

© Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко, 2002
УДК 616.613-002-036

Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ: МИФЫ И РЕАЛЬНОСТЬ

B.I.Shulutko, S.V.Makarenko

CHRONIC PYELONEPHRITIS: MYTHS AND REALITY

Кафедра внутренних болезней Северо-западного медицинского института, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: тубулоинтерстициальные нефриты, пиелонефрит, концепция, диагностика, лечение
Key words: tubulointerstitial nephritis, pyelonephritis, conception, diagnosis, treatment.

Давайте поговорим спокойно! Мы прекрасно понимаем: всю свою сознательную жизнь представлять себе хронический пиелонефрит так, как нас учили, и вдруг, без того, что гром грянул, отказать от этого привычного представления и вычеркнуть все привычное, — это сильнее нас.

Нет смысла рассуждать о тубулоинтерстициальных заболеваниях почек вообще, прежде чем разберемся с пиелонефритом.

Начнем с тех недоуменных вопросов, которые возникали у нас уже очень давно. Их мы подняли еще в 1985 году, но тогда они никого не заинтересовали. В 2000 году в монографии С.И.Рябова «Нефрология» [5] раздел, посвященный пиелонефриту, написан в лучших традициях А.Я.Пытеля (не в обиду последнему сказано) [3]. Поскольку сделано это главным нефрологом Санкт-Петербурга (в 2000 году), что автоматически является руководством к действию, то можно считать, что проблема существует.

Напомним основные положения (цитируем С.И.Рябова): «...Хронический пиелонефрит — инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки мочевыводящих путей и тубулоинтерстициальной ткани почек. ... на долю пиелонефрита приходится 55,2% всех больных с заболеванием почек». По-прежнему пиелонефрит делится на первичный («гематогенные очаги распространения инфекции») и вторичный — восходящий — урогенный. Далее: «... микробные тела проникают с током крови в перитубулярные капилляры, где оседают и вызывают очаговое воспаление». Цитаты можно продолжить. Важно, что все эти заявления декларативны. И потому зададим несколько вопросов.

Если пиелонефрит — инфекционное (бактериальное) поражение ткани почек, то почему никому не удалось при биопсии получить

положительный высев возбудителей пиелонефрита? Почему большая часть возбудителей пиелонефрита относится к комменсалам-«стражникам», т.е. той флоре, которая прекрасно сожительствует с человеком, не причиняя ему вреда?

Поскольку, как мы установили, потенциальный возбудитель всегда на месте, всегда готов и ждет только нарушений уродинамики, чтобы напакостить хозяину, почему при мочекаменной болезни нет 100% пиелонефрита?

Что такое потеря резистентности почечной ткани? В каких случаях она возникает? И так как ответы очень размыты, спросим только, почему у умерших от терминального гломерулонефрита и декомпенсированного нефросклероза нет 100% пиелонефрита?

Этих «почему» хватит для самого любознательного ребенка. Остановимся на заданных вопросах, тем более что существующее толкование пиелонефрита ответить на них не может.

Так что же такое «пиелонефрит»? Да и вообще, существует ли он? Вопросы не риторические. Так, по материалам прообраза «стандартов» L. Tierney и S. McPhee «Current medical diagnosis and treatment» 2002 года [10], на аутопсии группа всех тубулоинтерстициальных воспалительных заболеваний — всего лишь 1,9% всех нефропатий, из этих 1,9% — 1,7% составил острый тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН) и только 0,2% — хронический ТИН. Вы будете смеяться, но в этом последнем официальном документе хронического пиелонефрита нет вовсе! Но потеряли хронический пиелонефрит не вчера. В монографии C.Tisher и B.Brenner (1994) [11] пиелонефрит (без подразделения на острый и хронический) рассматривается вместе с рефлюкс-нефропатией (РН). Это не случайно. Действительно, на каком альтернативном симптоме в реальной практике врача стро-

ится дифференциальная диагностика РН и пиелонефрита? Только не говорите о данных ультразвуковой диагностики (УЗД). Если верить заключениям большинства УЗД-специалистов, пиелонефрит встречается чаще атеросклероза.

