

© Б.И.Шулутко, С.В.Макаренко, 2006
УДК 616.61-002.3-036.12

Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ – ОН ЕСТЬ ИЛИ ЕГО НЕТ?

B.I. Shulutko, S.V. Makarenko

CHRONIC PYELONEPHRITIS – WHETHER IT EXISTS OR NOT?

Санкт-Петербургский медицинский институт Международного университета фундаментального обучения, Россия

Ключевые слова: пиелонефрит, определение, диагностика.

Key words: pyelonephritis, definition, diagnosis.

Начнем с цитат: «Хронический пиелонефрит – самое частое (!) заболевание почек, этой теме посвящена специальная лекция в программе обучения студентов... Несмотря на это, распознать хронический пиелонефрит сложно. Частота диагностических ошибок достигает 50%, т.е. запоздалая диагностика имеет место у каждого второго больного.

Причины трудностей диагностики: часто протекает латентно (у 1/3 больных); часто на ранних стадиях – длительная ремиссия; часто (!) АГ – единственный или ведущий симптом; физикальное исследование не выявляет характерных признаков.

Информативные признаки – обнаружение факторов риска: сахарный диабет, аденома предстательной железы, аднексит, подагра, прием нефротоксических лекарств (фенацетин, сульфаниламиды и т.п., кортикостероиды); выявление в анамнезе: в детстве так называемый пиелит, в период замужества – дефлорационный цистит (пиелит «медового месяца»), в период беременности – пиелит беременности; дизурические расстройства; так называемая немотивированная субфебрильная температура; умеренная стабильная АГ, но уменьшающаяся на фоне антибиотикотерапии (!); сравнительно частое злокачественное течение АГ; при **повторных многократных** исследованиях мочи – лейкоцитурия, незначительная протеинурия, реже – гематурия; бактериурия;...» [1].

Поскольку цитируемая статья написана не нефрологом, ее автору пришлось обращаться за материалом к специалистам. Источники этих сведений очевидны. В 2000 году в монографии С.И.Рябова «Нефрология» [2] раздел, посвященный пиелонефриту, написан в традициях А.Я.Пытеля [3]. Поскольку сделано это экс-главным нефрологом Санкт-Петербурга (в 2000 году), что автоматически является руководством к дей-

ствию, 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».

Первое желание авторов было обвинить всех в консерватизме и недостаточной компетентности, но позже стало ясно, что сегодняшние представления о пиелонефрите – зеркало нашей медицины в целом. Здесь и нежелание раздумывать над прочитанным, и слепая вера в авторитеты («а если это перевод с!»), и наша всеобщая нищета – кому все это нужно, если главная забота – выжить. Объяснений найти можно много. Хуже другое. Авторы прекрасно понимают, что многолетние попытки предложить новое видение старых представлений – не что иное, как война с ветряными мельницами.

Хочется выразить обиду и в адрес редколлегии журнала «Нефрология». Большинство наших статей [4 и др.] содержат конкретные предложения, хотя и носят дискуссионный характер (их и помещают в соответствующий раздел). А что дальше? Для чего это делается? Давайте обсуждать, если высказанное нами на страницах уважаемого журнала действительно носит дискуссионный характер! Почему мысли о генетической природе артериальной гипертензии, высказанные одним из авторов в нефрологической аудитории в начале 80-х годов (!) прошлого столе-

тия сегодня являются аксиомой, но пришедшей с Запада? То же самое касается и пиелонефрита¹.

Все, что вы найдете в этой статье, сказано и написано нами в конце 70-х. Может быть, редколлегия откроет дискуссию по данному вопросу? Мы никогда не претендовали на роль оракула – давайте спорить! Ведь только так можно двигаться вперед.

Итак, попробуем еще раз разобраться.

