

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав.кафедрой: профессор, д.м.н.
Матюшин Г.В. Проверил: доцент, к.м.н.
Анисимова Е.Н.

РЕФЕРАТ

**Тема: Мочевой синдром в диагностике патологии почек.
Клинико-диагностическое значение основных почечных синдромов и
элементов мочевого осадка.**

Выполнил: врач-ординатор Егоров А.А.

Специальность: Клинико-лабораторная
диагностика

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Рецензия <доц. КМН Кафедры кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО Анисимова Елена Николаевна > на реферат ординатора первого года обучения специальности Клиническая лабораторная диагностика Егорова Алексея Андреевича> по теме: < Мочевой синдром в диагностике патологии почек. Клинико-диагностическое значение основных почечных синдромов и элементов мочевого осадка >.

Рецензия на реферат – это отзыв преподавателя о проведенной самостоятельной работе ординатора, который включает критическое мнение, при оценке учитываются навыки ординатора, такие как: работа с литературой, по выбранной специальности обучения, анализ степени раскрытия выбранной тематики, умение находить и интерпретировать полученную информацию, умение аргументировать основные положения и выводы и так далее. Затем преподавателю необходимо перечислить всевозможные недочеты и дать рекомендации по оценке.

Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Клиническая лабораторная диагностика :

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	
2. Наличие орфографических ошибок	
3. Соответствие текста реферата его теме	
4. Владение терминологией	
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	
6. Логичность доказательной базы	
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	
8. Круг использования известных научных источников	
9. Умение сделать общий вывод	

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:




Моча – конечный продукт деятельности почек. Образование и выведение мочи почками осуществляется клубочковой фильтрацией и диффузией, канальцевой реабсорбцией и секрецией. Функциональная деятельность почек обуславливает поддержание кислотно-основного состояния и регуляцию электролитного и водного баланса организма, регуляцию осмотического состояния крови и тканей, способствует сохранению гомеостаза. Мочеобразование является следствием этой деятельности.

Основной структурно-функциональной единицей почки, обеспечивающей образование мочи является нефрон. В почке человека содержится около 1,2 млн нефронов. Нефрон состоит из нескольких последовательно соединённых отделов, располагающихся в корковом и мозговом веществе: сосудистого клубочка; главного (или проксимального) отдела канальца, тонкого нисходящего отдела петли Генле, дистального отдела канальца и собирательной трубочки.

Клубочек покрыт Боуменовой капсулой, представляющей собой расширенный слепой конец канальца. В наружном корковом слое почки расположена основная часть сосудистых клубочков, образующих сплетения из капилляров (почечное или мальпигиево тельце). Приблизительно 1/10 часть их находится на границе коркового и мозгового слоя. Эти клубочки крупнее остальных, их называют юкстамедулярными, а весь слой юкстамедулярным слоем. Почечный клубочек состоит приблизительно из 50 капилляров. Общая длина капиллярной сети клубочков почек достигает около 25 км. Объем капиллярной сети почек обеспечивает ежедневно около 200 л первичной мочи. Фильтрацию и диффузию осуществляют: клетки эндотелия капилляров клубочков, эпителиальные клетки внутреннего листка Боуменовой капсулы (синонимы: подоцит, эпицит, перецит) и расположенная между ними базальная мембрана. Вместе они образуют почечный фильтр. Подоциты имеют сотни трабекул и больше тысячи ножек, которые охватывают капилляры. Между подоцитами, (трабекулами, ножками) и базальной мембраной заключено так называемое субподоцитарное пространство, которое свободно сообщается с просветом капсулы. В это пространство и поступает клубочковый фильтрат или первичная моча. Помимо эндотелиальных клеток капилляров и эпителиальных клеток внутреннего листка капсулы в клубочках имеется третий вид клеток – мезангиальные клетки или мезангиум. Они располагаются между эндотелиальными клетками и базальной мембраной. Им приписывают роль барорецепторов, передающих информацию, которая определяет взаимодействие капилляров клубочков и почечных канальцев. Через почечный фильтр в почечные канальцы поступает вода и содержащиеся в ней белки, минеральные элементы, электролиты, глюкоза и др. вещества, молекулярная масса которых меньше пор базальной мембраны. Прохождение молекул через мембрану обеспечивается фильтрацией (под воздействием механического давления) и диффузией, зависящей от различной концентрации молекул по обе стороны мембраны. Диффузия значительно интенсивнее процесса фильтрации и превосходит его в 3,3 раза. Кроме того, на прохождение молекул через клубочковый фильтр оказывают влияние размер пор мембраны, величина молекул веществ, находящихся в плазме, электрический заряд молекул и клеток тканей, скорость кровотока и др. факторы. Клубочковый фильтрат (первичная моча) содержит все небелковые низкомолекулярные части плазмы крови, той же концентрации, что и плазма. Относительная плотность первичной мочи 1010, рН 7,4; вязкость - 102,1. Первичная моча содержит белки с молекулярной массой менее 70000 Да.

Почечные канальца находятся преимущественно в мозговом слое почки. В почечных канальцах выделяют проксимальный отдел, петлю Генле и дистальный отдел. Почечные канальцы выстланы эпителием, который в разных участках канальцев имеет различную структуру в зависимости от их функции и носит название почечного эпителия. Проксимальный отдел канальца имеет цилиндрический эпителий, свободная поверхность которого обращена в просвет канальца и покрыта щеточной каемкой. Нисходящая часть петли покрыта уплощенным эпителием, восходящая – кубическим или цилиндрическим. Дистальный отдел канальца и собирательные трубки выстланы клетками кубической формы. В канальцах почек происходит реабсорбция и секреция веществ благодаря активной

деятельности почечного эпителия канальцев. Реабсорбция веществ из первичной мочи и секреция почечным эпителием в просвет канальцев веществ из околоканальцевых капилляров, или образующихся в канальцевом эпителии, приводит к формированию конечной мочи. Реабсорбция обеспечивается наличием в клетках почечного эпителия переносчиков, временно связывающихся с транспортируемыми веществами (ферменты, фосфолипиды, белки), выполняющих функцию транспортной системы. Переносчики способствуют активному транспорту веществ через мембрану клетки. Активность ферментов и их локализация определяют "порог" (возможности клетки) реабсорбции веществ и участок канальца, где происходит реабсорбция. Часть веществ свободно проходит через клеточную мембрану, другие - через изменяющуюся структуру межуточного вещества. Клетки проксимальных канальцев в основном обеспечивают сохранение для организма большей части профильтровавшихся в клубочках веществ. В них реабсорбируются белок, аминокислоты, глюкоза, витамины, различные электролиты и около 80% воды. О функции проксимальных канальцев судят по транспорту глюкозы.

