

ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ (ИМВП) – рост бактерий в мочевом тракте.

Бактериурия – присутствие бактерий в моче (более 10^5 колоний-образующих единиц (КОЕ) в 1 мл мочи), выделенной из мочевого пузыря.

Асимптоматической бактериурией называют бактериурию, обнаруженную при диспансерном или целенаправленном обследовании у ребенка без каких-либо жалоб и клинических симптомов заболевания мочевой системы.

Острый пиелонефрит – воспалительное заболевание почечной паренхимы и лоханки, возникшее вследствие бактериальной инфекции.

Острый цистит - воспалительное заболевание мочевого пузыря, бактериального происхождения.

Хронический пиелонефрит – повреждение почек, проявляющееся фиброзом и деформацией чашечно-лоханочной системы, в результате повторных атак инфекции МВП. Как правило, возникает на фоне анатомических аномалий мочевыводящего тракта или обструкции.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) – ретроградный ток мочи из мочевого пузыря в мочеточник.

Этиология и патогенез

Среди возбудителей инфекций мочевыводящих путей у детей преобладает грамотрицательная флора, при этом около 90% приходится на инфицирование бактериями *Escherichia coli*. Грамположительные микроорганизмы представлены, в основном, энтерококками и стафилококками (5-7%). Кроме того, выделяют внутрибольничные инфекции штаммами *Klebsiella*, *Pseudomonas* spp. У новорождённых детей относительно частой причиной инфекций мочевыводящих путей являются стрептококки групп А и В.

Резервуаром уропатогенных бактерий являются прямая кишка, промежность, нижние отделы мочевыводящих путей.

Анатомические особенности женских мочевыводящих путей (короткая широкая уретра, близость аноректальной области) обуславливают большую частоту встречаемости и рецидивирования ИМВП у девочек и девушек.

Частота развития ИМВП зависит от возраста и пола, при этом чаще страдают дети первого года жизни.

У детей грудного и раннего возраста ИМВП – самая частая тяжелая бактериальная инфекция, она наблюдается у 10-15% госпитализируемых лихорадящих больных этого возраста.

До 3-х месячного возраста ИМВП чаще встречается у мальчиков, в более старшем возрасте – у девочек. С возрастом после первого перенесенного эпизода ИМВП возрастает относительный риск развития рецидива.

Классификация

1. По наличию структурных аномалий мочевыводящих путей
 - первичная - без наличия структурных аномалий мочевыводящих путей
 - вторичная - на фоне структурных аномалий мочевыводящих путей
2. По локализации
 - пиелонефрит (при поражении почечной паренхимы и лоханки)
 - цистит (при поражении мочевого пузыря)
 - инфекция мочевыводящих путей без установленной локализации
3. По стадии
 - активная стадия
 - стадия ремиссии

Диагностика

У новорожденных и детей грудного возраста: лихорадка чаще до фебрильных цифр, рвота.

У детей более старшего возраста: подъемы температуры (чаще до фебрильных цифр) без катаральных явлений, рвота, боли в животе, дизурия (учащенное и/или болезненное мочеиспускание, императивные

позывы на мочеиспускание).

Симптомы ИМВП зависят от возраста ребенка, локализации воспалительного процесса и тяжести течения заболевания.

У детей более старшего возраста (старше 2 лет) часто наблюдаются: дизурия, императивные позывы, боли и/или жжение при мочеиспускании, возможны болевой синдром в нижней части живота и/или спины, болезненность в реберно-позвоночном углу при поколачивании и пальпации, болезненность над лоном, фебрильная лихорадка.

У детей младшего возраста гипертермия более 38 °С может быть ведущим симптомом. Также характерны плаксивость, капризность, неспецифические симптомы интоксикации: снижение аппетита вплоть до отказа от еды, отсутствие прибавки веса, возможны тошнота и рвота, мраморность кожных покровов, общее недомогание.

Эквивалентом дизурии у детей первого года жизни могут быть беспокойство и/или плач перед мочеиспусканием, во время и после него, покраснение лица, «кряхтение», напряжение надлобковой области, мочеиспускание малыми порциями, слабость и прерывистость струи мочи.

При остром цистите вследствие спазма наружного уретрального сфинктера и мышц тазового дна у детей раннего и старшего возраста может наблюдаться рефлекторная задержка мочеиспускания.

