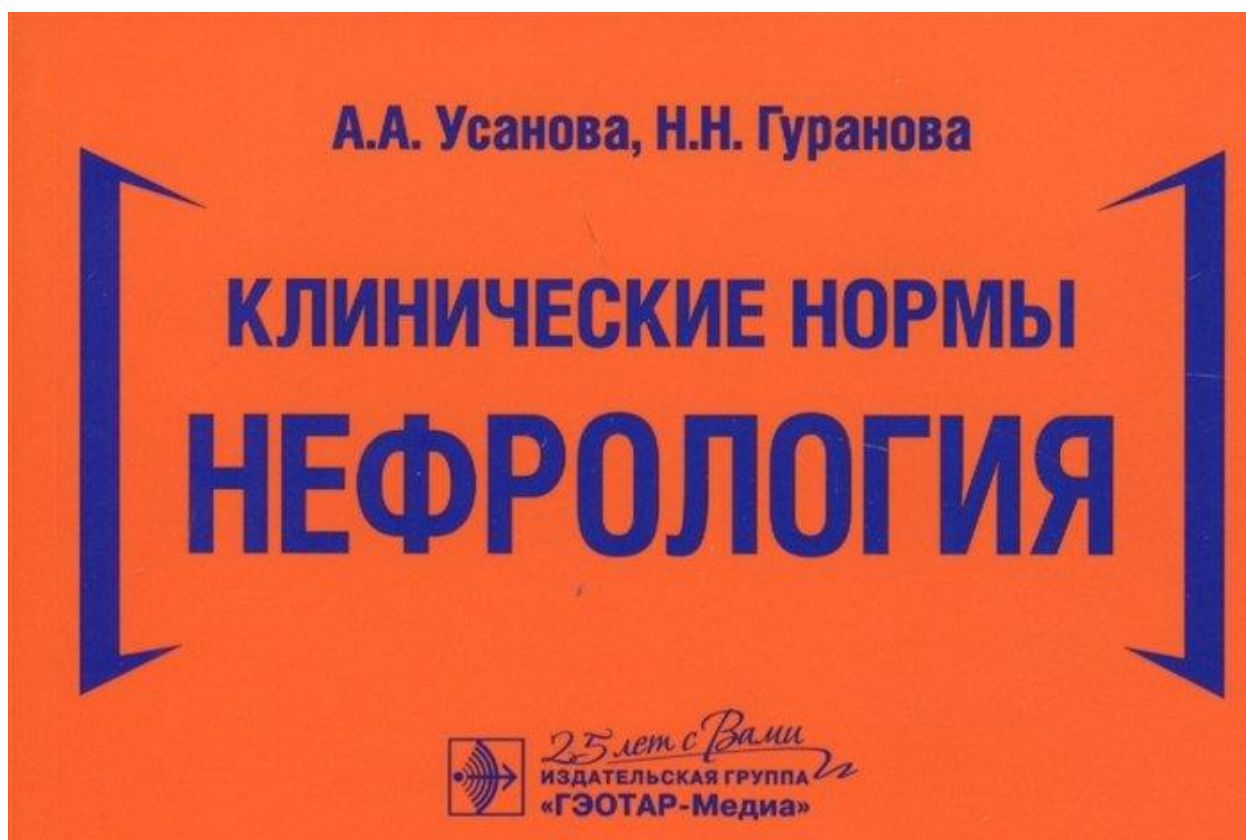


Клинические нормы. Нефрология / А. А. Усанова, Н. Н. Гуранова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 224 с. : ил. — DOI: 10.33029/9704-5628-6-NEP-2020-1-224. - ISBN 978-5-9704-5628-6.



Оглавление

Авторы...	2
Список сокращений и условных обозначений...	2
Предисловие...	3
Глава 1 Анатомия и морфология почки...	5
Глава 2 Функции почек в организме человека...	10
Глава 3 Основные синдромы в нефрологии...	68
Глава 4 Дифференциальная диагностика синдромов...	87
Глава 5 Маркеры повреждения почек и оценка функций почек...	93
Глава 6 Лабораторные показатели...	103
Список литературы...	121

Авторы

Усанова Анна Александровна - д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой факультетской терапии с курсами физиотерапии, лечебной физкультуры ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева» Минобрнауки России

Гуранова Наталья Николаевна - канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии с курсами физиотерапии, лечебной физкультуры ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева» Минобрнауки России

Список сокращений и условных обозначений

♠ - торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция

р - лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ОПП - острые почечные повреждения

СКФ - скорость клубочковой фильтрации

ХБП - хроническая болезнь почек

Предисловие

В клинической практике внутренних болезней обследование и лечение пациентов с различными формами патологии, в том числе с заболеваниями почек, дают бесценные факты для изучения функций и дисфункций различных органов и систем. В XX в. созданы предпосылки для тесного научного общения исследователей структуры и функций почек и клиницистов, нефрология выделилась в самостоятельную научную дисциплину.

Сочетание классических направлений нефрологии и новейших способов исследования, необходимость использования системного подхода при анализе участия почек во взаимодействии с другими органами не только свидетельствуют о необходимости оценки роли различных направлений современной фундаментальной науки в развитии нефрологии, но и способствуют разработке стратегии ее развития.

Вторая половина XX в. дала много информации о новых сторонах деятельности почек, эти данные позволяют иначе представить функциональную роль почек и требуют интегративных подходов для оценки способов взаимодействия функций нефронов и интерстиция при соотношении инкреторной, метаболической и экскреторной функций почек. Последняя из упомянутых функций ранее рассматривалась как единственная, но это не отвечает современным данным, и необходимо по-новому осмыслить механизмы работы систем регуляции функций почек, которые обеспечивают ее роль как ключевого органа в системе гомеостаза.

Развитие физиологии, в том числе физиологии почки, имеет значение для прогресса клинической медицины, так как способствует раскрытию механизмов функций почки, выяснению локуса, лежащего в основе ее дисфункции.

Умение своевременно диагностировать заболевание на раннем этапе увеличивает возможность выздоровления либо достижения стойкой ремиссии с обеспечением достойного качества жизни больного.

Многообразие нозологических форм, индивидуальность их проявлений у различных пациентов делают процесс диагностики нередко крайне трудным, и средств субъективного характера, зависящих от личных знаний и умений лечащего врача, оказывается недостаточно. Сфера лабораторной диагностики в современной доказательной медицине неуклонно расширяется. Основную ответственность за качество диагностики и лечения несет клиницист,

но его задача может быть существенно облегчена адекватной помощью лабораторно-диагностической службы.

В справочнике в краткой форме, преимущественно в таблицах и схемах, представлены главные клинические нормативные показатели в нефрологии. Книга содержит разделы по анатомии и морфологии, в ней освещены основные функции почек и нефрологические симптомы с элементами дифференциальной диагностики.

Издание предназначено врачам, оказывающим специализированную помощь нефро-логическим больным, специалистам по функциональной диагностике, врачам общей практики (семейным врачам), специалистам различных профилей, а также студентам медицинских вузов.

Глава 1 Анатомия и морфология почки

Почки - парный орган бобовидной формы (рис. 1.1). Различают верхний и нижний полюсы, медиальный и латеральный края, переднюю и заднюю поверхности почки. Посередине медиального края расположены *почечные ворота*, в которые входят почечная артерия, нервы и из которых выходят почечная вена и лимфатический проток. Здесь же находится и *почечная лоханка*.

Средние размеры почек в норме у взрослых: длина от верхнего до нижнего полюса составляет 12 см, ширина от медиального до латерального края - 6 см и толщина от передней до задней поверхности - около 3 см. Каждая почка взрослого человека в среднем весит 150-160 г.

Почки расположены забрюшинно по обе стороны от позвоночника: верхний полюс левой почки - на уровне верхнего края XII грудного, а нижний - на уровне верхнего края III поясничного позвонка.

Почки располагаются под острым углом к позвоночнику так, что их верхние полюсы находятся друг к другу ближе, чем нижние.

Сверху почка покрыта плотной соединительнотканной капсулой. Поверхность почки ровная, гладкая, коричневого цвета. На разрезе видны два слоя - *корковое* и *мозговое вещество почки*. В ткани коркового вещества можно обнаружить многочисленные точечные

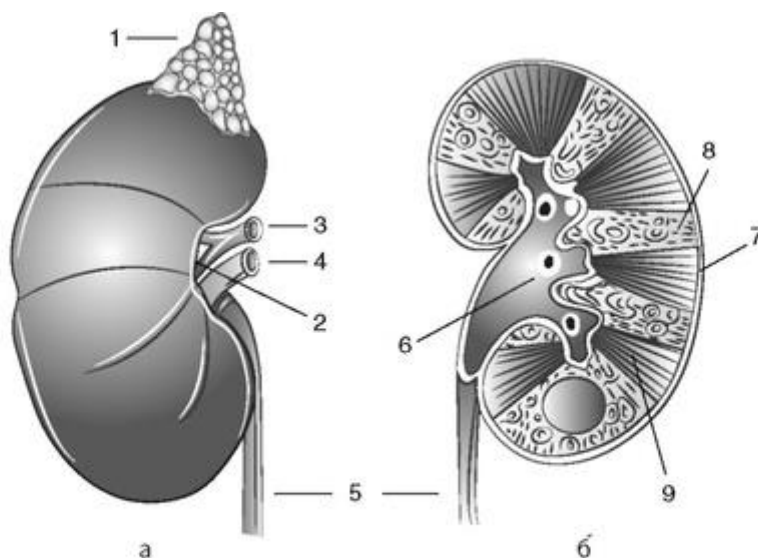


Рис. 1.1. Общий вид (а) и строение (б) почки: 1 — надпочечник; 2 — ворота почки; 3 — почечная артерия; 4 — почечная вена; 5 — мочеточник; 6 — почечная лоханка; 7 — корковое вещество почки; 8 — мозговое вещество почки; 9 — пирамида почки

образования красного цвета - *почечные и мальпигиевы тельца*. Ширина коркового вещества - 7-8 мм, но во многих местах оно глубоко проникает в толщу мозгового вещества почки в виде радиально расположенных *почечных столбов*. Последние разделяют мозговое вещество на *почечные пирамиды*, которые основанием обращены кнаружи, а вершинами - внутрь.

Основной структурно-функциональной единицей почки является *нефрон* (рис. 1.2, 1.3). В обеих почках взрослого человека в норме насчитывается 2,5-4,0 млн нефронов. Каждый из них состоит из почечного, или мальпигиева, тельца и канальца. Почечное тельце является начальной частью нефрона и состоит из клубочка и покрывающей его капсулы Шумлянско-Боумана. Клубочек представляет собой сосудистое образование, которое содержит около 50 капиллярных петель, начинающихся от приносящей клубочковой артериолы и собирающихся в выносящую клубочковую артериолу. Около 1700-2000 л крови проходит за день через почки. За 4-5 мин через почки проходит вся кровь организма.

В результате фильтрации плазмы крови в почечных тельцах нефронов за сутки вырабатывается до 120-150 л первичной мочи. В канальцах нефрона после процесса реабсорбции из первичной мочи образуется около 1,5 л окончательной мочи.

Подоциты связаны между собой пучковыми структурами, образующимися из плазмолеммы. Фибриллярные структуры особенно отчетливо выражены между малыми отростками подоцитов, где они образуют так называемую щелевую диафрагму, которой отводится большая роль в гломерулярной фильтрации. Щелевая диафрагма, имея филаментарное строение (толщину 6 нм, длину 11 нм), образует своеобразную решетку, или систему пор фильтрации, диаметр которых у человека - 5-12 нм. Снаружи щелевая диафрагма покрыта

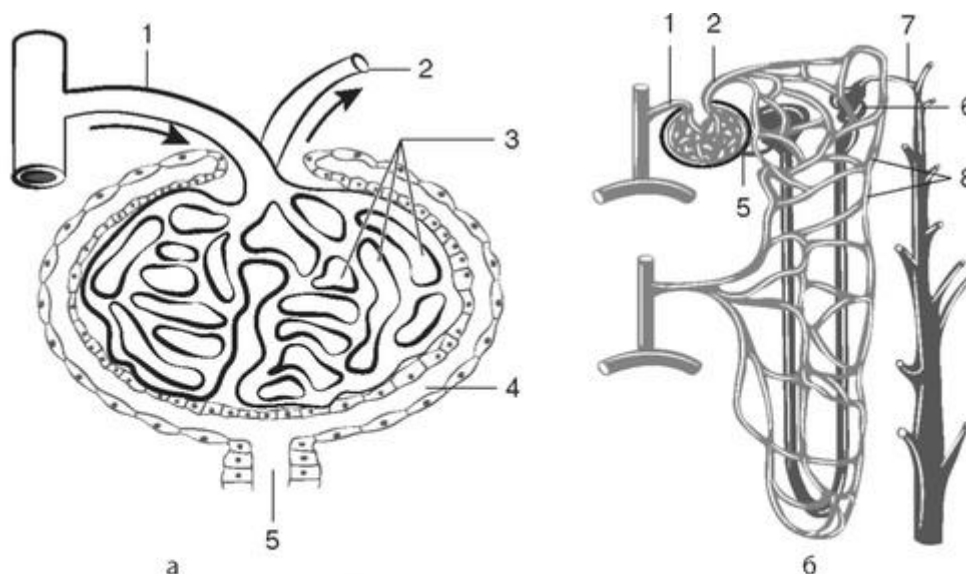
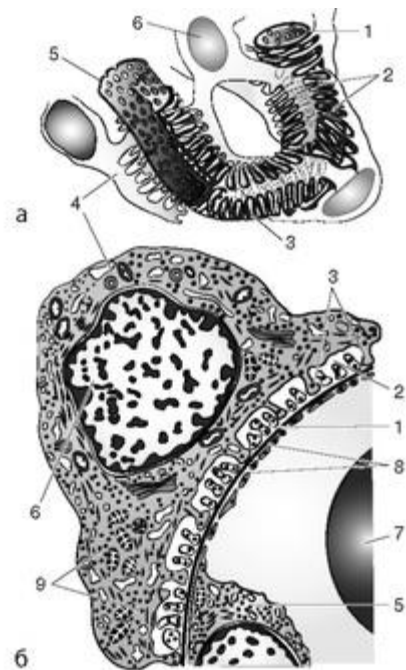


Рис. 1.2. Строение почечного клубочка (а) и нефрона с кровеносными сосудами (б): 1 — приносящая артерия; 2 — выносящая артерия; 3 — клубочковая капиллярная сеть; 4 — капсула Шумлянского–Боумана; 5 — проксимальный каналец; 6 — дистальный каналец; 7 — собирательные трубочки; 8 — капиллярная сеть коркового и мозгового вещества почек

гликокаликсом, то есть сиалопротеиновым слоем цитолеммы подоцита, внутри она граничит с *lamina mm externa* базальной мембраны капилляра (рис. 1.4).

Функцию фильтрации осуществляет не только щелевая диафрагма, но и миофиламенты цитоплазмы подоцитов, с помощью которых происходит их сокращение. С подоцитами связана не только функция фильтрации, но и продукция вещества базальной мембраны клубочков. Кроме того, они экспрессируют антигены, общие с клетками крови. В цистернах гранулярной эндоплазматической сети этих клеток находят материал, аналогичный веществу базальной мембраны. Помимо ультрафильтрации, эндотелий гломерулярных капилляров участвует в образовании вещества базальной мембраны клубочков.

Рис. 1.3. Взаимоотношение подоцитов и эндотелиальных клеток в капсуле нефрона: а — схема; б — электронная микроскопия (схема); 1 — базальная мембрана; 2 — фильтрационные щели; 3 — ножки подоцитов; 4 — цитоплазма подоцитов; 5 — фенестрированный эндотелий; 6 — ядра подоцитов; 7 — эритроцит; 8 — фенестры, 9 — микрофиламенты



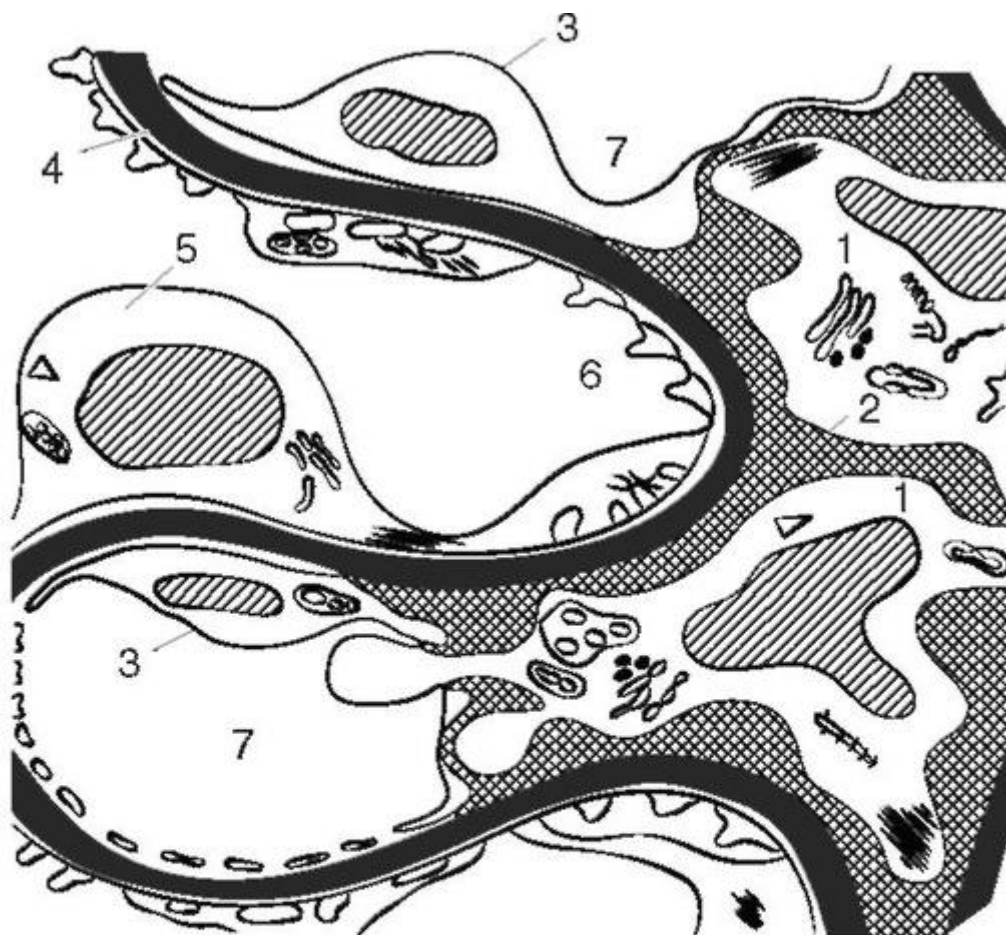


Рис. 1.4. Строение мезангия: 1 — мезангиоциты;
2 — мезангиальный матрикс; 3 — эндотелий;
4 — базальная мембрана; 5 — подоцит; 6 — малые
отростки подоцита; 7 — просвет капилляра

Капиллярные петли связывает друг с другом и подвешивает наподобие брыжейки к гломерулярному полюсу соединительная ткань клубочка, или мезангий (рис. 1.5), структура которого подчинена в основном функции фильтрации и репарации при повреждении мембраны. В мезангии различают мезангиоциты (мезангиальные клетки) и мезангиальный матрикс.

В функциональном отношении мезангиальный матрикс, образуя систему каналов, играет роль мусоропровода для анионных и нейтральных макромолекул, микроорганизмов и т.д.

Юкстагломерулярный аппарат расположен в околоклубочковой зоне между приносящей и выносящей клубочковыми артериолами. Основная функция его заключается в выработке ренина (см. рис. 1.5).

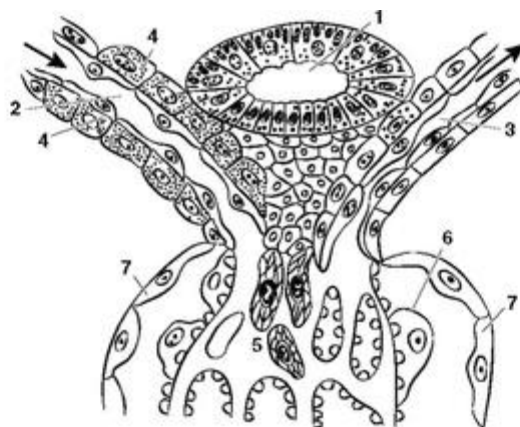


Рис. 1.5. Юкстагломерулярный комплекс: 1 — дистальный каналец; 2 — приносящая артериола; 3 — выносящая артериола клубочка (стрелками указано направление движения крови); 4 — эпителиоидные (юкстагломерулярные клетки); 5 — мезангиальные клетки (плотное пятно); 6 — висцеральный листок; 7 — париетальный листок капсулы Шумлянского–Боумана

Функции почек многообразны, при этом часть из них связана с процессами выделения, в которых почки играют ведущую роль, другая же часть подразумевает невыделительные функции почек.

Глава 2 Функции почек в организме человека

Функции почек в организме человека и их краткая характеристика представлены в табл. 2.1.

Таблица 2.1. Функции почек в организме человека

Функция	Характеристика
Выделительная	Выведение из организма конечных продуктов метаболизма
Детоксикационная	Выведение из организма токсических и лекарственных соединений, чуждых организму человека
Гормональная	Биосинтез из витамина D ₃ гормона кальцитриола. Биосинтез гормонов альдостерона и вазопрессина через систему «ренин–ангиотензин II»
Восстановление объема крови после кровопотери	Восстановление артериального давления через ренин-ангиотензиновую систему
Стимуляция кроветворения	За счет биосинтеза эритропоэтина, который активирует в костном мозге биосинтез эритроцитов в крови

Окончание табл. 2.1

Функция	Характеристика
Поддержание кислотно-основного состояния	Поддержание изогидрии, величин BE, pCO ₂ и pH крови
Поддержание осмоsmии	Поддержание постоянного осмотического давления крови, равного 285 мосм/л
Поддержание водно-солевого баланса	Совокупность процессов всасывания, распределения, потребления и выделения воды и солей в организме животных и человека
Анаболическая	В тканях почек идет биосинтез глюкозы (глюконеогенез), фосфолипидов, простагландинов PGA ₁ и PGE ₂ , первая пусковая реакция биосинтеза креатина
Противосвертывающая	В тканях почек синтезируется плазминоген, который затем превращается в плазмин, являющийся важнейшим компонентом противосвертывающей системы. Активатором плазминогена является урокиназа, биосинтез которой протекает в почках
Катаболическая	В тканях почек содержатся ферменты, вызывающие распад гормонов: инсулина, глюкагона, соматотропина, пролактина — до конечных продуктов

2.1. Механизм и регуляция выделительной функции

Механизм образования мочи складывается из трех основных процессов (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Механизмы образования мочи

Механизм	Процесс
Клубочковая фильтрация	Происходит через капсулу Шумлянского–Боумена из плазмы крови, воды и низкомолекулярных компонентов, являющихся конечными продуктами метаболизма в организме, что приводит к образованию первичной мочи (180–200 л/сут)
Канальцевая реабсорбция	Обратное всасывание в кровь воды (90%) и необходимых для организма веществ из первичной мочи
Канальцевая секреция	Из крови в мочу секретируются ионы, органические вещества для поддержания гомеостаза в организме (органические вещества могут быть как эндогенной, так и экзогенной природы)

Функции различных отделов нефронов представлены в табл. 2.3.

Таблица 2.3. Функции различных отделов нефрона

Сегмент нефрона	Отдельные процессы мочеобразования
Клубочек	Образование ультрафильтрата плазмы
Проксимальный каналец	Изотоническая реабсорбция 70% профильтровавшейся воды и NaCl. Реабсорбция K^+ , HCO_3^- , Ca^{2+} , HPO_4^{2-} , глюкозы, аминокислот, мочевины, мочевой кислоты. Секреция H^+ , NH_4^+ , органических кислот и щелочей
Петля Генле	Противоточно-множительная реабсорбция NaCl и H_2O
Дистальный каналец	Реабсорбция небольшой фракции профильтровавшихся NaCl и H_2O . Секреция H^+ , NH_4^+ , K^+
Собираательные трубочки	Участок окончательного формирования мочи. Реабсорбция NaCl и H_2O . Секреция H^+ , NH_4^+ , K^+

Процесс мочеобразования представлен на рис. 2.1, 2.2.

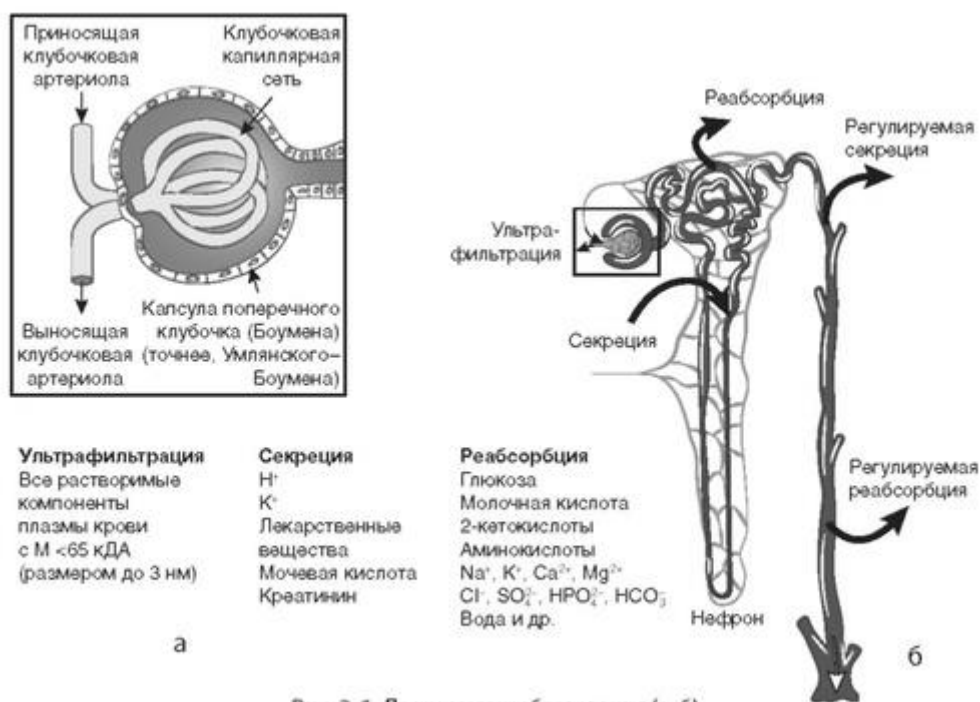


Рис. 2.1. Процесс мочеобразования (а, б)



Рис. 2.2. Клубочковая фильтрация

Клубочковая фильтрация осуществляется под влиянием физико-химических и биологических факторов (табл. 2.4).

Таблица 2.4. Факторы, под влиянием которых осуществляется клубочковая фильтрация

Факторы	Характеристика
Физико-химические	Капиллярное давление (КД) создается за счет разности диаметров приносящих и выносящих капилляров сосудистого клубочка Шумлянского (приносящие капилляры имеют больший диаметр, чем выносящие). Именно поэтому гидростатическое давление в капиллярах клубочка примерно в 2 раза выше, чем в капиллярах других тканей нашего организма. Препятствующей фильтрации силой является онкотическое давление за счет белков крови
Биологические	Активность подоцитов (микронасосы) и сокращение и расслабление мезангиальных клеток

Гломерулярный фильтр (капсула Шумлянского-Боумена) состоит из трех слоев (рис. 2.3):

- 1) эндотелия капилляров;
- 2) базальной мембраны;
- 3) эпителия висцерального листка капсулы, или подоцитов.



Рис. 2.3. Гломерулярный фильтр

Фильтрационное давление (ФД) вычисляется по формуле (рис. 2.4):

$$\text{ФД} = \text{КД} - (P_{\text{онкотич.}} + P_{\text{капсул.}}).$$

Фильтрационное давление в норме составляет 30 мм рт.ст.



Рис. 2.4. Факторы, определяющие величину клубочковой фильтрации: 1 — гидростатическое давление в капиллярах клубочков; 2 — онкотическое давление плазмы крови; 3 — давление в капсуле Шумлянско-Боумена; 4 — эффективное фильтрационное давление

Реабсорбция в почечных канальцах (обратное всасывание в кровь из первичной мочи) осуществляется различными механизмами (рис. 2.5-2.7):

- в проксимальных почечных канальцах имеет место изотоническая реабсорбция - с затратой энергии в виде молекул аденозинтрифосфорной кислоты, без участия гормонов;
- в дистальных почечных канальцах имеет место гормонально регулируемая реабсорбция - без затраты энергии

(аденозинтрифосфорная кислота) (дифференцированная реабсорбция).

Реабсорбция в дистальных канальцах почек регулируется тремя факторами:

- 1) центральной нервной системой;
- 2) гормонами (альдостероном, вазопрессином, кальцитриолом, кальцитонином, парат-гормоном);
- 3) простагландинами (PGA_2 и PGE_2).

Реабсорбция в дистальном канальце контролируется главным образом антидиуретическим гормоном, синтезируемым в гипоталамо-гипофизарной системе, альдостероном и предсердным натрийуретическим пептидом (рис. 2.8).

Увеличение количества водных каналов значительно облегчает выход воды из извитых канальцев по осмотическому градиенту, что приводит к уменьшению объема мочи и ее концентрированию. Еще одним эффектом активации V_2 -рецепторов является усиление реабсорбции мочевины, которое достигается интенсификацией работы специальных мембранных транспортеров. V_2 -рецепторы располагаются главным образом в стенках приносящей и в меньшей мере выносящей артериол почечного клубочка.