Функции почечных канальцев в значительной мере определяются состоянием интерстициальной (соединительной) ткани почек, в которую погружены нефроны. Соединительная ткань является тем материальным субстратом, куда поступают вода и продукты канальцевой реабсорбции. Межуточная ткань мозгового слоя по существу определяет размер факультативной реабсорбции воды и степень окончательного концентрирования мочи. Размер реабсорбции в почечных канальцах зависит от многих внешних и внутренних факторов, которые могут оказывать влияние на работу почек, в частности температура воздуха, количество выпитой жидкости, физическая нагрузка, лихорадка, кровепотеря и др. К таким факторам относится также морфологическое состояние межуточной ткани, определяющее ее функциональные возможности. Петля Генле (тонкий сегмент канальца) выполняет роль противоточно-умножительной системы – система двух примыкающих канальцев, в которой жидкость протекает в противоположных направлениях, обеспечивая процессы концентрации и разведения мочи. Изменение концентрации мочи происходит благодаря постоянному обмену через мембрану канальцев электролитами и водой между содержимым канальцев и интерстицием почек. Противоточный механизм создает внутренний круговорот мочевины, которая участвует в процессе концентрации мочи, диффундируя из собирательных трубок в интерстициальную ткань мозгового слоя и повышая осмотический градиент между канальцевой жидкостью и интерстициальной тканью. Перемещение NaCl из интерстиция внутрь канальца удерживает воду в канальцах. Сохранение воды в организме обеспечивается всасыванием ее из просвета канальцев и собирательных трубок в интерстиций. Реабсорбированные вещества поступают в межуточную ткань почки, окружающую почечные клубочки и канальцы, а оттуда по кровеносным сосудам возвращаются в общий кровоток.

В мозговом слое соединительная ткань рыхлая, содержит систему гиалуронидаза - гиалуроновая кислота, действие которой регулируется антидиуретическим гормоном (АДГ), альдостероном. Гиалуроновая кислота входит в состав межуточного вещества пирамид, базальных мембран канальцев. Продукция гиалуронидазы осуществляется под влиянием АДГ эпителием собирательных трубок и, отчасти дистальных канальцев, и вызывает деполимеризацию гиалуроновой кислоты в межуточном веществе базальных мембран и пирамид. В результате нарушается их герметичность и вода, согласно высокому осмотическому градиенту в мозговом слое на уровне петли Генле, покидает просвет канальца и уходит в интерстиций пирамид. Осуществляется антидиурез. В отсутствии АДГ канальцевые мембраны непроницаемы для воды, вода остается в собирательных трубках и выделяется из организма в виде большого количества мочи низкой плотности. Дистальные канальцы и собирательные трубки осуществляют стабильность кислотно-основного состояния, регулируют постоянство водного баланса и электролитного состава внутренней среды организма, обеспечивая определенную концентрацию ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , HPO_4^{2-} и других в крови. Поддержание кислотно-основного состояния зависит также от

способности клеток почечного эпителия секретировать вещества (H^+ - ионы в результате ацидогенеза и аммиак вследствие аммонийногенеза), которые замещают Na , сохраняя щелочные валентности для организма и как основание используются для выведения кислых валентностей.

Осмотическое разведение мочи и ее концентрирование позволяет сделать заключение о состоянии дистального сегмента нефрона и собирательных трубок. Собирательные трубки являются продолжением дистальных канальцев. В мозговом веществе почки они образуют систему выводных протоков, в которую поступает моча из дистальных канальцев. Самые крупные называют протоками Беллини. Заканчиваясь в сосочках, собирательные трубки, открываются в чашечках. Оттуда моча поступает через мочеточники в мочевой пузырь.

Основной особенностью мочевого пузыря является способность его стенки изменять свою структуру в зависимости от находящегося в нем количества мочи. Собственная пластинка вместе с выстилкой из переходного эпителия может образовывать складки в сокращенном мочевом пузыре и растягиваться при наполнении его мочой до уплощенного состояния.

Строение стенок почечных чашечек, лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, выводных протоков простаты и уретры сходно. Слизистая оболочка их выстлана переходным эпителием, который является разновидностью многослойного эпителия.

Исключение составляет дистальный отдел уретры мужчин: он выстлан плоским эпителием, и уретра у женщин. Переходный эпителий имеет два слоя: базальный и покровный. Покровный слой состоит из крупных уплощенных клеток, базальный - из клеток цилиндрической и округлой формы разных размеров. Поверхностные клетки переходного эпителия мочевого пузыря могут быть многоядерные. Переходный эпителий не ороговеет. Строение эпителия меняется в зависимости от состояния органа: растяжение стенки сопровождается уменьшением числа рядов клеток. В нерастянутом состоянии стенки клетки надвигаются друг на друга, базальный слой приобретает многорядное строение. Многослойным плоским эпителием выстланы влагалище, наружные половые органы женщины и дистальный (наружный) отдел уретры мужчин.

В осадке нормальной мочи можно обнаружить небольшое количество клеток плоского эпителия и единичные - в препарате клетки переходного эпителия.

Увеличение количества клеток переходного эпителия и появление почечного эпителия характерно для заболеваний почек и мочевыводящих путей.

Почка работает непрерывно но, как правило, не вся целиком, а частями. Вся кровь, находящаяся в кровеносных сосудах тела, в течение приблизительно пяти минут протекает через почки. Через обе почки в 1 мин проходит 1000-1300 мл крови. Отличительной особенностью почки новорожденного является ее низкая фильтрационная способность и неполноценность функции канальцев, что выражается в повышенной концентрации мочи. При рождении клубочковая фильтрация составляет 20-40% взрослого. К году жизни это соотношение выравнивается. После 40 лет функции почек подвергаются инволюции и к 90 годам они в среднем уменьшаются на 50% [1].

В основе заболеваний почек лежит поражение клубочковой мембраны или эпителия канальцев воспалительным, инфекционным, токсическим и др. процессами либо генетически обусловленные дефекты, вызывающие нарушение их структуры и функции.