Дети старшего возраста жалуются на боли в области промежности, заднего прохода. У маленьких детей также может внезапно появиться дневной или ночной энурез.

При цистите воспалительный процесс носит более локальный характер, поэтому для диагностики большее значение имеют мочевой синдром в виде лейкоцитурии нейтрофильного характера, редко до пиурии; эритроцитурия – от микрогематурии до макрогематурии (при геморрагическом варианте цистита); эпителий и слизь в большом количестве.

Протеинурия при изолированном цистите, как правило, отсутствует либо оказывается минимальной за счет присутствия в моче форменных элементов.

При бактериологическом посеве мочи выявляется бактериурия в диагностическом титре.

Островоспалительные изменения в клиническом анализе крови при неосложненном цистите встречаются очень редко (в основном у детей раннего возраста).

Физикальное обследование

При физикальном обследовании рекомендовано обратить внимание на: бледность кожных покровов, наличие тахикардии, появление симптомов дегидратации (преимущественно у новорожденных и детей грудного возраста), отсутствие катаральных явлений при наличии повышения температуры (чаще до фебрильных цифр, реже- субфебрильных), резкий запах мочи, при остром пиелонефрите - положительный симптом Пастернацкого (болезненность при поколачивании или, у маленьких детей, - при надавливании пальцем между основанием 12-го ребра и позвоночником).

Лабораторная диагностика

В качестве диагностического метода рекомендуется проведение клинического анализа мочи с подсчётом количества лейкоцитов, эритроцитов, а также определением белка и нитритов.

У детей в период лихорадки без симптомов поражения верхних дыхательных путей показано проведение общего анализа мочи.

Определить уровень С-реактивного белка (СРБ) при повышении температуры тела выше 38 градусов и прокальцитонина (ПКТ) – при подозрении на уросепсис.

Общий анализ крови позволяет специалисту определить наличие воспалительного процесса в мочевыводящих путях.

И хотя изменения СОЭ и формулы крови неспецифичны, данные показатели полезны для оценки выраженности воспаления: лейкоцитоз выше $15 \times 10^9/\text{л}$, высокие уровни СРБ ($\geq 60 \text{ мг/л}$) и прокальцитониновый тест ($\geq 2 \text{ нг/мл}$) указывают на высокую вероятность бактериальной инфекции почечной локализации.

Проведение бактериологического исследования: посев мочи (при наличии лейкоцитурии и до начала антибактериальной терапии).

Проведение биохимического анализа крови (мочевина, креатинин) ребенку с подозрением на пиелонефрит

для оценки фильтрационной функции почек.

Дифференциально-диагностические критерии острого цистита и острого пиелонефрита

Симптом	Цистит	Пиелонефрит
<i>Повышение температуры более 38°C</i>	Не характерно	Характерно
<i>Интоксикация</i>	Редко (у детей раннего возраста)	Характерно
<i>Дизурия</i>	Характерно	Не характерно
<i>Боли в животе/пояснице</i>	Не характерно	Характерно
<i>Лейкоцитоз (нейтрофильный)</i>	Не характерно	Характерно
<i>СОЭ</i>	Не изменена	Увеличена
<i>Протеинурия</i>	Нет	Не большая
<i>Гематурия</i>	40-50%	20-30%
<i>Макрогематурия</i>	20-25%	Нет
<i>Лейкоцитурия</i>	Характерна	Характерна
<i>Концентрационная функция почек</i>	Сохранена	Снижена
<i>Увеличение размеров почек (УЗИ)</i>	Нет	Может быть
<i>Утолщение стенки мочевого пузыря (УЗИ)</i>	Может быть	Нет

Инструментальная диагностика

1. Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек и мочевого пузыря всем детям вовремя (в первые 3 суток) и после первого эпизода инфекции (через 1-2 месяца) мочевыводящих путей.

Ультразвуковая диагностика является наиболее доступной и распространенной методикой, которая позволяет дать оценку размерам почек, состоянию чашечно-лоханочной системы, объему и состоянию стенки мочевого пузыря, заподозрить наличие аномалий строения мочевой системы (расширение чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), стеноз мочеточника, и др.), камней.