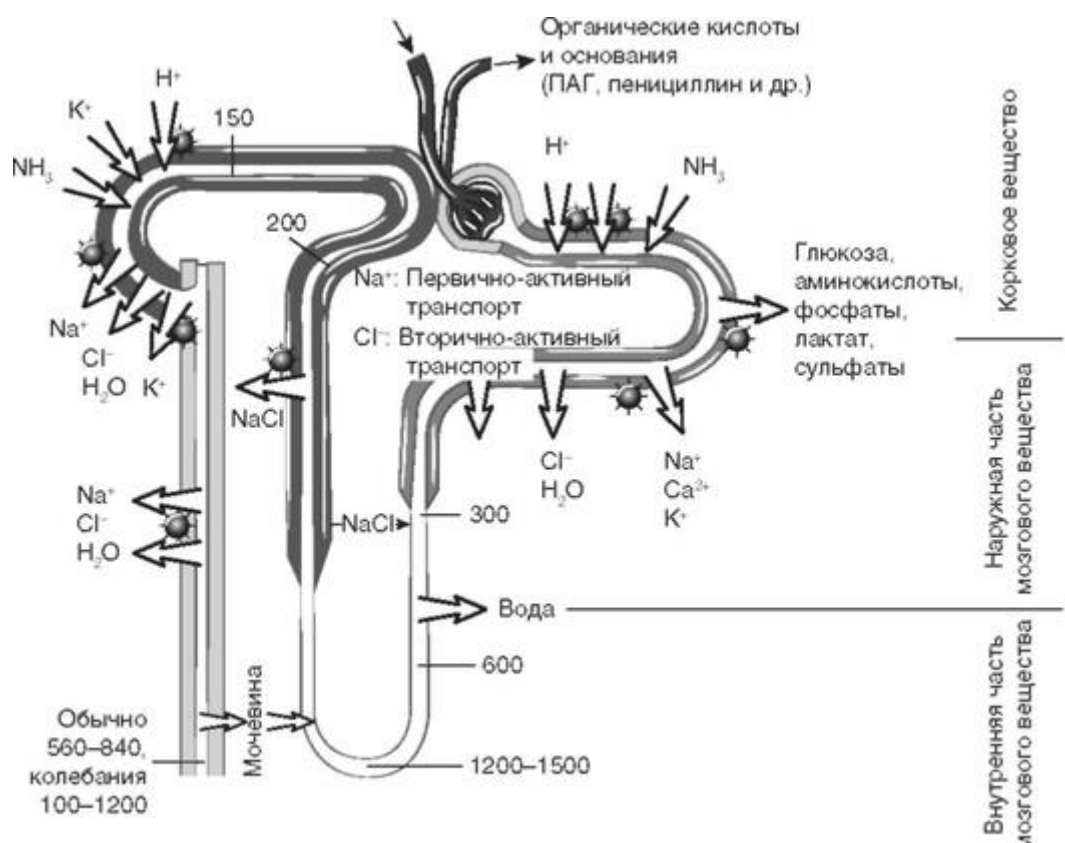


Рис. 2.5. Локализация транспортных процессов (секреции и реабсорбции в нефроне)
Капсула Боумена-Шумлянского

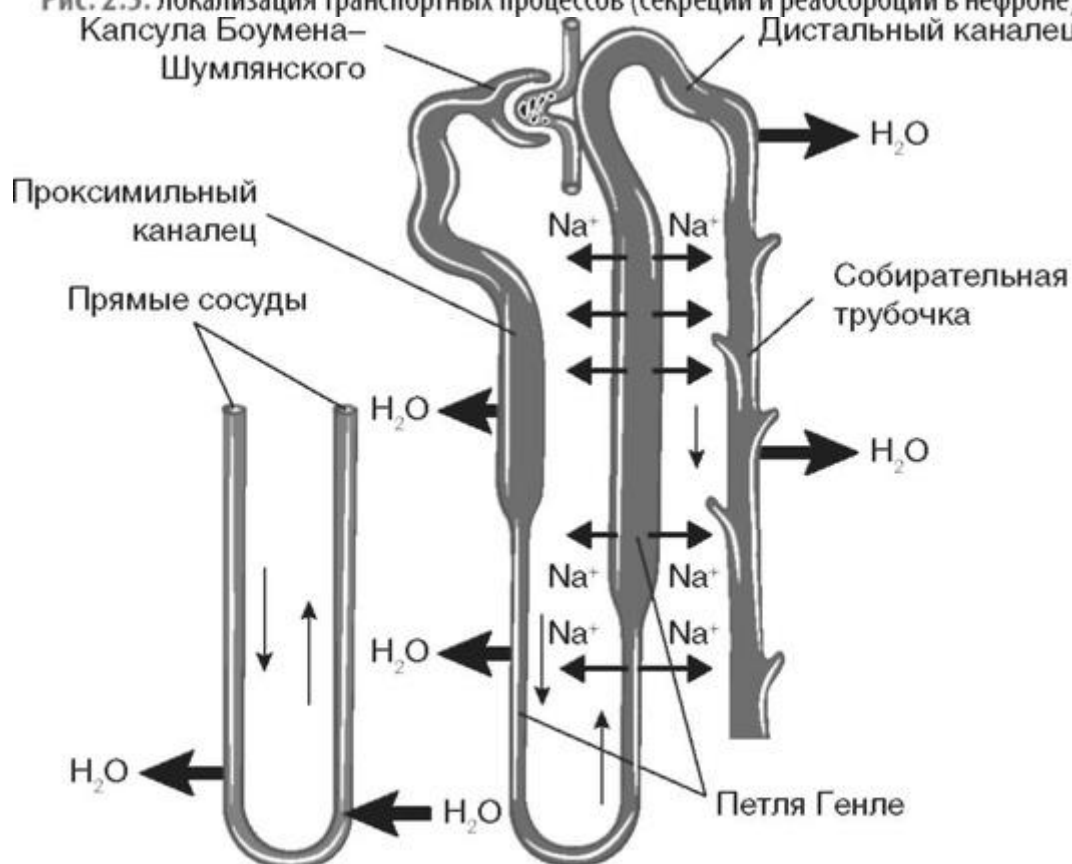


Рис. 2.6. Реабсорбция воды в системе нефрона (с участием Na^+)

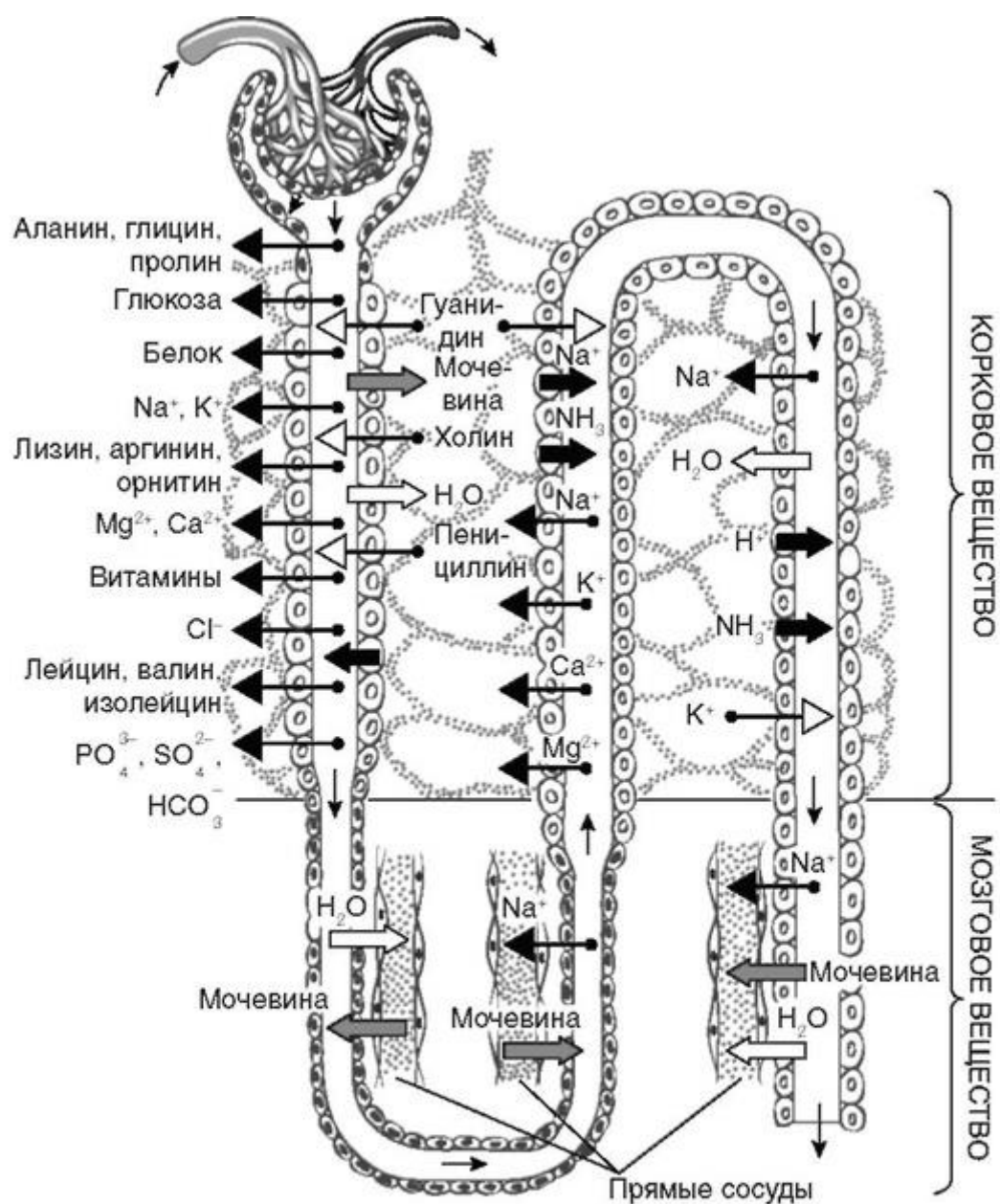
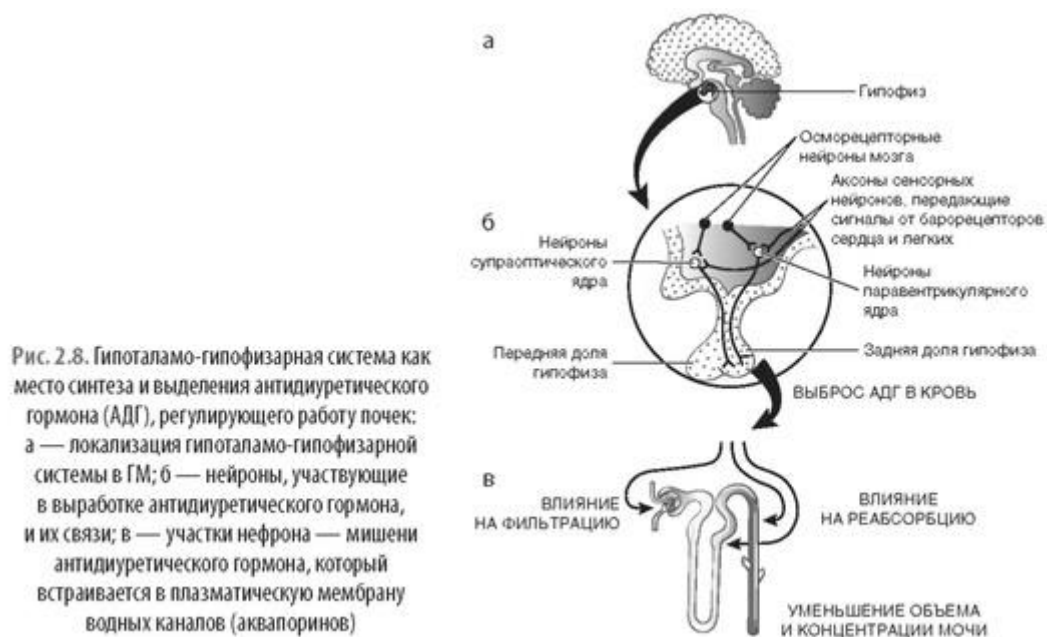


Рис. 2.7. Поворотно-противоточная система почки. Места локализации процессов реабсорбции и секреции в структурах нефрона



Фильтрация, реабсорбция и выделение почками различных веществ представлены в табл. 2.5.

Таблица 2.5. Фильтрация, реабсорбция и выделение почками различных веществ

Вещество	Профильт-ровано	Реабсорби-ровано	Выделено	Реабсорб-ция, %
Глюкоза, г/сут	180,00	179,95	0,05	>99,90
Бикарбонаты, мэкв/сут	4320,0	4318,0	2,0	>99,9
Натрий, мэкв/сут	25 560,0	25 410,0	150,0	>99,4
Вода, л/сут	180,0	178,5	1,5	>99,2
Хлор, мэкв/л	19 440,0	19 260,0	180,0	>99,1
Калий, мэкв/сут	756,0	664,0	92,0	>87,8
Мочевина, г/сут	46,8	23,4	23,4	50,0
Креатинин, г/сут	1,8	0,0	1,8	0,0

Лабораторная оценка реабсорбции

Проксимальный каналец. Эффективность реабсорбции определяется по максимальной величине реабсорбции глюкозы: проводят внутривенное вливание раствора глюкозы и повышение ее концентрации в крови до тех пор, пока глюкоза не появится в моче. Для глюкозы эта величина (почечный порог) соответствует 9-10 ммоль/л. Снижение показателя означает патологию проксимального отдела почек.

Дистальный каналец. Тест водной депривации проводится при высоком диурезе: пациент лишается воды на некоторое время,

определяется осмоляльность плазмы крови и мочи, затем вводится лекарственный аналог вазопрессина и разрешается прием воды.

При положительной реакции на вазопрессин, то есть при снижении диуреза, диагностируется несахарный диабет, при отсутствии реакции - нефрогенный диабет.

Третий этап образования мочи - **секреция** (рис. 2.9). В окончательную мочу секретируются:

- 1) креатинин - содержится в крови и секретируется;
- 2) аммиак (NH_3) - образуется в клетках канальцевого эпителия и в виде солей аммония (NH_4^+) выводится с мочой;
- 3) протон (H^+) - секретируется из крови;
- 4) ионы (K^+) - секретируются из крови.

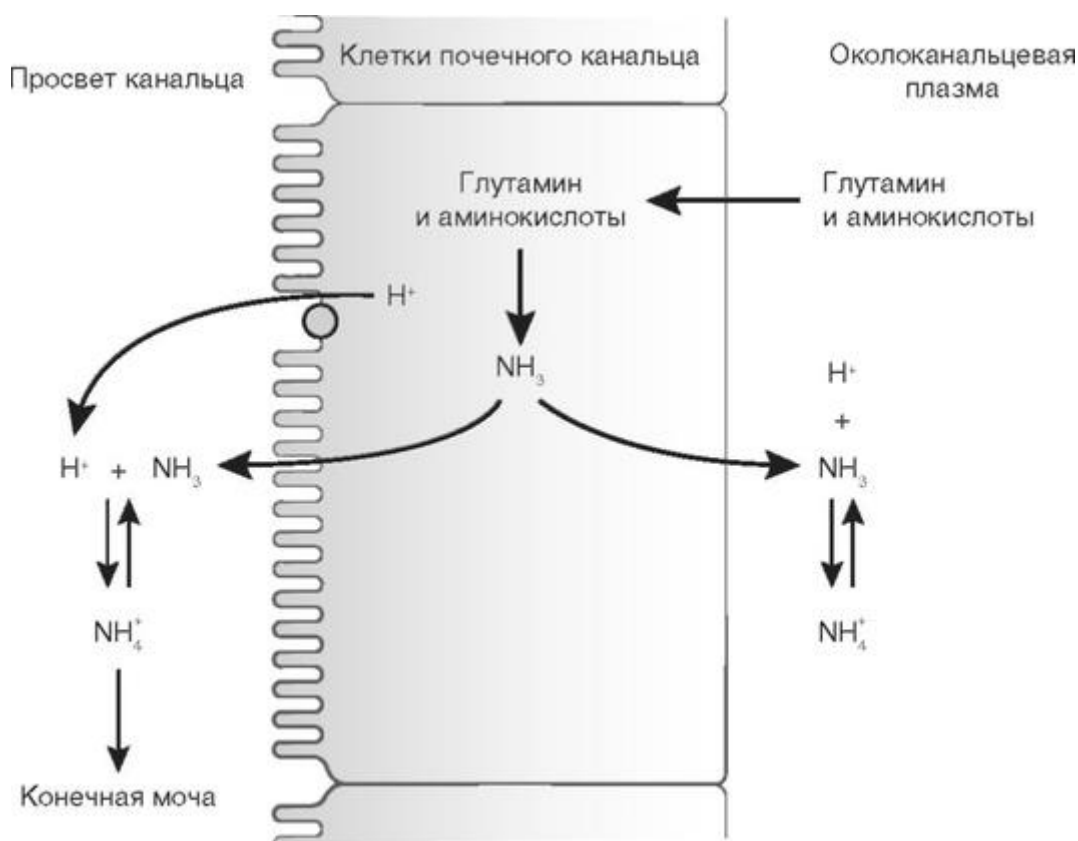


Рис. 2.9. Секреция в почечных канальцах

2.2. Обезвреживание ксенобиотиков

Обезвреживание ксенобиотиков представлено на рис. 2.10.

Вещества, поступающие в организм из окружающей среды и не участвующие в обмене веществ, называют *чужеродными*, или *ксенобиотиками* (рис. 2.11).

Растворимые (гидрофильные) ксенобиотики обезвреживаются вначале в клетках печени разнообразными микросомальными ферментами, превращаясь в гидрофильные, а затем идет их взаимодействие с глюкуроновой, серной кислотами или глицином с образованием нетоксичных парных соединений, которые почки удаляют из организма с мочой. Удаление ксенобиотиков и их обезвреженных метаболитов протекает как в проксимальных, так и в дистальных канальцах почек, и не только путем клубочковой фильтрации, но и путем секреции. Основная часть ксенобиотиков секретируется эпителием дистальных канальцев почек.

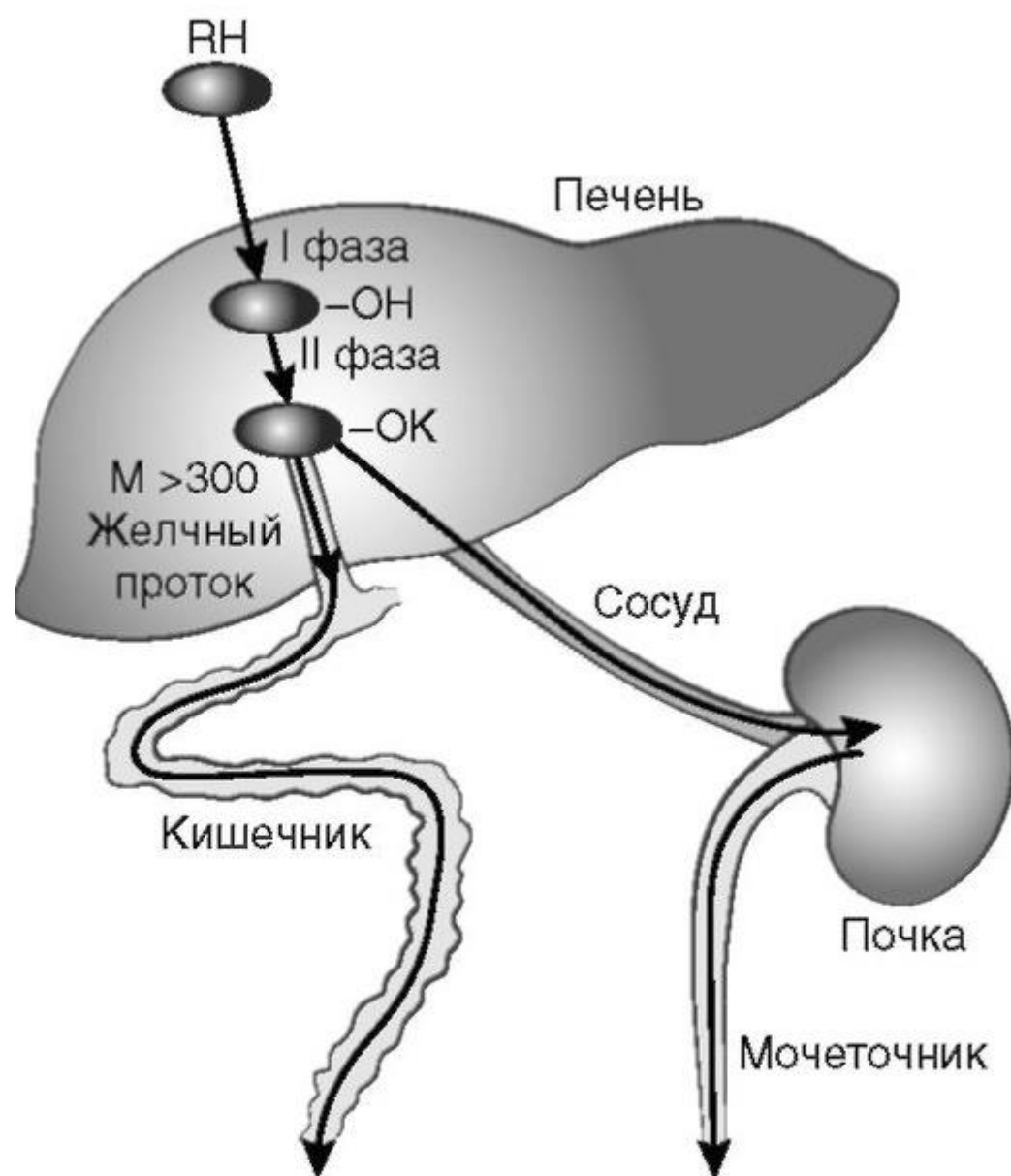


Рис. 2.10. Метаболизм и выведение ксенобиотиков из организма



Рис. 2.11. Основные источники комплексного и комбинированного воздействия ксенобиотиков на организм человека

2.3. Гормональная функция

Наряду с экскреторной и метаболической функциями почки выполняют важные эндокринные функции. Почки являются местом образования **эритропоэтина** и **кальцитриола**, они принимают активное участие в образовании гормона **ангиотензина**, секретируя фермент ренин (рис. 2.12).

Кальцитриол (1 α ,25-дигидроксихолекальциферол) является производным стероидного гормона и контролирует обмен кальция. Этот гормон образуется в почках из кальцидиола путем гидроксилирования по С-1. Активность гидроксилазы (кальцидиол-1-монооксигеназы) регулируется паратгормоном (паратрином).

Эритропоэтин - полипептидный гормон, в основном образуется в почках и печени. Вместе с другим фактором, так называемым колониестимулирующим, этот гормон контролирует дифференцировку стволовых клеток костного мозга. Секреция эритропоэтина стимулируется при гипоксии (pO_2 понижается). В течение нескольких часов гормон обеспечивает превращение недифференцированных клеток костного мозга в эритроциты, и концентрация эритроцитов в крови увеличивается. Нарушение функций почек ведет к снижению секреции эритропоэтина и заболеванию анемией.

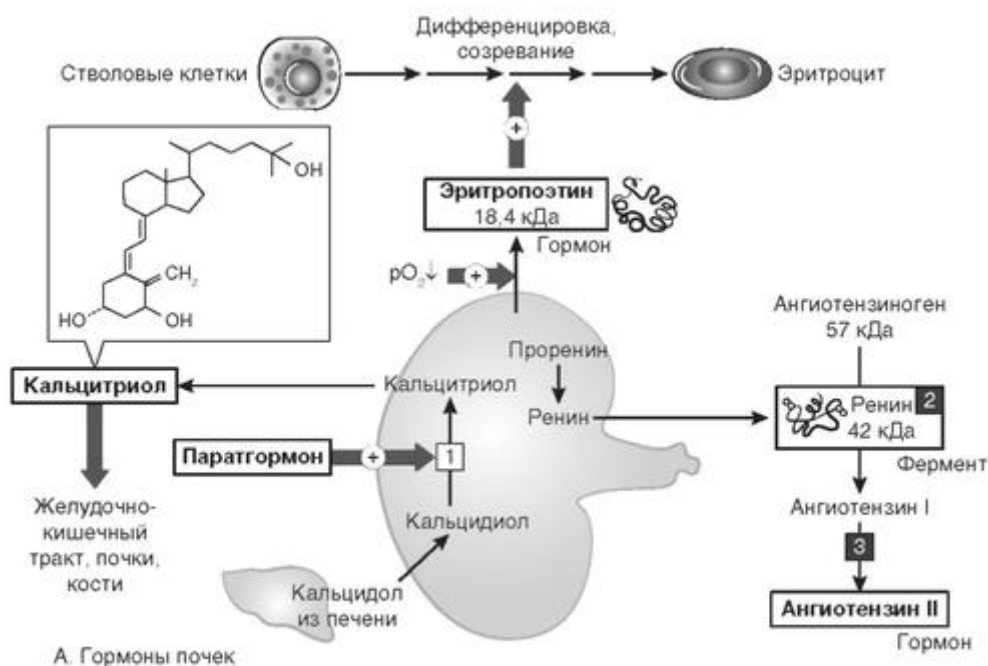


Рис. 2.12. Гормональная функция почек

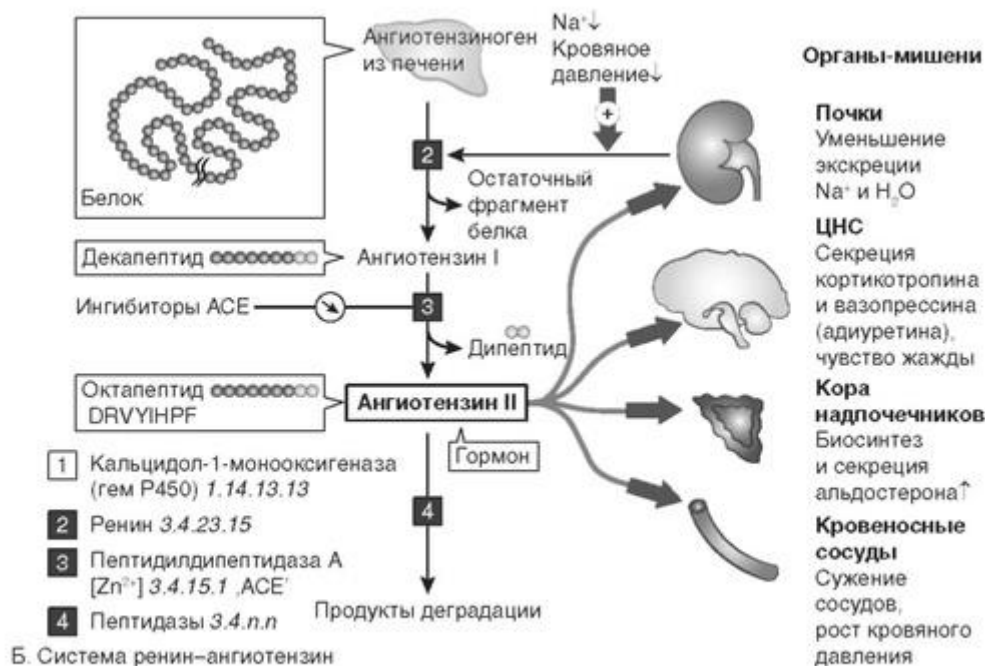


Рис. 2.12. Окончание. Гормональная функция почек

2.4. Восстановление объема крови

При уменьшении объема циркулирующей крови (при кровопотере) необходимо сохранить воду и натрий в организме. При прохождении малого объема крови через почки происходит также активация юктагломерулярного аппарата. Этот аппарат, как уже отмечалось, отвечает за секрецию гормона ренина. Ренин действует на особый белок плазмы - ангиотензин I и превращает его в ангиотензин II, который обладает мощным сосудосуживающим действием.

Ангиотензин II стимулирует также секрецию из коры надпочечников альдостерона. Параллельно активируется симпатическая нервная система, которая активирует секрецию ренина; с другой стороны, эфферентные симпатические нервы увеличивают реабсорбцию натрия в проксимальном канальце нефрона. Это все направлено на сохранение натрия и воды в организме (рис. 2.13).

При увеличении объема циркулирующей крови почки должны вывести из организма избыток воды и натрия (рис. 2.14).

2.5. Кроветворная функция

Эритропоэтин - гликопептидный гормон, продуцируемый тканями почек (рис. 2.15). Его функция - образование эритроцитов (красных кровяных телец) из стволовых клеток костного мозга. Название гормона состоит из двух слов греческого происхождения:

- 1) *erythros* - «красный»;
- 2) *poietiko's* - «образующий».

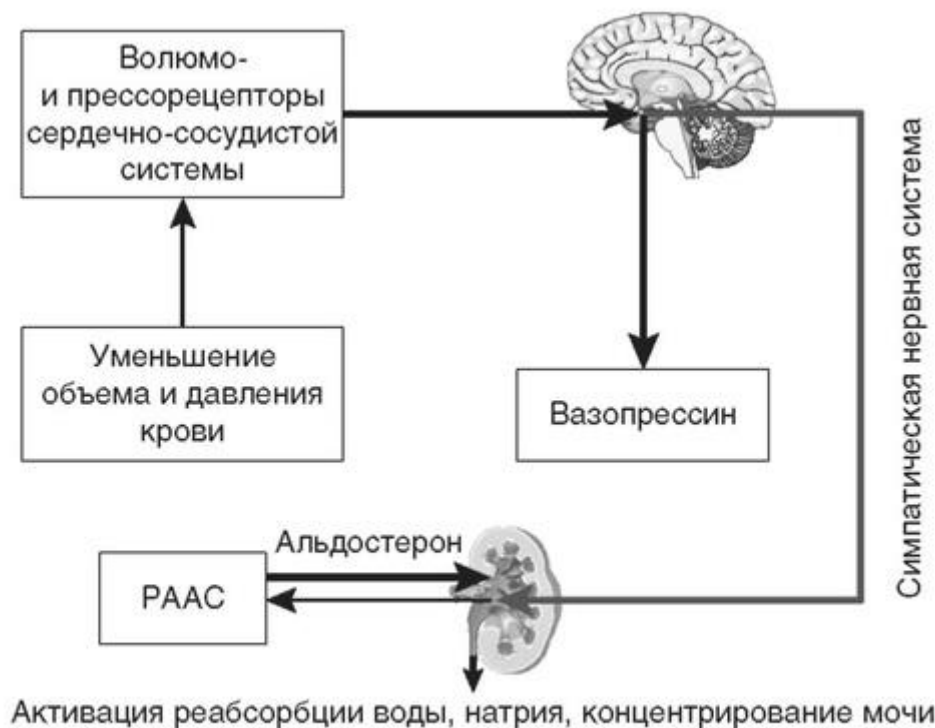


Рис. 2.13. Волюморегуляция при уменьшении объема крови

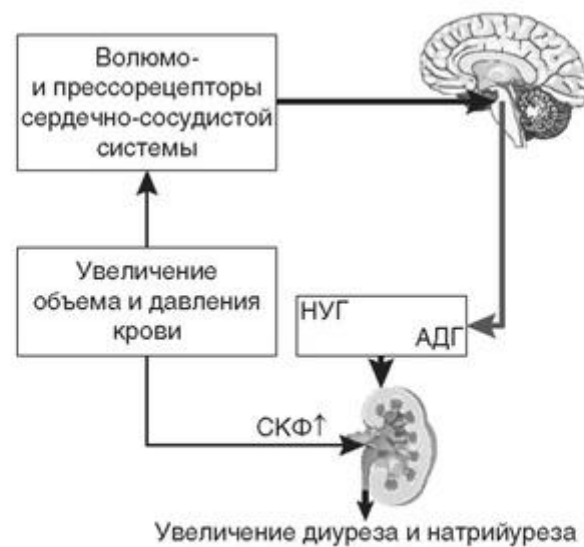


Рис. 2.14. Волюморегуляция. При увеличении объема крови система не активируется, что направлено на удаление воды и натрия из организма. НУГ — натрийуретический гормон; АДГ — антидиуретический гормон

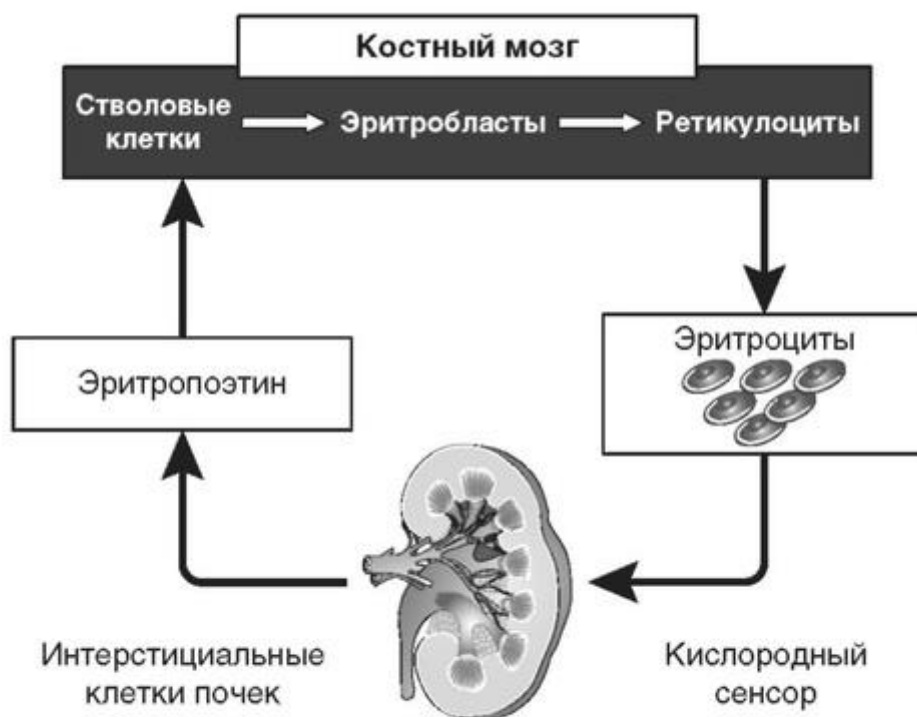


Рис. 2.15. Синтез и действие эритропоэтина

2.6. Поддержание кислотно-основного состояния

Постоянство концентрации ионов водорода (H^+) во внутренней среде организма человека необходимо:

- 1) для поддержания трехмерной структуры биомолекул (особенно белков);
- 2) действия ферментов в клетках;
- 3) перехода в растворенное состояние неорганических соединений;
- 4) стимуляции дыхательного центра в центральной нервной системе.