Тот же вопрос о дифференциальной диагностике инфекции мочевых путей (ИМП) и пиелонефрите. Если подойти к ответам на эти вопросы непредвзято, то очевидно, что пиелонефрит (в общепринятом понимании) «растворится» в указанных заболеваниях.

Статья задумывалась как предложение по написанию стандартов по разделу тубулоинтерстициальных воспалительных заболеваний почек (ТИВЗП). Но, поскольку камнем преткновения стал хронический пиелонефрит, мы обсудим только его. Хронические тубулоинтерстициальные воспалительные заболевания почек описаны сравнительно недавно, и содержание многочисленных публикаций не дает повода для обсуждения.

Продолжим обсуждение с цитирования важнейшего документа – МКБ-10:

N11 Хронический тубулоинтерстициальный нефрит (в случае инфекции – пиелонефрит).

N13 Обструктивная и рефлюкс-уропатия

N14 Тубулоинтерстициальные и тубулярные поражения, вызванные лекарствами и тяжелыми металлами

N16 Тубулоинтерстициальные поражения почек при других болезнях.

Как видите, пиелонефрит еще остался, но уже где-то на задворках. Мы хотели бы предложить включить хронический пиелонефрит в группу хронических ТИВЗП и рассматривать его как вариант очагового хронического ТИВЗП. Если читатель примет нашу концепцию пиелонефрита, то она могла бы лечь в основу создания стандартов диагностики и лечения заболеваний почек. Ниже приводим предлагаемую схему хронического тубулоинтерстициального нефрита.

I. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит

А. Диффузный

1. Токсический

2. Иммунный (в т.ч. вторичный)

Б. Очаговый

1. Пиелонефрит

Авторов могут обвинить в противоречии: в первых строках – полное отрицание, а здесь вновь возвращение. На наш взгляд, хроническому пиелонефриту можно найти нишу. Но для этого нужно создать концепцию совершенно иного заболевания под привычным названием пиелонефрит. Может быть, предложенная концепция не

покажется вам полным бредом, а может, и понравится. Эта новая концепция стоит того, чтобы ее обосновать.

Прежде всего, следует отметить, что в существующей традиционной концепции пиелонефрита [5] спутаны понятия острого и хронического пиелонефрита. Это касается, в первую очередь, так называемого первичного гематогенного пиелонефрита. Очевидно, что микробное обсеменение из многочисленных очагов – «кариозные зубы, желчные пути, малый таз и пр.» – прекрасное, но абсолютно декларативное заявление. Ни слова о резистентности ткани здоровой почки, ни доказательства очагового бактериального поражения. С.И.Рябов, как никто другой, должен знать, что в стенах его бывшей клиники А.Я.Ярошевским были осуществлены посевы биоптатов с морфологией пиелонефрита. Также известно, что все посевы были негативны. Об этом мы уже писали неоднократно. Любимая фраза в обоснование поражения почек – потеря резистентности последних при ишемии, любом другом поражении – также не выдерживает критики. Об этом мы успели написать в начале статьи.

Полная неубедительность возникновения первичного гемато-, лимфогенного пиелонефрита уже давно всеми понята, и само понятие первичного пиелонефрита уже покинуло страницы серьезной литературы.

Обычно при описании пиелонефрита остается за кадром распространенность процесса. У С.И.Рябова: «... интерстициальные инфильтраты, которые располагаются очагами...» и затем «... в интерстиции вначале очаговые, а затем и диффузные инфильтраты». А как же симптом Ходсона, который считается чуть ли не патогномоничным для пиелонефрита? Уж этот симптом может выявиться только при очаговом процессе. Подробно анализ этого вопроса сделан нами в монографиях 1996 и 2002 годов [8, 9].