Первое «осознанное» описание пиелонефрита приписывают M.Lohlein (1917) [5], хотя историю, по-видимому, нужно отсчитывать от 1882 г., когда E.Wagner [6] при изучении 150 аутопсийных сморщенных почек в 5 случаях (сразу же отметьте, что эти 5 случаев составляют 3,3%) обнаружил изменения, принципиально отличные от остальных и характеризующиеся меньшей зернистостью и неравномерным сморщиванием почек, уменьшением числа клубочков, появлением необычных кистозных расширений канальцев, сопутствующими изменениями лоханки и мочеточников.

Впервые описание воспаления почечной лоханки было сделано в 1894 г. T.Escherich. В 1899 г. [7] К.Я.Степанов (цит. по О.Л.Тиктинскому) [8] и в 1913 г. М.Н.Москалев создали экспериментальную модель пиелонефрита. В 1910 г. M.Thiemich [9] сделал важное наблюдение, что воспаление почечной лоханки сопровождается изменениями паренхимы почек. Указанные морфологические изменения, особенно распространенное рубцевание почечной ткани, сопровождались отчетливыми клиническими проявлениями со снижением функции почек [10]. Последний описал трех молодых женщин, умерших при явлениях уремии и артериальной гипертензии. Диагноз пиелонефрита был подтвержден на аутопсии.

Поразительно, но в классическом труде F.Volhard и T.Fahr (1914) «Брайтова болезнь почек» [11] пиелонефрит не упомянут. Клиническая картина пиелонефрита максимально полно для того времени была описана W.Longcope и W.Winkenwerder в 1933 г. [12]. В последующем наиболее интересные описания пиелонефрита были сделаны J. Brod [13] и хорошо всем нам известным Р. Kimmelstiel [14]. В 1988 г. в Англии была опубликована прекрасная книга R.Maskell,

специально посвященная воспалительным процессам в почках [15].

Очевидно, что пиелонефрит рассматривается как один из видов тубуло-интерстициального воспалительного процесса. Однако сказать это – значит, не сказать ничего. Далее начинаются терминологические проблемы, влекущие за собой смешение понятий, что, в свою очередь, не дает возможности должным образом разграничить разные воспалительные патологические состояния. До недавнего времени пиелонефрит был если не единственным, то, бесспорно, доминирующим заболеванием в группе неиммунных воспалительных болезней почек. В последние годы стали смотреть шире, и пиелонефрит уже стал **одной из форм** тубуло-интерстициального патологического процесса. Причем описание некоторых заболеваний, относящихся к группе тубуло-интерстициальных болезней, до боли напоминает то, что мы всегда считали собственно пиелонефритом.

Сказанное вынуждает нас взглянуть на проблему пиелонефрита, не ограничиваясь узкими рамками одного заболевания. Нужно, наконец, определиться в терминах и понять, что мы имеем в виду, когда говорим о пиелонефрите или ставим такой диагноз пациенту.

Каждый нефролог по-своему трактует тубуло-интерстициальные болезни, большинство рассматривают объединенную группу, включающую в себя преимущественное поражение интерстиция, вовлечение в процесс канальцев. Причем до недавнего времени многономенклатурная группа тубуло-интерстициальных болезней рассматривалась достаточно узко. В нее включали: приобретенные тубулопатии (некротический нефроз, миеломная и подагрическая почка), наследственные канальцевые ферментопатии, пиелонефрит. Далее идут почечнокаменная болезнь и нефросклероз [16].

Сейчас уже понятно, что все далеко не так просто. И круг заболеваний расширился, и представления о них во многом изменились. Каков же сегодняшний взгляд на проблему тубуло-интерстициального воспаления? Обратимся к мнению наших ведущих отечественных нефрологов.