Кровь у человека характеризуется изогидрией: pH - 7,35-7,45, щелочными резервами (BE) - $\pm 2,3$ ммоль/л, парциальным давлением углекислого газа (pCO_2) - 36-44 мм рт.ст. Это показатели кислотно-основного состояния, или кислотно-щелочного равновесия, в норме.

Поддержание кислотно-основного состояния почками осуществляется тремя механизмами:

- 1) если в крови, а затем в первичной моче фосфатная буферная система содержит одну часть дигидрофосфата и четыре части

гидрофосфата, то в результате реабсорбции в проксимальных и дистальных канальцах почек идет замена ионов натрия протонами (H^+) с образованием дигидрофосфата. В окончательной моче дигидрофосфата 50 частей, гидрофосфата - одна часть;

2) возвратом бикарбоната натрия в плазму крови (то есть у здорового человека в моче не содержатся бикарбонат-ионы);

3) образованием иона аммония (NH^{+4}) за счет секреции NH^3 и протонов (H^+), а затем выброс его с мочой в виде солей (в основном хлорида аммония).

В клинической практике для оценки способности почек поддерживать кислотно-основное состояние применяют исследование рН мочи, секрецию аммиака, секрецию титруемых кислот, секрецию бикарбонатов.

Основные показатели кислотно-основного состояния представлены в табл. 2.6.

Таблица 2.6. Основные показатели кислотно-основного состояния

Показатель	Значение показателя	Норма
pH	Отрицательный десятичный логарифм концентрации H^+ в жидкой среде	В капиллярной крови — 7,37–7,45. В венозной крови — 7,32–7,42
pCO_2	Парциальное давление CO_2 , находящегося в равновесии с H_2CO_3 цельной крови	В капиллярной крови: у мужчин — 32–45 мм рт.ст.; у женщин — 35–48 мм рт.ст. В венозной крови — 42–55 мм рт.ст.
pO_2	Парциальное давление O_2 в цельной крови	В капиллярной крови — 83–108 мм рт.ст. В венозной — 37–42 мм рт.ст.
AB — актуальный бикарбонат	Фактическая актуальная концентрация HCO_3^- бикарбонат	У мужчин — 23,6–27,2 ммоль/л. У женщин — 21,8–27,2 ммоль/л
SB — стандартный бикарбонат	Содержание HCO_3^- при стандартных условиях (pCO_2 — 40 мм рт.ст., pH — 7,4, t — 38 °C, 100% насыщение гемоглобина O_2)	В капиллярной крови — 18–23 ммоль/л. В венозной — 22–29 ммоль/л

Окончание табл. 2.6

Показатель	Значение показателя	Норма
BB (Buffer Base) — буферные основания или все анионы крови	Включает бикарбонатный, белковый, гемоглобиновый, фосфатный буфер	В капиллярной крови — 43,7–53,6 ммоль/л
BE (Base Excess) — избыток оснований или их недостаток	Разница между фактической и должной буферной емкостью	В капиллярной крови: Мужчины — от –2,7 до +2,5 ммоль/л; Женщины — от –3,4 до +1,4 ммоль/л
AP — анионная разность	Определяется по разности концентраций катионов и анионов	$AP = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-] = 12$ ммоль/л

Виды нарушений кислотно-основного состояния представлены в табл. 2.7 и на рис. 2.16, 2.17.

Таблица 2.7. Виды нарушений кислотно-основного состояния

Газовые	Обусловлены первичным изменением pCO_2	
	Газовый ацидоз $\uparrow pCO_2$	Газовый алкалоз $\downarrow pCO_2$
Негазовые	Обусловлены первичным изменением $[HCO_3^-]$	
	Негазовый ацидоз $[HCO_3^-]$	Негазовый алкалоз $[HCO_3^-]$

Окончание табл. 2.7

Смешанные	Сочетание газового и негазового ацидоза или алкалоза	
Комбинированные	Сочетание ацидоза и алкалоза	
Компенсированные pH — в норме	Некомпенсированные pH — $\downarrow$ или $\uparrow$	



Рис. 2.16. Виды нарушений кислотно-основного состояния

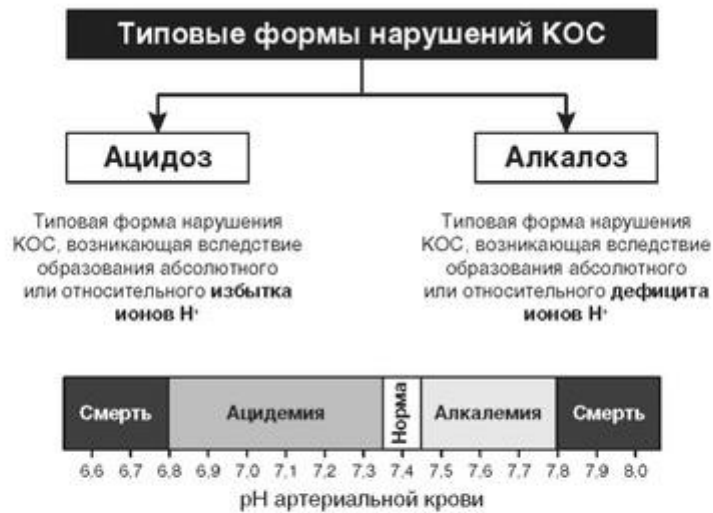


Рис. 2.17. Типовые формы нарушений кислотно-основного состояния

Алгоритм диагностики при выявленных нарушениях кислотно-основного состояния представлен на рис. 2.18.

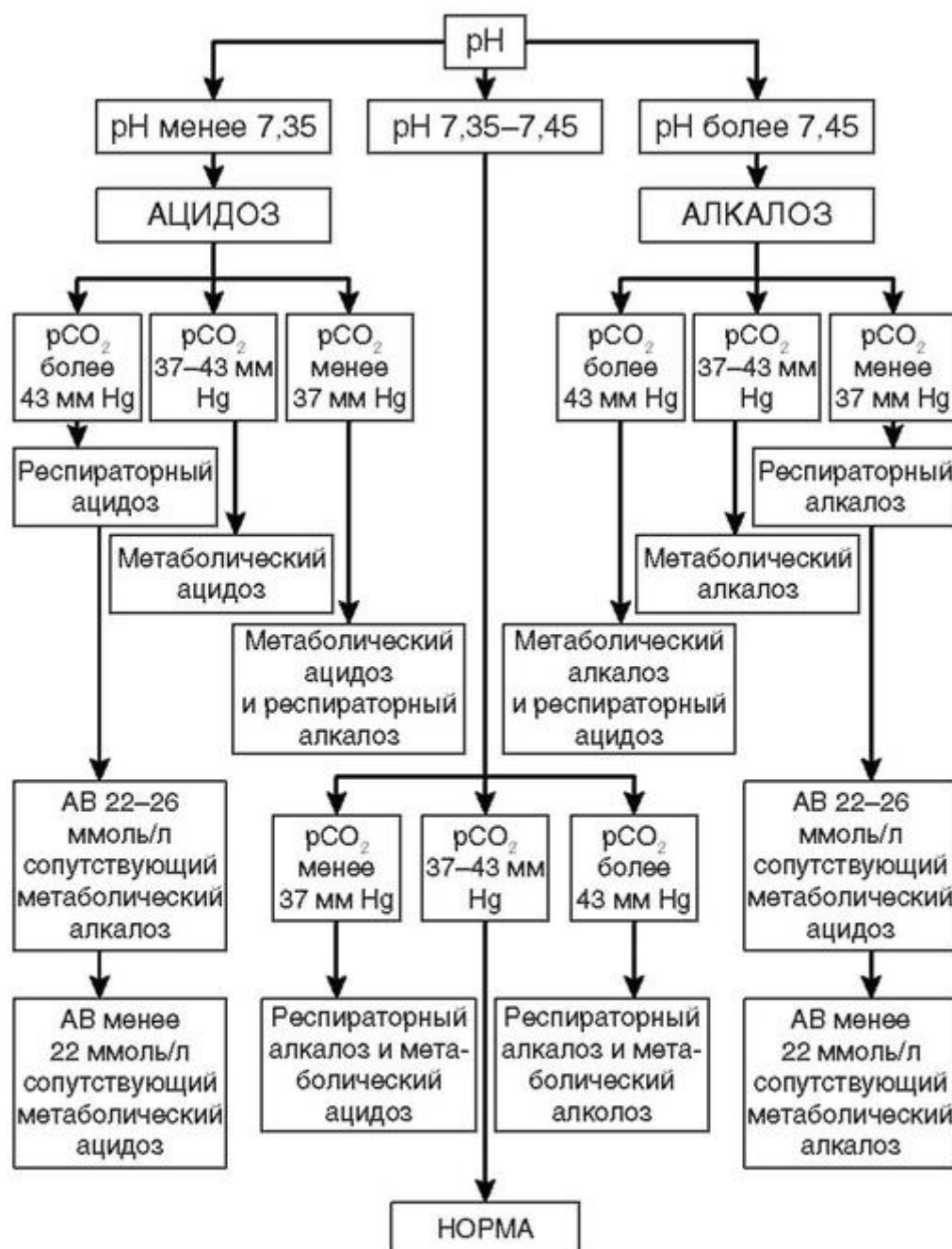


Рис. 2.18. Алгоритм диагностики при выявленных нарушениях кислотно-основного состояния. АВ — (Эмануэль В.Л. Лабораторная диагностика заболеваний почек, 2006)

Ацидоз - форма нарушения кислотно-щелочного равновесия в организме, характеризующаяся сдвигом отношений между анионами кислот и катионами оснований в сторону увеличения анионов (снижение pH крови менее 6,8 несовместимо с жизнью).

Газовый ацидоз

1. Нарушение удаления CO_2 из организма (альвеолярная гиповентиляция):

- обструкция дыхательных путей;
- нарушение работы дыхательного центра;
- нарушение проведения возбуждения от дыхательного центра к мышцам вдоха;
- нарушение работы дыхательных мышц;
- уменьшение растяжимости грудной клетки и/или легких.

2. Вдыхание избыточного количества CO_2 :

- пребывание в замкнутом помещении;
- нарушение режима искусственной вентиляции легких.

3. Усиленное образование CO_2 в организме:

- гиперпиретическая лихорадка;
- употребление в пищу большого количества углеводов;
- внутривенное введение большого количества глюкозы. Механизмы компенсации газового ацидоза представлены на рис. 2.19.

Проявления газового ацидоза

1. Неврологическая симптоматика.

- CO_2 легко проникает через гематоэнцефалический барьер
◆◆◆◆◆◆◆◆◆◆ рН ликвора - спутанность сознания, беспокойство, миоклония, постепенное угнетение сознания до комы.

Механизмы $\uparrow [\text{HCO}_3^-]$:



Рис. 2.19. Компенсация газового ацидоза

2. Внутричерепная гипертензия.

- CO_2 расширяет сосуды мозга $\rightarrow \uparrow$ притока крови к ткани мозга $\rightarrow \uparrow$ внутричерепного давления $\rightarrow$ головная боль, отек диска зрительного нерва.

3. Бронхоспазм.

- Активация блуждающего нерва $\rightarrow$ бронхоспазм $\rightarrow$ *circulus vitiosus*.

4. Покраснение лица, шеи (прилив).

- Активация симпатoadреналовой системы.

5. Увеличение частоты сердечных сокращений и сердечного выброса

- Активация симпатoadреналовой системы.

6. Легочное сердце.

- Гиповентиляция $\rightarrow \downarrow p_a\text{O}_2 \rightarrow$ гипоксическая вазоконстрикция $\rightarrow$ легочная гипертензия $\rightarrow$ гипертрофия правых отделов сердца.

Негазовый ацидоз

Основные виды негазового ацидоза и их причины представлены на рис. 2.20. **Причины развития негазового ацидоза с нормальным анионным пробелом**

1. Потеря HCO_3^- :

а) из желудочно-кишечного тракта:

- ◇ диарея;
- ◇ наружное дренирование поджелудочной железы;
- ◇ кишечно-кожная фистула;
- ◇ мочеточниково-кишечный анастомоз;

Причины ↓ $[\text{HCO}_3^-]$:

1. Взаимодействие HCO_3^- с избытком H^+
2. Первичная потеря HCO_3^-



Рис. 2.20. Основные виды негазового ацидоза и их причины

◇ CaCl_2 , холестирамин;

◇ гиперсаливация;

б) с мочой:

- ◇ проксимальный канальцевый ацидоз (ПКА) 2-го типа;
- ◇ ПКА 3-го типа;

в) инфузия хлорсодержащих растворов. 2. Нарушение экскреции H^+ с мочой.

- ◇ ПКА 1-го типа;
- ◇ ПКА 3-го типа;
- ◇ ПКА 4-го типа;

◇ почечная недостаточность;

◇ гиперкалиемия.

Механизмы компенсации негазового ацидоза представлены на рис.

2.21. Проявления негазового ацидоза

1. Дыхание Куссмауля.

- ↑ активности дыхательного центра вследствие раздражения хеморецепторов.

2. Угнетение центральной нервной системы (спутанность сознания, ступор, кома).

- Дисбаланс ионов.

- Дегидратация клеток мозга.

3. Недостаточность кровообращения.

- ↓ базального тонуса сосудов (теплая кожа) → ↓ венозного возврата.

- ↓ сократительной способности миокарда → сердечная недостаточность.

Механизмы ↓ $P_a\text{CO}_2$:

Срочные механизмы:

1. Активация буферных систем
2. ↑ альвеолярной вентиляции

Долговременные механизмы

(активируются, если концентрация лактата превышает 5 ммоль/л):

1. Почечные:
 - ↑ реабсорбции HCO_3^-
 - ↑ ацидогенеза
 - ↑ аммионогенеза
 - ↑ экскреции кислых фосфатов
2. ↑ буфера костной ткани
3. ↑ образования HCl в желудке
4. ↑ печеночных механизмов

Например:

1. $\text{pH} < 7,35$
2. $P_a\text{CO}_2 < 35$ мм рт.ст. (компенсация)
3. $\text{HCO}_3^- < 22$ ммоль/л (причина)

Рис. 2.21. Механизмы компенсации негазового ацидоза

- Обмен H^+ внеклеточной жидкости на внутриклеточный K^+ → гиперкалиемия - брадикардия, аритмии → сердечная недостаточность.

4. Тошнота, рвота.

5. Мышечная слабость.

- Гиперкалиемия → нарушение нервно-мышечной возбудимости.

6. Деминерализация костной ткани.

- Обмен H^+ внеклеточной жидкости на Na^+ и Ca^{2+} костной ткани.

Газовый алкалоз

Причины газового алкалоза ($\downarrow p_aCO_2$)

Ускоренное удаление CO_2 из организма (альвеолярная гипервентиляция).

• Гипоксемия.

• Боль, страх, невроз, истерия.

• Грубая органическая патология центральной нервной системы.

• Гиперпрогестеронемия:

- беременность;

- цирроз печени.

Лекарственные вещества - стимуляторы дыхательного центра:

- [ацетилсалициловая кислота](#) (Аспирин*);

- [теофиллин](#);

- [никотин](#).

• Нарушения режима искусственной вентиляции легких. Механизмы компенсации газового ацидоза представлены на рис. 2.22.

Механизмы $\downarrow [\text{HCO}_3^-]$:



Рис. 2.22. Механизмы компенсации газового алкалоза

Проявления газового алкалоза

1. Неврологическая симптоматика.

- Сужение сосудов мозга $\rightarrow \downarrow$ притока крови к ткани мозга $\rightarrow$ головокружение, парестезии, спутанность сознания.

2. Тетания.

- Связывание свободного Ca^{2+} белками плазмы в обмен на H^+ $\rightarrow$ гипокальциемия $\rightarrow$ положительные симптомы Хвостека и Труссо.

3. Кратковременное апноэ.

- Гипокапния $\rightarrow \downarrow$ активности дыхательного центра $\rightarrow$ апноэ.

Негазовый алкалоз

Виды негазового алкалоза и причины их развития представлены на рис. 2.23.

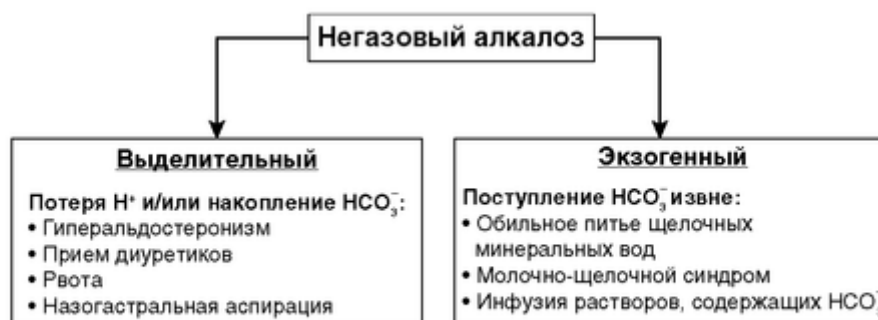


Рис. 2.23. Виды негазового алкалоза и причины их развития

Причины ↑[HCO₃⁻]

1. Потеря H⁺ (образование относительного избытка HCO₃⁻).

— Потеря H⁺ из желудочно-кишечного тракта (рис. 2.24):

- ◊ рвота;
- ◊ назогастральная зондовая аспирация.

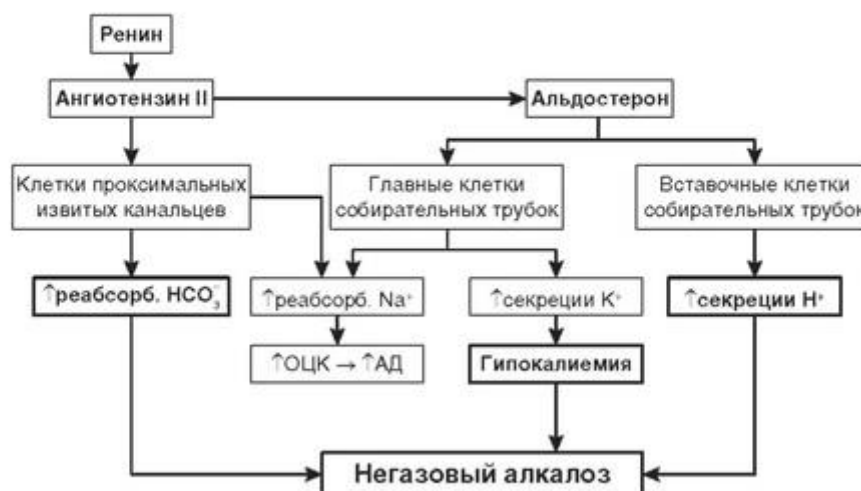


Рис. 2.24. Гиперальдостеронизм как причина ↑[HCO₃⁻]. ОЦК — объем циркулирующей крови

- Потеря H⁺ с мочой:

◊ первичный гиперальдостеронизм (рис. 2.25);

◊ вторичный гиперальдостеронизм;

◊ прием петлевых или тиазидных диуретиков (рис. 2.26);

◊ гипокалиемия. 2. Накопление HCO₃⁻.

- Усиление реабсорбции HCO₃⁻ из первичной мочи:

◊ вторичный гиперальдостеронизм.

- Поступление избытка HCO₃⁻ извне:

◊ обильное питье щелочных минеральных вод;

- ◇ молочно-щелочной синдром;
- ◇ инфузия растворов, содержащих HCO_3^- .

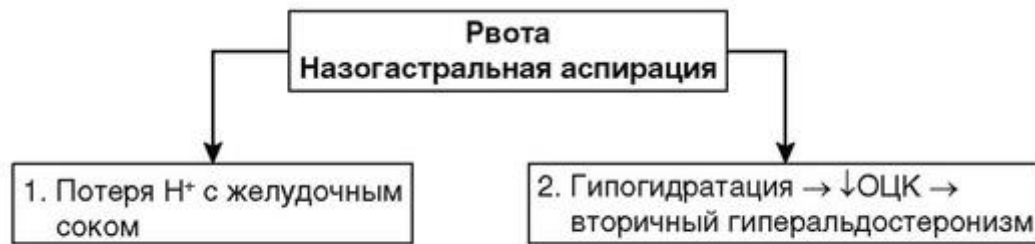


Рис. 2.25. Потеря H^+ из желудочно-кишечного тракта. ОЦК — объем циркулирующей крови

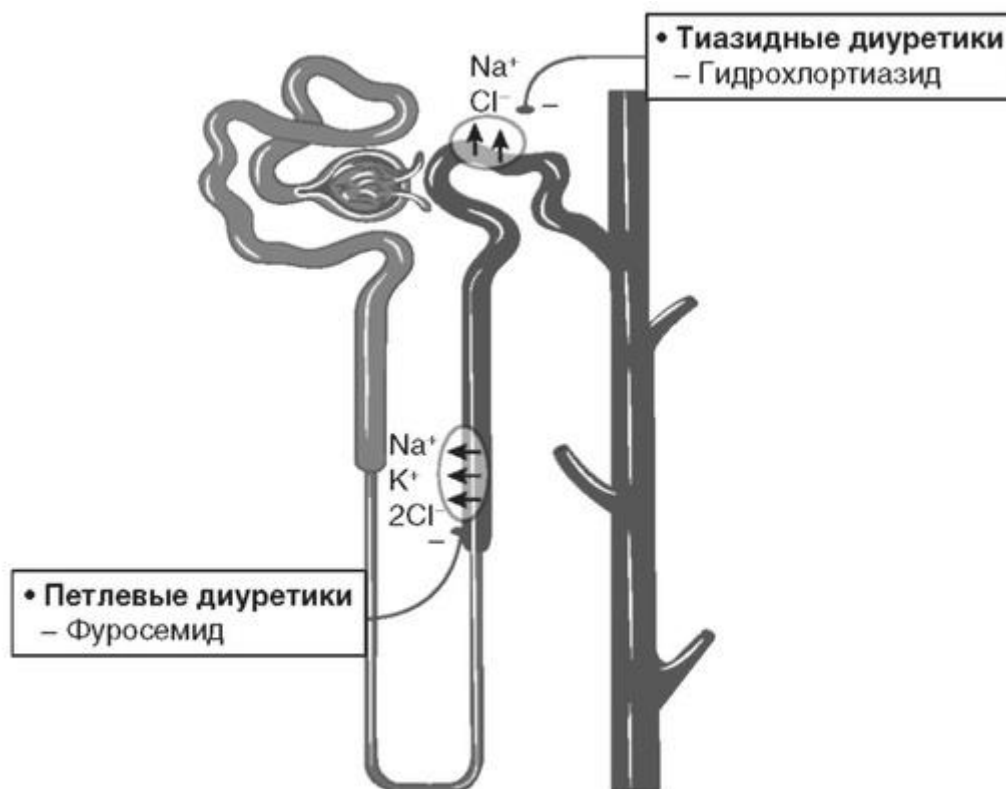


Рис. 2.26. Прием петлевых или тиазидных диуретиков как причина $\uparrow [\text{HCO}_3^-]$

Механизмы компенсации негазового алкалоза представлены на рис. 2.27. **Проявления негазового алкалоза**

- Гиповентиляция легких.
- $\rightarrow \text{pH} \rightarrow \downarrow$ активности дыхательного центра.
- Тетания.
- Связывание свободного Ca^{2+} белками плазмы в обмен на $\text{H}^+ \rightarrow$ гипокальциемия $\rightarrow$ положительные симптомы Хвостека и Труссо.

- Нарушения ритма сердца, гипотензия.

- Обмен внутриклеточного H^+ на K^+ , потеря K^+ с мочой → гипокалиемия.

Механизмы $\uparrow P_aCO_2$:

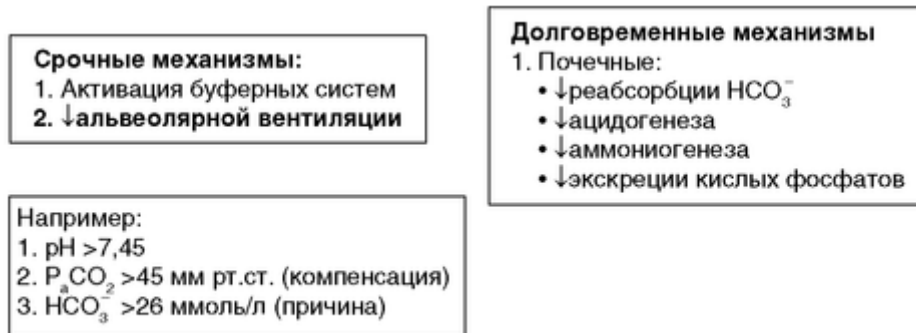


Рис. 2.27. Механизмы компенсации негезового алкалоза

- Неврологическая симптоматика.

- Головокружение, потеря сознания. Алгоритм диагностики простых нарушений кислотно-основного состояния (рис. 2.28).

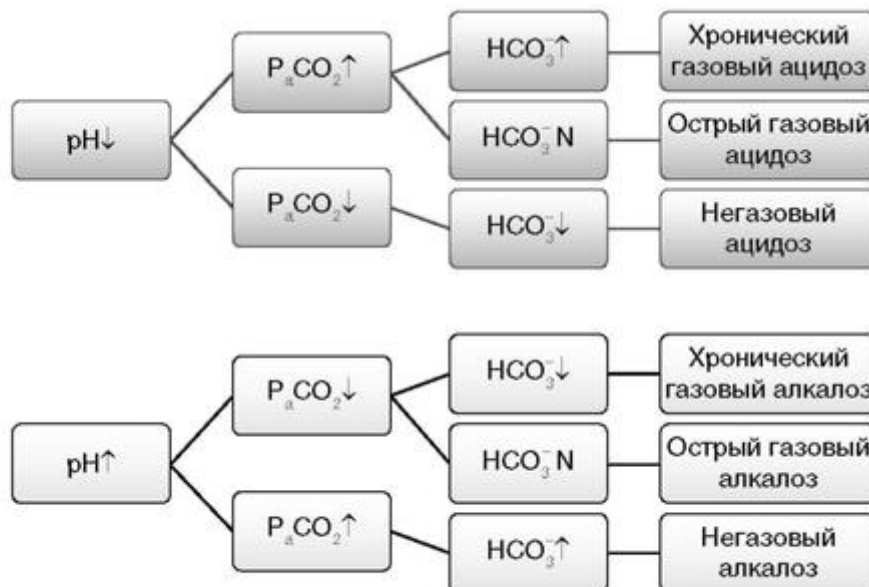


Рис. 2.28. Алгоритм диагностики простых нарушений кислотно-основного состояния

2.7. Поддержание постоянства осмотического давления

Процесс поддержания постоянства осмотического давления почками в организме человека представлен на рис. 2.29.



Рис. 2.29. Процесс поддержания постоянства осмотического давления почками в организме человека.
АДГ — антидиуретический гормон; АКТГ — адренокортикотропный гормон

Роль почек в регуляции водно-солевого баланса по А.В. Коробкову (1986) представлена на рис. 2.30.

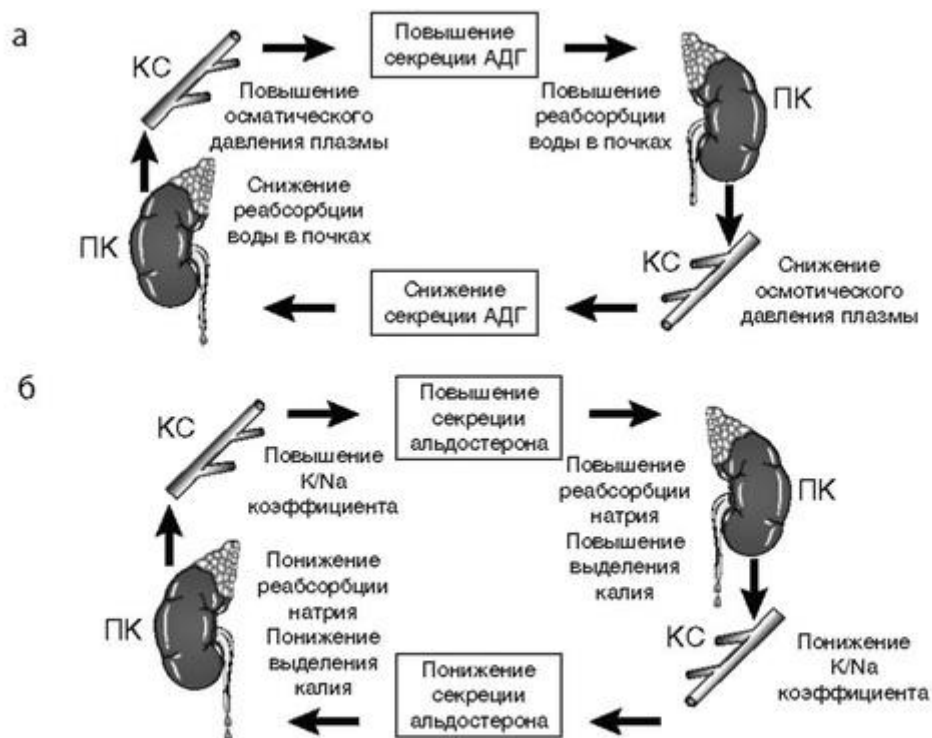


Рис. 2.30. Роль почек в регуляции водно-солевого баланса по А.В. Коробкову (1986).
ПК — почки; КС — кровеносная система; АДГ — антидиуретический гормон

Схема понижения объема циркулирующей крови, артериального и осмотического давления представлена на рис. 2.31.