Для выявления вышеуказанных причин необходимо проводить УЗ обследования при наполненном мочевом пузыре, а также после микции.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) обнаруживают: неровность контура почек, что свидетельствует об инфильтрации почечных тканей; за счет отека при одностороннем поражении – асимметрию размеров из-за увеличения (отека) одной из почек; деформацию чашечно-лоханочной зоны почки или ее расширение. Состояние паренхимы (диффузная неоднородность) говорит об очаговом воспалительном процессе, гидронефрозе или врожденной аномалии. Ограниченная дыхательная подвижность свидетельствует об отеке паранефральной клетчатки.

При хроническом процессе экзогенность почечной паренхимы часто повышена.

2. Проведение микционной цистографии для выявления ПМР и определения его степени, а также для выявления уретероцеле, дивертикула, клапана задней уретры.

3. Экскреторную урографию, магнитно-резонансную урографию (МР-урографию) – рекомендуется проводить как вспомогательную методику для выявления обструкции, аномалии развития органов мочевой системы (после исключения ПМР).

4. Цистоскопия

К одним из информативных инструментальных инвазивных методов обследования (часто под наркозом) для диагностики цистита, уретрита, аномалий мочевого пузыря и мочеиспускательного канала относят **цистоскопию**.

Также возможно выполнение биопсии слизистой оболочки и гистологического исследования.

При обследовании детей с ИМВП необходимы консультация детского гинеколога/androлога, так как у части детей причиной дизурических расстройств и лейкоцитурии является локальное воспаление наружных гениталий: вульвит или баланит.

У девочек берут мазки из вульвы и влагалища на микроскопию, а также мазок из уретры на скрытые

инфекции при рецидивирующем и упорном характере ИМВП.

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ОГН) – острое диффузное иммунно-воспалительное поражение почек, преимущественно клубочков, возникающее после бактериального, вирусного или паразитарного заболевания, спустя некоторый латентный период (период сенсибилизации).

Чаще ОГН протекает с нефритическим синдромом, имеет циклическое течение. ОГН нередко отождествляют с постстрептококковым гломерулонефритом (ОПСГН).

Предрасполагающими факторами развития ОПСГН являются: отягощенная наследственность в отношении инфекционно-аллергических заболеваний; повышенная семейная восприимчивость к стрептококковой инфекции; наличие у ребенка хронических очагов инфекции; гиповитаминозы, гельминтозы; частые ОРИ; охлаждения и метеорологические факторы; вакцинации; прием аллергенов.

Этиология ОГН инфекционная. Заболевание вызывают вирусные болезни (ЦМВИ, Вирус Коксаки); бактериальные болезни (подострый бактериальный эндокардит, стрептококковая, стафилококковая инфекция, брюшной тиф); паразитарные болезни (малярия, шистосомоз, токсоплазмоз).

Исследования:

- общий анализ крови и мочи, анализ мочи по Нечипоренко,
- протеинограмма, общие липиды, холестерин, триглицериды, креатинин, мочевиная кислота;
- определение в крови калия, кальция, натрия, хлоридов, трансаминаз; щелочная фосфатаза, глюкоза крови,
- коагулограмма,
- показатели КОС,
- титры АСЛО, ЦИК,
- суточная экскреция белка, оксалатов, кальция, фосфора, глюкозы, калия, натрия;
- проба по Зимницкому,
- проба Реберга,
- кал на скрытую кровь,
- ЭКГ

Анамнез, клиника.

В типичных случаях анамнез позволяет выявить предшествующее стрептококковое поражение зева, кожи.

Через 2-4 недели после перенесенной инфекции (латентный период), отмечается ухудшение общего состояния, уменьшение диуреза, потемнение мочи, появление головной боли, отеков на лице, голенях, иногда на животе, пояснице.

Может быть кратковременное повышение температуры, тошнота, рвота, боли в поясничной области, иногда признаки эклампсии.

Объективно: ребенок бледен (за счет ангиоспазма), отеки, локализованные на лице и голенях.

Отеки бывают «скрытыми».

Со стороны сердечно-сосудистой системы обнаруживается тахикардия, реже брадикардия, приглушенность тонов, расширение границ сердца (за счет повышения артериального давления). В некоторых случаях развивается недостаточность кровообращения.

Моча цвета «мясных помоев» (макрогематурия).

Олигурия диагностируется у половины детей, через 3-7 дней отмечается восстановление диуреза. В периоде обратного развития симптомов появляется полиурия, купируются отеки, исчезает артериальная гипертензия, экстраренальные проявления заболевания (головные боли, нарушение самочувствия и др.). В последнюю очередь исчезает гематурия.