Выделяют заболевания почек с преимущественным поражением клубочков (острый и хронический гломерулонефрит, нефроангиосклероз, нефроз) и с преимущественным поражением почечных канальцев (острый и хронические пиелонефрит, острая и хроническая почечная недостаточность любой этиологии), когда первичный инфекционный (или токсический) процесс локализуется в интерстициальной ткани. О поражениях почечных клубочков и канальцев свидетельствуют почечные синдромы.

В обычных условиях сокращение массы действующих нефронов менее чем на 60%, как правило, не выявляет нарушения функции почек. Поэтому заболевания органов мочевой системы могут быть бессимптомными в течение длительного времени или проявляться атипичными синдромами.

Исследование мочи (химическое, микроскопическое, бактериологическое) дает первичную информацию. Обычные биохимические исследования креатинина, мочевины, клиренса креатинина и других веществ, как показателей функции почек, допускают диагностику большинства нефропатий. Исследование мочи, особенно с помощью тест-полосок, может быть использовано в наблюдении за течением болезни и мониторинге терапии. Особое значение для выявления патологических изменений в почках имеют так называемые почечные синдромы: протеинурия, гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия и др.

Исследование мочи широко используется в клинической практике для скрининга и диагностики заболеваний почек и мочевых путей. Прежде всего для диагностики этих заболеваний исследуют клеточный состав мочи. При нарушении целостности и проницаемости мембраны гломерулярного фильтра в мочу могут попасть обычно задерживаемые крупные молекулы – молекулы белка, а также клетки крови – эритроциты и лейкоциты. Клеточные элементы – клетки крови, эпителий почек и мочевых путей, могут попадать в мочу при травматических повреждениях почек и мочевыводящих путей, инфекционно-воспалительном или опухолевом процессе. Исследование мочи позволяет выявлять эти элементы и тем самым способствует диагностике заболевания [1].

Различают следующие клинические синдромы поражения почек:

- мочевого;
- нефротический;
- гипертонический;
- остронефритический;
- острой почечной недостаточности;
- хронической почечной недостаточности;
- канальцевых нарушений.

Мочевой синдром является ведущим и сопутствует любой патологии мочевыделительной системы. Понятие мочевого синдром включает умеренную протеинурию (до 3 г/сут), гематурию, лейкоцитурию, цилиндрурию. Перечисленные показатели мочевого синдрома могут наблюдаться при том либо ином сочетании (протеинурия с лейкоцитурией и т.п.) или проявляться превалированием того или иного показателя (например, выраженная эритроцитурия при незначительной протеинурии наоборот). Компоненты мочевого синдрома могут сопровождаться клиническими симптомами заболеваний почек (отеки, гипертония, дизурия и т.д.) или существовать изолированно, без какой-либо другой почечной симптоматики [10].

Протеинурия – наличие белка в моче. Обнаружение белка в моче — один из наиболее важных и практически значимых признаков поражения почек и мочевыводящих путей, который может быть, как изолированным, так и сочетаться с другими изменениями мочевого осадка в виде эритроцитурии, лейкоцитурии, цилиндрурии, бактериурии.

Содержание белка в отдельных порциях мочи, собранной в течение суток, может колебаться в значительных пределах. Для большинства здоровых людей характерна небольшая протеинурия в пределах 50 мг/сут, в то время как в популяции протеинурия достигает более существенных величин. Протеинурия в «норме» имеет негауссовский характер распределения, и верхняя граница протеинурии, равная 0,020–0,050 г/сут или до 0,033 г/л, имеет место у большинства здоровых людей, но не у всех. У незначительной части (10–15%) протеинурия может достигать 150 мг/сут. Кроме того, в клинической практике имеют значение особенности используемых методов, «захватывающих» различный спектр протеинов мочи. Общепринятыми методами (проба с сульфосалициловой кислотой для качественного определения, биуретовая реакция — для количественного) в моче здорового человека белок, как правило, не обнаруживают. Поэтому если в моче при проведении общего анализа мочи обычными методами обнаружены следы белка или концентрация его составляет 0,033 г/л, необходимо повторить анализ, поскольку даже минимальное количество должно настораживать в отношении возможного заболевания почек. В

сомнительных случаях следует определять суточную потерю белка с мочой. Определение содержания белка в суточном количестве мочи даёт более полное представление о заболевании и должно быть обязательным при обследовании больных с любой патологией почек.

Для выявления изменений белкового спектра мочи при патологических состояниях необходимо иметь представление не только о качественном, но и количественном составе белков в норме. В моче здоровых людей обнаружено более двухсот белков, имеющих различное происхождение: одни фильтруются из плазмы крови, другие имеют почечное происхождение или секретируются эпителием мочевого тракта. При использовании современных методов исследования в норме в моче обнаруживают более 30 белков сыворотки крови. В моче также можно выявить различные тканевые белки, которые способны проходить через клубочек. Наибольший интерес представляют тканевые белки, которые в моче выявляются при поражении тех или иных органов (поджелудочной железы, слюнных желёз, сердца, печени, мышц и др.). Часть белков попадает в мочу в результате нормальной тубулярной секреции или естественных процессов обновления почечной ткани: растворимый Ag гломерулярной базальной мембраны, урокалликреин, эритропоэтин. К белкам почечного происхождения относится и количественно преобладающий белковый компонент нормальной мочи — мукопротеин Тамма-Хорсфалла (в норме в моче 30–50 мг/сут), синтезируемый эпителиальными клетками восходящего отдела петли Хенле и начального сегмента дистальных извитых канальцев за исключением *macula densa*.

Днём с мочой белка выделяется больше, чем ночью. Экскреция белка с мочой, превышающая 100–120 мг/сут, часто связана с заболеванием почек, что обуславливает необходимость проведения дальнейшего обследования пациента.