Далее, сегодня уже четко размежеваны острые и хронические болезни. Если первые рассматриваются как обратимые, то последние – в большинстве генетически обусловленные и всегда прогрессирующие. Традиционно описываемая легкость возникновения пиелонефрита и неизбежно чрезвычайно высокая заболеваемость им абсолютно не вяжется с мировой статистикой и очень редким упоминанием хронического пиелонефрита.

Можно было бы, сославшись на уже цитированный официальный документ [10], просто отказать от пиелонефрита. Но, как уже было упомянуто, в МКБ-10 хронический пиелонефрит

присутствует. Кроме того, за последние годы появились интересные материалы, позволяющие взглянуть на эту проблему с иной стороны [8].

Итак, приступим к изложению предлагаемой концепции пиелонефрита. Узкие места мы и сами видим. Важно принять или не принять проблему концептуально («в первом чтении»). Далее совместными усилиями можно сформулировать представление о заболевании в целом.

Определение. Хронический пиелонефрит – генетически обусловленное иммунное инфекционно-опосредованное восходящее неспецифическое очаговое воспаление преимущественно тубулоинтерстициальной ткани в сочетании с поражением мочевыводящих путей. В основе лежит генетически обусловленное нарушение местного иммунитета, приводящее к повышению чувствительности к определенным возбудителям, нарушение уродинамики и развитие воспаления, захватывающего все структуры почечной ткани и слизистой оболочки мочевыводящих путей.

Эпидемиология. Распространенность заболевания не уточнена из-за гипердиагностики. Там же, где в своих данных уверены [5], называют цифры 27-52,2% и традиционное учащение заболевания с каждым годом. Нам все кажется иначе. Наши представления совпадают с данными ВОЗ (цитируем по книге Г.В.Калугиной и соавт., 1993). В США при населении в 229 млн человек в 1980 г. от пиелонефрита умерло 2732 чел. (0,001%), в Великобритании – население 56 млн – умерло 1126 чел. (0,002%), в Германии (ФРГ) – соответственно 60 млн и 1786 чел. (0,002%) и т.д. Цифры удивительно совпадающие. И льют воду на нашу мельницу. Традиционное представление о пиелонефрите как о прогрессирующем бактериальном поражении почек в условиях чрезвычайной легкости заражения и, следовательно, необыкновенно частом заболевании (помните, второе место после катара верхних дыхательных путей), явно не вяжется с более чем скромными по данным ВОЗ исходами. В упомянутой книге L.Tierney и S.McPhee вся группа хронических воспалительных тубулоинтерстициальных заболеваний составляет 0,2%! [10].

Этиология. Этот раздел ни у кого трудностей не вызывает. Снова цитируем: «Развитие пиелонефрита всегда (подчеркнуто нами – Б.Ш., С.М.) связывается с инфекцией» [5]. Таким образом, предлагается хронический пиелонефрит считать полиэтиологичным заболеванием. Эту проблему мы детально обсудили в монографии [9]. Здесь же коротко скажем, что, если рассматривать пиелонефрит как нозологию, то ни клиника, ни морфо-

логия, ни патогенез не являются альтернативными и не определяют понятие нозологии.

Нужно сразу же оговориться, что в данном вопросе слишком много условностей. Судите сами. Мы с большой легкостью говорим о том или ином возбудителе как о причине заболевания в случае, если последнее началось после очевидной инфицированности данным возбудителем, или при наличии высоких титров в крови антигенов к нему и т.д. Мы совершенно забыли постулаты Коха, требовавшего очень четких доказательств связи болезни и возбудителя. Необходимо высеять возбудителя из крови и из органа, нужно воспроизвести заболевание при целенаправленном заражении. В случаях пиелонефрита все выводы об этиологии основаны на высеивании возбудителя из мочи. Насколько это доказательно для утверждения бактериальной природы поражения почек – большой вопрос! Далее, очень смущает перечень микробов (возбудителей), которых рассматривают в роли этиологии. Данный перечень всем хорошо знаком. Для хронического пиелонефрита это *E. coli*, протей, стрепто- и стафилококки, клебсиелла и др. Каждый из них может вызвать самые разные заболевания. Какой же это этиологический фактор?! И снова вернемся к вступлению данной статьи. Мы уже указывали, что ни нам, ни А.Я.Ярошевскому ни разу (!) не удалось высеять «возбудителя» из почечной ткани. Еще раз для подробного анализа этого положения адресуем к нашей монографии [9].