Полное восстановление морфологических изменений в почках происходит через 1-2 года.

Основными клиническими вариантами ОПСГН являются: нефротический и нефритический синдромы.

Диагноз ОПСГН основывается на выявлении перенесенной стрептококковой инфекции и латентного периода после нее.

Характерная триада симптомов (гематурия, умеренные отеки, повышение артериального давления) дает

основание заподозрить ОГН.

В типичных случаях ОПСГН развивается через 1-2 нед после стрептококковых заболеваний носоглотки и 3-6 нед после поражения кожи и складывается из двух групп симптомов — экстраренальных и ренальных.

Обычно в клинике доминируют **экстраренальные симптомы**: недомогание, плохой аппетит, вялость, тошнота; ребенок бледнеет, у него появляется умеренный отечный синдром (пастозность, небольшие отеки утром, преимущественно на лице, вечером на голенях, в области лодыжек). Резко выраженные отеки в начале ОСГН бывают редко. Иногда отмечают повышение температуры тела до субфебрильной, умеренное увеличение печени.

Для большинства больных характерен **гипертензионный синдром**: головная боль, изменения сердечно-сосудистой системы, заключающиеся в тахикардии, систолическом шуме на верхушке, тошноте, иногда рвоте, а при обследовании — в разной степени выраженности повышении артериального давления, изменении сосудов глазного дна.

Степень гипертензии обычно небольшая, и чаще она нестойкая.

Бледность лица в сочетании с его отечностью, набуханием шейных вен создает у части больных специфический вид лица — *facies nephritica*.

Ренальные симптомы в начале ОСГН следующие: олигурия, изменение цвета мочи (покраснение) или гематурия лишь при анализе мочи, боли в области поясницы (из-за растяжения капсулы почек) или недифференцированные боли в животе, азотемия.

Не всегда у больного имеются все названные симптомокомплексы, и более того, за последнее время развернутая картина болезни встречается реже, чем раньше.

У детей дошкольного и младшего школьного возраста гипертензия встречается реже, а азотемия — чаще, чем у старших школьников.

У последней группы детей гипертензия держится дольше.

Иногда изменения в моче появляются позже, чем отечный и гипертензионный синдром.

В отличие от взрослых, у детей при ОСГН реже бывает эклампсия, острая сердечная недостаточность, ОПН.

Патогенез ведущих симптомов и синдромов у больных ОСГН следующий.

Мочевой синдром (олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия).

Олигурия (уменьшение диуреза $< 0,5$ мл/кг/ч в сутки) возникает при гломерулонефрите вследствие уменьшения массы функционирующих нефронов. Следствием этого является задержка в кровяном русле жидкости.

Относительная плотность мочи высока (выше 1,030).

Олигурия — один из симптомов тяжелого гломерулонефрита.

Протеинурия — постоянный симптом ОСГН. У большинства больных уровень белка в моче не превышает 1г в сут. Выраженную протеинурию отмечают недолго — от нескольких дней до 2 нед.

Причина протеинурии — повышение проницаемости клубочкового фильтра, гемодинамические нарушения в клубочках, снижение реабсорбции белка.

Гематурия при ОСГН бывает в 100% случаев.

При воспалительном процессе в почке проницаемость стенок капилляров клубочков повышается, нарушается их целостность.

В 70-80% случаев бывает макрогематурия (моча цвета крепкого чая, кофе, колы), иногда может быть микрогематурия (эритроциты видны только при микроскопировании мочевого осадка).

У большинства детей **макрогематурия** проходит на 5-7-й день заболевания, но у некоторых пациентов она может продолжаться до 3 нед.

Цилиндрурия появляется потому, что белок воспалительного экссудата при кислой реакции мочи может свернуться в почечных канальцах, принимая их форму, — так образуются гиалиновые цилиндры.

На них могут наслаиваться остатки эритроцитов, ядра лейкоцитов, слущенный эпителий и тогда, кроме гиалиновых цилиндров, появляются зернистые (эритроцитарные, лейкоцитарные, эпителиальные). Если гиалиновые цилиндры могут встречаться и в моче здоровых детей, то наличие эритроцитарных цилиндров —

признак нефрита, а зернистых — показатель тяжести поражения почек.

Эритроцитарные цилиндры лучше обнаруживают в утренней порции свежесобранной мочи, исследованной сразу после мочеиспускания.