В физиологических условиях прохождение белков через клубочковый фильтр определяется размером пор базальной мембраны, молекулярной массы белка, формой и электрическим зарядом его молекул, зависимостью между концентрацией белка в плазме и фильтрате. Фильтрация носит селективный характер. В норме гломерулярная базальная мембрана нефрона способна пропускать белки, размер которых не превышает 4 нм, а молекулярная масса — не более 70000 Да. Такие белки свободно фильтруются и реабсорбируются в проксимальных канальцах: сывороточный альбумин (около 69000 Да), миоглобин (17000 Да), преальбумины (55000 Да), лизоцим, β_2 -микроглобулин, α_1 - и α_2 -микроглобулины и др. Помимо молекулярной массы, размера и конфигурации белковой молекулы большую роль в процессе фильтрации играет её заряд. Наличие анионных участков на базальной мембране, подоцитах, эндотелии и мезангии, затрудняет прохождение отрицательно заряженных макромолекул. Так, прохождение главного белка плазмы крови — альбумина, имеющего отрицательный заряд при физиологических значениях pH, затруднено главным образом из-за этого заряда. В проксимальном отделе почечного канальца с помощью ферментных систем эпителиальных клеток осуществляется реабсорбция большей части белков. Активность ферментных систем определяет функциональные возможности почечного эпителия (предел реабсорбции эпителием проксимальных канальцев почек). Превышение концентрации белка, которое может быть реабсорбировано, сопровождается появлением его в окончательной моче. Физиологическая экскреция белка является результатом взаимодействия клубочковых и канальцевых механизмов, поражение любого из этих отделов нефрона может приводить к повышенной экскреции белка с мочой [1] [2] [4].

Выделяют несколько типов протеинурии:

- преренальную
- ренальную
- постренальную

Причины протеинурии [4]:

I Ренальные причины гломерулопатии

- Гломерулонефриты.
- Иммунные комплексы (постинфекционно).

- Антибазальный тип мембраны (синдром Гудпасчера).
- IgA-нефрит.

Наследственные гломерулопатии

- Кистозная почка.
- Недостаток α_1 -антитрипсина.
- Синдром Альпорта.
- Врождённый нефротический синдром «тонких базальных мембран».
- Коллагенозы.
- Системная красная волчанка.
- Узелковый периартериит.
- Склеродермия.
- Дегенеративные заболевания.
- Саркоидоз.
- Васкулиты.
- Гранулематоз Вегенера.
- Застой в почках.
- Правожелудочковая недостаточность.
- Тромбоз почечных вен.
- Каватромбоз.
- Диабетическая нефропатия 3 – 5 стадии.
- Гипертензия, нефросклероз.
- Нефропатия беременных, гестозы.
- Амилоидоз.

Тубулопатии

- Наследственные тубулопатии.
- Синдром Фанкони.
- Почечно-тубулярный ацидоз.
- Синдром Бартера.
- Рефлюкс-нефропатии.
- Интерстициальный вирусный нефрит.
- Пиелонефрит.
- Аллергический нефрит.
- Балканский нефрит.
- Токсические тубулопатии.
- Хронически-кумулятивная тубулопатия.
- Острая (аминогликозидный тип) тубулопатия.

Другие причины

- Гипокалиемиа, гиперкалиемиа, болезнь Вилсона, подагра, амилоидоз.
- Синдром Сьёргена, ОПН, гипоксия, шок.

II Преренальные причины

- Выделение лёгких цепей Ig.
- Миеломная болезнь.
- Иммуноцитомы.
- Хронический лимфолейкоз.
- Красная волчанка.
- Синдром Сьёргена.
- Внутрисосудистый гемолиз.
- Гемолитическая анемия.
- Пароксизмальная ночная гемоглобинурия.
- Маршевая гемоглобинурия.
- Ферментативные дефекты эритроцитов.
- Рабдомиолиз.

- Лизоцимурия при моноцитарных лейкозах.

III Постренальные причины

- Инфекции мочевыводящих путей.
- Опухоли почек, мочевого пузыря, предстательной железы.
- Мочекаменная болезнь.
- Травмы.
- Менструальные кровотечения.
- Синдром Мюнхаузена (искусственные примеси белка в моче).

IV Иные причины протеинурии

- Стресс (психический или физический).
- Ортостаз.
- Поясничный лордоз.
- Гипертермия, лихорадка.
- Переохлаждение.
- Интермиттирующая или персистирующая врожденная ювенильная протеинурия.

Преренальная протеинурия характеризуется поступлением в мочу через неповрежденный почечный фильтр патологических белков плазмы с низкой молекулярной массой (20000–40000), которые циркулируют в крови и фильтруются нормальными клубочками, но полностью не реабсорбируются (из-за их высокой концентрации в плазме). Наблюдается преренальная протеинурия при моноклональных гаммапатиях вследствие повышенного синтеза легких цепей иммуноглобулинов (белок Бенс-Джонса), гемолитических анемиях с внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, а также при некротическом, травматическом, токсическом и др. повреждениях мышц, сопровождающихся миоглобинемией и миоглобинурией. Эти состояния лишь при небольших концентрациях и в самом начале не вызывают поражения почечного нефрона. Высокие концентрации или/и длительный патологический процесс рано или поздно приводит к нарушению почечного фильтра и развитию острой почечной недостаточности.

Ренальная протеинурия:

- функциональная (транзиторная или преходящая, рабочая или напряжения, застойная, лихорадочная и токсическая, ортостатическая, гиперлипедозная);
- органическая, обусловленная поражением почечного нефрона.

Функциональная протеинурия наблюдается чаще в возрасте до 20-30 лет. Концентрация белка мочи при функциональных протеинуриях не бывает обычно массивной. При транзиторных – выделение белка не превышает 1-2 г/сутки. Застойной протеинурии свойственно уменьшение количества мочи с высокой плотностью при наличии белка 1-2 г/л, иногда и выше (до 10 г/сут). Нарушение гемодинамики (ишемическая протеинурия) развивается в результате изменения электрического заряда молекул альбумина, адсорбированного на порах мембраны и сопровождается альбуминурией. Ишемическая протеинурия может наблюдаться при сердечной декомпенсации, застое, беременности. Протеинурия экстраренального происхождения может появляться при инфаркте миокарда, апоплексии, черепно-мозговой травме, эпилептическом припадке, колике, лихорадочном состоянии, в послеоперационном периоде и исчезает после удаления причины.

Органическая протеинурия может быть клубочкового и канальцевого происхождения.