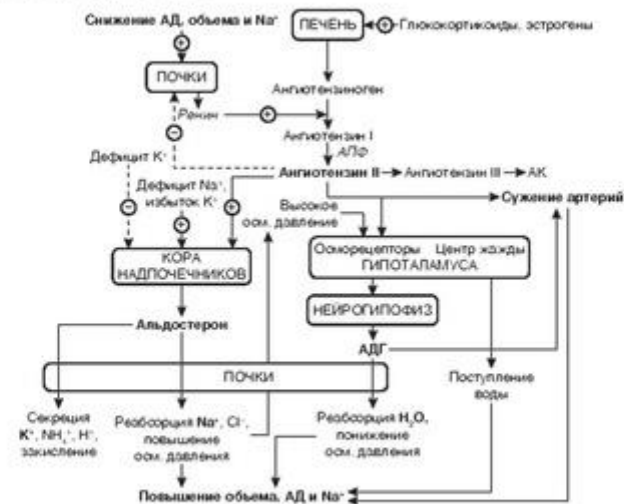
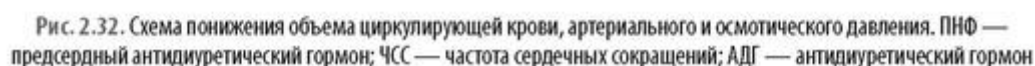


Рис. 2.31. Схема повышения объема циркулирующей крови, артериального и осмотического давления.
АПФ — ангиотензинпревращающий фермент; АК — аминокислота



Полиурия - увеличение суточного диуреза до 3 л и более. Определение данного симптома является условным, поскольку суточный диурез зависит от большого числа факторов внешней и внутренней среды. Основные причины полиурии представлены на рис. 2.33.



С учетом механизма формирования и уровня нарушения регуляции выделяют шесть групп причин полиурии (табл. 2.8).

Таблица 2.8. Причины полиурии с учетом механизма формирования и уровня нарушения регуляции

Причины	Уровень нарушения регуляции
Первая группа — общие причины	<i>Психогенная полидипсия</i> — это употребление жидкости при отсутствии физиологических потребностей, подобные действия спровоцированы нарушениями психологического характера, в том числе и шизофренией
	<i>Чрезмерное употребление соли</i> провоцирует увеличение содержания в крови натрия, который способствует повышению осмолярности плазмы и вызывает жажду. В результате возникновения жажды у человека увеличивается потребление жидкости, что становится причиной развития полиурии. Подобное состояние считается кратковременным и нормализуется при стабилизации питания
	<i>Гемахроматоз</i> — это заболевание наследственного характера, которое провоцирует накопление в организме железа, что негативно сказывается на функционировании печени. Этот орган принимает непосредственное участие в выработке многих гормонов, поэтому нарушение его функционирования провоцирует развитие диабетического состояния и полиурии
Вторая группа — болезни мочеполовой системы	Полиурию могут вызывать воспалительные заболевания, а именно цистит, пиелонефрит и инфекции мочевыводящих путей. Кроме того, патология часто развивается при синдроме Фанкони, нефронофтизе и почечном тубулярном ацидозе

Окончание табл. 2.8

Причины	Уровень нарушения регуляции
Третья группа — болезни эндокринной системы	От правильного функционирования желез внутренней секреции зависят все процессы, исключением не является и мочеобразование. Полиурия часто проявляется при наличии сахарного и несахарного диабета
Четвертая группа — циркулярные нарушения	Урина формируется при фильтрации крови, поэтому заболевания сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность, синдром постуральной ортостатической тахикардии) также могут спровоцировать возникновение полиурии
Пятая группа — заболевания нервной системы	Такого рода провокаторами полиурии выступают травмы мозга, мигрень и синдром церебральной потери соли
Шестая группа — употребление лекарственных средств	Полиурия может развиваться при ежедневном применении диуретических препаратов, рибофлавина, витамина D и средств, содержащих литий

Дифференциальная диагностика гипотонической полиурии проводится между тремя основными состояниями: центральным несахарным диабетом, нефрогенным несахарным диабетом и первичной полидипсией.

Дифференциальная диагностика базируется на следующих основных этапах (рис. 2.34).

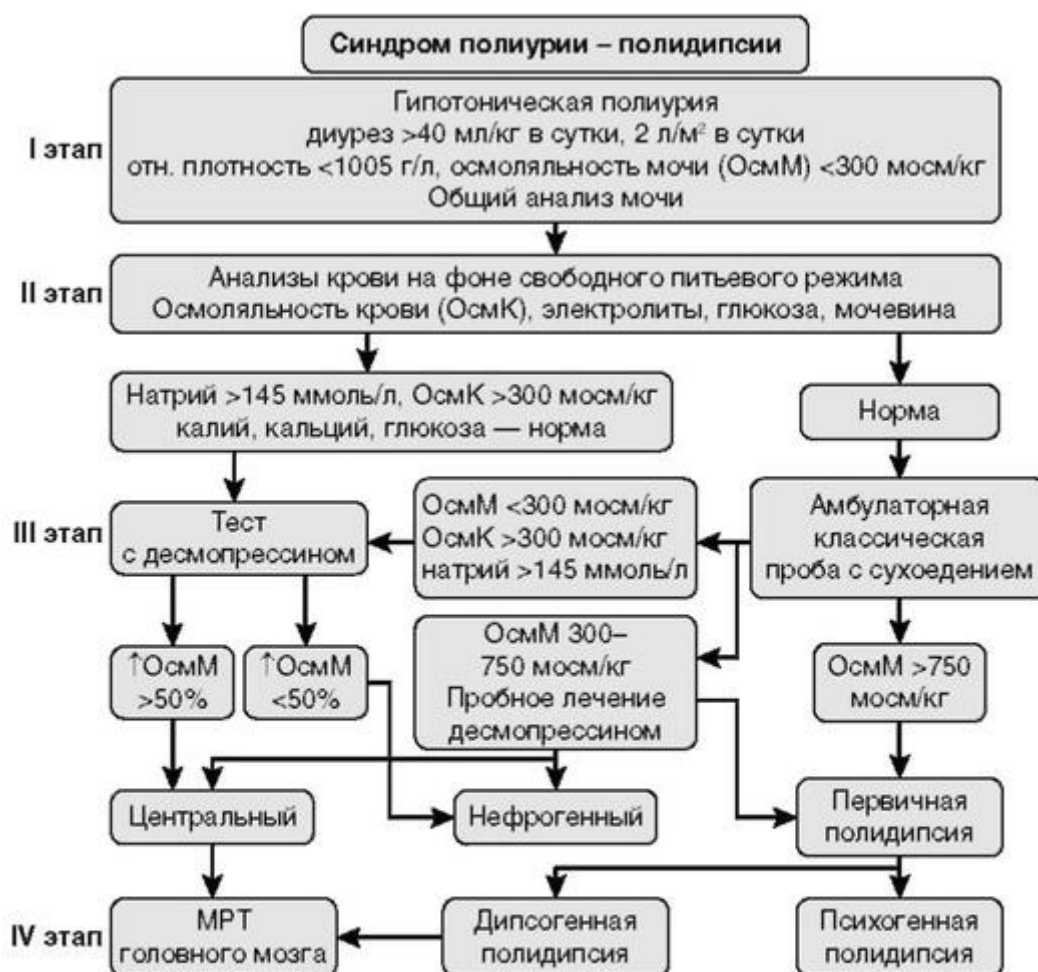


Рис. 2.34. Дифференциальная диагностика синдрома полиурии-полидипсии (Клинический протокол. Несахарный диабет, 2013)

Никтурия или ноктурия

По мнению Е.Л. Вишневого и соавт., в окончательном виде термин **«ноктурия»** правильнее было бы использовать для обозначения мочеиспусканий ночью, а термин **«никтурия»** - для обозначения повышенного мочеобразования в ночное время. В клинической практике для обозначения ночных мочеиспусканий сегодня используются термины **«ноктурия»** и **«никтурия»** как равноправные, вкладывать в них нужно только один смысл - необходимость вставать мочиться ночью более 1 раза. Именно поэтому для удобства стандартизации исследований, диагностических и терапевтических процедур предпочтительнее пользоваться термином **«ноктурия»** как наиболее правильным с точки зрения патофизиологии.

Ноктурия развивается и усугубляется в связи с процессами физиологического и гормонального старения человека независимо от гендерных особенностей (рис. 2.35).

Основные причины нарушения резервуарной функции мочевого пузыря

Любая невропатия мочевого пузыря (метаболическая, посттравматическая, ятрогенная, ишемическая, токсическая) ведет к повышенной активности детрузора (гиперактивному мочевому пузырю, детрузорно-сфинктерной диссинергии).

• Ожирение и метаболический синдром.

• Инсулинорезистентность и сахарный диабет.

• Тазовый атеросклероз в изолированном виде или ассоциированный с метаболическим синдромом.

• Дефицит половых гормонов, ведущий к нарушению синтеза оксида азота (NO) и NO-зависимой вазодилатации у женщин, дефициту кровообращения и иннервации,



Рис. 2.35. Схема патогенеза нарушения резервуарной функции мочевого пузыря в процессе физиологического старения

индукции и поддержанию невропатии и детрузорной ишемии. В наших исследованиях показано, что выраженность ноктурии напрямую зависит от уровня общего тестостерона в крови у мужчин.

- Дизэлектrolитемия в изолированном виде или как следствие хронической почечной недостаточности (синдром периодических движений ног во сне, синдром беспокойных ног).
- Хроническая обструктивная болезнь легких.
- Заболевания сердечно-сосудистой системы.
- Неврологические заболевания (опухоли головного мозга - у 24-30% взрослых и до 71% при глиомах моста мозга у детей; болезнь Паркинсона - у 38-70% больных, у мужчин на 10-15% реже, чем у женщин; болезнь Альцгеймера: частота - 23-48%; эпилепсия, травмы головного и спинного мозга, задержка умственного развития - у 12-65% больных; церебральный паралич - у 30-40% больных; рассеянный склероз - у 50-90% больных; нарушения мозгового кровообращения - у 28-50% больных).
- Синдром сморщенного мочевого пузыря (туберкулез, шистосомоз, бильгарциоз, интерстициальный цистит, травмы мочевого пузыря, спинного мозга и костей таза - у 90-97% больных; стеноз спинномозгового канала и последствия операций на позвоночнике - у 50-62% больных).

Таблица 2.13. Факторы, не имеющие прямого отношения к состоянию функций почек, но влияющие на концентрацию креатинина в сыворотке крови

Понижение концентрации	Повышение концентрации
• Низкая мышечная масса (в том числе пациенты с обширными ампутациями конечностей). • Принадлежность к негроидной расе. • Возраст >60 лет. • Вегетарианская и малобелковая диеты. • Анемия. • I и II триместры беременности. • Гипергидратация. • Гипотиреоз. • Тетрапарез, парапарез. • Женский пол. • Лекарственные средства (например, ацетил-цистеин, глюкокортикоиды)	• Высокая мышечная масса. • Высокобелковая диета. • Большая физическая нагрузка. • Акромегалия. • Сахарный диабет. • Инфекции. • Гипертиреоз. • Дегидратация. • Мышечная травма. • Лучевая болезнь. • Принадлежность к белой и азиатской расе. • Мужской пол. • Лекарственные средства (например, циметидин, триметоприм)*

* Блокируют канальцевую секрецию креатинина.

Для прогнозирования развития ОПП у пациентов с наличием факторов риска (табл. 2.14), которым планируется проведение медицинской процедуры, потенциально способной спровоцировать развитие данного состояния (например, оперативное вмешательство, рентгеноконтрастное исследование и др.), целесообразно исследование уровней биомаркеров повреждения почек (табл. 2.15) и оценка их динамики до и после вмешательства.

Таблица 2.14. Основные факторы риска и ассоциированные состояния при остром повреждении почек

Факторы риска	
неизменяемые	изменяемые
• Возраст >65 лет. • Мужской пол*. • Негроидная раса	• Ятрогенная гипоперфузия почек. • Неконтролируемая низконатриевая диета (гиповолемия). • Прием мочегонных средств на фоне низконатриевой диеты. • Артериальная гипотензия. • Прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. • Прием блокаторов рецепторов ангиотензина. • Прием НПВП. • Прием препаратов золендроновой кислоты. • Применение рентгеноконтрастных средств. • Злоупотребление алкоголем

Окончание табл. 2.14

Факторы риска
Ассоциированные состояния
• ХБП • Анемия. • Сахарный диабет (диабетическая нефропатия). • Артериальная гипертензия (гипертензивный нефросклероз). • Застойная сердечная недостаточность. • Билатеральный стеноз почечных артерий. • Сепсис. • Васкулит. • Системные заболевания соединительной ткани. • Множественная миелома. • Заболевания и состояния, которые нарушают нормальное выделение мочи (рак мочевого пузыря, рак предстательной железы, аденома простаты, мочекаменная болезнь, рак шейки матки, рак толстой кишки). • Оперативные вмешательства. • Тяжелые заболевания печени. • Трансплантация органов и тканей

* При кардиохирургических вмешательствах и рентгеноконтрастных процедурах — женский пол. НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты; ХБП — хроническая болезнь почек.

Возможно, что применение биомаркеров повреждения почечной ткани в диагностике ОПП, по примеру использования кардиоспецифических белков в неотложной кардиологии,

позволит оценивать формирование патологического процесса в почках на более ранних стадиях его развития, а следовательно, существенно улучшить результаты терапии.

Таблица 2.15. Классификация биомаркеров острого повреждения почек

Топическая классификация	
Клубочек	Альбумин, цистатин С в сыворотке, α_2 -микроглобулин, β_2 -микроглобулин и др.
Проксимальный каналец	Нейтрофильный желатиназо-ассоциированный липокалин (NGAL), KIM-1, L-FABP, цистатин С в моче, интерлейкин-18 и др.
Дистальный каналец	NGAL, GST
Собирающая трубочка	Калибиндин D28
Петля Генле	Остеопонтин, NHE-3
Патофизиологическая классификация	
Биомаркеры почечной функции	Креатинин, цистатин С в сыворотке и др.
Биомаркеры оксидативного стресса	8(A2a)-изопростан, 4-OH-2-ноненал и др.
Биомаркеры структурного и клеточного повреждения: ▪ подоцитов; ▪ тубулоинтерстиция; ▪ факторов экзосомальной транскрипции	Подокаликсин, нефрин. NGAL, KIM-1, L-FABP. Аденозинтрифосфат-3

Окончание табл. 2.15

Маркеры иммунного ответа	Иммуноглобулины, хемокины, компоненты комплемента
Маркеры фиброза	TGF- β 1, CTGF, Big-H3, Collagen type IV
Маркеры апоптоза	Аннексин-5
Клиническая классификация	
Маркер в качестве фактора риска развития ОПП	
Маркер, используемый при скрининге ОПП	
Диагностический маркер, указывающий на патогенетический вариант ОПП	
Биомаркер, стратифицирующий тяжесть процесса	
Маркер с высокой предиктивной значимостью	
Маркер, характеризующий ответ на терапию	
Рабочая классификация	
Белки, экспрессия которых повышается при ОПП	NGAL, KIM-1, L-FABP, интерлейкин-18
Функциональные маркеры	Цистатин С в сыворотке
Низкомолекулярные белки мочи	Цистатин С в моче, α_2 -микроглобулин, β_2 -микроглобулин
Внутриклеточные ферменты	NAG, α -GST, ρ -GST, ГГТП, ЩФ

Примечания: KIM-1 — молекула почечного повреждения; L-FABP — печеночный протеин, связывающий жирные кислоты; GST — глутатион-S-трансфераза; NHE-3 — натрий-водородный обменник 3; TGF- β — фактор роста опухолей- β ; CTGF — фактор роста соединительной ткани; NAG — N-ацетил-D-глюкозамидаз; ГГТП — γ -глутамилтранспептидаза; ЩФ — щелочная фосфатаза (Смирнов А.В. и др., 2015).

Риск развития ОПП определяется комбинацией факторов риска и ассоциированных состояний (табл. 2.16).

Таблица 2.16. Стратификация риска развития острых почечных повреждений

Факторы риска	Нет ХБП	ХБП I–II стадии	ХБП III–V стадии
Нет факторов риска и ассоциированных состояний	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
Один-два фактора риска	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
Три фактора риска и более	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Ассоциированные состояния	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Ложная олигурия, анурия

К ложной олигурии, анурии относятся случаи физиологического уменьшения объема выделяемой мочи вследствие причин, не связанных с патологией почек (рис. 2.38). **Симуляция**

Симулируются как отдельные симптомы и синдромы, так и целые заболевания. Наиболее часто симулируются эритроцитурия, протеинурия, артериальная гипертензия. Жалоба на уменьшение количества мочи в силу субъективной оценки ее пациентом должна быть проверена оценкой суточного диуреза. Это объясняется необходимостью исключения прежде всего ОПП и острой ишурии. В том случае, если у больного мочевой пузырь пустой, уровень креатинина крови в норме, необходимо думать о ложной олигурии или симуляции.

У последней обычно имеется четкая мотивация в виде невротического расстройства, желания усилить формулировку диагноза для признания стойкой утраты трудоспособности или военной непригодности.



Рис. 2.38. Причины ложной олигурии, анурии (Батюшин М.М., Повилайтис П.Е., 2009). ИВЛ — искусственная вентиляция легких

Острая ишурия

Ишурия - патологическое состояние, обусловленное невозможностью опорожнить мочевой пузырь, несмотря на его переполнение мочой.

Причиной развития острой полной или неполной ишурии является патологический процесс, приводящий к обструкции нижних мочевыводящих путей. Среди причин могут выступать следующие.

- Острый простатит.
- Обострение хронического простатита.

•Доброкачественная гиперплазия предстательной железы с признаками воспаления ткани железы.

•Травмы таза, наружных половых органов.

• Мочекаменная болезнь с локализацией камня в нижних мочевыводящих путях.

•Инородное тело уретры, мочевого пузыря.

•Полипы, опухоли уретры.

•Опухоли мочевого пузыря.

•Воспаление уретры в области стриктуры.

• Эхинококкоз предстательной железы.

• Послеоперационный отек с компрессией нижних мочевыводящих путей.

•Абсцесс предстательной железы.

•Парафимоз.

•Беременность.

• Тампонада мочевого пузыря при почечном кровотечении.

• Опухоли органов малого таза.

Некоторые из представленных патологических процессов могут явиться причиной развития хронической ишурии.

Ишурия имеет четкое отличие от ОПП, заключающееся в сохранении пассажа мочи по верхним мочевыводящим путям, то есть моча свободно поступает в мочевой пузырь, заполняя его. Именно поэтому у больных ишурией наблюдается увеличение размеров мочевого пузыря. Катетеризация или пункция мочевого пузыря сопровождается получением большой порции мочи, чего никогда не бывает при ОПП.

Наличие мочи в мочевом пузыре можно определить тремя основными способами:

1) пальпацией мочевого пузыря;

- 2) ультразвуковым исследованием мочевого пузыря;
- 3) катетеризацией мочевого пузыря.

Роль почки в регуляции ионного состава крови

Регуляция реабсорбции и секреции ионов в почечных канальцах осуществляется несколькими гормонами. Реабсорбция натрия возрастает в конечных частях дистального отдела нефрона и собирательных трубочек под влиянием гормона коркового вещества надпочечников альдостерона (рис. 2.39).

В почечных канальцах регулируется также уровень реабсорбции магния, хлора, сульфатов и других ионов.

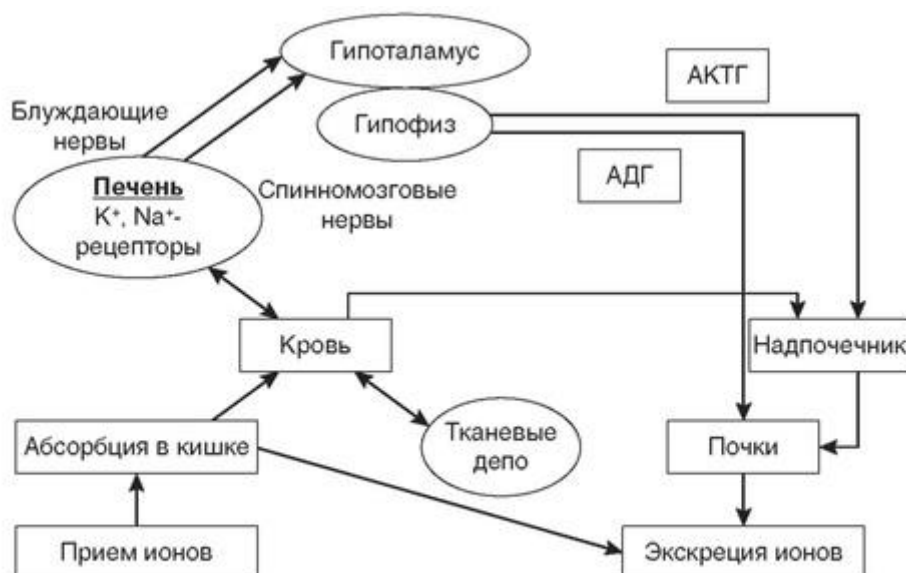


Рис. 2.39. Рефлекторный механизм регуляции экскреции калия и натрия почками. АКТГ — адrenoкортикотропный гормон; АДГ — антидиуретический гормон

Нарушения обмена калия представлены на рис. 2.40.

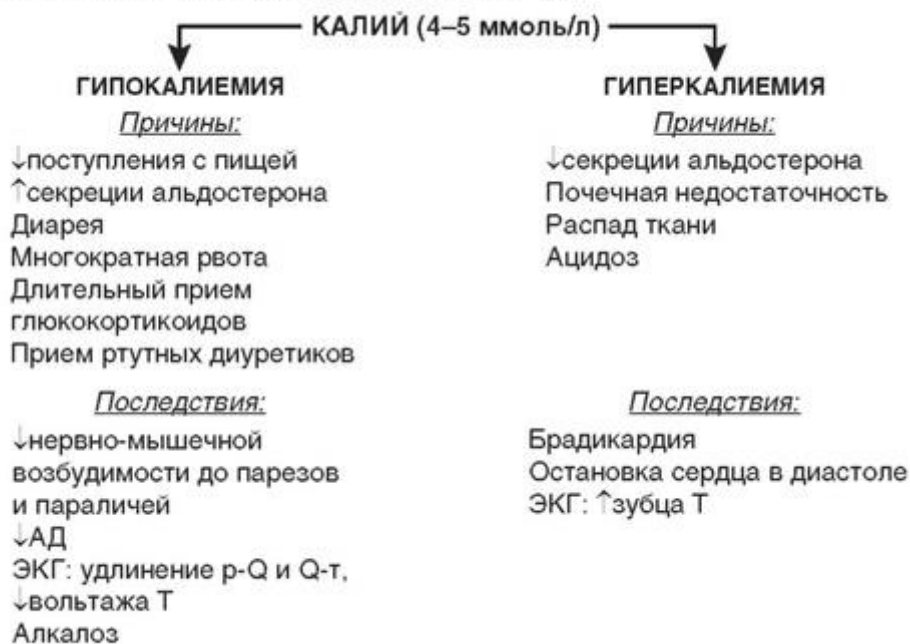


Рис. 2.40. Нарушения обмена калия

Основные проявления гипокалиемии представлены на рис. 2.41.



Рис. 2.41. Основные проявления гипокалиемии

Диагностические подходы к гипокалиемии (Эмануэль В.Л. Лабораторная диагностика заболеваний почек, 2006) (рис. 2.42).

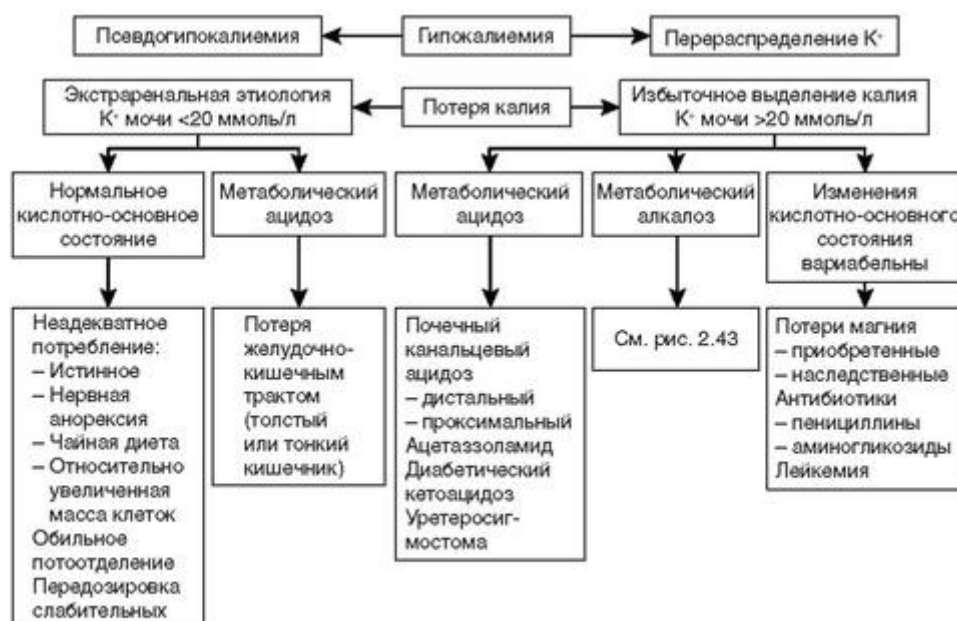


Рис. 2.42. Диагностические подходы к гипокалиемии

Дифференциальная диагностика гипокалиемии, связанная с метаболическим алкалозом и избыточным выделением калия почками (Эмануэль В.Л. Лабораторная диагностика заболеваний почек, 2006), представлена на рис. 2.43.

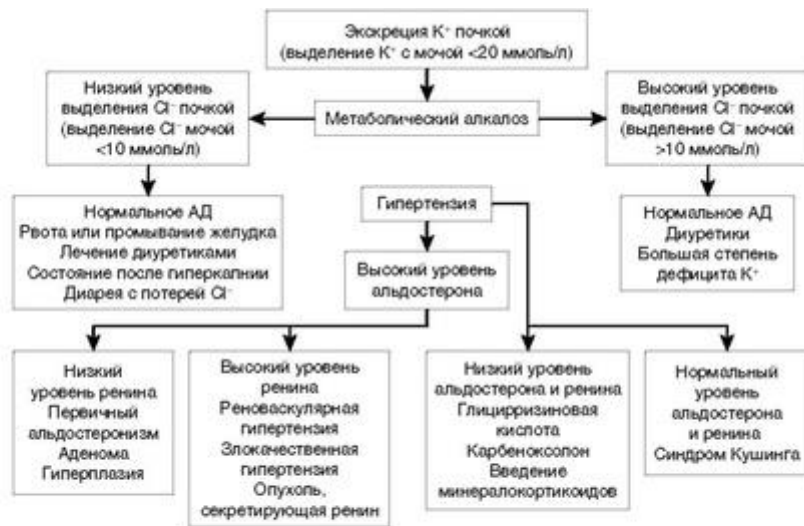


Рис. 2.43. Дифференциальная диагностика гипокалиемии

Схема диагностики причин синдрома гипокалиемии представлена на рис. 2.44.



Рис. 2.44. Схема диагностики причин синдрома гипокалиемии

Гиперкалиемия и ее причины (рис. 2.45)



Рис. 2.45. Причины гиперкалиемии

Основные проявления гиперкалиемии представлены на рис. 2.46.



Рис. 2.46. Основные проявления гиперкалиемии

Подходы к диагностике гиперкалиемии представлены на рис. 2.47 (Эмануэль В.Л. Лабораторная диагностика заболеваний почек, 2006).



Рис. 2.47. Подходы к диагностике гиперкалиемии

Нарушения обмена натрия (рис. 2.48).



Рис. 2.48. Нарушения обмена натрия

Причины гипонатриемии представлены на рис. 2.49.



Рис. 2.49. Причины гипонатриемии

Основные проявления гипонатриемии представлены на рис. 2.50.



Рис. 2.50. Основные проявления гипонатриемии

Типы гипонатриемии (рис. 2.51).

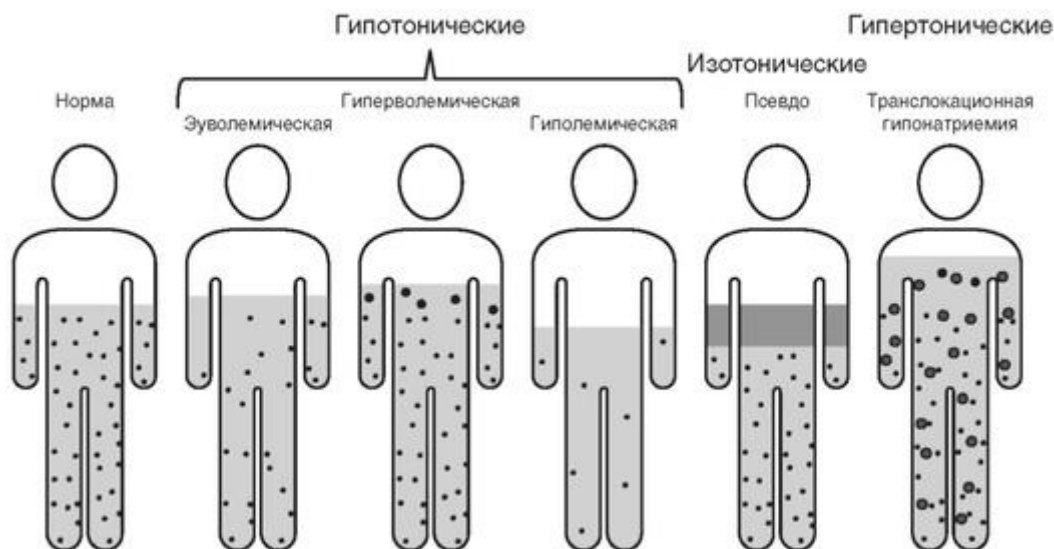


Рис. 2.51. Типы гипонатриемии

Клинический подход к диагностике и лечению гипонатриемии (рис. 2.52).