В 1987 г. в журнале «Терапевтический архив» проблема хронического пиелонефрита обсуждалась за «круглым столом». И хотя прошло уже почти 20 лет, стоит напомнить основные положения, сформулированные тогда. В.В.Серов на том этапе, отметив существующую путаницу определений и сославшись на грозящую нам вульгаризацию понятия, представил необструктивный пиелонефрит как инфекционно-опосредованное тубуло-интерстициальное воспаление при персистировании инфек-

¹ Редколлегия журнала «Нефрология» полностью разделяет замечание в отношении отсутствия или слабости дискуссий по целому ряду актуальных проблем современной нефрологии на страницах отечественной медицинской периодической печати. Однако полагаем, что обиды следует адресовать не Редколлегии нашего издания, которая делает все возможное для усиления дискуссионного раздела журнала, доказательством чему служат и многие работы Б.И. Шулуто и С.В. Макаренко, опубликованные в нем, а потенциальным участникам таких обсуждений. Для серьезных дискуссий страницы журнала «Нефрология» всегда открыты.

та. Однако вне пиелонефрита остались тубуло-интерстициальный нефрит (ТИН) и тубуло-интерстициальный компонент (ТИК) при гломерулярных и других заболеваниях почек. А вот дальше уже понять трудно. Судите сами, цитируем: «Вот я пытался сформулировать, что можно считать ТИН или ТИК'ом другого заболевания. Это (что именно? – *Авт.*) такое заболевание или такой патологический процесс, в основе которого лежит иммунное воспаление в строме почек с деструкцией канальцев, возникающее в ответ на первичное повреждение базальной мембраны. Следовательно, тубулярная базальная мембрана становится объектом иммунного реагирования (и при ТИН, и при ТИК? – *авт.*). Здесь все сложно – перекрестный антиген тубулярной базальной мембраны, антиген гломерулярной базальной мембраны, антиген щеточной каймы, перекрестно реагирующие антигены, перекрестно реагирующие антитела. Запустить этот механизм могут разные факторы: при пиелонефрите – это те инфекции, которые персистируют в тканях почки (так и осталось неясным, по-видимому, речь идет о ТИК при пиелонефрите. – *Авт.*). Далее, В.В.Серов, так и не сформулировав понятие пиелонефрита, подчеркнул неспецифичность иммунологических тубуло-интерстициальных реакций, а также важную особенность пиелонефрита – преимущественную вовлеченность в процесс чашечно-лоханочной системы, в поражении которой кроются его морфогенез и патогенез.

Экскурс в «живую» историю не случаен. Вы сами можете убедиться в том, что у наших корифеев ясности по данному вопросу не было. И это в то время, когда учение о пиелонефрите казалось стройным и ясным.

Для дальнейшего разговора необходимо четко обозначить суть заболевания. Посмотрим, как его верифицируют ведущие нефрологи. Пусть вас не смущают повторы – гораздо важнее ухватить нюансы различия.

Хронический пиелонефрит – *воспалительное поражение лоханки, чашечек, очаговый фиброз и рубцовая деформация прилегающей ткани почек* [17].

Другие авторы повторяют с разными вариациями это же положение. Например, пиелонефрит – *воспаление почки и верхних отделов мочевого тракта, которое обычно является результатом неконтагиозной бактериальной инфекции из пузыря (цистита)* [18]. В данном определении хотелось бы подчеркнуть очень важную деталь – участие комменсалов и незаразность заболевания. Следующее описание: «*Хронический пиелонефрит – патологический процесс, возникающий в*

результате нарастающего повреждения почек при рецидивирующей мочевой инфекции» [19]. Медицинское руководство Harvard Medical School [20]: «*Пиелонефрит – инфекционное воспаление почек, вызванное бактериями, из мочевого пузыря*». «*Хронический пиелонефрит – почечное воспаление, вызванное текущей или персистирующей почечной инфекцией. Это возможно почти исключительно у пациентов с анатомическими аномалиями, в т.ч. имеющих обструкцию, кристаллы солей, с гипоплазией почек, или, чаще всего, при везикоуретральном рефлюксе (ВУР) у маленьких детей*» [21].

Особняком стоит описание пиелонефрита в руководстве Merck: «*Пиелонефрит – бактериальная инфекция одной или обеих почек. Обычно инфекция «поднимается» из гениталий или мочевых путей* [22]. В руководстве подчеркивается исключительно высокая (90%) встречаемость комменсала *Escherichia coli* и большая частота заболеваемости лиц, совместно проживающих».