Гипертензия (с равномерным повышением и максимального, и минимального давления) у детей при ОСГН бывает в 60-70% случаев, она различна по длительности и степени выраженности.

Повышение диастолического АД до 75-85 мм рт. ст. может быть единственным проявлением артериальной гипертензии.

Гипертензия возникает в связи с увеличением объема циркулирующей крови в остром периоде нефрита, так как уменьшается величина клубочковой фильтрации и жидкость задерживается в кровяном русле.

Отеки.

Отеки при ОСГН нарастают к утру. Значит, больных нефритом необходимо регулярно взвешивать. До клинически диагностируемых нарушений обмена электролитов у детей при ОСГН дело, как правило, не доходит.

Повышение содержания в крови азотистых шлаков (мочевины, креатинина, мочевой кислоты) и понижение показателей функциональных почечных проб на очищение по креатинину является следствием нарушения клубочковой фильтрации.

Вялость, головные боли, тошнота, повышение сухожильных рефлексов, бессонницу можно объяснить интоксикацией, отечностью, спазмами сосудов мозга.

Интоксикация происходит в связи с развитием ацидоза и накоплением в крови токсических продуктов обмена — таких как индол, скатол и т. д.

В частности, при быстро наступающей гипергидратации клеток могут возникнуть беспокойство и судороги.

Осложнениями нефрита являются: анурия (острая почечная недостаточность), эклампсия и сердечная недостаточность.

Лабораторные исследования

1. Общий анализ мочи.

При ОПСГН чаще всего выявляют гематурию, а в начале заболевания и лейкоцитурию. Лейкоцитурия — маркер иммунно-воспалительного процесса в почках.

Для ОГН характерной находкой является цилиндрурия (гиалиновые, зернистые, эритроцитарные).

У многих больных обнаруживается протеинурия до 1-2 г/л/сутки.

2. В анализе крови: увеличение СОЭ, нейтрофилез, лейкоцитоз, умеренная анемия.

3. Биохимические исследования: гипопроteinемия.

При развитии выраженной олигурии у части больных в крови повышается уровень мочевины и креатинина, что рассматривается как нарушение функции почек острого периода. Возможно развитие ОПН.

4. При серологическом исследовании повышаются титры АСЛО (антистрептолизина О), ЦИК.

5. Нарушения в системе свертывания крови.

При УЗИ можно выявить незначительное увеличение почек в размерах, повышение их эхогенности.

НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — это симптомокомплекс, включающий экстраренальные симптомы (отеки или пастозность, повышение артериального давления, изменения со стороны сердца, ЦНС) и ренальные (олигурия, гематурия, протеинурия до 1г в сутки, цилиндрурия) проявления.

В период начальных проявлений ОГН может наблюдаться нарушение функции почек, иногда развивается ОПН.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — симптомокомплекс, характеризующийся олигурией до анурии, массивной протеинурией (более 3г/сут), гипо- и диспротеинемией (уменьшением альбуминов ниже 25 г/л, а также γ -глобулинов, увеличением α 2 и β -глобулинов), гиперлипидемией и гиперхолестеринемией.

Биопсия почки - прижизненное морфологическое исследование почечной ткани с помощью чрезкожной пункции (закрытая биопсия) или оперативным методом (открытая, полукоткрытая биопсия).

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) – синдром, развивающийся при острой транзиторной или необратимой утрате гомеостатической функции почек, в основе которого лежит гипоксия почечной ткани с последующим преимущественным повреждением канальцев и отеком интерстициальной ткани.

Синдром проявляется:

- нарастающей азотемией
- электролитным дисбалансом
- декомпенсированным метаболическим ацидозом
- нарушением выделения воды

Преренальная - обусловлена резким нарушением почечного кровотока в результате расстройства системного кровообращения (при шоках различного генеза: инфекционно-токсическом, анафилактическом, постгеморрагическом, ожоговом, травматическом, постгемотрансфузионном, дегидратационном)

Ренальная - повреждение нефрона и эндотелия канальцев почек или расстройство микроциркуляции в сосудах почек (при отравлении лекарственными препаратами, ядами, солями тяжелых металлов, при гломерулонефрите, тромбозе почечной вены и др.)

Постренальная - окклюзия мочевых путей конкрементами, опухолью

Острая почечная недостаточность (ОПН).