Рис. 2.52. Клинический подход к диагностике и лечению гипонатриемии. ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ЦП — цирроз печени; ОПН — острая почечная недостаточность

Причины гипернатриемии (рис. 2.53).



Рис. 2.53. Причины гипернатриемии

Основные проявления гипернатриемии (рис. 2.54).



Рис. 2.54. Основные проявления гипернатриемии

Алгоритм диагностики гипернатриемии (рис. 2.55).

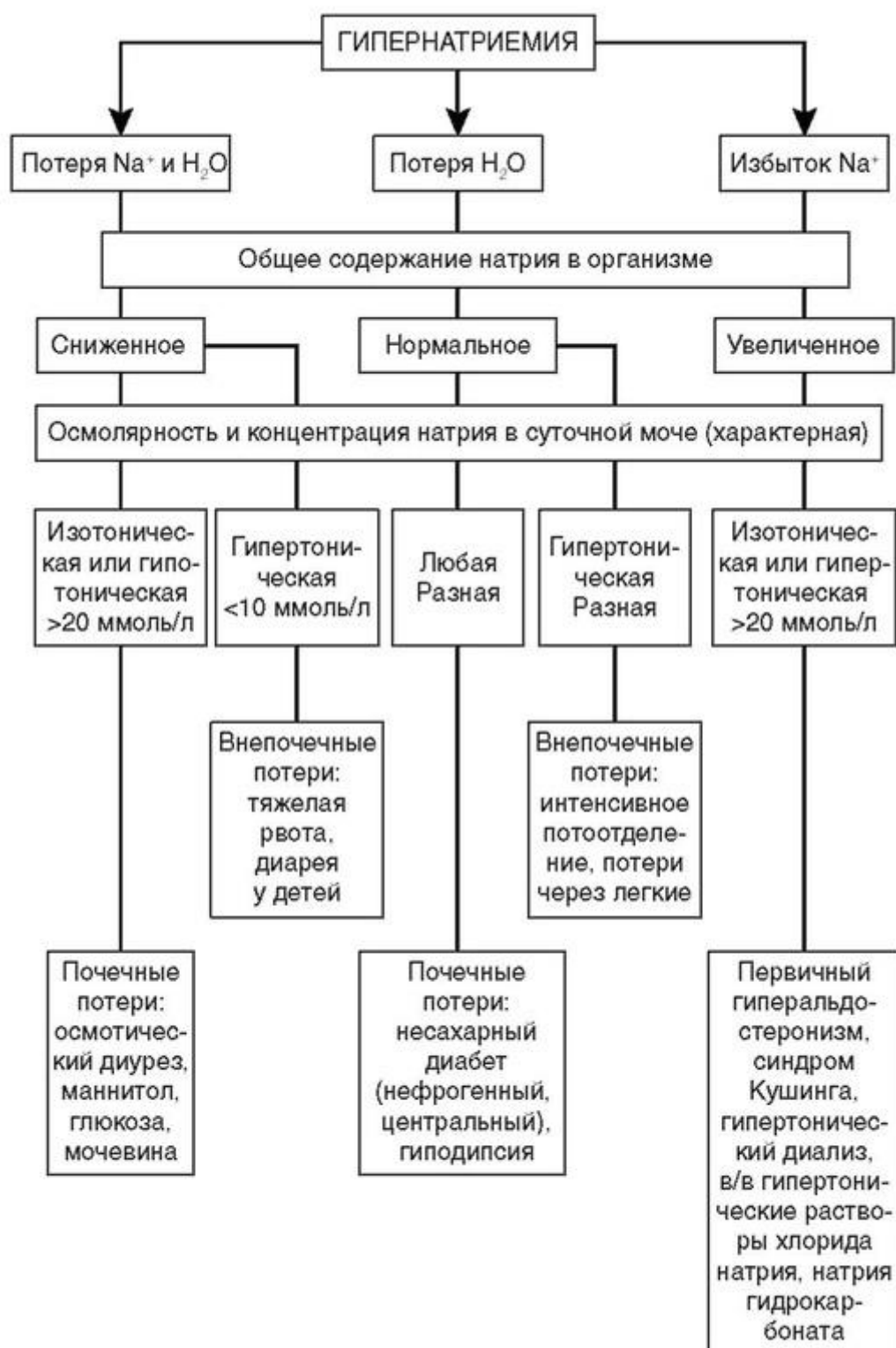


Рис. 2.55. Алгоритм диагностики гипернатриемии

Фосфорно-кальцевый обмен и его регуляция

В регуляции фосфорно-кальцевого обмена участвуют паратгормон, [кальцитонин](#), витамин D (рис. 2.56).

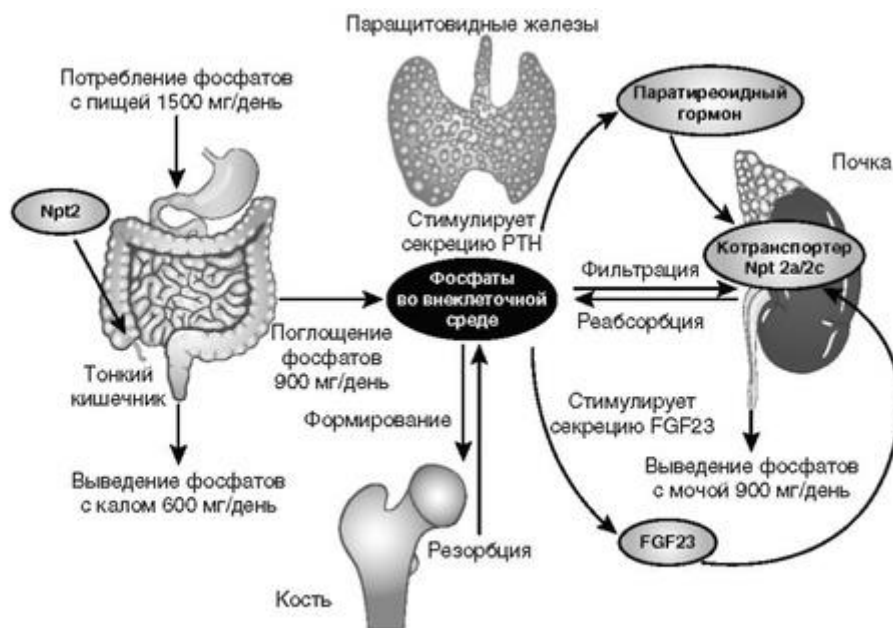


Рис. 2.56. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена

Нарушения обмена кальция (рис. 2.57).



Рис. 2.57. Нарушения обмена кальция

Причины гипокальциемии (рис. 2.58).



Рис. 2.58. Причины гипокальциемии

Основные проявления гипокальциемии (рис. 2.59).

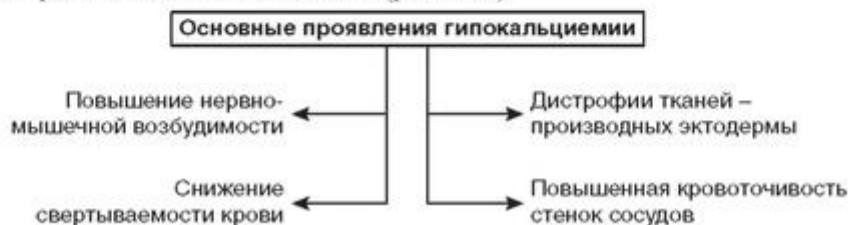


Рис. 2.59. Основные проявления гипокальциемии

Алгоритм диагностики при гипокальциемии (рис. 2.60).



Рис. 2.60. Алгоритм диагностики при гипокальциемии

Лабораторная диагностика гипокальциемического синдрома представлена в табл. 2.17.

Таблица 2.17. Лабораторная диагностика гипокальциемического синдрома

Форма гипокальциемии	Уровень в крови			Экскреция с мочой		
	фосфор	щелочная фосфатаза	ПТГ	цАМФ (проба с ПТГ)	фосфор	кальций
Гипопаратиреоз	↑	N	↑	↑	↑	↑
Псевдогипопаратиреоз 1-го типа	↑	N	↑	↑	↑	↑
Псевдогипопаратиреоз 2-го типа	↑	N	↑	N	↑	↑
Псевдопсевдогипопаратиреоз	↑	N	↑	↑	↑	↑
Рахит, остеомалация, синдром голодных костей, мальабсорбция, остеобластические опухоли, деструктивный панкреатит, гемотрансфузия, хроническая почечная недостаточность, рабдомиолиз	↑	↑	↑	N	N	↑
Дефицит магния	N	N	↑	N	N	↑
Гипокалиемия и гиперкалиемия	N	N	N	N	N	N
Алкалоз	↑	N	↑	N	N	↑

Примечания: N — норма; ↑ — показатель повышен; ↓ — показатель понижен. ПТГ — паратгормон.

Основные причины гиперкальциемии (табл. 2.18).

Таблица 2.18. Основные причины гиперкальциемии

Основные причины	Клинические варианты
Первичный гиперпаратиреоз	Первичный гиперпаратиреоз изолированный. Первичный гиперпаратиреоз в составе множественных эндокринных неоплазий 1-го типа (МЭН-1), МЭН-2аэ Третичный гиперпаратиреоз
Злокачественные новообразования: ▪ болезни крови; ▪ солидные опухоли с костными метастазами; ▪ солидные опухоли без костных метастазов	Множественная меланома, лимфома Беркитта, ходжкинская лимфома. Рак молочной железы, рак легкого. Гипернефрома, чешуйчато-клеточная карцинома
Гранулематозы	Саркоидоз, туберкулез
Ятрогенные причины	Тиазидные диуретики, препараты лития, интоксикация витамином D, гипervитаминоз А. Молочно-щелочной синдром. Иммобилизация
Семейная гипокальциурическая гиперкальциемия	При гетерозиготном состоянии — легкое течение. При гомозиготном характере болезни — летальное заболевание в период новорожденности
Эндокринные заболевания	Тиреотоксикоз, гиперкортицизм, гипокортицизм, феохромоцитомы, акромегалия, избыток соматотропина и пролактина

Патологические состояния, характеризующиеся гиперкальциемией (табл. 2.19).

Таблица 2.19. Патологические состояния, характеризующиеся гиперкальциемией

Состояния, сопровождающиеся развитием гиперкальциемии	Причины состояний, сопровождающихся развитием гиперкальциемии
Первичное поражение околощитовидных желез	Первичный гиперпаратиреоз (аденома, рак или гиперплазия парашитовидных желез). Гиперпаратиреоз в рамках синдрома множественной эндокринной неоплазии
Злокачественные новообразования	Остеолитические метастазы злокачественных опухолей в кости. Псевдогиперпаратиреоз при эктопической секреции паратгормона опухолью. Гематологические злокачественные процессы (миеломная болезнь, лимфома, лейкоз, лимфогранулематоз)
Почечная недостаточность	Адинамическая костная болезнь. Третичный гиперпаратиреоз
Заболевания эндокринной системы	Тиреотоксикоз. Акромегалия. Феохромоцитомы. Хроническая надпочечниковая недостаточность

Окончание табл. 2.19

Состояния, сопровождающиеся развитием гиперкальциемии	Причины состояний, сопровождающихся развитием гиперкальциемии
Семейная гипокальциурическая гиперкальциемия	—
Медикаментозные гиперкальциемии	Передозировка витаминов D и A. Препараты лития. Тиазидные диуретики. Молочно-щелочной синдром
Иммобилизация	Переломы костей. Соматические заболевания, приковывающие больного к постели на длительный срок

Клинические проявления гиперкальциемии (табл. 2.20).

Таблица 2.20. Клинические проявления гиперкальциемии

Система	Проявления	Патологические изменения при гиперкальциемическом кризе
Центральная нервная	Общая и мышечная слабость, быстрая утомляемость, ухудшение концентрации, сонливость, когнитивные нарушения, нарушения рефлексов, депрессия	Спутанность сознания, галлюцинации, усиление симптоматики
Желудочно-кишечный тракт	Тошнота, рвота, снижение массы тела, отсутствие аппетита, язва желудка, панкреатит — повышение секреции гастрита	Усиление симптомов, острый панкреатит
Мочевыделительная	Полиурия, полидипсия, гипостенурия, дегидратация, образование конкрементов, нефрокальциноз	Нефрокальциноз, олигурия, анурия, почечная недостаточность
Сердечно-сосудистая	Укорочение интервала Q–T, аритмии, гипертония, кальциноз клапанов и сердца	Остановка сердца
Опорно-двигательная	Мышечная слабость, миалгия, артралгия, боли в костях	Усиление симптоматики

Гиперфосфатемия

Причины гиперфосфатемии (рис. 2.61).



Рис. 2.61. Причины гиперфосфатемии. ПТГ — паратгормон

2.8. Анаболическая функция

Анаболическая функция почек в организме человека представлена в табл. 2.21.

Таблица 2.21. Анаболическая функция почек в организме человека

Анаболическая функция почек	Роль в организме человека
Креатин и мочеви́на (азотовыде- лительная функция)	Креатинин играет очень важную роль в механизме мышечного сокращения (сердечной, скелетной, гладкой мускулатуры), так как его фосфорилированная форма, креатинфосфат, является транспортной формой переноса энергии, синтезированной в митохондриях, через мембрану митохондрий в мышцы. Первая стадия биосинтеза креатинина протекает в почках (это ведущая стадия) (см. главу 5)
Синтез глюкозы	В корковом слое почки протекают процессы, аналогичные биосинтетическим процессам в гепатоцитах печени. При голодании или недостаточном поступлении глюкозы с пищей лишь в клетках печени и в корковом слое почек активируется глюконеогенез до свободной глюкозы, которая поступает в кровь и поддерживает гомеостаз (3,3–5,5 ммоль/л): 80 г глюкозы в сутки могут синтезировать гепатоциты печени и 20 г — корковый слой почек
Биосинтез сложных липидов/ фосфолипидов	Наряду с глюконеогенезом в почках, как и в гепатоцитах печени, происходит биосинтез сложных липидов/фосфолипидов, являющихся структурными компонентами мембран всех клеток организма человека

2.9. Противосвертывающая функция

Кровь - жидкая подвижная ткань, циркулирующая в закрытом сосудистом русле и осуществляющая связь организма с внешней средой, поддержание гомеостаза и объединения тканей и органов в единую систему.

Гемостаз - система механизмов, действие которых направлено, с одной стороны, на сохранение жидкого состояния крови, а с другой - на остановку кровотечения в случае повреждения сосудов. Остановка кровотечения происходит благодаря факторам свертывания (15 факторов) и образованию тромба в месте повреждения кровеносного сосуда. Образовавшийся тромб существует 3-7 дней (время регенерации поврежденного сосуда), после чего подвергается растворению под влиянием факторов противосвертывающей системы крови. Процесс расщепления фибрина тромба с образованием растворимых пептидов называется фибринолизом и осуществляется ферментом плазмином. Плазмин образуется из белка плазмы плазминогена, синтезируемого почками (рис. 2.62).

В почках синтезируется и фермент [урокиназа](#), которая путем частичного протеолиза превращает плазминоген в активный фермент - плазмин. Растворимые пептиды удаляются кровью, тромб рассасывается.

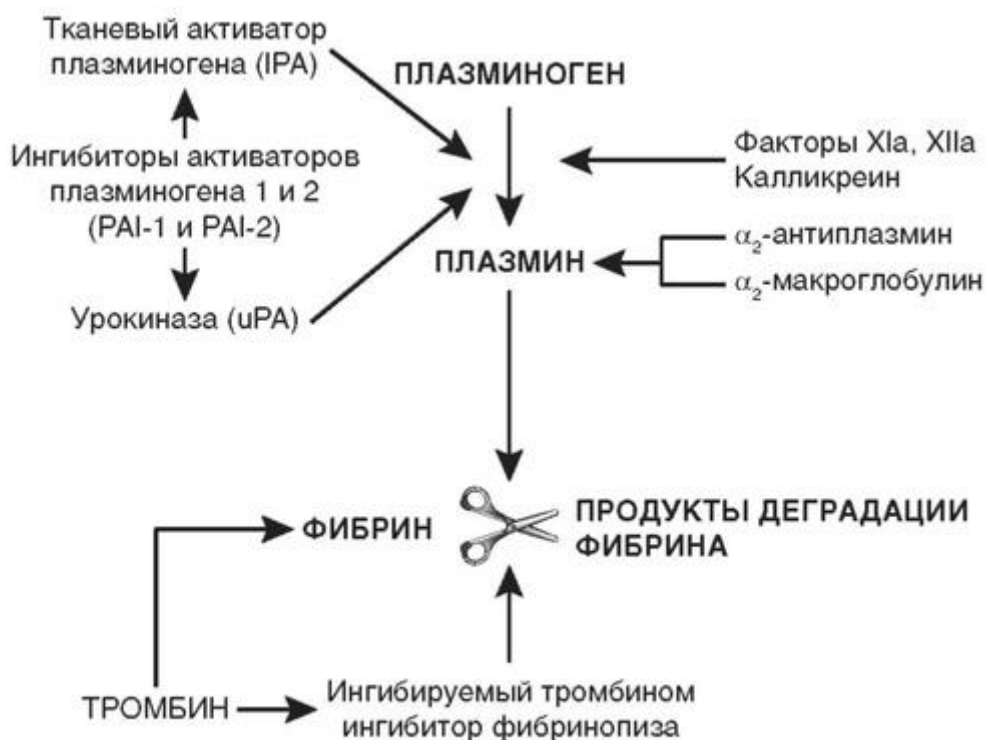


Рис. 2.62. Процесс растворения тромбов и сгустков крови

2.10. Катаболическая функция

В почках подвергаются гидролизу до пептидов, а затем до аминокислот следующие гормоны: инсулин, [глюкагон](#), соматотропин, адренокортикотропный гормон, вазопрессин, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон, меланоцитостимулирующий гормон, тиреотропин, паратгормон, [кальцитонин](#). Образовавшиеся аминокислоты кровь приносит в гепатоциты печени; 2/3 аминокислот используется в биосинтезе белков, синтезируемых в гепатоцитах печени, а 1/3 аминокислот распадается до конечных продуктов, давая энергию в аденозинтрифосфорную кислоту.

Глава 3 Основные синдромы в нефрологии

При патологии почек выделяют следующие основные синдромы (рис. 3.1).

- Мочевой синдром.
- Нефритический синдром.
- Нефротический синдром.

- Болевой синдром.
- Синдром артериальной гипертензии и отечный синдром.
- Синдром острого почечного повреждения.
- Синдром хронической почечной недостаточности.

Помимо этого, целый ряд синдромов, отражающих поражение других органов и систем, развитие которых обусловлено патологией почек, наблюдается в клинической картине нефрологии. К их числу относятся синдром хронической сердечной недостаточности, анемический синдром, паранеопластический синдром, синдром гиперпаратиреозидизма, гепаторенальный синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.



Рис. 3.1. Основные клинические проявления при патологии почек

3.1. Мочевой синдром

Мочевой синдром (рис. 3.2)

- Незначительная или маловыраженная протеинурия.
- Эритроцитурия.
- Лейкоцитурия.
- Цилиндрурия.



```

graph TD
    Mocha[Mocha] --> Mucoid[Mочевой осадок]
    Mocha --> Proteinuria[Протеинурия]
    Mocha --> Hematuria[Гематурия]
    Mocha --> Cylindruria[Цилиндрурия]
    Mocha --> Leukocyturia[Лейкоцитурия]

    Mucoid --> Mucoid_3050[3050 мг/сут]
    Mucoid_3050 --> Mucoid_Physiol[Физиологическая]
    Mucoid_Physiol --> Mucoid_Orthostatic[Ортоstaticческая протеинурия напряжения]
    Mucoid_Physiol --> Mucoid_Paroxysmic[Пароксизмальная идиопатическая]

    Proteinuria --> Proteinuria_50[Более 50 мг/сут]
    Proteinuria_50 --> Proteinuria_Pathologic[Патологическая]
    Proteinuria_Pathologic --> Proteinuria_Determine[Определение селективности протеинурии]
    Proteinuria_Determine --> Proteinuria_BM_69000[Белки с MM >69000]
    Proteinuria_Determine --> Proteinuria_BM_69000_2[Белки с MM <69000]
    Proteinuria_BM_69000 --> Proteinuria_Kidney[Клубочковая протеинурия]
    Proteinuria_Kidney --> Proteinuria_Kidney_Box[Гломерулонефриты  
Амилоидоз  
Тромбоз почечных вен  
Гипероническая болезнь  
Атеросклероз  
Застойная почка]
    Proteinuria_BM_69000_2 --> Proteinuria_Overflow[Протеинурия «переполнения»]
    Proteinuria_Overflow --> Proteinuria_Overflow_Box[Миеломная болезнь  
Многочисленные лейкоциты]

    Hematuria --> Hematuria_Venous[Внепочечная (опухоль мочевыводящих путей и др.)]
    Hematuria_Venous --> Hematuria_Glomerular[Гломерулонефриты]
    Hematuria_Glomerular --> Hematuria_Glomerular_Box[Нефропатии при системных заболеваниях]
    Hematuria --> Hematuria_Potential[Потенциальная]
    Hematuria_Potential --> Hematuria_Physiol[Физиологическая реакция на физическую нагрузку]
    Hematuria_Physiol --> Hematuria_Physiol_Box[Физиологическая реакция на физическую нагрузку]
    Hematuria --> Hematuria_Zerous[Зернистые цилиндры]
    Hematuria_Zerous --> Hematuria_Zerous_Box[Нефропатии при системных заболеваниях]

    Cylindruria --> Cylindruria_Glycine[Глициновые цилиндры]
    Cylindruria_Glycine --> Cylindruria_Glycine_Box[Нефропатии при системных заболеваниях]
    Cylindruria --> Cylindruria_Wax[Wосковидные цилиндры]
    Cylindruria_Wax --> Cylindruria_Wax_Box[Гломерулонефриты]
    Cylindruria_Wax_Box --> Cylindruria_Wax_Box_2[Нефропатии при системных заболеваниях]

    Leukocyturia --> Leukocyturia_10000[6000–10 000 в 1 мл, 10–50% активных лейкоцитов, 90% и более нейтрофилов]
    Leukocyturia_10000 --> Leukocyturia_10000_Box[Внепочечная лейкоцитурия]
    Leukocyturia --> Leukocyturia_20000[≥20 000 в 1 мл, 20–70% активных лейкоцитов, 90% и более нейтрофилов]
    Leukocyturia_20000 --> Leukocyturia_20000_Box[Почечная инфекционная лейкоцитурия]
    Leukocyturia --> Leukocyturia_60000[6000–10 000 в 1 мл, ≤10% активных лейкоцитов, 20% и более лимфоцитов]
    Leukocyturia_60000 --> Leukocyturia_60000_Box[Почечная асептическая лейкоцитурия]

    Leukocyturia_10000_Box --> Leukocyturia_10000_Box_2[Пилонефриты]
    Leukocyturia_20000_Box --> Leukocyturia_20000_Box_2[Пилонефриты]
    Leukocyturia_60000_Box --> Leukocyturia_60000_Box_2[Гломерулонефриты]

    Leukocyturia_10000_Box_2 --> Leukocyturia_10000_Box_2_2[Данные клинического обследования]
    Leukocyturia_20000_Box_2 --> Leukocyturia_20000_Box_2_2
    Leukocyturia_60000_Box_2 --> Leukocyturia_60000_Box_2_2

    Leukocyturia_10000_Box_2_2 --> Leukocyturia_10000_Box_2_2_2[1. Дифференциальная диагностика острого и хронического процесса  
2. Определение активности нефропатии  
3. Определение состава функции почек  
4. Установление характера иммунопатологического процесса (при наличии иммунопатологического компонента)]
    Leukocyturia_20000_Box_2_2 --> Leukocyturia_20000_Box_2_2_2
    Leukocyturia_60000_Box_2_2 --> Leukocyturia_60000_Box_2_2_2

    Leukocyturia_10000_Box_2_2_2 --> Leukocyturia_10000_Box_2_2_2_2[Выделение группы лиц с физиологическими эпизодами цилиндремии]
    Leukocyturia_20000_Box_2_2_2 --> Leukocyturia_20000_Box_2_2_2_2
    Leukocyturia_60000_Box_2_2_2 --> Leukocyturia_60000_Box_2_2_2_2

    Leukocyturia_10000_Box_2_2_2_2 --> Leukocyturia_10000_Box_2_2_2_2_2[Диагноз]
    Leukocyturia_20000_Box_2_2_2_2 --> Leukocyturia_20000_Box_2_2_2_2_2
    Leukocyturia_60000_Box_2_2_2_2 --> Leukocyturia_60000_Box_2_2_2_2_2
  
```

Рис. 3.3. Логическая схема оценки мочевого синдрома

Протеинурия - это состояние, при котором увеличивается количество белка с мочой, превышающее нормальные суточные значения. При здоровом состоянии как у женщины, так и у мужчины происходит небольшое выделение белка с первичной мочой. Нормальным показателем считается уровень белка не ниже 0,033 г/л. Суточной нормой считается выделение от 30 до 60 мг (рис. 3.4-3.6).



Рис. 3.4. Частота выявления патологических изменений в моче у различных групп населения

Причины протеинурии (табл. 3.1; рис. 3.5, 3.6)

Таблица 3.1. Причины протеинурии

Причины протеинурии	Патологические процессы
Ренальные причины (гломерулопатии)	• Гломерулонефриты. • Иммуные комплексы (постинфекционно). • Антибазальный тип мембраны (синдром Гудпасчера). • IgA-нефрит. • Наследственные гломерулопатии. • Кистозная почка. • Недостаток $\alpha 1$-антитрипсина. • Синдром Альпорта. • Врожденный нефротический синдром тонких базальных мембран. • Коллагенозы. • Системная красная волчанка. • Узелковый панартериит. • Склеродермия. • Дегенеративные заболевания. • Саркоидоз. • Гранулематоз Вегенера. • Застой в почках. • Правожелудочковая сердечная недостаточность.

Продолжение табл. 3.1

Причины протеинурии	Патологические процессы
	• Тромбоз почечных вен. • Каватромбоз. • Диабетическая нефропатия III–V стадии. • Гипертония, нефросклероз. • Нефропатия беременных, гестозы. • Амилоидоз.
Тубулопатии	• Наследственные тубулопатии. • Синдром Фанкони. • Почечно-тубулярный ацидоз. • Синдром Бартера. • Рефлюкс-нефропатии. • Интерстициальный вирусный (Hantavirus) нефрит. • Бактериальный (пиелонефрит). • Аллергический (медикаментозный). • Балканский нефрит (Balkan nephritis). • Токсические. • Хронически-кумулятивная (анальгетический тип) тубулопатия. • Острая тубулопатия (аминогликозидный тип). • Другие причины: гипо-, гиперкалиемия, болезнь Вильсона, подагра, амилоидоз, синдром Сьергена, ОПП, гипоксия, шок

Продолжение табл. 3.1

Причины протеинурии	Патологические процессы
Преренальные причины	• Выделение легких цепей иммуноглобулина. • Миеломная болезнь. • Иммуноцитомы. • Хронический лимфлейкоз. • Красная волчанка. • Синдром Сьергена. • Внутрисосудистый гемолиз. • Гемолитическая анемия. • Пароксизмальная ночная гемоглобинурия. • Маршевая гемоглобинурия. • Ферментативные дефекты эритроцитов. • Рабдомиолиз. • Лизоцимурия при моноцитарных лейкозах
Постренальные причины	• Инфекции мочевыводящих путей. • Опухоли почек, мочевого пузыря, простаты. • Мочекаменная болезнь. • Травмы. • Менструальные кровотечения. • Синдром Мюнхгаузена (искусственные примеси белка в моче)

Окончание табл. 3.1

Причины протеинурии	Патологические процессы
Иные причины протеинурий	• Стресс (психический или физический). • Ортостаз. • Поясничный лордоз. • Гипертермия, лихорадка. • Переохлаждение. • Интермиттирующая или персистирующая врожденная ювенильная протеинурия

Таблица 3.2. Классификация протеинурии по Бергштейну (Bergstein J., 1992)

Протеинурия	Патологические процессы
Непатологическая	• Постуральная (ортостатическая). • Фебрильная. • Физические нагрузки
Патологическая	• Гломерулярные. - Персистирующая асимптоматическая. - Нефротический синдром. - Идиопатический нефротический синдром (минимальные изменения, мезангиально-пролиферативный фокальный склероз). - Гломерулонефрит.

Протеинурия	Патологические процессы
	Опухоли. Лекарственная болезнь. Врожденные заболевания. • Тубулярные наследственные. Цистиноз. Болезнь Вильсона–Коновалова. Синдром Лоу. Проксимальный почечный тубулярный ацидоз. Галактоземия. • Тубулярные приобретенные. Злоупотребление наркотиками. Гипервитаминоз D. Гипокалиемия. Антибиотики. Интерстициальный нефрит. Острый тубулярный некроз. Кистозная болезнь. Саркоидоз. Пеницилламин. Отравление солями тяжелых металлов

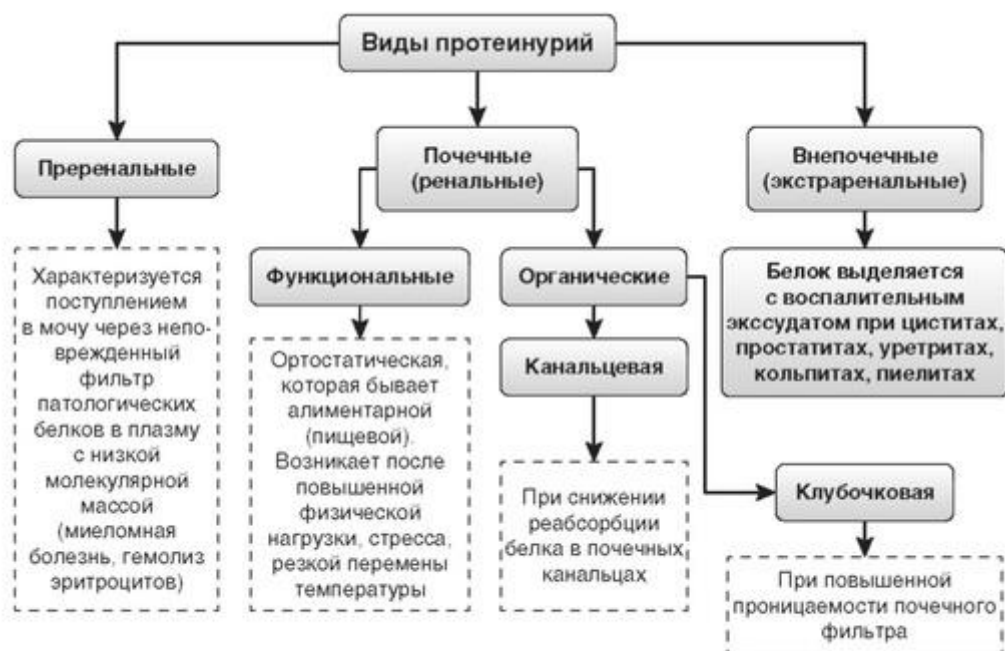


Рис. 3.5. Виды протеинурии



Рис. 3.6. Классификация протеинурии по механизму возникновения

Существует физиологическое выделение белка из мочевыводящих путей, предстательной железы, но оно не превышает 150 мг/сут. Такая небольшая концентрация не выявляется в разовых порциях.