Не будем вас долго мучить и скажем, что если принять за единственную истинную причину пиелонефрита генетический дефект, то все становится на свои места. Но точку ставить рано. Куда же «девать» привычную «этиологию»? Нам кажется правильнее считать «этиологические факторы» факторами риска. В нашем случае генетический дефект – бомба, заложенная с рождения. Взорвать ее может любая инфекция. По «правилам игры» это должны быть комменсалы. И, действительно, если посмотреть на привычный арсенал «возбудителей», то мы находим их и находим.

Патогенез. Итак, в основе заболевания лежит:

1. *Генетический дефект.* Он обозначен, но важной деталью нам представляется большая плотность рецепторов на слизистой оболочке мочевыводящих путей к микроорганизму-комменсалу. Имеются также генетически обусловленные изменения иммунитета. По-видимому, как и в случае генетически дефектной ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, нарушается вся система защиты мочеполовой сферы. Во многом указанные нарушения носят неспецифический ха-

рактар, но эти генетические дефекты определяют возможность заболевания именно пиелонефритом.

2. Для реализации данной возможности нужен *второй удар*. Он может иметь неспецифический механизм. Это должно быть нарушение уродинамики, а может быть еще и снижение резистентности организма в целом. Названный второй удар сродни факторам риска при ишемической болезни или при артериальной гипертензии.

3. *Повышение давления* в мочевыводящей системе и *рефлюкс*. В почечную ткань, по-видимому, попадает не инфицированная моча, и не микроб как таковой, а моча, содержащая иммунные комплексы. Возможно, имеет значение не столько наличие рецепторов, сколько их плотность распределения на эпителии. Чем плотность выше, тем больше фиксируется микробов и тем более выражено образование иммунных комплексов. Все это увеличивает вероятность пиелонефрита.

4. *Заброс иммунных комплексов в сосочковую зону*, которая характеризуется необычной гемодинамикой, создает хорошие условия для иммунного повреждения и последующей воспалительной реакции. Важную роль играют измененный, нарушенный лимфоотток, стаз, легко возникающий отек самой почечной ткани; все в целом и создает предпосылки для легкого поражения почечной ткани, включая клубочки. Таким образом, исходно *очаговый* воспалительный процесс иммунной природы, который начинается в мочевыводящих путях, распространяется на почечную ткань. Важным компонентом пиелонефрита являются сложное взаимодействие клеточных реакций и межклеточного матрикса (пролиферация, экссудация, альтерация), многочисленные межклеточные реакции (аутокринные, паракринные, эндокринные), включающие наряду с антигенспецифическими реакциями участие вазоактивных пептидов, анафилатоксинов, комплекса «мембранной атаки» комплемента, интерлейкинов, колониестимулирующих факторов роста и других менее известных факторов (схема).

Морфологические изменения. Нет ни одного истинно патогномичного морфологического признака пиелонефрита. Тем не менее, мы условно считаем характерными следующие изменения: крупные рубцы, лимфо- и гистиоцитарные инфильтраты, участки расширенных канальцев, часть которых забиты коллоидными массами – так называемая «тиреоидоподобная трансформация канальцев». Основные изменения при хроническом пиелонефрите выявляются в интерстиции.

ПАТОГЕНЕЗ ПИЕЛОНЕФРИТА (Рабочая схема)



Патогенез пиелонефрита.