Проявляется внезапным нарушением гомеостаза (гиперазотемия, ацидоз, электролитные расстройства) в результате острого нарушения основных функций почек (азотовыделительная, регуляция КОС, водно-электролитно-го баланса).

В детском возрасте ОПН может развиваться при:

- заболеваниях, сопровождающихся гипотензией и гиповолемией (ожоги, шок и др.) с последующим уменьшением почечного кровотока;
- ДВС-синдрома при септическом шоке;
- при ГН и ПН;
- при корковом некрозе почек (у новорожденных),
- а также при затруднении оттока мочи из почек.

Клиника ОПН имеет 4 стадии:

I стадия – начальная

II стадия - олигоанурическая

III стадия – восстановление диуреза (полиурическая)

IV стадия – выздоровление

I стадия – начальная

Характеризуется симптомами основного заболевания (отравление, шок и др.).

II стадия – олигоанурическая

Проявляется быстрым (в течение нескольких часов) уменьшением диуреза до 100—300 мл/сут с низкой относительной плотностью мочи (не более 1012), продолжается 8—10 дней, сопровождается постепенным нарастанием слабости, анорексией, тошнотой, рвотой, зудом кожи.

При неограниченном введении жидкости и соли возникают гиперволемиа, гипертензия; могут развиваться отек легких и периферические отеки.

Быстрое нарастание гиперазотемии (мочевины и креатинина, выраженный ацидоз, гиперкалиемиа, гипонатриемия обуславливают уремическую кому.

Появляются кровоизлияния, желудочно-кишечные кровотечения, гемоглобин ниже 30 г/л, лейкоцитов до $2,0 \times 10^9/\text{л}$.

Моча красного цвета за счет макрогематурии, протеинурия обычно небольшая.

У некоторых больных отмечается уремический перикардит; дыхание Куссмауля может сохраняться в течение первых сеансов диализа.

III стадия – восстановление диуреза (полиурическая)

Наблюдается при благоприятном исходе ОПН, продолжается до 2—3 нед, характеризуется восстановлением диуреза (в течение 3—5 дней) и его нарастанием до 3—4 л/сут, увеличением клубочковой фильтрации (с 20 до 60—70 мл/мин), ликвидацией гиперазотемии и признаков уремии; уменьшением мочевого синдрома, улучшением концентрационной функции почек.

IV стадия – выздоровление

Может продолжаться до 12 мес., характеризуется постепенным восстановлением ренальных функций.

При использовании перитонеального диализа и гемодиализа в комплексной терапии ОПН летальные исходы снизились до 20—30 %, редко отмечается исход в хроническую почечную недостаточность, а также развитие ОПН на фоне хронической почечной недостаточности.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХПН).

Диагностируется у детей с болезнями мочевых органов при сохранении у них в течение 3—6 мес. снижения клубочковой фильтрации менее 20 мл/мин, увеличения уровня сывороточного креатинина, мочевины.

Свыше 50 болезней, проявляющихся поражением почек, могут закончиться ХПН, для которой в отличие от ОПН характерны прогрессирование и необратимость.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – синдром, развивающийся на фоне заболеваний почек вследствие прогрессирующей гибели нефронов с необратимыми нарушениями гомеостатической функции.

Когда не менее 6 мес:

- креатинин – выше 0,177 ммоль/л
- мочевина – выше 10 ммоль/л
- клубочковая фильтрация – ниже 20 мл/мин

В основе развития ХПН лежат:

- Склерозирование клубочков
- Атрофия канальцев
- Склероз интерстиция

Клиническая картина.

ХПН отличается постепенным развитием слабости, бледности кожи, анорексии. Артериальное давление чаще нормальное в начальной, или полиурической, стадии; в олигоанурической, или уремической, стадии, как правило, наблюдается гипертензия.

В полиурической стадии ХПН (диурез достигает 2—3 л/сут), которая может длиться годами, гиперазотемия выражена умеренно, клубочковая фильтрация 20—30 мл/мин, относительная плотность мочи равна или ниже относительной плотности плазмы крови (1010—1012).

Ацидоз может отсутствовать.

Мочевой синдром, слабо выраженный при врожденных нефропатиях (протеинурия до 1 г/сут), может проявляться различной степенью протеинурии, гематурии и лейкоцитурии при ХПН вследствие гломеруло- и пиелонефрита.