По выраженности протеинурии:

- Минимальная - от 200 мг до 2 г/сут.
- Умеренная - от 2 до 3 г/сут.
- Высокая - от 3 до 7 г/сут (от 5 до 100 мг/кг массы тела в сутки).
- Массивная - 7 г/сут и более (>100 мг/кг массы тела в сутки). Схема **классификации** протеинурии (рис. 3.7).

Механизм селективной гломерулярной протеинурии (рис. 3.8).

Тест с азотной кислотой (Робертса-Стольников) заключается в получении взвеси белка, окрашенной биуретом. **Разделить виды протеинов позволяет электрофорез.** Протеинурию представляют около 20 разных видов белков:

- Иммуноглобулины.
- Гаптоглобины.
- Церуплоплазмин.
- Сидерофилин.

- Постальбумины.
- Преальбумины.
- Альбумин.

Виды белков и последствия протеинурии представлены на рис. 3.9.



Рис. 3.7. Схема классификации протеинурии

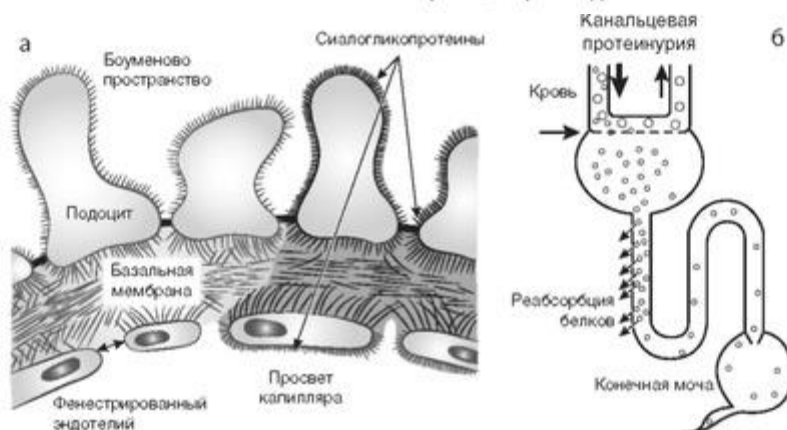


Рис. 3.8. Механизм селективной гломерулярной протеинурии. В норме фильтрация белков средней молекулярной массы (альбумина, трансферрина) препятствует сформированный на поверхности фенестрированного эндотелия, порах базальной мембраны и подоцитах отрицательный заряд сialogликопротеинов: а — нарушение поверхностного электроотрицательного заряда на гломерулярной мембране (в частности, в результате гликирования поверхностных белков при сахарном диабете) является основой селективной протеинурии; б — исчезновение электроотрицательного заряда позволяет фильтроваться в клубочках почек среднемолекулярным белкам, в первую очередь альбумину и трансферрину. При значительной фильтрации быстро достигается насыщение механизма реабсорбции (почечный порог), и эти белки попадают в конечную мочу

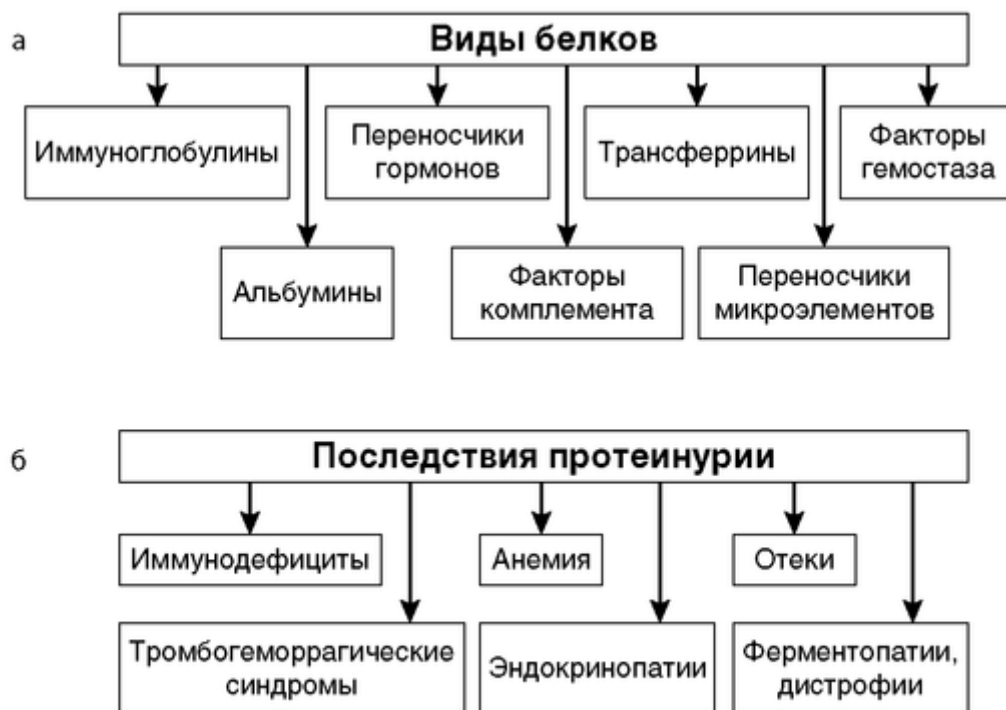


Рис. 3.9. Виды белков (а) и последствия протеинурии (б)

При беременности нужно различать патологическую и физиологическую форму патологии. В первом случае причиной появления белка в моче является сдавление вен малого таза увеличенной маткой. Белковые соединения в такой ситуации легко проникают через мембрану клубочков почек.

Таблица 3.3. Основные лабораторные показатели почек у женщин

Показатель	Небеременные	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Мочевина, ммоль/л	2,5–6,5	3,5	3,3	3,1
Креатинин, мкмоль/л	73	65	51	47
Мочевая кислота, ммоль/л	0,16–0,40	0,12	0,20	0,28
Ураты, ммоль/л	0,279	—	0,190	0,198
Протеинурия, г/сут	0,00–0,03	0,00–0,03	0,00–0,04	0,00–0,05
Глюкозурия, ммоль/л	—	—	—	До 7,7

Клинико-лабораторный диалог (табл. 3.4).

Таблица 3.4. Клинико-лабораторный диалог

Информация для формирования клинической задачи лабораторного исследования	Варианты клинических задач для лабораторной диагностики	Варианты лабораторных исследований с оптимальной диагностической эффективностью
Дифференциальная диагностика заболеваний почек	Оценка уровня протеинурии и ее структуры	Пирогалловый метод, селективность протеинурии (иммунохимическим и/или электрофоретическим методом)
Наличие клинических признаков системного заболевания с протеинурией, признаки парапротеинемии	Верификация преренальной протеинурии с идентификацией парапротеинемии и дифференциальной диагностикой заболевания	Электрофорез белков мочи, иммунохимические методы идентификации протеинов, верификация моноклонального белка методом иммунофиксации и дифференцировкой плазматических клеток методом проточной цитофлуориметрии

Роль протеинурии как фактора прогрессирования поражения почек.

1. Экспрессия синтеза лизосомных протеиназ (катеприсины В и D).
2. Аутолиз клеток почек.
3. Тубулярный синтез хемокинов - обуславливает инфильтрацию почек моноцитами и макрофагами.
4. Продукция фибронектина, коллагена IV в мезангиуме, подоцитах и эпителии канальцев - способствует интерстициальной перестройке.

По мере нарастания уровня альбуминурии и снижения почечной функции риск фатальных исходов возрастает (рис. 3.10).



Рис. 3.10. Протеинурия/альбуминурия и повышение риска развития событий

Эритроцитурия

Гематурия, или эритроцитурия, - это патологическое (превышающее норму) выделение с мочой эритроцитов. У здорового взрослого человека при обычном исследовании мочи (общий анализ) эритроциты в ней отсутствуют либо их количество не превышает 1-2 в поле зрения; при исследовании в 1 мл мочи по Нечипоренко - до 1000 в 1 мл. О гематурии нужно говорить тогда, когда количество эритроцитов, экскретируемых с мочой, превышает упомянутые показатели. Важно помнить, что обнаружение в моче трех эритроцитов и более в поле зрения следует расценивать как явление патологическое. В зависимости от интенсивности экскреции эритроцитов с мочой различаются **микрогематурия**, когда цвет мочи макроскопически не изменяется, и **макрогематурия**, при которой моча приобретает цвет мясных помоев или становится темно-красной. При **микрогематурии** количество эритроцитов колеблется от единичных до 10, 15 и даже 100 в поле зрения, иногда они покрывают тонким слоем все поле зрения, однако не приводят к изменению цвета мочи. При **макрогематурии** эритроциты не поддаются подсчету и под микроскопом густо покрывают все поля зрения.

Различаются следующие виды цилиндров: гиалиновые, зернистые, восковидные, эпителиальные, эритро- и лейкоцитарные. Наибольшее практическое значение имеют первые три вида, они и встречаются чаще других.

Гиалиновые цилиндры представляют собой свернувшийся белок сыворотки крови, который профильтровался в почечных клубочках и не реабсорбировался в проксимальных отделах канальцев, а, проходя через дистальные их отделы, приобрел форму просвета канальцев, то есть цилиндрическую. Свертыванию белка и образованию гиалиновых

цилиндров способствует кислая реакция канальцевой жидкости и мочи. В щелочной моче они отсутствуют. Чем больше белка фильтруется в клубочках и чем меньше его реабсорбируется в проксимальных канальцах (следовательно, чем выше концентрация его в канальцевой жидкости), тем больше образуется гиалиновых цилиндров. Именно поэтому у больных нефротическим синдромом, сопровождающимся наиболее высокой протеинурией, наблюдается наиболее выраженная цилиндрурия.

Зернистые цилиндры образуются из перерожденных (дистрофически измененных) клеток эпителия проксимальных отделов канальцев, имеют зернистое (гранулированное) строение, с чем и связано их название. Обнаруживаются они при многих заболеваниях почек, в том числе при остром, подостром и хроническом гломерулонефрите, амилоидозе почек, диабетическом гломерулосклерозе и других заболеваниях.

Восковидные цилиндры состоят из гомогенного бесструктурного материала, похожего на воск, желтоватого цвета, образуются в дистальных отделах канальцев вследствие дистрофии и атрофии (некробиоза) канальцевого эпителия этих отделов, что наблюдается обычно при тяжелом остром поражении почек (например, при подостром злокачественном гломерулонефрите) либо в поздней стадии хронических заболеваний почек и хронической почечной недостаточности. Именно поэтому обнаружение в моче этого вида цилиндров расценивается как прогностически неблагоприятный симптом.

Эритроцитарные цилиндры могут выявляться в моче при выраженной гематурии (эритроцитурии), а лейкоцитарные - при выраженной лейкоцитурии различного происхождения.

Пигментные цилиндры, состоящие из кровяных пигментов и имеющие бурую окраску, образуются и обнаруживаются при различного вида гемоглобинуриях (переливание несовместимой крови, воздействие токсических веществ и др.).

Следует отметить, что все виды цилиндров выявляются и длительно сохраняются лишь в кислой моче, тогда как при щелочной ее реакции они либо вообще не образуются, либо быстро разрушаются. Именно поэтому при микроскопии осадка мочи они либо отсутствуют, либо обнаруживаются в незначительном количестве.

3.2. Нефротический синдром

Под **нефротическим синдромом** понимают патологическое состояние, проявляющееся:

- в выраженной протеинурии ($>3,5$ г/сут при массе тела примерно 75 кг);
- гипоальбуминемии (<30 г/л);
- массивных отеках;
- гиперлипидемии.

Современный взгляд на механизм отеков при нефротическом синдроме представлен в клинических рекомендациях по нефрологии (2016) (рис. 3.14).



Рис. 3.14. Схема патогенеза отеков при нефротическом синдроме (Шилов Е.М., 2016; Усанова А.А., Гуранова Н.Н., 2019)

В представленной схеме изложены основные классификационные позиции нефротического синдрома (рис. 3.15), данную схему предложили М.М. Батюшин и П.Е. Повилайтите (2009).

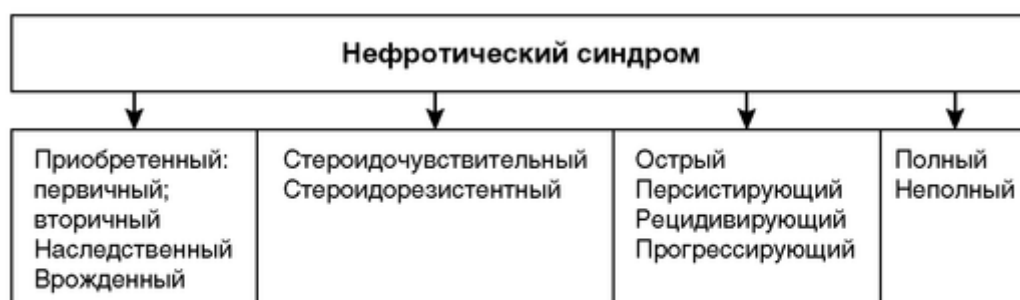


Рис. 3.15. Классификация нефротического синдрома (Батюшин М.М., Повилайтите П.Е., 2009) (Батюшин М.М., 2007)

Логическая схема оценки нефротического синдрома приведена на рис. 3.16.



Рис. 3.16. Логическая схема оценки нефротического синдрома

Таблица 3.6. Приобретенный нефротический синдром

Патогенетический вариант нефротического синдрома	Характеристика
Первичный	Является следствием первичных заболеваний почек (хронический гломерулонефрит — 80% всех случаев нефротического синдрома)
Вторичный	Является следствием многих заболеваний, при которых почки вовлекаются в патологический процесс вторично. Вторичный нефротический синдром возникает при таких заболеваниях, как: • амилоидоз; • сахарный диабет (при формировании диабетической нефропатии); • сепсис, в том числе подострый септический эндокардит; • периодическая болезнь; • диффузные заболевания соединительной ткани; • коллагенозы (системная красная волчанка, дерматомиозит, крайне редко — системная склеродермия), артропатии (ревматоидный артрит, синдром Стилла, синдром Фелти, болезнь Бехтерева и др.), системные васкулиты (геморрагический васкулит, узелковый полиартериит и др.); • нефропатия беременных; • хронические инфекционные заболевания: малярия, туберкулез, сифилис; • миеломная болезнь (крайне редко; выраженная протеинурия при миеломе Бенс-Джонса развивается быстро, однако гипоальбуминемия развивается в терминальной стадии, и большинство больных умирают до того, как у них развивается нефротический синдром), лимфогранулематоз;

Патогенетический вариант нефротического синдрома	Характеристика
	• опухоли почек и других органов (паранеопластическая нефропатия); • отравления солями тяжелых металлов (такими как ртуть, свинец, золото, сулема и т.д.); • медикаментозные поражения почек; • укусы змей, пчелы, аллергия на пищевые продукты и др.; • тромбоз почечных вен, нижней полой вены

Градация нефротического синдрома (рис. 3.17).



Рис. 3.17. Градация нефротического синдрома

Клиническая характеристика течения нефротического синдрома (рис. 3.18).



Рис. 3.18. Клиническая характеристика течения нефротического синдрома

Осложнения нефротического синдрома приведена на рис. 3.19.

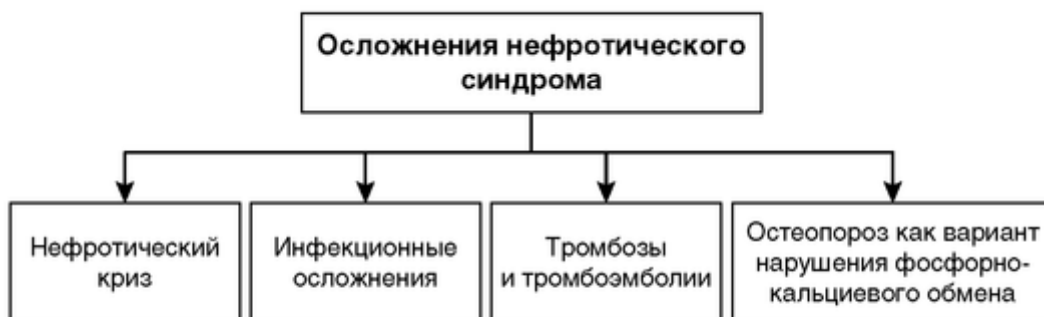


Рис. 3.19. Осложнения нефротического синдрома

3.3. Нефритический синдром

Нефритический синдром рассмотрен на рис. 3.20.



Рис. 3.20. Нефритический синдром

3.4. Болевой синдром

Болевой синдром проявляется в возникновении боли различной локализации, характера, продолжительности и интенсивности. Болевой синдром наиболее характерен для обструктивных и острых воспалительных заболеваний мочевыводящих путей. Помимо анализа жалоб пациента на боль, важным является анализ его поведения, позы, данных объективного обследования зоны.

3.5. Гипертензивный и отечный синдромы

На современном этапе выделяют несколько факторов патогенеза почечной артериальной гипертензии:

- дерегуляцию прессорных и депрессорных гормонов;
- задержку натрия и воды;
- повышение образования свободных радикалов;
- ишемию почки;
- генные нарушения.

Схема патогенеза развития почечной артериальной гипертензии и отеков хорошо представлена А.В. Струтынским, А.П. Барановым, Г.Е. Ройтбергом (2004) (рис. 3.21, 3.22).

Схема механизма краткосрочной стабилизации артериального давления в ответ на его снижение. Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (рис. 3.23).

Рис. 3.21. Основные механизмы развития почечной артериальной гипертензии. АД — артериальное давление; МО — минутный объем; ОЦК — объем циркулирующей крови; ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление; ГН — гломерулонефрит; ПН — почечная недостаточность; РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система (Струтынский А.В. и др., 2004; Усанова А.А., Гуранова Н.Н., 2019)

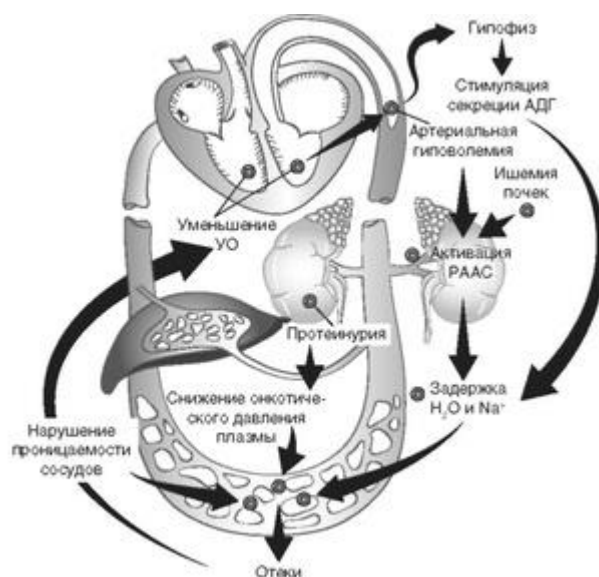
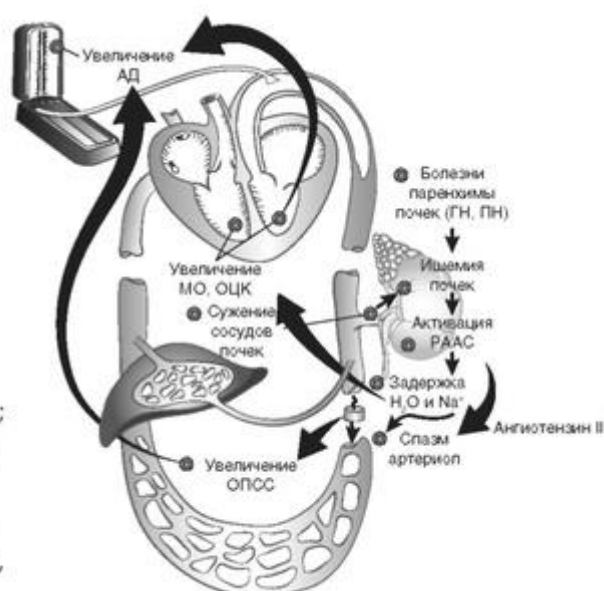


Рис. 3.22. Основные механизмы образования почечных отеков. АДГ — антидиуретический гормон; УО — ударный объем; РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система (Струтынский А.В. и др., 2004)

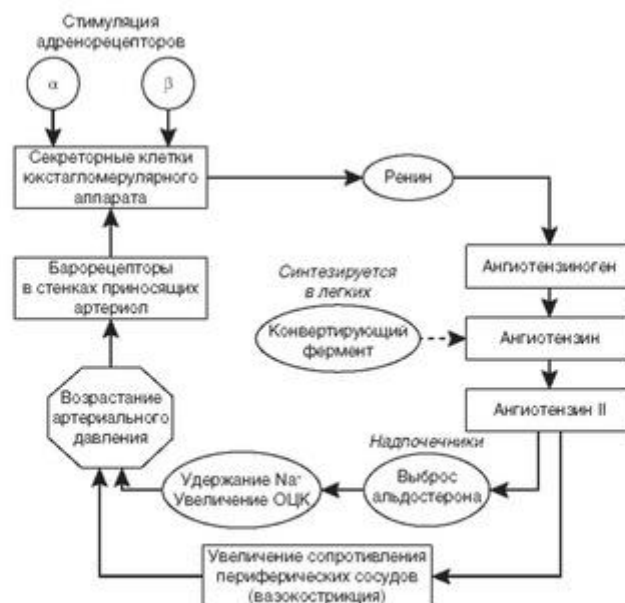


Рис. 3.23. Схема механизма краткосрочной стабилизации артериального давления в ответ на его снижение.
ОЦК — объем циркулирующей крови

Глава 4 Дифференциальная диагностика синдромов

4.1. Мочевой синдром

Выделение белка с мочой в небольших количествах является физиологическим процессом (физиологическая протеинурия), при этом протеинурия не превышает 100 мг/сут (200 мг/л, по данным Brenner B.M., 2007; Haraldsson B. et al., 2008), уровень альбуминурии не должен превышать 30 мг (по последним данным, 10 мг). При проведении общего анализа мочи в норме белок не определяется или выявляется в небольшом количестве (следы или 0,033 г/л). Концентрация белка в моче при общем анализе выше 0,033 г/л в большинстве случаев является патологической.

При подозрении на **протеинурию** необходимо осуществить мониторинг протеинурии и детальный анализ анамнеза (рис. 4.1).

При выявлении **гематурии** диагностический поиск направлен на выявление этих заболеваний и проводится по определенной методике, предложенной М.М. Батюшиным (2007) (рис. 4.2).

Физикальное обследование при гематурии наиболее наглядно представил Дж. Мерта (1998) (рис. 4.3).



Рис. 4.1. Алгоритм дифференциальной диагностики протеинурии. АнтиДНК — титр антител к ДНК; АНЦА — титр антител к цитоплазме нейтрофилов; антиГБМ — титр антител к гломерулярной базальной мембране; РФ — ревматоидный фактор; HbA_{1c} — гликозилированный гемоглобин



*Выполнение цистоскопии не является обязательным исследованием и в случае сочетания гематурии и протеинурии

Рис. 4.2. Дифференциальная диагностика гематурии. ОАМ — общий анализ мочи; УЗИ — ультразвуковое исследование; МКБ — мочекаменная болезнь; ВМП — верхние мочевые пути (Батюшин М.М., 2007)



Рис. 4.3. Физикальное обследование при гематурии (Мерта Дж., 1998)

Дифференциальная диагностика лейкоцитурии представлена на рис. 4.4.



Рис. 4.4. Дифференциальная диагностика лейкоцитурии

4.2. Артериальная гипертензия при патологии почек

Нефрогенная артериальная гипертензия является наиболее распространенной среди вторичных (симптоматических) гипертензий (рис. 4.5). Ее причиной может быть заболевание паренхимы почек (ренопаренхиматозная гипертензия) или стеноз одной или двух почечных артерий (реноваскулярная гипертензия). Помимо этого, гипертензивный синдром развивается при острых сосудистых

катастрофах (тромбозе, тромбоэмболии почечных сосудов), остром нефрите.

Дифференциальная диагностика **гипертензивного синдрома** по М.М. Батюшину (2007) состоит из двух этапов:

- первый - выявление болезни почек;
- второй - установление патогенетической связи артериальной гипертензии с патологией почек.

Выявление почечной патологии определяет обязательную дифференциальную диагностику имеющегося гипертензивного синдрома. В ряде случаев почечное заболевание развивается уже на фоне имеющейся артериальной гипертензии, иногда почечная патология предшествует развитию артериальной гипертензии, не имея к ее генезу никакого отношения, или способствует усилению ранее развившейся гипертензии. Соотношение артериальной гипертензии и хронической патологии почек представлено М.М. Батюшиным (2007) (рис. 4.6).

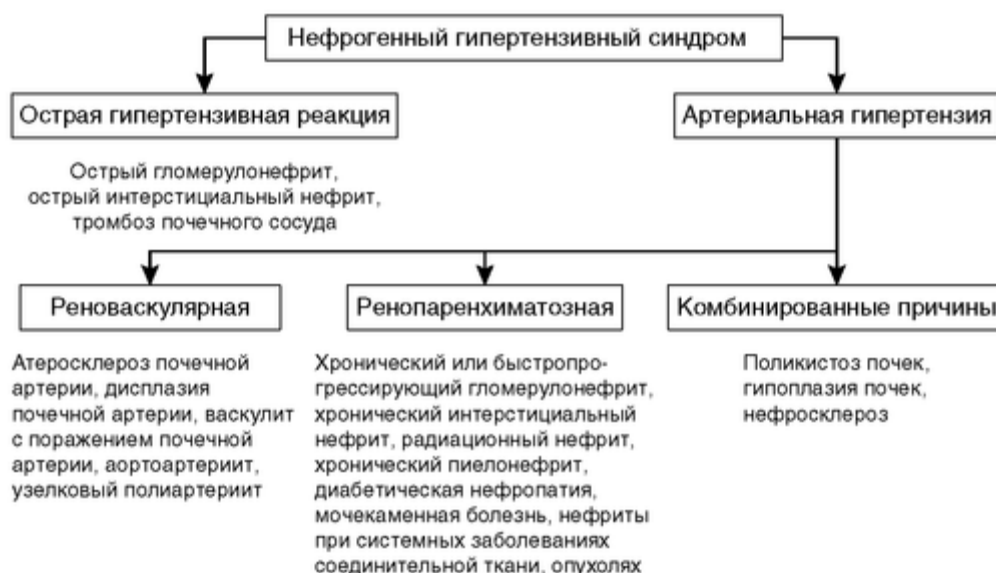


Рис. 4.5. Причины нефрогенного гипертензивного синдрома (Батюшин М.М., 2007)



Рис. 4.6. Соотношение артериальной гипертензии и хронической патологии почек (Батюшин М.М., 2007)

4.3. Отечный синдром

Отеки являются одним из самых частых симптомов соматической патологии и встречаются при целом ряде заболеваний и патологических состояний. В настоящее время нет общепринятой классификации отеков. М.М. Батюшиным (2007) представлена клиническая классификация отеков, где обобщены основные характеристики (рис. 4.7), а также причины этого синдрома (рис. 4.8).



рис. 4.7. Основные причины отеков (Батюшин М.М., 2007; Усанова А.А., Гуранова Н.Н., 2019)

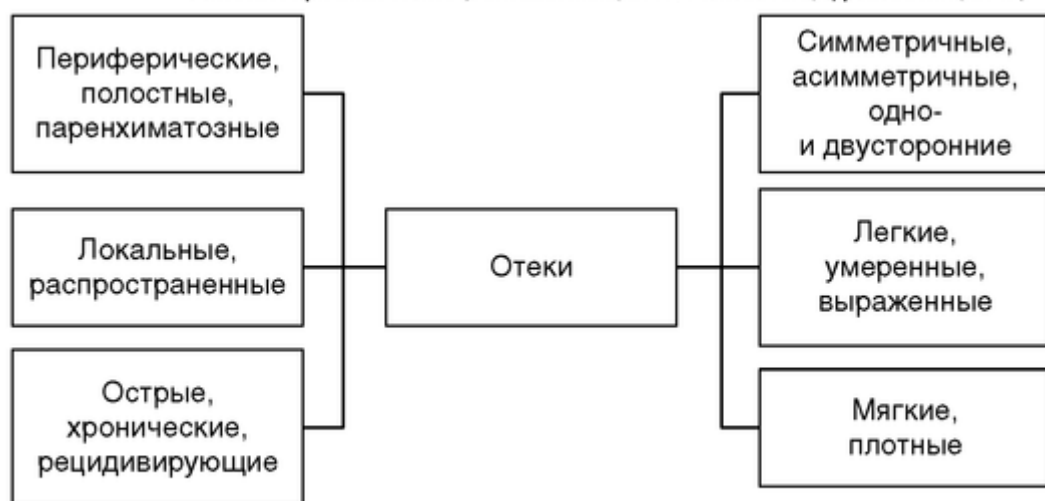


рис. 4.8. Клиническая классификация отеков (Батюшин М.М., 2007; Усанова А.А., Гуранова Н.Н., 2019)

Для диагностики заболевания, явившегося причиной отеков, используют алгоритм, разработанный М.М. Батюшиным (2007) (рис. 4.9).



Рис. 4.9. Алгоритм диагностики заболевания, вызвавшего отеки (Батюшин М.М., 2007; Усанова А.А., Гуранова Н.Н., 2019)

Глава 5 Маркеры повреждения почек и оценка функций почек

Основные маркеры повреждения почек представлены в табл. 5.1.

Таблица 5.1. Основные маркеры повреждения почек

Маркер	Характеристики
Альбинурия/протеинурия	Стойкое повышение экскреции альбумина с мочой (>10 мг/сут) (10 мг альбумина/г креатинина)
Стойкие изменения в осадке мочи	Эритроцитурия (гематурия), цилиндрурия, лейкоцитурия (пиурия)
Изменения почек при визуализирующих методах исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек и др.
Изменения состава крови и мочи	Изменения сыровоточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения кислотно-основного состояния и др., в том числе характерные для синдрома канальцевой дисфункции (синдром Фанкони, почечные тубулярные ацидозы, синдромы Барттера и Гиттельмана, нефрогенный несахарный диабет и др.)

Окончание табл. 5.1

Маркер	Характеристики
Стойкое снижение СКФ (<60 мл/мин/1,73 м ²)	При отсутствии других маркеров повреждения почек
Патоморфологические изменения в ткани почек, выявленные при прижизненной нефробиопсии	Должны приниматься во внимание изменения, несомненно указывающие на хронизацию процесса (склеротические изменения почек, изменения мембран и др.)