Ну и, наконец, приведем ссылку на В.М.Ермоленко: «*Пиелонефрит – неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, развивающийся первоначально в чашечно-лоханочной системе и распространяющийся в дальнейшем на тубуло-интерстиций и корковое вещество почек*». [Ермоленко В.М. – персональное сообщение, 2006].

Подведем итог. Описания схожие, различия касаются частностей. Подавляющее большинство называет инфекцию как причину (этиологию) пиелонефрита. Практически все указывают на урогенный путь вовлечения почечной ткани. У В.М. Brenner этого упоминания нет, но само определение исходного поражения лоханки и далее... чашечек и прилегающей ткани почек говорит исключительно об урогенном пути развития патологического процесса. [17]. Далее, заметьте, В.М. Brenner не произносит слова «инфекция» или «бактерии». Это что, забывчивость? Нет, конечно. Уж кто-кто, а он знает, что высеивать из очага воспаления получить не удастся. Нами это было установлено еще в конце 60-х годов. Тогда же мы обсуждали данную проблему (а это проблема, так как отсутствует кардинальнейший признак инфекционного заболевания, а пиелонефрит всю жизнь считали именно инфекционным процессом) с А.Я. Ярошевским. Он тоже попробовал сеять ткань биоптата почек с картиной воспаления, соответствующей пиелонефриту (на взгляд того времени). И также ничего не высаял.

Какие же выводы можно сделать из приведенного обзора? Трудно в описаниях найти указание на точную локализацию процесса (как, например,

клубочки при гломерулонефрите). При наличии в почках и мочевыводящих путях обилия зон, подверженных воспалению, естественно, очень трудно выделить какую-то конкретную зону. Тем более что поражение почек любым патологическим процессом неизбежно ведет к вовлечению всех структур нефрона. Не случайно еще в начале прошлого столетия прозекторы упорно отказывались дифференцировать первичный и вторичный нефросклероз. Напомним для тех, кто в последние годы этих терминов не слышал. Под первичным понимали сосудистый нефросклероз, под вторичным – нефросклероз, возникший на воспалительной основе.

С неопределенностью локализации мириться еще можно. Хуже обстоит дело с соответствием названия сущности патологического процесса. Если даже отойти от формального подхода к соответствию, то ситуация, когда разным (с точки зрения определения) заболеваниям соответствует один и тот же, по сути, патологический процесс, совсем неприемлем. Формально за почками «числятся» следующие тубуло-интерстициальные заболевания: инфекция мочевых путей (ИМП), острый и хронический тубуло-интерстициальные нефриты (ТИН), рефлюкс-нефропатии (РН). И это не считая циститов, пиелитов, сосочковых нефрозов, папиллитов.

В нашу задачу ни разбор, ни обозначение всех названных заболеваний не входит, но одно из них требует внимания. Речь идет о **рефлюкс-нефропатии** (РН). Формально данное заболевание может рассматриваться как *повреждение почечной ткани забросом в нее мочи из лоханки (инфицированной или неинфицированной)*. К нему может привести пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Очевидно, что условием развития рефлюкса является повышение внутрилоханочного давления. Возможные варианты рефлюкса: пиелоинтерстициальный, пиелосинусный с форникальными руптурами, пиелопараваскулярный, пиеловенозный, пиелолимфатический и пиелосубкапсулярный. Наличие того или иного варианта и определяет особенности клинической картины и морфологии у каждого пациента. Тяжесть процесса обуславливает его распространенность и вовлеченность различных структур почки.

Формально РН оценивалась как сочетание везикоуретерального рефлюкса и рубцов почечной ткани [23]. Подобное толкование РН принадлежит знаменитому С. Hodson [24]. Представление о РН рождалось из прекрасно воспроизводимого экспериментального исследования.