В период обострения в нем можно обнаружить экссудат, содержащий полиморфноядерные лейкоциты, перитубулярные и внутриканальцевые скопления их весьма информативны. Важным симптомом заболевания является наличие интерстициального фиброза. Обычно он более грубый и значительнее выражен в зонах активного пиелонефритического воспаления. В биоптате можно обнаружить так называемую барьерную зону, состоящую из участка соединительной ткани на кортикальной стороне мозгового слоя. Иногда она довольно резко выражена. В некоторых случаях при пиелонефрите могут быть видны макрофаги с ШИК-положительными гранулами. Появление последних, по-видимому, связано с накоплением продуктов распада и чаще встречается при экспериментальном и ксантогранулематозном пиелонефритах. Гибель нефронов создает видимость увеличения объема интерстициальной ткани.

Еще раз подчеркнем, что в целом процесс носит всегда очаговый характер.

Клиническая картина. Женщины составляют 67% болеющих пиелонефритом. 70% больных составляют лица от 20 до 40 лет, а в принципе, болеют лица всех возрастных групп. Когда заболевают пиелонефритом? В возрасте до 10 лет – 10%. А дальше пиелонефрит со сравнительно одинаковой частотой возникает во всех возрастных группах.

Классическими считаются следующие синдромы: мочевого, поллакиурический, интоксикационный, гипертензионный и анемический.

Для *мочевого синдрома* характерно наличие лейкоцитов в моче. Это лейкоциты, которые можно определить при обычном исследовании мочи. При пиелонефрите лейкоциты попадают в мочу из интерстиция в результате интерстициального воспаления. Поскольку пиелонефрит есть сочетан-

ное воспаление почечной ткани и слизистой оболочки мочевыводящих путей, то второй путь – из воспаленной слизистой оболочки мочевыводящих путей. Количество лейкоцитов говорит об остроте процесса.

Гематурия – один из самых противоречивых симптомов как самого пиелонефрита, так и любого другого почечного заболевания. На наш взгляд, основное место выхода эритроцитов – перитубулярные капилляры, т.е. гематурия имеет капиллярно-канальцевый механизм. Косвенно в пользу названного механизма, наряду с безусловной близостью канальцев и капилляров, говорят ранние изменения капилляров как при нефритах, так и даже при пограничной артериальной гипертензии (подробно см. нашу монографию [9]). В основном встречается микрогематурия до 3–8 эритроцитов в поле зрения, в латентную фазу пиелонефрита гематурия обнаруживается в 5–8% случаев. Отнести гематурию к основным признакам заболевания нельзя.

Довольно устойчиво бытует представление о том, что протеинурия для пиелонефрита симптом нетипичный. Это так, однако некоторые варианты развития заболевания могут создать условия для протеинурии. Таким условием могут быть гемодинамические расстройства, возникновение гиперфльтрации. Последние сопровождаются протеинурией. Далее, мы закономерно сталкивались с протеинурией при формировании почечной недостаточности. Обычно размеры протеинурии невелики, суточная потеря белка не превышает 1,0 г. Массивные потери, т.е. более 3,5 г/сут, в нашей практике встречались в единичных случаях. При этом клубочковые структурные изменения ограничивались отростками подоцитов. В клинике Е.М.Тареева Л.Р.Полянцева [6] указывала фантастическую цифру – 2% случаев нефротического синдрома при пиелонефрите. Нам «повезло» меньше.

Цилиндры в моче – гиалиновые, зернистые, эпителиальные, эритро- и лейкоцитарные, жировые или восковидные – могут обнаруживаться при всех заболеваниях – от гломерулонефрита до интересующего нас пиелонефрита, однако при последнем их количество заметно меньше.

Поллакиурический синдром. Жажда, постоянная потребность потребления большого количества жидкости довольно типичны для пиелонефрита. Это и понятно. Известно, что при пиелонефрите практически всегда нарушается процесс концентрирования мочи либо вследствие воспалительного отека, либо (в исходе заболевания) при развитии нефросклероза. Как результат

– снижение относительной плотности мочи, частое и обильное мочеотделение. Неодолимое желание пить не оставляет больного и ночью. В связи с данным синдромом нужно упомянуть возможные потери электролитов. Размеры этих потерь трудно учесть, но нельзя забывать, что контроль за состоянием электролитного зеркала крови совершенно ненадежен.