Лабораторные маркеры повреждения почек (табл. 5.2).

Таблица 5.2. Лабораторные маркеры повреждения почек

Лабораторные маркеры	Характеристики
Снижение относительной плотности мочи	Отражает концентрационную функцию почек (канальцы). Данный метод можно использовать в качестве скрининга для определения заболеваний почек при массовых осмотрах населения. <i>Для поражения канальцев почек характерны изостенурия и гипостенурия, в то время как значения относительной плотности мочи 1018 и выше исключают его</i>
Протеинурия	Является ранним и чувствительным маркером почечного повреждения. При этом основным белком мочи, как правило, является альбумин

Оценка функций почек

Суммарную функцию почек оценивают по СКФ, которая показывает, какой объем крови в миллилитрах может быть полностью очищен от креатинина за минуту.

Снижение СКФ в динамике четко отражает уменьшение числа действующих нефронов. По величине СКФ выделяется пять стадий ХБП (табл. 5.3).

Таблица 5.3. Стадии хронической болезни почек (KDIGO, 2013)

Стадии по СКФ, описание и границы, мл/мин/1,73 м ²	Обозначение	Характеристика	Уровень СКФ
	C1	Высокая или оптимальная	>
	C2	Незначительно сниженная	60–89
	C3a	Умеренно сниженная	45–59
	C3b	Существенно сниженная	30–44
	C4	Резко сниженная	15–29
	C5	Терминальная почечная недостаточность	<

Примечание. Показатель СКФ на уровне 90 мл/мин принят как нижняя граница нормы. Значение СКФ менее 60 мл/мин (для диагностики ХБП) выбрано ввиду соответствия гибели более 50% нефронов.

На диагностическую ценность креатинина существенно влияют:

- мышечная масса (у женщин уровень креатинина на 15% ниже, чем у мужчин);
- диета (у вегетарианцев он также ниже);
- прием некоторых лекарственных средств и др.

Оценить СКФ можно с помощью расчетных формул или путем определения клиренса креатинина.

Клиренс креатинина - это способность почек вводить его из плазмы. Для исследования собирают мочу за определенный промежуток времени (2, 6, 12 или 24 ч) и, по меньшей мере однократно, берут кровь из вены. Оценка СКФ по клиренсу креатинина является более точной, чем расчетная формула, в начальных стадиях ХБП.

Расчетные формулы оценки СКФ (табл. 5.4).

Таблица 5.4. Расчетные формулы оценки скорости клубочковой фильтрации

Вариант	Формула расчета СКФ				
СКД-ЕРІ, мл/мин/1,73 м ²	$a \times \left(\frac{\text{Креатинин плазмы, мкмоль/л}}{b} \right)^c \times 0,993^{\text{Возраст}}$				
	Пол	a	b	c (зависит от креатинина плазмы)	
				≤62 мкмоль/л	>62 мкмоль/л
	Женщины	144	61,9	-0,329	-1,209
	Мужчины	141	79,6	-0,411	-1,209
MDRd, мл/мин/1,73 м ²	$32\,788 \times [\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}]^{-1,154} \times \text{возраст}^{0,201} \times 0,742 \text{ (для женщин)}$				
Cockcroft-Gault, мл/мин	$1,228 \times [140 - \text{возраст}] \times \text{масса тела (кг)} \times 0,85 \text{ (для женщин)} \times \text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}$				

Окончание табл. 5.4

Вариант	Формула расчета СКФ
Площадь тела, м ²	$0,007184 \times \text{рост (см)}^{0,725} \times \text{масса тела (кг)}^{0,425}$ Используется для стандартизации СКФ в формуле Cockcroft-Gault $\frac{\text{СКФ}}{\text{Площадь тела}} \times 1,73$

Примечание. 1 мг/дл креатинина плазмы = 88,4 мкмоль/л.

Формула MDRD точнее и надежнее оценивает СКФ (особенно на III-IV стадиях ХБП), чем формула Cockcroft-Gault. **Показатель СКФ в норме равен:** 95-145 мл/мин у мужчин;

- 75-115 мл/мин у женщин.

У детей норма напрямую зависит от возраста:

- 2-8 дней - 39-60 мл/мин;

- 4-28 дней - 47-68 мл/мин;
- 1-3 мес - 58-86 мл/мин;
- 3-6 мес - 77-114 мл/мин;
- 6-12 мес - 103-157 мл/мин;
- от 1 года - 127-165 мл/мин.

Из формул, используемых для расчета СКФ у взрослых, на сегодняшний день наиболее совершенной является формула СКД-ЕРІ, в которой учитываются раса, пол, возраст, креатинин в сыворотке.

Преимущества метода СКД-ЕРІ (табл. 5.5).

- Огромная доказательная база.
- Полнее отражает расовые особенности, в том числе применима для представителей монголоидной расы.
- Учитывает повышение канальцевой секреции креатинина на поздних стадиях ХБП.
- В отличие от прежних формул (Cockcroft-Gault, MDRD), может с высокой точностью применяться на любой стадии ХБП.
- Одобрена Научным обществом нефрологов России как лучшая в готовящихся российских рекомендациях по диагностике и ведению ХБП.

Таблица 5.5. Уравнения СКД-EPI (2009, модификация 2011)

Раса	Пол	Креатинин в крови, мг/100 мл	Формула
Негроиды	Женский	$\leq 0,7$	$167 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,7)^{-0,728}$
	Женский	$> 0,7$	$167 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,7)^{-1,210}$
	Мужской	$\leq 0,9$	$164 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,9)^{-0,412}$
	Мужской	$> 0,9$	$164 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,9)^{-1,210}$
Азиаты	Женский	$\leq 0,7$	$151 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,7)^{-0,728}$
	Женский	$> 0,7$	$151 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,7)^{-1,210}$
	Мужской	$\leq 0,9$	$149 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,9)^{-0,412}$
	Мужской	$> 0,9$	$149 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,9)^{-1,210}$

Окончание табл. 5.5

Раса	Пол	Креатинин в крови, мг/100 мл	Формула
Испано-американцы и индейцы	Женский	$\leq 0,7$	$145 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,7)^{-0,728}$
	Женский	$> 0,7$	$145 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,7)^{-1,210}$
	Мужской	$\leq 0,9$	$143 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,9)^{-0,412}$
	Мужской	$> 0,9$	$143 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,9)^{-1,210}$
Белые и остальные	Женский	$\leq 0,7$	$144 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,7)^{-0,728}$
	Женский	$> 0,7$	$144 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,7)^{-1,210}$
	Мужской	$\leq 0,9$	$141 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,9)^{-0,412}$
	Мужской	$> 0,9$	$141 \times 0,993^{\text{возраст}} \times (\text{креатинин}/0,9)^{-1,210}$

Проба Реберга-Тареева [определение СКФ по клиренсу эндогенного креатинина, СКФ, англ. *Glomerular filtration rate (GFR)*] - метод, с помощью которого оценивают выделительную способность почек, определяя СКФ (мл/мин) и канальцевую реабсорбцию (%) по клиренсу эндогенного креатинина в крови и моче. Проба Реберга-Тареева относится к гемо-ренальным пробам и используется для дифференциальной диагностики функционального и тканевого поражения почек.

Метод подсчета:

$$\text{СКФ} = \frac{u_p \times V_n}{C_p \times T},$$

где V_n — объем мочи за данное время;

C_p — концентрация креатинина в плазме (сыворотке);

u_p — концентрация креатинина в моче;

T — время сбора мочи, мин.

Оценка СКФ клиренсным методом с использованием 24-часовой пробы Реберга-Тареева.

- Характеризуется высокой точностью при условии правильного проведения и точного измерения объема мочи, который должен быть не менее 1000 мл.

- Может использоваться при специализированном стационарном обследовании.
- Существуют ситуации, когда использование формул некорректно и клиренсный метод остается единственным возможным для оценки СКФ: беременность, нестандартные размеры тела, тяжелая белково-энергетическая недостаточность, заболевания скелетных мышц, пара- и тетраплегия, вегетарианская диета, быстро меняющиеся функции почек.
- При необходимости назначения нефротоксичных препаратов пациентам с нарушенными функциями почек, когда требуется особо точная оценка функционального состояния почек для определения безопасной дозы препаратов, и при решении вопроса о начале заместительной почечной терапии также следует использовать клиренсные методы определения СКФ.
- Показатель СКФ на уровне 90 мл/мин принят как нижняя граница нормы.
- Значение СКФ менее 60 мл/мин (для диагностики ХБП) выбрано ввиду соответствия гибели более 50% нефронов.
- Термин «почечная недостаточность» употребляется, когда речь идет о терминальной стадии хронического заболевания почек.
- Если признаков повреждения почек нет, а СКФ находится в диапазоне 60-89 мл/мин, то стадия ХБП не устанавливается. Данное состояние оценивается как снижение СКФ, что обязательно отражается в диагнозе.
- У пожилых лиц (60 лет и старше) показатели СКФ в пределах 60-89 мл/мин без инициирующих факторов риска ХБП расцениваются как возрастная норма.

Ситуации, в которых использование расчетных методов оценки СКФ неприемлемо:

- размеры тела (пациенты с ампутацией конечностей);
- выраженные истощение и ожирение (индекс массы тела менее 15 и более 40 кг/м²);
- беременность;

- заболевания скелетной мускулатуры (миодистрофии);
- пара- и квадриплегия;
- вегетарианская диета;
- быстрое снижение функций почек (острый и быстро прогрессирующий нефритический синдром);
- перед назначением нефротоксичных препаратов;
- при решении вопроса о начале заместительной почечной терапии;
- пациенты с почечным трансплантатом.

При таких обстоятельствах необходимо воспользоваться как минимум стандартным измерением клиренса эндогенного креатинина (проба Реберга-Тареева) или другими кли-ренсными методами (обычно плазматическими или почечными клиренсами комплексонов или рентгеновских контрастов).

Формулы MDRD, Кокрофта-Голта, CKD-EPI, MCQ неприменимы у детей.

Наиболее точные методы оценки СКФ представлены на рис. 5.1.



Рис. 5.1. Наиболее точные методы оценки скорости клубочковой фильтрации

Исследование уровня альбуминурии/протеинурии

Альбуминурия/протеинурия в концепции ХБП-К/DOQI рассматривается как маркер ренальной дисфункции (табл. 5.6).

Таблица 5.6. Определение альбуминурии и протеинурии

Метод определения	Норма	МАУ	Альбуминурия или клиническая протеинурия
Протеинурия			
Суточная экскреция	Менее 300 мг/сут	—	Свыше 300 мг/сут
Тест-полоски	Менее 30 мг/дл	—	Свыше 30 мг/дл
Отношение белок/креатинин	Менее 200 мг/г	—	200 мг/г
Альбуминурия			
Суточная экскреция	Менее 30 мг/сут	30–300 мг/сут	Свыше 300 мг/сут
Тестовые полоски	Менее 3 мг/дл	Свыше 3 мг/дл	—
Отношение альбумин/креатинин: • для мужчин; • для женщин	Менее 17 мг/г Менее 25 мг/г	17–250 мг/г 25–355 мг/г	Свыше 250 мг/г Свыше 355 мг/г

Примечания. 1. Использование одинаковых значений для мужчин и женщин приводит к гипердиагностике поражений почек у женщин. 2. Рекомендации Американской ассоциации диабета определяют разграничивающие значения между нормой, микроальбуминурией (МАУ) и протеинурией 30 и 300 мг/г независимо от пола. 3. Рекомендации Европейского общества кардиологов и Европейского общества по АГ определяют диагностические значения МАУ как суточную экскрецию альбумина с мочой 30–300 мг/сут или отношение альбумин/креатинин в произвольной порции мочи более 22 мг/г у мужчин и более 31 мг/г у женщин.

Скрининг пациентов для выявления нарушений функций почек (рис. 5.3).

- Для диагностики ХБП у взрослых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями или повышенным риском их развития необходимо рассчитать СКФ по формуле CKD-EPI и определить отношение альбумин/креатинин в моче.
- У пациентов с установленной ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью, с факторами риска развития ХБП (рис. 5.2) и сердечно-сосудистыми заболеваниями (артериальная гипертензия, сахарный диабет) рекомендуется обязательная оценка обоих показателей.
- При выявлении патологического значения хотя бы одного из показателей необходимо повторить исследование через 3 мес.
- ХБП диагностируется при подтверждении патологического значения хотя бы одного из них.

Менее дорогостоящим методом является прицельная работа с людьми из **группы повышенного риска ХБП** (рис. 5.4).

Пациенты с впервые выявленной ХБП должны проконсультироваться у нефролога и пройти расширенное нефрологическое обследование в целях постановки нозологического диагноза, подбора этиотропной и патогенетической терапии.



Рис. 5.2. Факторы риска хронической болезни почек

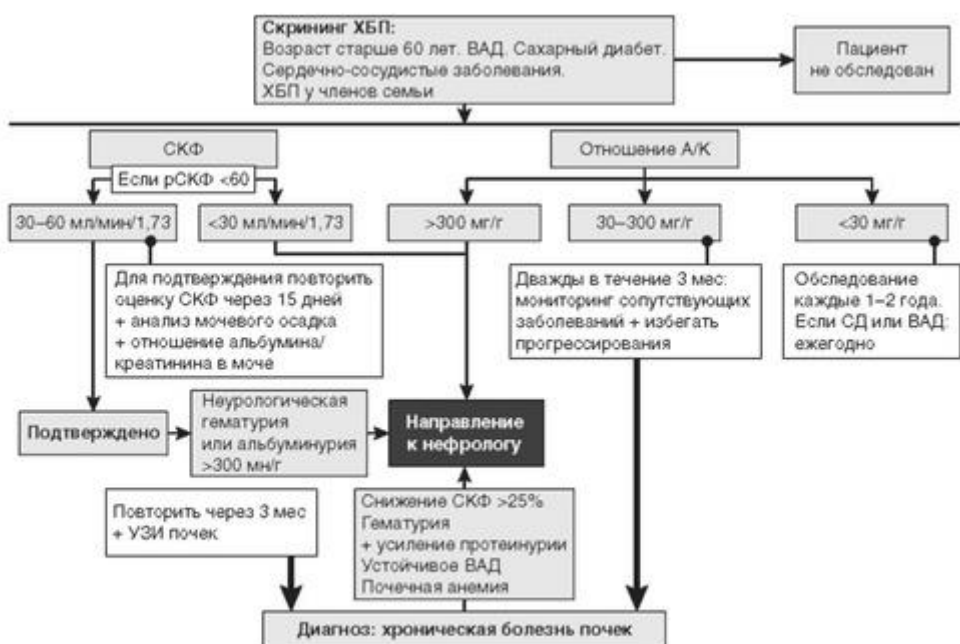


Рис. 5.3. Скрининг пациентов для выявления нарушений функций почек

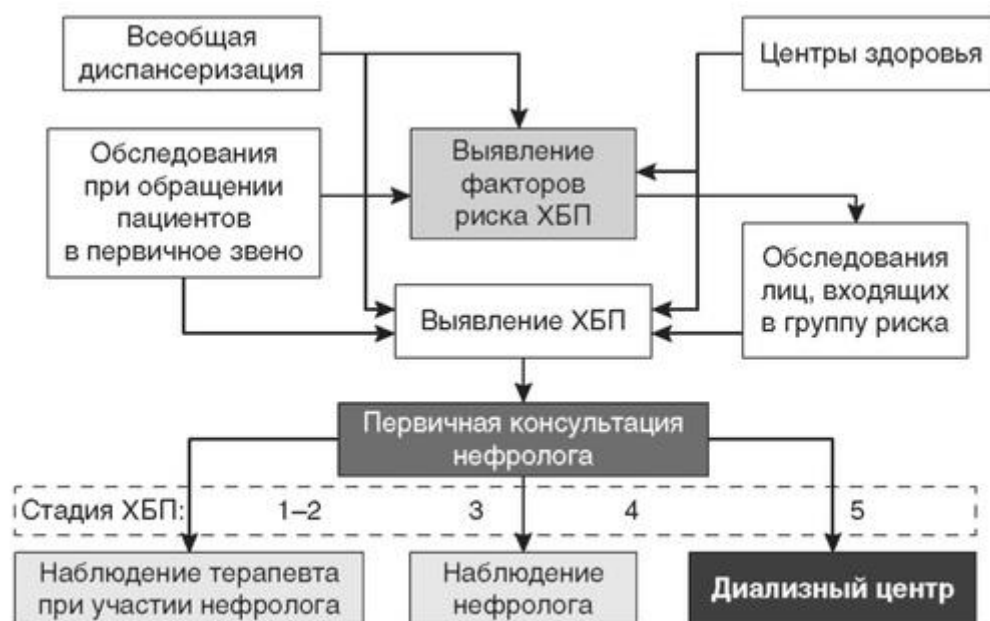


Рис. 5.4. Система диагностики хронической болезни почек

Таблица 5.7. Направленность практических мероприятий по профилактике хронической болезни почек в зависимости от ее стадии

Стадия	Рекомендуемые мероприятия
Наличие факторов риска развития ХБП	Регулярный скрининг ХБП, мероприятия по снижению риска ее развития
C1 (нормальная функция)	Диагностика и этиотропное лечение основного заболевания почек. Коррекция общих патогенетических факторов риска ХБП в целях замедления темпов ее прогрессирования. Диагностика состояния сердечно-сосудистой системы и коррекция терапии. Контроль факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений
C2 (начальное снижение)	Мероприятия по стадии 1+. Оценка скорости прогрессирования и коррекция терапии
C3a и б (умеренное снижение)	Мероприятия по стадии 2+. Выявление, профилактика и лечение системных осложнений дисфункции почек (анемии, дисэлектролитемии, ацидоза, гиперпаратиреоза, гипергомоцистеинемии, белково-энергетической недостаточности)
C4 (выраженное снижение)	Мероприятия по стадии 3+. Подготовка к заместительной почечной терапии
C5 (почечная недостаточность)	Заместительная почечная терапия (по показаниям). + Выявление, профилактика и лечение системных осложнений дисфункции почек (анемии, нарушений водно-электролитного, кальций-фосфатного баланса, ацидоза, гипергомоцистеинемии, белково-энергетической недостаточности)

Обязательными показаниями к регулярным обследованиям для исключения ХБП являются:

- сахарный диабет;
- артериальная гипертония;
- другие сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, поражение периферических артерий и сосудов головного мозга);

- обструктивные заболевания мочевыводящих путей (камни, аномалии мочевыводящих путей, заболевания простаты, нейрогенный мочевой пузырь);
- аутоиммунные и инфекционные системные заболевания (системная красная волчанка, васкулиты, ревматоидный артрит, подострый инфекционный эндокардит, HBV-, HCV-, ВИЧ-инфекция);
- болезни нервной системы и суставов, требующие регулярного приема анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов;
- случаи терминальной почечной недостаточности или наследственные заболевания почек в семейном анамнезе;
- случайное выявление гематурии или протеинурии в прошлом.

Основные показания к амбулаторной консультации нефролога

Впервые выявленные и подтвержденные при повторном исследовании:

- протеинурия;
- альбуминурия ≥ 30 мг/сут (мг/г);
- гематурия;
- снижение СКФ до уровня менее 60 мл/мин/1,73 м²;
- повышение креатинина или мочевины крови;
- артериальная гипертензия, впервые выявленная в возрасте моложе 40 лет или старше 60 лет. Резистентная к лечению артериальная гипертензия;
- нарушение концентрационной функции почек, канальцевые нарушения (никтурия, полиурия, стойкая депрессия удельного веса мочи, глюкозурия при нормальном уровне сахара в крови);
- признаки синдрома Фанкони, других тубулопатий, резистентного рахита у ребенка, особенно в сочетании с нарушением физического развития.

Глава 6 Лабораторные показатели

Таблица 6.1. Химический состав крови (сыворотки, плазмы)

Показатель	Значение в системе СИ
Белки сыворотки крови	
Общий белок сыворотки крови	65–85 г/л
Альбумины	40–50 г/л
Глобулины	20–30 г/л
Фибриноген	2–4 г/л
Остаточный азот и его компоненты	
Остаточный азот	7,06–14,10 ммоль/л
Мочевина	3,3–6,6 ммоль/л
Азот аминокислот	1,43–3,07 ммоль/л
Мочевая кислота	0,12–0,38 ммоль/л
Креатин: • муж.;	13–53 мкмоль/л

Продолжение табл. 6.1

Показатель	Значение в системе СИ
Креатинин: • муж.;	0,088–0,177 ммоль/л
• жен.	0,044–0,141 ммоль/л
Аммиак	21,4–42,8 мкмоль/л
Аминокислоты в плазме (некоторые)	
Аланин	359,0–628,3 мкмоль/л
Глутаминовая кислота	54,4–74,8 мкмоль/л
Валин	188,1–273,6 мкмоль/л
Лейцин	129,7–251,8 мкмоль/л
Тирозин	77,3–82,8 мкмоль/л
Триптофан	49,0 мкмоль/л
Гистидин	109,70–135,15 мкмоль/л
Глутамин	513,8–568,6 мкмоль/л
Лизин	143,9–363,1 мкмоль/л
Цистеин	166,6–249,9 мкмоль/л
Липиды в плазме	
Общие липиды	4–8 г/л или 4,6–10,4 ммоль/л
Фосфолипиды	2,2–4,0 г/л или 1,95–4,90 ммоль/л

Продолжение табл. 6.1

Показатель	Значение в системе СИ
Сыворотка — нейтральные липиды (ТАГ)	0,565–1,695 ммоль/л
Неэтерифицированные жирные кислоты	0,71–1,75 ммоль/л
Общий холестерин	3,11–6,48 ммоль/л
Свободный холестерин	1,04–2,33 ммоль/л
Эфиры холестерина	2,33–3,49 ммоль/л
Липопротеины высокой плотности: • муж.;	1,25–4,25 г/л
• жен.	2,5–6,5 г/л
Липопротеины низкой плотности	3,0–4,5 г/л
Компоненты углеводного обмена	
Глюкоза (кровь)	3,33–5,55 ммоль/л
Глюкоза (плазма)	3,33–6,10 ммоль/л
Фруктоза	0,56–2,77 ммоль/л
Сыворотка-галактоза	0,11–0,94 ммоль/л
Молочная кислота	0,99–1,78 ммоль/л
Пировиноградная кислота	4,5,6–91,2 мкмоль/л
Р-оксимасляная кислота	0,430–1,033 ммоль/л

Продолжение табл. 6.1

Показатель	Значение в системе СИ
Гликопротеины	1,2–1,6 г/л
Сialовые кислоты	2,00–3,36 ммоль/л
Минеральный обмен	
Кальций в сыворотке	2,25–3,00 ммоль/л
Магний в сыворотке	0,70–0,90 ммоль/л
Хлориды в сыворотке	95,9–109,9 ммоль/л
Неорганические фосфаты в сыворотке	0,65–1,30 ммоль/л
Железо в сыворотке	12,5–30,4 мкмоль/л
Свободный трансферрин	0,0015–0,0023 г/л
Общий трансферрин	0,0030–0,0040 г/л
Медь в сыворотке	11,02–22,04 мкмоль/л
Цирулоплазмин	0,270±0,014 г/л
Калий в плазме	3,48–5,30 ммоль/л
Калий в эритроцитах	77,8–95,7 ммоль/л
Натрий в плазме	130,5–156,6 ммоль/л
Натрий в эритроцитах	13,48–21,75 ммоль/л

Окончание табл. 6.1

Показатель	Значение в системе СИ
Показатели кислотно-основного состояния	
BE	±2,3 ммоль/л
pCO ₂	36–44 мм рт.ст.
pH	7,36–7,42
Пигментный обмен	
Билирубин общий	8,6–20,5 мкмоль/л
1/4 от общего, билирубин связанный прямой	2,57 мкмоль/л
3/4 от общего, билирубин связанный непрямой	8,6 мкмоль/л
Цельная кровь	
Гемоглобин: • муж; • жен.	130–160 г/л 120–140 г/л
Гематокрит: • муж; • жен.	40–54% 36–42%
СО ₂ : • муж; • жен.	2–10 мм/ч 2–20 мм/ч
Цветовой показатель	0,86–1,10

Таблица 6.2. Общий анализ крови

Показатель	Значение в традиционных единицах	Значение в системе СИ
Гематокрит: • муж.; • жен.	40,7–50,3% 36,1–44,3%	38–49% 33–46%
Гемоглобин (Hb): • муж.; • жен.	13,8–17,2 г% 12,1–15,1 г%	8,56–10,70 ммоль/л 7,50–9,36 ммоль/л
Концентрация Hb в одном эритроците	32,7–35,5 г%	20,3–22,0 ммоль/л
Содержание Hb в одном эритроците	26,7–33,7 пг	—
Лейкоцитарная формула		
Общее число лейкоцитов	$3,80-9,80 \times 10^9/\text{мкл}$	$3,80-9,80 \times 10^9/\text{мкл}$
Лимфоциты	$1,2-3,3 \times 10^9/\text{мкл}$	$1,2-3,3 \times 10^9/\text{мкл}$
Моноциты	$0,2-0,7 \times 10^9/\text{мкл}$	$0,2-0,7 \times 10^9/\text{мкл}$
Гранулоциты	$1,8-6,6 \times 10^9/\text{мкл}$	$1,8-6,6 \times 10^9/\text{мкл}$
Разброс размеров эритроцитов	11,8–14,6%	0,118–0,146

Окончание табл. 6.2

Показатель	Значение в традиционных единицах	Значение в системе СИ
Ретикулоциты	0,5–1,5%	0,2–1,2%
СОЭ	0–10 мм/ч	—
Средний эритроцитарный объем	80,0–97,6 мкм	—
Тромбоциты	$190-405 \times 10^9/\text{мкл}$	$190-405 \times 10^9/\text{мкл}$
Эритроциты: • муж.; • жен.	$4,5-5,7 \times 10^{12}/\text{мкл}$ $3,9-5,0 \times 10^{12}/\text{мкл}$	$4,5-5,7 \times 10^{12}/\text{мкл}$ $3,9-5,0 \times 10^{12}/\text{мкл}$

Таблица 6.3. Содержание гормонов в биологических жидкостях организма человека

Гормоны	Жидкость	Стандартный метод анализа	В единицах СИ
АДГ (при нормальном потреблении жидкости)	П	РИА, ИФА	1,0–13,3 нг/л
Адреналин: • в положении стоя; • в положении лежа; • в суточной моче	П П М	ВЭЖХ ВЭЖХ ВЭЖХ	0–764 пмоль/л 0–600 пмоль/л 0–122 нмоль/л

Продолжение табл. 6.3

Гормоны	Жидкость	Стандартный метод анализа	В единицах СИ
АКТГ (между 9:00 и 12:00)	П	РИА, ИФА, ИФЛ	1,3–16,7 пмоль/л
Альдостерон. Нормальный солевой рацион (100–180 мэкв/сут натрия): • в положении стоя; • в положении лежа; • в суточной моче. Низосолевая диета (10 мэкв/сут натрия), в суточной моче. Высокосолевая диета, в суточной моче	С, П С, П М М М	РИА РИА РИА РИА РИА	111–860 пмоль/л 0–444 пмоль/л 6–72 нмоль/л 47–122 нмоль/л 0–17 нмоль/л
Инсулин	С, П	РИА, ИФА	0–208 пмоль/л
Глюкагон	П	РИА, ИФА	0–60 нг/л
Кальцитонин: • мужчины; • женщины	С, П С, П	РИА, ИРМА, ИФА РИА, ИРМА, ИФА	0–20 нг/л 0–28 нг/л
17-кетогенные стероиды в суточной моче: • мужчины; • женщины	М М	КМ КМ	17–80 мкмоль/л 10–52 мкмоль/л

Продолжение табл. 6.3

Гормоны	Жидкость	Стандартный метод анализа	В единицах СИ
17-кетостероиды в суточной моче: • мальчики и девочки до 10 лет; • мальчики и девочки 11–14 лет; • мужчины старше 15 лет; • женщины старше 15 лет	М М М М	КМ КМ КМ КМ	0,4–10,4 мкмоль/л 6,9–24,2 мкмоль/л 31,2–76,3 мкмоль/л 17,3–52,0 мкмоль/л
Кортизол: • 8:00–12:00 (натощак); • 12:00–20:00; • 20:00–4:00; • свободный, в суточной моче	С, П С, П С, П М	РИА, ИФА РИА, ИФА РИА, ИФА РИА, ВЭЖХ	138–690 нмоль/л 138–410 нмоль/л 0–276 нмоль/л 55–193 нмоль/л
ЛГ: • мужчины; • женщины: • базальный уровень; • середина цикла и лютеиновая фаза	С С С	РИА, ИРМА, радиорецепторный анализ РИА, ИРМА, радиорецепторный анализ РИА, ИРМА, радиорецепторный анализ	7–24 ЕД/л 6–30 ЕД/л 10–130 ЕД/л
Панкреатический полипептид	П	РИА	50–250 ммоль/л

Продолжение табл. 6.3

Гормоны	Жидкость	Стандартный метод анализа	В единицах СИ
Вазоактивный интестинальный полипептид	П	РИА, ИФА	0–76 нг/л
T ₄ общий	С	РИА, ИФА	1,2–3,5 нмоль/л
T ₄ общий	С	РИА, ИФА	51–154 нмоль/л
T ₄ свободный	С	РИА, ИФА, ИФЛ, равновесный диализ	7,7–25,7 пмоль/л
Тестостерон общий (натощак, 8:00–10:00): • мужчины; • женщины	С, П С, П	РИА РИА	10,4–41,6 нмоль/л 0,7–3,1 нмоль/л
Тестостерон свободный (натощак, 8:00–10:00): • мужчины; • женщины	С, П С, П	РИА, ИФА РИА, ИФА	0,11–1,00 нмоль/л 0,003–0,060 нмоль/л

Гормоны	Жидкость	Стандартный метод анализа	В единицах СИ
ФСГ:			
• дети препубертатного возраста;	С, П	РИА, ИФА	0–10 ЕД/л
• мужчины;	С, П	РИА, ИФА	0–22 ЕД/л
• женщины:			
• базальный уровень;	С, П	РИА, ИФА	0–20 ЕД/л
• середина цикла и лютеиновая фаза;	С, П	РИА, ИФА	5–40 ЕД/л
• постменопауза	С, П	РИА, ИФА	40–460 ЕД/л
Эстрадиол:			
• мужчины;	С	РИА	0–184 пмоль/л
• женщины:			
• препубертатный возраст;	С	РИА	0–73 пмоль/л
• детородный возраст;	С	РИА	84–1325 пмоль/л
• постменопауза	С	РИА	0–110 пмоль/л

Примечания: АДГ — антидиуретический гормон; АКТГ — адренокортикотропный гормон; ВЭЖХ — высокоэффективная жидкостная хроматография; ИРМА — иммунорадиометрический анализ; ИФП — твердофазный иммунофлуоресцентный анализ; КМ — колориметрия; ЛГ — лютеинизирующий гормон; М — моча; П — плазма; С — сыворотка; РИА — радиоиммунологический анализ; ИФА — иммуноферментный анализ; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон.