В работе, выполненной по международной программе [25], прослежено течение РН III–IV стадии у 132 детей. Обращало на себя внимание

снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в среднем до 70 мл/мин. У 93% больных имели место эпизоды острого тубуло-интерстициального воспаления, у 67% обнаружены рубцы и (или) истончение паренхимы. Примечательно, что АГ не было ни у одного ребенка. Полное исчезновение РН имело место только у 8% больных. Спустя 3 года признаки РН имелись у 75%. Нам эти данные представляются очень важными. R.A. Risdon [26] приводит впечатляющий показатель: у 2/3 детей в сосочке видны те или иные следы рефлюкса.

При РН возможно распространенное рубцевание. Прогноз зависит от тяжести инициального повреждения. Важным прогностическим показателем является наличие протеинурии, что может быть клиническим эквивалентом формирующегося гломерулосклероза. Последний достоверно коррелирует с тяжестью тубуло-интерстициальных изменений. Об этом же говорит возникновение артериальной гипертензии.

В работе R.A. Risdon [26] исследованы эктомированные по поводу РН почки у 42 детей. Нужно иметь в виду, что данная выборка характеризуется тяжелым клиническим течением заболевания, так что удивляться тому, что авторы нашли значительное рубцевание почечной ткани, не приходится. Существенно, что у 63% обнаружены признаки почечной дисплазии. Авторы считают, что врожденные аномалии являются решающим фактором в развитии РН. Сам везикоуретеральный рефлюкс и наложившаяся инфекция носят вторичный характер.

Показательно, что при исследовании ткани 85 нефрэктомированных у детей почек наряду с опухолью (у 25 детей) у 36 из 37 случаев необструктивных воспалительных поражений имела место РН.

В 1930 г. Gruber [цит. по 21] в серии экспериментов на животных сумел воспроизвести рефлюкс в везикоуретеральном соединении. Эти наблюдения позволили спустя много лет сформировать концепцию РН (последнюю диагностировали у детей с рефлюксом и выявленными при цистоскопии анатомическими изменениями).

РН имеет одну важную патогенетическую особенность. В условиях рефлюкса инфицирование почечной ткани может вызывать значительные повреждения, в том числе выраженные рубцовые. В то же время после хирургической коррекции рефлюкса процесс может остановиться, рецидивов бактериального воспаления может не быть. Поясним мысль: РН, в отличие от любого хронического заболевания не имеет механизма самопрогрессирования (самовозбуждения), присущего большинству хронических воспалительных заболеваний, может, тем не менее, не сказываться на рецидивах инфек-

ции в почке. Риск развития рубцов в почке особенно велик у новорожденных и детей, а также у детей старше 5 лет. Тем не менее, после 5 лет рефлюкс имеет тенденцию к самостоятельному выздоровлению. Инфекция мочевых путей при отсутствии рефлюкса, как правило, не приводит к поражению почек.

По-видимому, РН имеет тенденцию к самоизлечению. Этот феномен показан в работе итальянских нефрологов, наблюдавших более 1000 детей [21], имевших в раннем детстве эпизоды нарушения уродинамики. Так, проспективные наблюдения за детьми, страдающими РН, показали, что со временем происходит спонтанное излечение у 46%, возможно выздоровление только с одной стороны, такой исход имеет место у 14% и персистенция заболевания у 40%. Осложненное течение имеет место у взрослых и преимущественно при двусторонней тяжелой РН. При тяжелом двустороннем поражении возможно снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 5–10 мл/мин, протеинурия в таких случаях вариабельна и может меняться по мере прогрессирования заболевания, особенно при исходе в прогрессирующую почечную недостаточность.

Возможно развитие одностороннего сморщивания почки независимо от одно- или двустороннего процесса. Протеинурия у таких больных ассоциируется с формированием гломерулосклероза или гиалиноза, и при изучении морфологии выявляется картина преимущественного поражения дистального нефрона или вторично прогрессирующей гиперплазии интимы афферентных артериол.

Развитие артериальной гипертензии (АГ) не характерно для этого заболевания, однако при тяжелой двусторонней РН возможно снижение функции почек, развитие АГ, а у части больных даже злокачественной гипертензии, осложненной расстройствами зрения, а также сердечной недостаточностью. Показательно, что уровень ренина у подавляющего числа больных оставался в пределах нормы.