Инттоксикация при пиелонефрите обычно слабо выражена, лихорадка кратковременна, редко превышает субфебрильные значения. Тем не менее, всегда нужно помнить о возможности асептической лихорадки в связи со столь типичным для пиелонефрита рефлюксом мочи в кровеносное русло. Во всяком случае недомогание, утомляемость присутствуют у больных с завидным постоянством. Как проявление интоксикации возможны изменения в лейкоцитарной формуле крови и ускорение СОЭ.

Болевые ощущения «в области почек» (это понятие нами завычено, поскольку уж очень неопределенная в представлениях врачей эта область) для пиелонефрита не самый характерный симптом, однако они могут симулировать некоторые заболевания, например, аневризму аорты. При этом вполне вероятны коликообразные боли, что может быть причиной ненужных вмешательств.

Гипертензионный синдром. Артериальная гипертензия (АГ) считается одной из характерных черт пиелонефрита и включается обычно в число традиционных синдромов. Мало того, считается, что пиелонефрит – основная причина повышения артериального давления при заболеваниях почек [1]. Мы очень надеемся, что эта статья не первая из нами написанных, которую вы держите в руках. Мы уже давно выразили наше отношение к гипертензионному синдрому при заболеваниях почек. Здесь же мы очень коротко коснемся проблемы еще раз.

Интересны следующие данные. Частота АГ при пиелонефрите – 15–25% [4], 28% [7]. При исследовании детей (средний возраст 5 мес.) с аномалией мочевых путей, главным образом с недоразвитием почек и пиелонефритом, артериальная гипертензия обнаружена у 22,5%. Заметьте, без почечной недостаточности частота АГ ни у кого не превышает 1/3 случаев. У половины этих маленьких гипертоников имела место гиперренинемия. По нашим данным, артериальная гипертензия у больных пиелонефритом без признаков ХПН встречалась не более чем у 1/3 больных, причем отягощенная по АГ наследственность у них имела место в 72% случаев. А теперь еще раз напомним: частота гипертонической болезни (эс-

сенциальной АГ) в общей популяции составляет те же 30%! Но если артериальное давление повышается ближе к финалу заболевания, то это свидетельствует о потере почками депрессорной функции и является маркером развития нефросклероза.

Диагностика. Трудный раздел. Очевидно, что четко отграничить пиелонефрит от остальных заболеваний мочевыделительной системы возможно лишь при выявлении патогномичных признаков. Сегодня это, увы, недостижимо. Тем не менее, может помочь хороший генетический (семейный) анамнез с указанием на достоверное аналогичное заболевание у родных. Далее, определение плотности рецепторов на слизистой верхних отделов мочевого тракта (пока – чистая фантастика). Следующее предложение вполне выполнимо. Речь идет об определении HLA-фенотипа и основных иммунологических показателей, таких, как состояние Т- и В-клеточного иммунитета и циркулирующих иммунных комплексов. Важным было бы изучение продукции антител к бактериальному антигену (особенно к О-антигену). И так...

1. Анализ мочи. «Повторные анализы мочи имеют *решающее* (курсив наш – Б.Ш., С.М.) значение в постановке диагноза» [5]. Легкость на уровне хлестаковщины. Нет главного – не сказано, что наиболее важным является снижение плотности мочи, т.к. это – показатель вовлечения почек в активный воспалительный процесс. Обнаруживаются лейкоцитурия, тубулярная протеинурия (до 1,5 г/сут), патологические значения показателей клеточного и гуморального иммунитета, рост β_2 -микроглобулинов.

2. Количественные пробы (Каковского – Аддиса, Амбурже).

3. Бактериологические исследования мочи (более 100 000 бактерий в 1 мл мочи).