Таблица 6.4. Биохимические показатели мочи

Показатель	Значение в традиционных единицах	Значение в системе СИ
Общий азот	6–17 г/сут	428,4–1213,7 ммоль/сут
Азот аминокислот	50–200 мг/сут	3,5–14,3 ммоль/сут
Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	15–70 пг/мл	3,3–15,4 пмоль/л
Альдостерон	—	8,34–41,7 нмоль/сут
Амилаза	0,04–0,30 МЕ/мин	0,67–5,00 нкат/мин
Аминокислоты		
Тирозин:		—
• мужчины;	15–40 мг/сут	
• женщины	15–49 мг/сут	
Фенилаланин:		—
• мужчины;	8–15 мг/сут	
• женщины	6–41 мг/сут	
Аммиак	30–50 ммоль/л	10–107 ммоль/сут
Ацетон (качественная реакция)	Отрицательная	Отрицательная
Белок общий:	45–75 мг/сут	—
• дневная моча;	<60 мг/сут	
• ночная моча	<20 мг/сут	

Продолжение табл. 6.4

Показатель	Значение в традиционных единицах	Значение в системе СИ
Гептоглобин	0–5 мг/л	—
Глюкоза (качественные пробы на глюкозу в моче отрицательные)	—	0,06–0,83 ммоль/л
δ-Аминолевулиновая кислота	1,3–7,0 мг/сут	10–53 мкмоль/сут
Калий	—	38–77 ммоль/сут
Кальций	0–250 мг/сут	0,00–6,25 ммоль/сут
Катехоламины:		
• адреналин;	<10 мкг/сут	<55 нмоль/л
• норадреналин;	<100 мкг/сут	<590 нмоль/л
• метанефрин	0,1–1,6 мг/сут	0,5–8,1 мкмоль/л
17-кетостероиды:	—	
• мужчины;		27,7–79,7 мкмоль/сут
• женщины		17,4–55,4 мкмоль/сут
Копропорфирин	50–250 мкг/сут	80–380 нмоль/сут
Кортизол свободный	20–90 мкг/сут	55–248 нмоль/сут

Продолжение табл. 6.4

Показатель	Значение в традиционных единицах	Значение в системе СИ
Креатин: • мужчины; • женщины		0,00–0,30 ммоль/сут 0,00–0,61 ммоль/сут
Креатинин: • клиренс; • мужчины; • женщины	120 мл/мин 1–2 г/сут 0,6–1,5 г/сут	8,8–17,7 ммоль/сут 5,3–13,3 ммоль/сут
Магний		3–5 ммоль/сут
Медь	15–50 мкг/сут	0,24–0,78 мкмоль/сут
Миоглобин	<4 мкг/сут (2–4 нг/мл)	—
Мочевая кислота	1,48–4,43 ммоль/сут	—
Мочевина	20–35 г/сут	333–583 ммоль/сут
Натрий	—	40–220 ммоль/л
Оксалаты	10–40 мг/сут	114–456 мкмоль/сут
5-оксидолилукусная кислота	—	5–42 мкмоль/сут

Окончание табл. 6.4

Показатель	Значение в традиционных единицах	Значение в системе СИ
17-оксикортикостероиды (17-ОКС): • 17-ОКС свободные; • 17-ОКС суммарно	—	0,11–0,77 мкмоль/сут 4,1–13,7 мкмоль/сут
Осмоляльность	500–1400 мосм/кг	—
Порфирины: • копропорфирин; • уропорфирин	0–72 мкг/сут 0–27 мкг/сут	0–110 нмоль/сут 0–32 нмоль/сут
Порфобилиноген	0–2 мг/сут	0,0–8,8 мкмоль/сут
Серотонин	—	0,5–1,2 мкмоль/сут
Титруемая кислотность мочи	—	20–40 мэкв/сут
Уробилиноген	0–6 мг/сут	—
Фосфор неорганический	—	12,9–42 ммоль/сут
Хлориды	—	170–210 ммоль/сут

Общие свойства мочи

При сборе и исследовании мочи необходимо помнить о принципиальных положениях, игнорирование которых приводит к искажению результатов.

Микроскопия должна производиться не позднее 2 ч после сбора мочи; при низкой относительной плотности (<1,010) следует производить микроскопию непосредственно после сбора мочи.

В щелочной среде быстро лизируются лейкоциты и гиалиновые цилиндры, закисление мочи (pH=5,0) способствует их сохранению.

Суточный диурез. Суточное количество мочи у здоровых людей колеблется в пределах 0,6–2,0 л. Здоровый человек выделяет с мочой 65–80% выпитой жидкости. Коэффициент диуреза (Орловский В.)

составляет, следовательно, 0,65-0,80. В норме почки за ночь выделяют 1/4-1/2 количества дневной мочи.

Удельный вес суточной мочи колеблется в широких границах, в среднем составляет 1016-1022; он обратно пропорционален количеству выпитой жидкости.

Соломенно-желтый **цвет** мочи обусловлен главным образом пигментным урохромом.

Причины изменения цвета мочи представлены в табл. 6.5.

Таблица 6.5. Изменение цвета мочи

Цвет мочи	Патологические состояния	Причины
Темно-желтый	Застойная почка, отеки, ожоги, диарея, рвота	Повышенная концентрация красящих веществ
Бледный	Сахарный и несахарный диабет, ренальная глюкозурия, почечная недостаточность	Малая концентрация красящих веществ
Темно-бурый	Гемолитическая анемия	Уробилиногенурия
Темный (черный)	Острая гемолитическая почка, алкаптонурия, меланосаркома	Гемоглобинурия, меланин
Красный	Нефритизм, инфаркт почки, свинцовая анемия	Гематурия, уропорфирурия
Вид мясных помоев	Острый и обострение хронического гломерулонефрита	Гематурия
Цвет пива или зеленовато-бурый	Паренхиматозная желтуха	Билирубиноурия, уробилиногенурия
Зеленовато-желтоватый, коричневый	Механическая желтуха	Билирубиноурия
Беловатый	Жировое перерождение	Липурия, гной, кристаллы фосфатов
Молочный	Лимфостаз почек	Хилурия

Прозрачность. Свежевытущенная моча обычно прозрачна, она может быть и слегка мутной, что в нормальных условиях зависит от наличия фосфатов. По истечении некоторого времени моча всегда мутнеет.

Реакция нормальной мочи. У здорового человека pH мочи в нормальных условиях колеблется в пределах 4,5-7,5, чаще смещаясь к низким значениям (в кислую сторону). Перегрузка мясной пищей способствует выделению более кислой мочи, в то время как овощная диета, обильное щелочное питье значительно повышают pH мочи.

В норме экскреция титруемых кислот составляет 10-30 ммоль/сут, или 7-21 мкмоль/ мин; экскреция бикарбонатов - 1-2 ммоль/сут; секреция аммиака - 30-60 ммоль/сут (21-35 мкмоль/мин).

Мочевой осадок. Применяется микроскопическое исследование нативных препаратов мочевого осадка, полученного при центрифугировании мочи. **Организованный осадок Эритроциты**

Эритроциты в моче имеют дискообразную форму, окрашены в характерного желто-зеленый цвет. Включения в цитоплазме отсутствуют. В концентрированной моче кислой реакции эритроциты могут приобретать звездчатую форму. При длительном пребывании эритроцитов в моче низкой относительной плотности они теряют гемоглобин и имеют вид одноконтурных или двухконтурных колец. Деление эритроцитов на измененные и неизмененные не имеет первостепенного значения для решения вопроса об источнике гематурии.

Дифференцировать эритроциты надо от дрожжевых грибов и кристаллов оксалатов округлой формы. Грибы в отличие от эритроцитов чаще овальной формы, более резко преломляют свет, имеют голубоватый оттенок и почкуются. Оксалаты обычно имеют различную величину и резко преломляют свет. Прибавление к препарату осадка капли 5% уксусной кислоты приводит к гемолизу эритроцитов, оставляя грибы и оксалаты без изменения.

Нормальная величина. В норме эритроциты либо не встречаются, либо обнаруживаются единичные в препарате.

Клиническое значение. Гематурия может быть при поражении паренхимы почки (гломерулонефрит, пиелонефрит, опухоли и др.), при тяжелой физической нагрузке и при поражениях мочевыводящих путей (почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, уретры).

Лейкоциты

Лейкоциты в моче имеют вид небольших зернистых клеток округлой формы. При низкой относительной плотности мочи размер их увеличивается и в некоторых из них («активных») можно наблюдать броуновское движение гранул. При бактериуриях в щелочной моче лейкоциты довольно быстро разрушаются. Лейкоциты в моче главным образом представлены нейтрофилами, но иногда можно обнаружить лимфоциты и эозинофилы, которые отличаются обильной, равномерной, крупной, преломляющей свет зернистостью.

Активные лейкоциты, так называемые клетки Штернгеймера-Мальбина (Ш.-М.), можно выявить следующим образом.

Реактив Штернгеймера-Мальбина.

При микроскопии различают два вида лейкоцитов: одни имеют ядра пурпурно-красного цвета и бесцветную или бледно-розовую цитоплазму, другие - бледно-синее, иногда бледно-фиолетовое ядро и почти бесцветную цитоплазму. Бледно-синие клетки называются клетками Ш.-М., в цитоплазме некоторых из них заметно активное движение гранул.

Нормальные величины. В норме в мочевом осадке у мужчин от 0 до 3 лейкоцитов в поле зрения, у женщин - от 0 до 5 лейкоцитов в поле зрения.

Клиническое значение. Увеличение числа лейкоцитов в мочевом осадке свидетельствует о воспалительных процессах в почках или мочевыводящих путях. Наличие в моче «активных» лейкоцитов свидетельствует об интенсивности воспалительного процесса независимо от его локализации.

Эпителиальные клетки

Эпителиальные клетки в мочевом осадке имеют различное происхождение, т.е. десквамация их происходит с органов, покрытых различными видами эпителия (многослойного плоского, переходного и кубического призматического).

Клетки плоского эпителия полигональной или округлой формы, больших размеров, бесцветные, с небольшим ядром, располагаются в виде отдельных экземпляров или пластами.

Клетки переходного эпителия различной формы (полигональные, «хвостатые», цилиндрические, округлые) и величины, имеют желтоватую окраску, интенсивность которой зависит от концентрации мочи и наличия пигментов, содержат довольно крупное ядро. Среди клеток можно встретить двоядерные. Иногда в клетках наблюдают дегенеративные изменения в виде грубой зернистости и вакуолизации цитоплазмы.

Клетки почечного эпителия неправильной круглой формы, угловатые или четырехугольные, небольших размеров (в 1,5-2 раза больше лейкоцита), слегка желтоватого цвета. В цитоплазме клеток обычно выражены дегенеративные изменения: зернистость, вакуолизация, жировая инфильтрация. В результате этих изменений ядра часто не выявляются.

Клетки почечного эпителия относятся к кубическому и призматическому эпителию, выстилающему почечные каналы.

Чаще они располагаются в виде групп, цепочек. В некоторых случаях встречаются в виде комплексов округлой или фестончатой формы, состоящих из большого количества клеток разной величины с явлениями жирового перерождения.

Нормальные величины. В мочевом осадке практически всегда встречаются клетки плоского и переходного эпителия от единичных в препарате до единичных в поле зрения. Единичные в препарате клетки почечного эпителия на фоне нормальной микроскопической картины мочевого осадка не дают основания говорить о патологии.

Клиническое значение. Особого диагностического значения клетки плоского эпителия, попадающие в мочу из влагалища, наружных половых органов и мочеиспускательного канала, не имеют, но если их обнаруживают расположенными пластами в моче, взятой катетером, то это может указывать на метаплазию слизистой оболочки мочевого пузыря. Такую картину можно наблюдать при лейкоплакии мочевого пузыря и мочеточников, что рассматривают как предопухолевое состояние.

Переходный эпителий выстилает слизистую оболочку мочевого пузыря, мочеточников, почечных лоханок, крупных протоков предстательной железы и простатического отдела мочеиспускательного канала. Усиленная эксфолиация клеток этого эпителия может быть при острых воспалительных процессах мочевого пузыря и лоханок, интоксикациях, а также при мочекаменной болезни и новообразованиях мочевыводящих путей. Клетки почечного эпителия можно выявить в мочевом осадке при поражении паренхимы почек (нефритах), интоксикациях, расстройствах кровообращения.

Обнаружение клеток почечного эпителия в тесной связи с цилиндрами говорит о тяжелом поражении почек.

Цилиндры - элементы осадка. Представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину. В мочевом осадке различают следующие виды цилиндров: гиалиновые, зернистые, восковидные, эпителиальные, эритроцитарные, пигментные, лейкоцитарные.

Гиалиновые цилиндры

Гиалиновые цилиндры имеют нежные контуры, прозрачны, при ярком освещении плохо заметны. На поверхности может быть легкая зернистость за счет аморфных солей или клеточного детрита.

Образуются из свернувшегося белка. Появление гиалиновых цилиндров свидетельствует о развитии протеинурии, что является следствием повышенной проницаемости клубочковых капилляров. Они представляют собой коллоидную форму белка, возникающую при изменении pH.

Зернистые цилиндры

Зернистые цилиндры имеют более резкие контуры и состоят из плотной зернистой массы желтоватого цвета. **Восковидные цилиндры**

Восковидные цилиндры имеют резко очерченные контуры и гомогенную с блеском, слегка желтоватую структуру. Образуются из уплотненных гиалиновых и зернистых цилиндров при задержке их в канальцах.

Эпителиальные цилиндры

Эпителиальные цилиндры имеют четкие контуры и состоят из клеток почечного эпителия.

Эритроцитарные цилиндры

Эритроцитарные цилиндры желтоватого цвета состоят из массы эритроцитов, образуются при почечной гематурии. **Пигментные цилиндры**

Пигментные цилиндры могут быть обнаружены при гемоглобинурии и миоглобинурии; коричневого цвета, имеют сходство с зернистыми.

Лейкоцитарные цилиндры

Лейкоцитарные цилиндры образуются из массы лейкоцитов, обнаруживаются при гнойных процессах в почках, пиелонефритах.

Кроме цилиндров, образованных из белка и клеток, в мочевом осадке иногда встречаются образования цилиндрической формы из аморфных солей, не имеющие практического значения. Эти образования растворяются при подогревании препарата или прибавлении к препарату капли щелочи либо кислоты.

Нормальные величины. В нормальной моче можно встретить единичные гиалиновые цилиндры (1-2 в препарате).

Клиническое значение. Цилиндрuria является симптомом поражения паренхимы почки; хотя и считают, что вид цилиндров особого

диагностического значения не имеет, гиалиновые цилиндры подтверждают реальную протеинурию, а лейкоцитарные и эритроцитарные дают возможность предположить источник лейкоцитурии и гематурии.

Неорганизованный осадок мочи (кристаллические образования). Состав неорганизованного осадка приведен в табл. 6.6.

Таблица 6.6. Описание неорганизованного осадка мочи

Вещество	Внешний вид кристаллов вещества	Способы уточнения при идентификации кристаллических образований	Клиническое значение
Мочевая кислота $C_5H_4N_4O_6$; макро-скопически в виде кирпично-красного осадка или отдельных кристаллов (только в кислой моче)	Полиморфные кристаллы, интенсивно или слабо окрашенные в желтый, а иногда в кирпично-красный цвет, могут быть и бесцветными, имеют форму точильных брусков, многоугольных табличек, игл, булав. Величина кристаллов разная, возможно расположение «снопами» и розетками	Кристаллы легко растворяются в щелочах, но нерастворимы в кислотах. Дают муреxidную реакцию: осадок нагревают в фарфоровой чашке с несколькими каплями концентрированной азотной кислоты. При добавлении к образовавшемуся интенсивно окрашенному желтому осадку капли аммиака появляется пурпурно-красный цвет	Появляется в осадке при высокой концентрации мочи, повышенной потливости. Может быть результатом усиленного распада клеток при разрешающихся пневмониях, лейкозах, особенно в период почечной недостаточности

Продолжение табл. 6.6

Вещество	Внешний вид кристаллов вещества	Способы уточнения при идентификации кристаллических образований	Клиническое значение
Ураты — соли мочевой кислоты: $C_5H_7NaN_4O_6$; $C_5H_7KN_4O_6$; макро-скопически осадок окрашен в розовый цвет, редко — бесцветный (только в кислой моче)	Мелкие зернышки, окрашенные пигментом, располагаются в виде кучек, полос, откладываясь на свертках слизи, образуют ложные зернистые цилиндры. Могут откладываться на цилиндрах и клетках эпителия	Быстро растворяются при подогривании, прибавлении щелочи. Для растворения используют реактив Селена: 5 г борной кислоты и 5 г буры растворяют в 100 мл горячей дистиллированной воды. Надосадочную жидкость мочи сливают, добавляют реактив, перемешивают и опять центрифугируют. Реактив Селена на структуру организованного осадка не влияет	Встречаются при лихорадках, гиповолемиях (понос, рвота, усиленное потоотделение), лейкозах
Кислый мочекислый аммоний $C_5H_7(NH_4)N_4O_6$	Форма гирь, шаров, плодов дурмана	Растворяются при нагревании в щелочах. При прибавлении соляной или уксусной кислоты образуются кристаллы мочевой кислоты	Встречаются при воспалительных процессах мочевыводящих путей инфекционной природы, щелочном брожении мочи
Кальция фосфат $CaHPO_4 \cdot 2H_2O$	Форма клиньев и копий, могут группироваться в розетки и «веера»	Растворяются в уксусной кислоте	Можно наблюдать при ревматизме, хлорозе и других анемиях

Продолжение табл. 6.6

Вещество	Внешний вид кристаллов вещества	Способы уточнения при идентификации кристаллических образований	Клиническое значение
Кальция сульфат CaSO_4 (только в резко кислой моче)	Форма длинных бесцветных иголок, призм, могут располагаться друзами	Нерастворимы в аммиаке и уксусной кислоте и очень мало меняются от соляной кислоты	Диагностическое значение не определено, наблюдают при приеме сернистых вод
Гиппуровая кислота $\text{C}_6\text{H}_5\text{CONH}\cdot\text{CH}_2\text{COOH}$ (только в кислой моче)	Форма ромбической призм, иногда иглы, таблички, соединяясь, образуют звездообразные формы	Не дают положительной мурексидной пробы, не растворяются в уксусной кислоте, но растворимы в этиловом спирте	Причиной появления могут быть диабет, гнилостная диспепсия, употребление брусники, черники, прием салициловой и бензойной кислот
Аммиак-магнезии фосфат $\text{Mg}(\text{NH}_4)\text{PO}_4\cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (только в щелочной моче)	Форма ромбическая в виде санок, листьев папоротника, ножниц, но чаще это шестигранные призм со спускающимися плоскостями на концах в форме гребенчатых крышек	Легко растворимы в уксусной кислоте	К появлению приводит прием растительной пищи, воспаление мочевого пузыря, щелочное брожение мочи

Продолжение табл. 6.6

Вещество	Внешний вид кристаллов вещества	Способы уточнения при идентификации кристаллических образований	Клиническое значение
Аморфные фосфаты (кальция фосфат, магния фосфат) $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$; $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$	Неокрашенные мелкие кристаллы в виде шариков, лежащих отдельно и скоплениями. Похожи на ураты, но не окрашены	В отличие от уратов, не дают положительной мурексидной пробы, не растворяются при нагревании. Растворимы в соляной и уксусной кислоте	Встречаются при рвоте и частых промываниях желудка, сопровождающихся алкалозом; нарушении работы кишечника
Магния фосфат нейтральный $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2\cdot 22\text{H}_2\text{O}$ (только в щелочной моче)	Большие вытянутые ромбические пластинки, встречаются кристаллы в виде шагреновой кожи	Растворимы в уксусной кислоте, нерастворимы в щелочах	Диагностическое значение не вполне определено, встречаются редко
Кальция карбонат CaCO_3 (только в щелочной моче)	Имеют вид бесцветных шаров с концентрической исчерченностью, чаще лежат парно, в виде гимнастических гирь, розеток, скрещенных барабанных палочек	Растворяются при прибавлении любой кислоты с выделением пузырьков углекислоты	Встречаются редко. Диагностическое значение аналогично

Продолжение табл. 6.6

Вещество	Внешний вид кристаллов вещества	Способы уточнения при идентификации кристаллических образований	Клиническое значение
Кальция оксалат $\text{C}_2\text{CaO}_4 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$	Могут иметь форму октаэдров — «конвертов» округлой формы, четырехгранных призм, которые могут быть очень маленького размера	Растворимы в соляной кислоте и нерастворимы в щелочах и уксусной кислоте	К появлению в моче приводит употребление в пищу продуктов, богатых щавелевой кислотой (помидоры, шпинат, спаржа, щавель, яблоки, виноград, апельсины и другие фрукты)
Цистин $\text{C}_4\text{H}_{12}\text{N}_4\text{S}_2\text{O}_4$	Шестиугольные кристаллы правильной и неправильной формы, наслаивающиеся друг на друга	Растворимы в аммиаке и соляной кислоте. Специальная проба: к 3–5 мл мочи добавляют 2 мл 5% раствора цианида натрия. Через 10 мин добавляют несколько капель 5% раствора нитропруссиды натрия. В присутствии цистина развивается пурпурно-красное окрашивание	Характерны для цистиноза (наследственная патология обмена)

Продолжение табл. 6.6

Вещество	Внешний вид кристаллов вещества	Способы уточнения при идентификации кристаллических образований	Клиническое значение
Ксантин $\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_2$	Имеют вид очень мелких бесцветных ромбов	Дают отрицательную мурекидную пробу, хорошо растворимы в аммиаке, щелочах, соляной кислоте	Является продуктом расщепления пуриновых оснований, ведет к образованию камней
Лейцин $\text{C}_6\text{H}_{11}\text{NO}_2$ и тирозин $\text{C}_9\text{H}_9\text{NO}_3$	Лейцин имеет вид шаров, напоминает мочеислый аммоний и капли жира. Тирозин имеет вид блестящих игол, окрашенных в желтый или зеленый цвет, чаще сгруппированных в розетки	Для лейцина характерна отрицательная мурекидная проба и нерастворимость в эфире. Тирозин можно обнаружить с реактивом Миллона; при смешивании его в равных объемах с мочой и подогревании появляется красный осадок, если проба положительна. Реактив Миллона: 1 мл ртути растворяют в 9 мл дымящей азотной кислоты, разбавляют равным объемом воды и через 2–3 ч фильтруют	Лейцин и тирозин — продукты разложения белка — сопутствуют друг другу и указывают на нарушение обмена при отравлениях фосфором, заболеваниях печени, В ₆ -дефицитной анемии, лейкозах
Холестерин $\text{C}_{27}\text{H}_{46}\text{O}$	Имеет форму табличек с обломанным в виде ступеней одним углом	Кристаллы холестерина растворимы в эфире, спирте, но нерастворимы в щелочах и кислотах	Можно наблюдать при амилоидозе, туберкулезе почек, цистите, холестериновых камнях

Продолжение табл. 6.6

Вещество	Внешний вид кристаллов вещества	Способы уточнения при идентификации кристаллических образований	Клиническое значение
Билирубин $C_{31}H_{46}N_4O_6$	Игольчатые кристаллы, чаще собраны в пучки, цвет от зеленовато-желтого до рубиново-красного	Могут откладываться на клеточных элементах осадка и даже прокрашивать их	Встречаются при билирубинуриях
Гематоидин (в своей молекуле не содержит железа)	Игольчатые кристаллы, компактных пучков не образуют	Не растворяются в щелочи. Азотная кислота вызывает быстро исчезающее синее окрашивание	Встречаются при кровотечениях из мочевыводящих путей, особенно связанных с опухолью, абсцессом, травматическим некрозом; образуются в некротизированных тканях
Гемосидерин $C_{12}H_{12}N_2FeO_4$ (железосодержащая часть гематина)	Имеет вид пигментных зерен золотисто-желтого или золотисто-коричневого цвета, располагающихся большей частью внутри клеток эпителия	Реакция на гемосидерин: смешивают каплю осадка с 1–2 каплями приготовленной смеси из равных частей 3% железосинеродистого калия (желтой кровяной соли) и 5% соляной кислоты. При наличии гемосидерина выпадает голубой осадок берлинской лазури	Обнаруживают при гемолитических анемиях с внутрисосудистым гемолизом (болезнь Маркиафавы–Микели)

Окончание табл. 6.6

Вещество	Внешний вид кристаллов вещества	Способы уточнения при идентификации кристаллических образований	Клиническое значение
Жирные кислоты	Представлены длинными и игольчатыми кристаллами	Окраска суданом III — при подогревании препарата появляются капли, окрашенные в интенсивно-оранжевый цвет	Обнаруживают при патологических процессах, сопровождающихся жировой дистрофией
Кристаллы сульфаниламидных препаратов	Обладают большим полиморфизмом (имеют вид снопов, шаров, брусков и т.д.), чаще всего окрашены в желтый цвет	Полоску заранее приготовленной фильтровальной бумаги, пропитанной реактивом (1 г парадиметиламинобензальдегида, 2 мл концентрированной соляной кислоты и 98 мл 2,24% раствора х.ч. щавелевой кислоты) опускают в осадок мочи. При наличии кристаллов сульфаниламидных препаратов на бумаге появляется ярко-желтое окрашивание	Наблюдают при лечении сульфаниламидными препаратами

Таблица 6.7. Средние размеры почечных канальцев

Отрезок	Длина, мм	Диаметр просвета, μ
Извитой каналец 1-го порядка	14	16
Петля Генле: • нисходящее колено; • восходящее колено	4–10 9	2–20 33
Извитой каналец 2-го порядка	4,6–5,2	20–50
Собирающая трубочка	23–22	—
Общая длина одного нефрона	50–55 м	—
Общая длина нефронов обеих почек	120 км	—

Общее количество клубочков в обеих почках у мужчин - 2 190 000, у женщин - 1 800 000, что в среднем составляет 7000 клубочков на 1 г веса почки (С).

Площадь сосудов каждого клубочка равна около 0,78 мм², следовательно, вся фильтрующая площадь обеих почек в среднем составляет 1,56 м².

Почечная лоханка делится на 2-3 большие чашки, каждая из которых распадается на 6-12 малых чашечек. Средние размеры лоханки - 2×2 см; средняя емкость - 7,5 мл (от 5 до 11 и даже до 20 мл). При нормальных условиях верхняя чашечка лоханки находится обычно на уровне XII ребра, а переход лоханки в мочеточник - на высоте поперечного отростка II поясничного позвонка. Правая лоханка лежит на 3-4 см ниже левой.

Таблица 6.8. Сравнение состава клубочковой и окончательной мочи

Название составляющей	Концентрация в плазме	Суточное количество в клубочковой моче, г	Суточное количество в окончательной моче, г	Реабсорбция, %
Мочевина	20–45 (30)	50	30–40 (35)	30,0
Мочевая кислота	2–4 (3)	5	0,30–0,75 (0,60)	90,0
Креатинин	0,5–1,0 (0,75)	1,3	0,5–2,5 (1,3)	0,0
NaCl	600	1020	10,0–15,0 (12,5)	98,8
Cl	360	610	7–9 (8)	98,7
Na	325	540	5,00–6,50 (5,75)	98,9
K	19	32	2,50–3,00 (2,75)	91,4
H ₂ O	—	170 л	1,5–2,1 л	99,0

Примечание. Число в скобках — средние величины.

Таблица 6.9. Содержание гормонов в нормальной моче

Составная часть	Количество в суточной моче
Андрогены	30–100 МЕ
17-гидрокортикостероиды	1,1–12,0 мг
Интермедин	7,5–47,5 ЕД
17-кетостероиды: • муж; • жен.	12,5–16,7 мг (в пределах 6–25 мг) 7–12 мг (в пределах 3–22 мг)
Глюкокортикоиды	0,10–0,38 мг
Прегнандиол: • муж; • жен; • жен.	10–20 мг 5–15 мг 2–10 мг
Фолликулостимулирующий гормон	6–52 МЕ
Эстрогены: • муж; • жен.	2–29 мг 4–80 мг (при беременности — 12–40)

Таблица 6.10. Неорганические составные части нормальной мочи

Составная часть	Количество в суточной моче
Азот общий: • нитриты	10–19 г 0,5 г
Аммиак	0,5–1,1 г
Железо в виде Fe_2O_3	0,06–0,10 мг 0,3 мг
Йод	72–343 мг
Калий	2,53–3,04 г 25–100 мэкв
Кальций в виде CaO	100–300 мг 100–400 мг
Магний	32,5–307,0 мг 3–12 мэкв 100–300 мг
Марганец	0,01 мг/л
Медь	9–50 мг 0–26 мг (в среднем 9 мг)
Натрий	4,28–1,93 г 130–260 мэкв

Окончание табл. 6.10

Составная часть	Количество в суточной моче
Никель	0,15 мг
Ртуть	5–90 мг
Сера: • общее количество в виде SO_4 ; • неорганические сульфаты; • серные эфиры; • сера нейтральная	2,0–3,4 г 1,7–2,7 г 0,15–0,30 г 0,2–0,4 г
Сера: • общее количество; • неорганические сульфаты; • серные эфиры; • сера нейтральная	640–1440 мг 560–1320 мг 40–100 мг 80–160 мг
Свинец	0,004–0,150 мг
Силикаты	Следы
Фосфор: • органический в виде PO_4	13–42 ммоль/сут
Фториды	Следы
Хлориды (в виде $NaCl$)	10–15 г 170–250
Цинк	Около 300 мг

Список литературы

1. Батюшин М.М. Нефрология. Ключи к трудному диагнозу. Элиста: Джанагар, 2007. 168 с.
2. Батюшин М.М., Поливайтите П.Е. Клиническая нефрология. М.: Джанагар. Элиста, 2009. 682 с.
3. Каллагхан К.А. Наглядная нефрология / пер. Е.М. Шилова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 128 с.
4. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Козловская Л.В. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону: учеб. пособие: в 7 т. Кн. 4: Болезни сердца и сосудов. Болезни органов дыхания. Диагностика и лечение болезней почек. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 384.
5. Мухин Н.А. Нефрология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 608 с.
6. Нефрология. Клинические рекомендации / под ред. Е.М. Шилова, А.В. Смирнова, Н.Л. Козловской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 856 с.
7. Пилотович В.С., Калачик О.В. Хроническая болезнь почек. Методы заместительной почечной терапии. М.: Медицинская литература, 2016. 304 с.
8. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Каюков И.Г. Острое повреждение почек. М.: МИА, 2015.
9. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов: учеб. пособие. 2-е изд., доп. и перераб. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 298 с.
10. Тареев Е.М. Клиническая нефрология. М.: Медицина, 2002. Т. 1-2.
11. Усанова А.А., Гуранова Н.Н. Нефрология: учеб. пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 432 с.