Нужно иметь в виду, что нелеченная РН чревата развитием воспалительных изменений в почках с возможным возникновением почечной недостаточности. Однако и при спонтанном выздоровлении сохраняется серьезный риск развития прогрессирующего склерозирования, артериальной гипертензии и почечной недостаточности в случае, если РН протекала с захватом больших пространств почечной ткани. В целом у 1/3 больных с прогрессирующей РН возможен исход в хроническую почечную недостаточность. Обычно последняя формируется на 2–3-м десятилетии жизни. В

таких случаях РН осложняется наслоением инфекции. Возможно формирование почечной недостаточности и при длительной стерильной РН.

РН чаще обнаруживается у детей на фоне множественных врожденных аномалий и отчетливых расстройств водного и электролитного обмена, рано проявляющихся дефектом концентрирования мочи. Последний является вторичным в связи с поражением мозгового слоя. В большинстве случаев присутствует инфекция мочевого тракта и у детей, и у взрослых. Верификация самого рефлюкса наиболее надежна при использовании рентгенологического и ультразвукового методов исследования.

У детей чаще, чем у взрослых, имеют место неспецифические симптомы, такие как лихорадка, ознобы, неопределенные боли в животе, хотя возможны и безболевые варианты. С другой стороны, классические симптомы, такие как дизурия и локальное периренальное воспаление, встречаются достаточно редко, не чаще чем у 15% этих больных. Ранние симптомы инфекции мочевых путей часто остаются непроявившимися, и заболевание течет как периодически повторяющееся обострение болевого и дизурического синдромов. У взрослых женщин заболевание может проявляться как осложнение беременности с развитием рецидивирующей токсемии, после родов возможна ремиссия заболевания. Другой вариант – развитие осложнений и прогрессирование в почечную недостаточность. Обнаружение симптоматической протеинурии при обычном исследовании мочи указывает, особенно у взрослых мужчин, на вероятное развитие мочевой инфекции. Постоянная протеинурия возможна при присоединении различных осложнений. АГ развивается, как правило, на 4-м десятилетии жизни, обычно за несколько лет до развития почечной недостаточности. При быстро формирующейся уремии возможно развитие злокачественной АГ. Для диагностирования заболевания большое значение имеет выяснение семейного анамнеза. Очень часто, особенно при врожденной РН, удается проследить аналогичные заболевания в семье у родственников.

Все, кто хорошо помнит описание пиелонефрита, наверняка скажут, что описанное и есть пиелонефрит, и зачем называть это заболевание РН, если есть пиелонефрит? И будут неправы.

Если исходить из представления, что хронический пиелонефрит – прогрессирующее, самогенерирующее заболевание, в основе которого лежат генетические дефекты, способствующие в условиях наслоившейся инфекции и нарушенной уродинамики его возникновению, то тогда останется открытым ряд вопросов. Практически никто от пи-

елонефрита не умирает. Генетические дефекты носят системный характер и не могут объяснить очаговый процесс, характерный для пиелонефрита. «Сработавший» генетический дефект, как правило, «вцепляется» и доводит «свое дело» до конца. Это хорошо просматривается на примере эссенциальной гипертензии. В то же время при заболевании, которое мы расцениваем как пиелонефрит, такой закономерности нет. При нем «ремиссия» может длиться всю оставшуюся жизнь.

В то же время РН прогрессирует только при сохранении рефлюкса. Все осложнения РН четко связаны с характером течения заболевания. Инфицированная моча, попавшая при рефлюксе в почечную ткань, вызовет бактериальное воспаление. Асептическая моча – асептическое воспаление. Естественно, что повторяющиеся инфицированные рефлюксы будут способствовать рубцовой деформации почек, нарастанию склерозирования и при двустороннем поражении привести к почечной недостаточности.

Теперь обратимся к МКБ-10. Все тубуло-интерстициальные болезни рассматриваются как:

ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК (МКБ-10, Москва 1993 г.)