4. Определение в моче бактерий, покрытых АТ, – исследование местного гуморального иммунитета.

5. Исследование антигенов системы HLA.

6. Рентгенологическое исследование (замедление выведения контрастирующего вещества на стороне поражения, локальные спазмы чашечно-лоханочной системы, атония мочеточников. Наиболее характерна деформация чашек и лоханок; проявляется дефектами наполнения, связанными с отеком и инфильтрацией, а также – феномен Ходсона).

7. Термография – повышение температуры в пояснично-крестцовой области (при активном процессе).

8. Радионуклидная ренография – асимметрия выведения препарата.

9. Радионуклидное сканирование, динамическая сцинтиграфия почек – выявление крупноочаговых и мелкоочаговых дефектов наполнения.

10. Эхография почек.

11. Биопсия почек (в случае необходимости дифференциальной диагностики с гломерулонефритом (ГН) и амилоидозом почек).

Дифференциальная диагностика с хроническим ГН, амилоидозом, туберкулезом почек, некротическим папиллитом, интерстициальным нефритом, гипоплазией почки, мультикистозом почки, бессимптомной бактериурией.

Лечение. Очевидно, что ни этиотропного, ни патогенетического лечения не существует. Начинать надо с устранения причин нарушения уродинамики.

Диета: Соблюдение строгой диеты при неосложненном пиелонефрите не требуется. При развитии АГ количество поваренной соли надо ограничить до 3-4 г. Больным с хроническим пиелонефритом разрешаются все овощи, фрукты, мясные и молочные продукты, яйца и т.д. При отсутствии задержки мочи больным рекомендуется выпивать не менее 1,5-2 л жидкости в течение суток.

Лечение не должно быть направлено на стерилизацию мочевых путей. Это безнадежная и даже вредная задача. Нужно «дать по голове» распоясавшимся комменсалам. Поэтому при обострении процесса – антибактериальная терапия необходима максимально кратковременным курсом, после чего перейти к фитотерапии. Можно начать с применения ампициллина (per os по 1 г 4-6 раз в день). Используются левомицетин (per os по 0,5 г 4 раза в день), линкомицин (в/м по 2 г 2 раза в день), гентамицин (в/м по 0,08 г 2-3 раза в день), клафоран (в/м по 1 г 4 раза в день). При пиелонефрите, вызванном грамотрицательными бактериями, клемасиеллой эффективны препараты из группы фторхинолонов (офлоксацин в дозе 200-400 мг/сут, цiproфлоксацин или пефлоксацин – 3-4-дневный курс; ломефлоксацин – однократный прием 400 мг per os) Предложен новый препарат из группы цефалоспоринов – лоракарбеф (по 400 мг 2 раза).

Антибиотик нового поколения – квинупристин-дальфопристин (группа стрептограмминов) – активен против большинства грамположительных бактерий и атипичных возбудителей, таких как микоплазма, хламидии, легионеллы. В 90% случаев этот препарат подавляет *Staph. aureus*, в том числе метициллин-резистентные штаммы, активен также против *E. faecium*, включая штаммы, резистентные к ампициллину, гентамицину и ванкомицину.

По-прежнему возможно использование бисептола (котримоксазол, рег ос по 0,12 г и 0,48 г до 4 раз в день), невидграмона, неграма (кислота налидиксовая) по 0,5-1 г 4 раза в день; нитроксолина (5-НОК) по 0,1 г 4 раза в течение 7-10 дней.

Растительные уросептики (толокнянка, зверобой, шалфей, ромашка, шиповник, брусника, спорыш, березовые почки, ягоды можжевельника, почечный чай) назначают по окончании антибактериальной терапии в период обострения, используются они и в качестве профилактического лечения.

Для улучшения микроциркуляции в почечной ткани назначают трентал, курантил. Используют общеукрепляющие и стимулирующие средства (витамины С, А, В₁, В₆, В₁₂, настойку женьшеня, элеутерококк, алоэ).