Клубочковая (гломерулярная) протеинурия развивается вследствие повреждения клубочкового фильтра, в результате нарушается фильтрация и диффузия в клубочках. Клубочковая протеинурия наблюдается при всех заболеваниях почек, протекающих с поражением клубочков (острый и хронический гломерулонефрит, сахарный диабет, опухоль почки, токсикоз беременных, нефрозы, подагра, киста почки, хронический дефицит калия, коллагенозы, гипертоническая болезнь и др.). Протеинурия является почти постоянным симптомом острого диффузного гломерулонефрита. Концентрация белка обычно не превышает 1 г/л, реже 3 г/л, в отдельных случаях достигая 10-15 г/л. Острый нефрит может не сопровождаться протеинурией. Иногда белок обнаруживается в одной порции мочи и не

выявляется в другой. Хронические нефриты характеризуются обычно низкими цифрами белка в моче. В случае перехода процесса во вторично сморщенную почку протеинурия становится незначительной, а иногда и отсутствует. В этих случаях протеинурия не может служить критерием тяжести процесса.

Острый и хронический пиелонефрит протекает с незначительной и непостоянной протеинурией. При наличии высокой протеинурии следует предполагать развитие амилоидоза или поликистоз почек. Амилоидоз почек сопровождается значительной протеинурией. Характерны большие и быстро наступающие колебания в содержании белка. С развитием заболевания и переходом его в стадию нефросклероза протеинурия постепенно уменьшается.

При первично сморщенной почке – нефроангиосклерозе, развивающемся на почве гипертонической болезни, количество белка обычно не превышает 0,33-1 г/л. Иногда белок совсем отсутствует.

Протеинурия, вызванный морфологическими изменениями нефрона (амилоидоз, гломерулонефрит, диабетический гломерулонефрит, коллагеноз), сопровождается гипопроteinемией и изменением белкового спектра плазмы. Основную массу теряемого белка составляют альбумины. Концентрация белка в моче различна в отдельных ее порциях и изменяется в зависимости от диуреза. Поэтому оценку протеинурии необходимо проводить в суточном количестве мочи.

В зависимости от целостности базальной мембраны и ее способности пропускать в мочу белок выделяют селективную и неселективную протеинурию. При высокоселективном типе в моче обнаруживают низкомолекулярные белковые фракции (до 70000 Да, в основном альбумин). При селективной протеинурии в моче выявляют белки как при высокоселективном типе, так и с молекулярной массой до 150000 Да, при неселективной протеинурии – с молекулярной массой 830000–930000 Да. Для характеристики селективности протеинурии определяют индекс селективности, который рассчитывают как отношение клиренсов высокомолекулярных белков (чаще всего IgG) к низкомолекулярным (альбумину или трансферрину). Низкая величина этого отношения (0,1) указывает на дефект фильтра, связанный с нарушением его способности задерживать заряженные молекулы (селективная протеинурия). Напротив, повышение индекса $>0,1$ свидетельствует о неселективном характере протеинурии. Таким образом, индекс селективности протеинурии отражает степень проницаемости клубочкового фильтрационного барьера для макромолекул.

Канальцевая (тубулярная) протеинурия характеризуется нарушением реабсорбции белков в проксимальных канальцах почек и преимущественной экскрецией с мочой низкомолекулярных протеинов (молекулярная масса до 40000 Да). В норме низкомолекулярные белки, профильтровавшиеся из плазмы крови, практически полностью реабсорбируются в проксимальных канальцах. При тубулярных повреждениях реабсорбция низкомолекулярных белков в проксимальных канальцах почек снижается, что приводит к их повышенной экскреции с мочой. Тубулярная протеинурия обычно не превышает 2 г/1,73 м²/сут. Низкомолекулярная протеинурия характерна для всех состояний, сопровождающихся поражением интерстициальной ткани почек: интерстициального нефрита различной этиологии, в том числе действие нефротоксических агентов различного происхождения (тяжелые металлы), включая токсическое действие лекарственных препаратов (салицилаты, аминогликозиды), отторжение трансплантата, инфекции и обструкции мочевых путей, болезнь Вильсона, балканская нефропатия, синдром Фанкони. Повышение экскреции низкомолекулярных белков наблюдают и при гломерулонефритах (смешанный тип протеинурии), поскольку при высокой фильтрационной нагрузке альбумин снижает тубулярную реабсорбцию низкомолекулярных белков, конкурируя за общие транспортные механизмы.

В качестве индикатора тубулярной протеинурии чаще всего используют определение в моче β_2 -микроглобулина (молекулярная масса 11800 Да), ретинолсвязывающего белка (молекулярная масса 21000 Да), α_1 -микроглобулина (молекулярная масса 27000 Да),

цистатина С (молекулярная масса 13000 Да), а также исследуют активность ферментов мочи, имеющих почечное происхождение. Повышение альбуминурии при нормальной экскреции β_2 -микроглобулина характерно для клубочковой протеинурии, а преобладающая экскреция β_2 -микроглобулина — для канальцевой протеинурии. Впрочем, экскреция β_2 -микроглобулина с мочой возможна не только при повреждении почечных канальцев при различных заболеваниях почек, но и при онкологической патологии, миеломной болезни, лимфогранулематозе, болезни Крона, гепатитах и т.д.

Пострениальная протеинурия обусловлена попаданием воспалительного экссудата, богатого белком, в мочу при заболеваниях мочевыводящих путей (цистит, простатит). Незначительный белок составляют погибшие клетки крови, в том числе эритроциты (микрогематурия) при мочевых камнях, проходящих по мочевыводящим путям, клетки эпителия мочевыводящих путей и новообразования, слизь [1] [2] [3] [4].

В зависимости от суточной потери белка выделяют следующие степени протеинурии:

- Микропротеинурия — экскреция белка 0,1–0,3 г/сут.
- Низкая — экскреция белка 0,3–1 г/сут.
- Умеренная — экскреция белка 1–3 г/сут.
- Выраженная — более 3 г/сут.

Микроальбуминурия (МАУ) — выделение с мочой за сутки от 30 до 300 мг белка. Клиническое значение имеет персистирующая МАУ, которая выявляется не менее, чем в двух из трёх последовательных анализах мочи, выполненных за 3 – 6 мес. Согласно современным данным, МАУ является проявлением генерализованного нарушения проницаемости сосудистого эндотелия ассоциируется с повышением риска осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, метаболического синдрома, артериальной гипертензии и поэтому имеет большое прогностическое значение. По рекомендации ВОЗ у данной группы пациентов рекомендуется определять уровень альбумина в моче не реже одного раза в год.