N10 Острый тубуло-интерстициальный нефрит: инфекционный интерстициальный нефрит, пиелит, пиелонефрит.

N11 Хронический тубуло-интерстициальный нефрит: инфекционный интерстициальный нефрит, пиелит, пиелонефрит.

N12 Тубуло-интерстициальный нефрит, пиелит БДУ, пиелонефрит БДУ.

N13 Обструктивная и рефлюкс-уропатия,

N14 Тубуло-интерстициальные и тубулярные поражения, вызванные лекарствами и тяжелыми металлами,

N15 Другие тубуло-интерстициальные болезни почек,

N16* Тубуло-интерстициальные поражения почек при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Создавался этот документ в конце 80-х годов, тогда отказаться от пиелонефрита было невозможно – никто бы не понял. Но все равно, отдельные рубрики не дали и включили в группу тубуло-интерстициальных болезней. Причем только проявления инфекционного ТИН.

Так как же быть с пиелонефритом? Да и вообще, существует ли он? Вопросы не риторические. Так, по материалам прообраза «стандартов» L.Tierney и St.McPhee [25], на аутопсии группа всех тубуло-интерстициальных воспалительных заболеваний составляет всего лишь 1,9% всех нефропа-

тий, из этих 1,9–1,7%% составил острый ТИН и только 0,2% – хронический. В этом документе хронического пиелонефрита нет вовсе! Но потеряли хронический пиелонефрит не вчера.

В монографии С.С. Tisher и В.М. Brenner (1994) [17] 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 строится дифференциальная диагностика РН и пиелонефрита? Только не говорите о данных ультразвуковой диагностики (УЗД). Если верить заключениям большинства УЗД-специалистов, пиелонефрит встречается чаще атеросклероза.

Мы осознаем, что смириться с нереальностью самого факта существования пиелонефрита – это уже перебор. Ну как же так? Мы столько писали, учили, лечили... и вдруг – его нет! А как быть с программами? А как объяснить студентам и врачам, что мы, такие всезнающие, многие годы заблуждались? Ну, так и скажите! Это лучше, чем упорствовать в заблуждении. Действительно, прежде чем сесть за эту статью, авторы много думали, неоднократно выступали по проблеме пиелонефрита. Если внимательно почитать эти статьи, то станет очевидным, что сегодняшние взгляды не выскочили, как черт из табакерки, а стали результатом эволюции.

Более того, мы обсуждали эту проблему со знающими нефрологами и нашли полное понимание! Только это позволило нам предложить вам подобное видение вопроса.

Итак, чтобы концовка статьи выглядела логичной, представим структуру тубуло-интерстициальных заболеваний в целом в том виде, как нам это кажется правильным на сегодняшний день.

– Острый тубуло-интерстициальный нефрит, обычно аллергический, но возможно и инфекционный (апостематозный нефрит).

– Хронический тубуло-интерстициальный нефрит обычно токсический, радиационный.

– Инфекция мочевых путей (возможны варианты: цистит, пиелит).

– Обструктивная и рефлюкс-уропатия.

– Вторичные тубуло-интерстициальные поражения почек при болезнях, классифицированных в других рубриках.

За рамками этой схемы остались типично урологические болезни.

Очень трудная для авторов была работа. Все время нужно было дуть против ветра. Работа оказалась полезна и тем, что пришлось собирать по

крохам все новые сведения, которые легли в основу данной статьи. Поскольку тема пиелонефрита уже давно никого не волнует, к ней никто с анализом не обращается. Сравните с темой ИБС – что ни день, то пересмотр. Для нас был важен и еще один вывод. Сколько бы мы не кричали о нашей самостоятельности, самым большим авторитетом для нас остается слово, сказанное «из-за бугра». Что бы не быть голословным – посмотрите, что собой представляют наши новые последние методические рекомендации: это все перепевы с западных документов. А эти документы заказываются фармацевтическими фирмами. Но стоит копнуть – глупостей не меньше, чем у нас. Нужно все обдумывать самим. Многие проблемы стоит прочесть заново, естественно, не с чистого листа, но с незамутненной головой и опираясь на свой опыт. Вспомним А.И.Райкина: «Все, чему тебя учили раньше..., забудь как страшный сон».

