наличие выраженного гидрокаликоза
 - д) все перечисленное

6. Односторонние боли в поясничной области характерны:
 - а) для острого гломерулонефрита
 - б) для острого цистита
 - в) для острого пиелонефрита
 - г) для амилоидоза почек

7. Лекарственные препараты, применяемые для лечения ИМП?

- а) ципрофлоксацин
- б) цефтриаксон
- в) монурал
- г) ампициллин

8. В патогенезе ИМП участвуют?

- а) инфекция
- б) нарушения уродинамики
- в) нарушения иммунитета
- г) нарушения липидного обмена
- д) нарушения гемодинамики

9. Основные клинические признаки ИМП?

- а) дизурия
- б) поллакиурия
- в) лихорадка
- г) боль в пояснично-крестцовой области
- д) боль в животе

10. Лабораторные критерии ИМП?

- а) гематурия
- б) лейкоцитурия
- в) бактериурия
- г) липидурия
- д) глюкозурия

11. Основные критерии острого пиелонефрита?

- а) выраженная лихорадка
- б) умеренная лихорадка
- в) гематурия
- г) лейкоцитурия
- д) бактериурия 10^5 в мл
- е) бактериурия 10^2 в мл

12. Основные критерии хронического пиелонефрита?

- а) гематурия
- б) лейкоцитурия
- в) гипостенурия
- г) изостенурия
- д) симптом Ходсона
- е) бактериурия

13. Для больного хроническим пиелонефритом полезно:

- а) ограничение поваренной соли
- б) ограничение жидкости
- в) чередование курсов уросептиков
- г) ограничение белка в диете
- д) применение уросептических трав в течение года

14. Препаратом выбора для лечения трихомонадной инфекции мочевыводящих путей является:

- а) олететрин
- б) норфлоксацин
- в) метронидазол
- г) нистатин
- д) клафоран

Эталоны ответов

Вопрос	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Ответ	а	в	а	в	г	в	а,б,в	а,б,в,д	а,в,г	б,в	а,б,в,г,д	б,е	в,д	в

Литература

1. Внутренние болезни. Том 1. Третье издание. В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, 2013г. стр.877-893, стр.893-902, 911-931, 931-951.
2. Внутренние болезни: дифференциальная диагностика и лечение. Бокарев И.Н. 2009г.
3. Внутренние болезни. Бурчинский Г.И. 2000г, 656стр.
4. Внутренние болезни. Пирогов К.Т. 2005г. Эксмо.
5. Внутренние болезни. Маколкин В.И. 2012г.
6. ВНОК/РМОАГ. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные клинические рекомендации. – М.: Силицея-Полиграф, 2008. –С. 7-37.
7. ВНОК/НОНР. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно - сосудистого риска. Национальные клинические рекомендации. – М.: Силицея - Полиграф, 2008. –С. 77-98.
8. Инфекции мочевыводящих путей и беременность. Гинекология Том 9/N 1/2007. А.П.Никонов, О.Р.Асцатурова, В.А.Капительный. - www.consilium-medicum.com.
9. Диагностика и лечение болезней почек : руководство для врачей / Н. А. Мухин [и др.]. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2011.
10. Журнал «Эффективная фармакотерапия» Урология и Нефрология. 2014г.
11. Национальное руководство. Урологические инфекции. Европейская ассоциация урологов, 2011г.
12. Нефрология: под ред.Е.М. Шилова ; рец.: Мелентьев; Л.Б. Лазебник. –М.:ГЕОТАР –МЕДИА-2010.г
13. Нефрология: руководство для врачей / под ред. И. Е. Тареевой. - М. : Медицина, 2000г.
14. Нефрология и урология: учебное пособие / А. С. Чиж, В. С. Пилотович, В. Г. Колб. - Минск : Книжный Дом, 2004г.
15. Нефрология. Шилова Е.М. Гэотар-Медиа, 2007г.стр599-612.
16. Нефрология.Национальное руководство/акад. РАМН Н.А. Мухин -Москва/2009г
17. НОНР. Национальные рекомендации по костно – минеральным нарушениям при хронической бозни почек. Нефрология и диализ. – 2011.- Т.1. – С. 33-51.
18. Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации. Инфекции мочевыводящих путей у детей, взрослых, беременных: цистит, пиелонефрит, бессимптомная бактериурия: клинические рекомендации. Москва, 2014
19. Антимикробная терапия и профилактика инфекций почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов. Российские национальные рекомендации / Т.С. Перепанова, Р.С. Козлов, В.А. Руднов, Л.А. Синякова. – М.: ООО «Прима-принт». – 2013. – 64 с.

20. Рафальский В.В., Чилова Р.А., Ищенко А.И. Инфекции мочевыводящих путей у беременных: антибиотикорезистентность, анализ практики выбора антибактериальной терапии в России // Эффектив. фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. 2006. № 6. С. 20–24.

21. Волгина Г.В. Бессимптомная бактериурия – современная тактика диагностики и лечения. Нефрология и диализ. – 2012.-Т.14. – С. 6-14.

22. Урология. Российские клинические рекомендации / под ред. Ю. Г. Аляева, П. В. Глыбочко, Д. Ю. Пушкаря. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 496 с.