Низкая протеинурия (от 300 мг до 1 г/сут) может наблюдаться при острой инфекции мочевыводящих путей, обструктивной уропатии и пузырно-мочеточниковом рефлюксе, тубулопатиях, мочекаменной болезни, хроническом интерстициальном нефрите, опухоли почки, поликистозе.

Умеренная протеинурия (от 1 до 3 г/сут) может отмечаться при остром канальцевом некрозе, гепаторенальном синдроме, первичном и вторичном гломерулонефрите (без нефротического синдрома), протеинурической стадии амилоидоза.

Потеря больших количеств белка с мочой (>3 г/сут) почти всегда связана с нарушением функции клубочкового фильтрационного барьера, что приводит к развитию нефротического синдрома [4].

Зачастую не удается достаточно четко определить степень протеинурии, что связано с:

- 1) большими индивидуальными колебаниями в содержании белка в моче;
- 2) неоднородным составом белков;
- 3) трудностями подбора методов, позволяющих одновременно определять все плазменные и тканевые белки мочи.

Качественная проба с сульфосалициловой кислотой становится положительной, если концентрация белка составляет не менее 15 мг/л мочи. Определение бела в моче с помощью тест-полосок относится к полуколичественным методам. В качестве индикатора в тест-полосках чаще всего используется бромфеноловый синий, они оказываются более чувствительны к альбуминам. Обычные тест-полоски не могут выявить концентрацию альбумина менее 30 мг/дл, и не могут быть использованы для скрининга микроальбуминурии. Диагностические полоски менее чувствительны к микропротеинам и низкомолекулярным белкам и вообще не выявляют протеинурию Бенс-Джонса. Наличие в моче рентгенконтрастных препаратов и высокие значения наличия в моче рентгенконтрастных препаратов и высокие значения рН (выше 7,0) могут давать ложноположительные результаты тест-полосок на белок. При визуальной оценке результатов

анализа с использованием бумажных индикаторов полученные данные следует рассматривать как ориентировочные и использовать в качестве скрининга. Для количественной оценки белка в моче применяются фотометрические методы, основанные на специфических цветных реакциях белков (биуретовая реакция, метод Лоури); методы, основанные на способности различных красителей образовывать комплексы с протеинами (Кумасси, бриллиантовый синий, пирогалловый красный); турбидиметрические и нефелометрические методы, основанные на снижении растворимости белков вследствие образования суспензий взвешенных частиц под воздействием преципитирующих агентов (сульфосалициловая, фосфорно-вольфрамовая и трихлоруксусная кислота). Многочисленные методы были разработаны для выделения и идентификации отдельных белков мочи. Для определения белкового спектра используют электрофорез на различных носителях – агарозе, ацетат-целлюлозных мембранах, полиакриамидном геле; иммуноэлектрофорез или изоэлектрическое фокусирование. Сопоставление электрофореграмм образцов мочи и сыворотки указывает на степень селективности гломерулярной протеинурии. Присутствие отдельных белков в моче может быть обнаружено с помощью иммунохимических методов, иммуноферментного анализа, иммунотурбидиметрии и лазерной нефелометрии. Современные методы позволяют дифференцировать состав экскретируемых с мочой белков, оценивать форму и селективность протеинурии. [4]

Формы (виды) протеинурии и белки-маркеры [4][5]

Форма протеинурии	Причина	Размер белка, кДа	Выделение г/сут	Белок-маркер
Селективная гломерулярная	Повышенная проницаемость для низкомолекулярных белков	50 – 70	0,03 – 0,3	Альбумин, трансферрин
Неселективная гломерулярная	Повышенная проницаемость для высокомолекулярных белков	>150	1,5 – 20	Альбумин, IgG
Тубулярная протеинурия	Сниженная тубулярная реабсорбция белков	10 – 70	0,15 – 15	α_1 -Микроглобулин, β_2 -микроглобулин, ретинолсвязывающий белок, цистатин С, β -NAG
Смешанная протеинурия	Повышенная проницаемость клубочков и нарушение тубулярной реабсорбции	От 10 и >150	0,15 – 20	Альбумин, α_1 -микроглобулин
Преренальная протеинурия	Увеличение выделения низкомолекулярных белков	15 – 70	0,1 – 50	Гемоглобин, миоглобин, белок Бенс-Джонса
Постренальная протеинурия	Кровотечение или экссудация в мочевыводящих путях	>150	Варьирует	α_2 -Макроглобулин, белок Тамма-Хорсфалла, IgA, апоA ₁

В последнее время модифицировалось патофизиологическое представление о роли протеинурии как фактора прогрессирования поражения почек, что обусловлено токсическим влиянием протеинов на канальцевый аппарат (факторы комплемента, железо-медь-содержащие компоненты и т.д.) и индукцией воспалительного процесса медиаторами, например ИЛО-6, MCP-1 (моноцитарный хемотаксический протеин), RANTES (хемокин (СС мотив) лиганда 5) – продукция которых инициируется патологическим характером «перегрузочной» реабсорбции белка канальцевым аппаратом нефрона. Эти пулы внутриклеточного белка индуцируют синтез лизосомных протеаз, таких как катепсин В и D, что приводит к аутолизу клеток почек. Тубулярный синтез хемокинов обуславливает перемещение клеток воспаления (моноциты, макрофаги) из крови в почки, а также продукцию внеклеточных субстанций (фибронектин, коллаген IV) в мезангиуме, подоцитах

и эпителии канальцев, что способствует интерстициальной перестройке (интерстициальному фиброзу) [4].

Определение белка в моче имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение, позволяя осуществлять мониторинг течения нефропатий и эффективность проводимой терапии. Диагностическая значимость протеинурии в целом оценивается в совокупности иных признаков мочевого синдрома.