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Минеев ВН. Дифференциальная диагностика артериальных гипертензий. *Новые СПб врач вед* 2005; (4): 77–83
2. Рябов СИ. *Нефрология (руководство для врачей)*. СпецЛит, СПб, 2000; 672
3. Пытель АЯ. *Пиелонефрит*, 2-е изд. Медицина, М., 1977
4. Шулуток БИ, Макаренко СВ. Хронический пиелонефрит: мифы и реальность. *Нефрология* 2002; 6(4):101–107
5. Lohlein M. Uber Schrumpfnieren. *Beitr Path Anat* 1917; 63: 570–578
6. Wagner EL. Handbuch der Krankheiten des Harnapparates : I. Hälfte der Morbus Bright II. in von Ziemssen, HW, ed., *Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie*, 3rd edition, vol. 9, Vogel, Leipzig, 1882, part. 1; 309
7. Escherich T. Ueber Cystitis bei Kindern hervorgerufen durch das Bact. coli commune: Vortrag geh. am 26. Februar 1894 im Verein der Aerzte in Steiermark. Quoted by Trumpp., Ueber Colicystitis in Kindersalter. *Jb. Kinderheilk.*, 44, 268 (1897)
8. Тиктинский ОЛ. *Воспалительные неспецифические заболевания мочеполовых органов*. Медицина, Л., 1984; 304
9. Thiemich M. Ueber die eitrigen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Sauglingsalter. *Jb. Kinderheilk.*, 72, 243 (1910)
10. Шулуток БИ. *Воспалительные заболевания почек*. Ренкор, СПб., 1996; 248
11. Volhard F, Fahr T. *Die Brightsche Nierenkrankheit*. Springer, Berlin, 1914
12. Longcope WT, Winkenwerder WL. Clinical features of the contracted kidney due to pyelonephritis. *Bull Johns Hopk Hosp* 1993; 52: 255
13. Brod J. *The kidney*. Butterworth, London, 1973; 183
14. Kimmelstiel P, Kim OJ, Beres JA, Wellmann K. Chronic pyelonephritis. *Am J Med* 1961; 30: 589–595
15. Maskell R. *Urinary tract infection in clinical and laboratory practice*. Edward Arnold, Baltimore, 1988; 268
16. Струков АИ, Серов ВВ. *Патологическая анатомия*. Медицина, М., 1979; 528
17. Tisher C, Brenner BM. *Renal pathology with clinical and functional correlations*. Lippicott Company, Philadelphia, 2002; 1694
18. Pyelonephritis. This article was updated on 04/22/2004. www.healthatoz.com/healthatoz/Atoz/ency/pyelonephritis.jsp
19. Medical Encyclopedia. Page last updated: 01 March 2006. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus>
20. Harvard Medical School Last updated May 20, 2004. www.intelihealth.com/IH/ih/IH/WSIHW000/9339/10227.html
21. Gowda A, Nzerue Ch, M. *Pyelonephritis Chronic*. Last Updated: September 14, 2005. www.emedicine.com/med/topic2841.htm
22. Kidney Infection (Pyelonephritis). Merck and the Merck Manuals 2006. <http://www.merck.com/mmhe/index.html>
23. Шулуток БИ. *Нефрология* 2002. Ренкор, СПб., 2002; 780
24. Hodson CJ. Radiology of the kidney. In: Black D., ed., *Renal disease*. Blackwell, Scientific Publications, Oxford, 1972; 213
25. Tierney L, McPhee S. Current medical diagnosis and treatment. *Lange medical book*, NY., 2002; 1886
26. Risdon RA, Shaw AB. Which urine sample for detection of proteinuria? *Brit J Urol* 1989;463: 209–210

Поступила в редакцию 16.03.2006 г.