Санаторно-курортное лечение: Трускавец, Железноводск (в период ремиссии).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вместо традиционных выводов попытаемся сформулировать основные положения о хроническом пиелонефрите в виде вопросов и ответов.

1. Какие альтернативные признаки позволяют выделить пиелонефрит в отдельную нозологическую форму?

– Можно говорить о своеобразной совокупности следующих критериев: генетическая предрасположенность, рефлюкс иммунными комплексами, а не микробами, иммунное воспаление, при котором антигенную нагрузку несут комменсалы. Важным признаком является очаговое хроническое воспаление межпочечной ткани.

2. Каковы принципиальные различия между рефлюкс-нефропатией (РН) и пиелонефритом?

– Общность в рефлюксе как пусковом механизме, очаговом характере воспаления, схожести морфологических изменений и в клинической картине. Различия: при РН патологический процесс поддерживается рефлюксом, устранение последнего автоматически прекращает активное воспаление; Т.о., основное в нашем толковании: РН – обратимое заболевание (образовавшиеся рубцы не в счет – это морфологическое выздоровление).

Хронический пиелонефрит – необратимое самопрогрессирующее, иммуно-опосредованное инфекционнозависимое заболевание. Эти особенности обусловлены генетическим дефектом.

3. Каковы соотношения острого и хронического пиелонефрита?

– Это два принципиально различных заболевания. Острый пиелонефрит встречается гораздо чаще, может иметь отчетливо инфекционную природу. Может быть как диффузным, так и очаговым. Характеризуется обратимостью. Иммунные нарушения могут быть, но являются вторичными. Генетическая предрасположенность не прослеживается. Роль комменсалов в возникновении заболевания менее отчетлива. Существуют различные этиологические формы (апостематозный, ксантогранулематозный и др.)

4. Какими, с позиции предлагаемой концепции, могут быть диагностические признаки хронического пиелонефрита, в частности, для практического врача?

– К сожалению, для практического врача информации слишком мало. Можно говорить о семейном анамнезе, однако отсутствие указаний на пиелонефрит в семье не исключает болезни. Следует исключить РН, которая, как правило, начинается с детства. Нет обострения пиелонефрита без снижения относительной плотности мочи.

5. Каковы особенности тактики лечения пиелонефрита?

– Попытки иммуносупрессивной терапии были, но они себя не оправдали. Антибактериальная терапия не должна «добивать» комменсалов, нужно только восстановить «здоровое равновесие». Профилактика обострений – предупреждение нарушений уродинамики и инфекции мочевых путей.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Калугина Г.В., Клушанцева М.С., Шехап Л.Ф. Хронический пиелонефрит. - М.: Медицина, 1993. - 239с.
2. Нефрология (руководство для врачей)/Ред. И.Е.Тареева. М., Медицина, 2000, 688с.
3. Пытель А.Я. и др. Пиелонефрит, 2-е изд. - М.: Медицина, 1977
4. Ратнер Н.А. Болезни почек и гипертония. - М.: Медицина, 1971.
5. Рябов С.И. Нефрология (руководство для врачей). - СПб.: СпецЛит, 2000. - 672с.
6. Тареев Е.М. Основы нефрологии. - М.: Медицина, 1972.
7. Тиктинский О.Л., Тащев Ю.С., Александров В.П. О патогенезе пиелонефрита//Сов. мед. - 1997. - N 11. - С. 43-46.
8. Шулуто Б.И. Воспалительные заболевания почек. - СПб.: Ренкор, 1996. - 248 с.
9. Шулуто Б.И. Нефрология. - СПб.: Ренкор, 2002. - 780 с.
10. Tierney L., McPhee S. Current medical diagnosis and treatment. - N.-Y.: Lange medical book., 2002. - 1886 p.
11. Tisher C., Brenner B.. Renal pathology with clinical and functional correlations. - Lippicott Company: Philadelphia, 1994. - 1694 p.

Поступила в редакцию 27.08.2002 г.