Эритроцитурия – патологический мочевой синдром, характеризующийся повышенным содержанием эритроцитов в моче: >1 эритроцита в поле зрения при большом увеличении микроскопа при исследовании утренней порции мочи. В пробе Аддиса-Каковского допускается экскреция до 1 млн эритроцитов в сутки. В пробе Амбурже – до 1000 эритроцитов в минуту. По Нечипоренко до 1000 в мл. Нередко эритроцитурию обозначают термином «гематурия». При использовании тест-полоски наличие эритроцитурии регистрируется по положительному псевдопероксидазному эффекту гемоглобина. Чувствительность тест-полоски эквивалентна наличию примерно 3 – 5 эритроцитов в 2 мкл мочи, 5 – 20 эритроцитов в поле зрения. Тест чувствителен в меньшей степени к наличию интактных эритроцитов, и с большей надёжностью выявляет продукты лизиса эритроцитов, что происходит при почечной гематурии. Исследования с помощью тест-полосок, обладая достаточной чувствительностью, часто дают ложноположительные результаты, поэтому для подтверждения гематурии обязательно микроскопическое исследование. Положительный результат исследования на гематурию с помощью тест-полоски в сочетании с отсутствием эритроцитов при микроскопии осадка наблюдается при гемоглобинурии и миоглобинурии, при загрязнении мочи (действие бактериальных пероксидаз), в присутствии окисляющих агентов (например чистящих средств). Ложноотрицательные связаны в основном с высокой концентрацией аскорбиновой кислоты в моче (> 5 мг/дл), которая ингибирует пероксидазную реакцию, и высоким удельным весом мочи или снижением pH менее 5,1.

По интенсивности выделения эритроцитов различают макрогематурию (не менее 1 мл крови в 1 л мочи) и микрогематурию. При макрогематурии всегда изменён цвет мочи. Степень окраски колеблется от цвета «мясных помоев» до интенсивно-красного и бурого (из-за перехода гемоглобина в гематин при кислой реакции мочи). Микрогематурия характеризуется отсутствием изменения цвета мочи и обнаружением эритроцитов при микроскопии осадка.

По характеру гематурия подразделяется на инициальную (в начале акта мочеиспускания), терминальную (в конце акта мочеиспускания) и тотальную (в течение всего акта мочеиспускания), а также изолированную и сочетанную (с другими проявлениями мочевого синдрома – протеинурией, лейкоцитурией и др.).

По клиническому течению гематурию делят на безболевою и болевою (с болями в животе или в поясничной области), а также стойкую и рецидивирующую.

Причины, которые могут привести к гематурии, традиционно можно разделить на преренальные, в большей степени связанные с нарушением системы коагуляции, ренальные и постренальные, связанные с патологией мочевыводящего тракта.

Причины эритроцитурии [4]

I Преренальные

- Передозировка антикоагулянтов.
- Гемофилия.
- Гипо- и афибриногенемия.
- Тромбоцитопении и тромбоцитопатии.
- Тяжёлые заболевания печени с нарушением синтеза факторов свёртывания.
- ДВС-синдром.

II Почечные

1 Клубочковые

1.1 Проллиферативные

Первичные гломерулонефриты

- Быстро прогрессирующий гломерулонефрит.
- IgA-нефропатия.
- Мембранопролиферативный гломерулонефрит.
- Посинфекционный гломерулонефрит.

Вторичные гломерулонефриты

- Волчаночный нефрит.
- Идиопатическая смешанная криоглобулинемия.
- Пурпура Шенлейна-Геноха.
- Гемолитико-уремический синдром.
- Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.
- Синдром Гудпасчера.

1.2 Непролиферативные

- Доброкачественная семейная гематурия (нефропатия с тонкими базальными мембранами).
- Наследственный нефрит.
- Болезнь Фабри.
- Мембранозная нефропатия.
- Фокально-сегментарный гломерулосклероз.
- Нефросклероз (диабетический, гипертонический).
- Нефротический синдром с минимальными изменениями.
- Сосудистые поражения (микроангиопатия).

2 Неклубочковые

- Поликистоз почек (аутосомно-доминантный и рецессивный).
- Медуллярная кистозная болезнь.
- Простые кисты.

2.1 Тубулоинтерстициальное поражение почек

- Аллергический васкулит.
- Лекарственная нефропатия (при применении антибиотиков, нестероидных противовоспалительных средств).
- Острый канальцевый некроз.
- Дисметаболическая нефропатия (оксалатная, уратная).

2.2 Опухоли

- Ангиомиолиптома (туберозный склероз).
- Опухоль Вильмса.
- Почечно-клеточная карцинома.

2.3 Сосудистые

- Злокачественная гипертензия.
- Пороки развития сосудов (аневризма, артериовенозная фистула, гемангиома).
- Люмбалгически-геморрагический синдром.
- Нефропатия при серповидно-клеточной анемии.

2.4 Инфекционные

- Пиелонефрит.
- Туберкулёз почки.

III Постренальные

1 Повреждения лоханки и мочеточника

- Закупорка.
- Инфекция.
- Камни в мочевыводящих путях.
- Опухоль (переходно-клеточная карцинома).
- Пороки развития сосудов.
- Травма.

2 Повреждения мочевого пузыря

- Закупорка.
- Инфекционное воспаление.
- Повреждение лекарственными препаратами (циклофосфамид).
- Опухоли (переходно-клеточная карцинома).
- Пороки развития сосудов.
- Травма.

IV Прочие

- Гематурия, вызванная физической нагрузкой.
- Нефроптоз.
- Идиопатическая гиперкальциурия.
- Гипертрофия или аденокарцинома предстательной железы.
- Эндометриоз.
- Юношеский артрит.
- Псевдогематурия.

Патогенез гематурии при различных заболеваниях почек и мочевых путей неодинаков. Так, у больных гломерулонефритом появление микрогематурии связано с повышением проницаемости базальных мембран клубочковых капилляров, увеличением диаметра пор в них, в результате эритроциты свободнее и в превышающем норму количестве проходят через клубочковый фильтр. При тяжелом и бурном течении острого и обострении хронического гломерулонефрита выраженная гематурия (иногда в виде макрогематурии) может быть обусловлена разрывом в отдельных участках стенок клубочковых капилляров и поступлением из них крови в полость капсулы Шумлянско-Боумана, а затем в просвет канальцев, где эритроциты выделяются в большом количестве с мочой. При мочекаменной болезни появление гематурии связано с повреждением слизистой оболочки мочеточника или мочевого пузыря конкрементом, особенно если он имеет неровную поверхность и острые края. У больных туберкулезом почек, с опухолями почек и мочевого пузыря она возникает вследствие разрушения ткани почки и повреждения расположенных в ней сосудов. Развитие ее при капилляротоксикозе обусловлено повышением ломкости и проницаемости стенки клубочковых капилляров [8].

Факторы, значение которых в механизме гематурии признаются, можно разделить на местные и общие. К местным относятся:

- пролиферация мезангиума;
- некротическое воспаление почечных артерий и артериол, почечная внутрисосудистая коагуляция;
- нестабильность (генетическая или приобретённая) гломерулярной базальной мембраны; её сегментарные изменения в виде истончения и разрежения;
- повреждение интерстициальной ткани и эпителия извитых канальцев с развитием папиллярного некроза или без него.

В общих факторах происхождения эритроцитурии определённое значение имеет нарушение агрегационной устойчивости эритроцитов. Потеря эритроцитарного заряда и микроангиопатия создают благоприятный фон для развития (почечной) внутрисосудистой коагуляции как фактора патогенеза гематурии.

Для выяснения генеза гематурии помимо количества эритроцитов определенное значение имеет их морфология. Выделяют измененные и неизмененные эритроциты. Характер изменения эритроцитов (неизмененные, сохранившие пигмента измененные – потерявшие гемоглобин) определяется наличием в них гемоглобина и свидетельствует о давности кровотечения и времени их пребывания в моче. В процессе потери эритроцитами пигмента и изменения их морфологии определенную роль играет pH и относительная плотность, осмолярность мочи. В слабо кислой и нейтральной (pH 6,5-7,5) моче эритроциты довольно долго сохраняются в неизмененном виде: крупные с четкими контурами, опалесцирующие.

Быстрая потеря гемоглобина происходит в условиях гипоизостенурии, при высокой относительной плотности мочи или кислой и резко кислой (рН 5,5-6,5) реакции ее: эритроциты мелкие с зазубренными краями.

Эритроциты подвергаются изменению при поступлении в мочу с низкой относительной плотностью из любого отдела мочевыводящих путей. Эритроциты неизменные чаще встречаются при урологических заболеваниях – хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, туберкулез почек, хроническая почечная недостаточность (при относительной плотности мочи 1,015-1,017). Измененные эритроциты обнаруживаются при гломерулонефритах, застойной почке (при относительной плотности мочи 1,020-1,027).

Обнаружение эритроцитарных цилиндров (30% случаев) может служить доказательством гломерулярного генеза гематурии. Кроме того, морфологически измененные эритроциты, прошедшие через базальную мембрану при гломерулонефрите деформируются (приобретают форму акантоцитов, число которых может быть больше 10%), так называемые дисморфологические эритроциты, также могут с большей долей вероятности свидетельствовать в пользу гломерулярной гематурии.

Для топической диагностики эритроцитурии в урологической практике используется двух- и трехстаканная проба. Интерпретация результатов пробы:

- выделение крови до мочеиспускания свидетельствует об ее происхождении из уретры;
- преобладание эритроцитов в первой порции мочи наблюдается при поражении уретры;
- преобладание эритроцитов в первой и третьей порции мочи – при поражении простатической части уретры;
- преобладание эритроцитов в третьей порции мочи характерно для поражении мочевого пузыря; иногда кровь появляется только в последних каплях мочи,
- равномерное распределение эритроцитов во всех трех порциях обнаруживается при поражении почек; при этом наличие эритроцитарных цилиндров подтверждает почечное происхождение эритроцитов.

Следует учитывать неспецифичность симптома эритроцитурии, и при установлении природы заболевания необходимо ориентироваться на совокупность диагностических признаков в большей степени, чем на анализ характера самой гематурии.

Лейкоцитурия. У здорового человека при проведении микроскопического исследования мочи обнаруживаются единичные лейкоциты в каждом поле зрения: у мужчин до 2 – 3, у женщин до 5 – 6.

Лейкоцитурия, выявляемая тест-системами «сухой химии», определяется на основе эндоксил-эстеразной активности, происходящей из нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов, высвобождающейся в результате лизиса клеток на мягкой прокладке тест-полоски (лейкоцитарная эстераза). Чувствительность полосок около 80 -90 % при определении границы 20×10^6 лейкоцитов/л против счетной камеры свободных нецентрифугированных образцов. При наличии 100×10^6 лейкоцитов/л чувствительность достигает > 90 %.

При интерпретации результатов уровня лейкоцитурии необходимо обращать внимание на реакцию мочи. В щелочной моче быстро происходит разрушение форменных элементов, прежде всего лейкоцитов: в течение 2 – 3 ч до 50 %. При этом нормальная величина лейкоцитурии, зафиксированная в таком анализе мочи, может свидетельствовать о наличии диагностически значимой лейкоцитурии.

При «пограничных» значениях экскреции форменных элементов с мочой можно использовать методы количественной оценки экскреции форменных элементов. Нормальные показатели количества лейкоцитов по Аддису-Каковскому равны 2 млн/сут, Амбурже и Нечипоренко – 2000/мин и 2000/мл соответственно.

Лейкоцитурия у женщин наблюдается значительно чаще, чем у мужчин. Отчасти это связано с большей распространённостью заболеваний мочевыводящих путей у женщин. Кроме того, существует высокая вероятность контаминации мочи лейкоцитами влагалищных выделений.

Лейкоцитурия в зависимости от причин можно разделить на инфекционную (бактериальные воспалительные процессы мочевого тракта), и асептическую (имеет место при гломерулонефрите, амилоидозе, хроническом отторжении трансплантата, хроническом интерстициальном нефрите).

В ряде случаев может помочь исследование лейкоцитарной формулы мочи. Лейкоцитурия чаще носит нейтрофильный характер (пиурия) и обнаруживается при инфекционных процессах в почках и мочевыводящих путях. Лимфоцитурия до 20% и более обнаруживается при инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях (хронический гломерулонефрит, «волчаночный нефрит»). Эозинофилия может наблюдаться при интерстициальном нефрите.

Пиурия соответствует обнаружению в моче 60 и более лейкоцитов в поле зрения. Она встречается при остром и хроническом пиелонефритах, пиелитах, циститах, уретритах. Туберкулез почек характеризуется перемежающейся пиурией. Упорная пиурия наблюдается при циститах и пиелитах, сопутствующих камням, полипам и злокачественным опухолям мочевого пузыря или лоханки. Внезапное появление гноя в моче указывает на абсцесс почки или прорыв абсцесса из окружающих тканей. Пиурия в сочетании с бактериурией являются одним из основных диагностических признаков пиелонефрита. Она, как и бактериурия, не характеризуется постоянством. Степень и продолжительность лейкоцитурии во многом зависит от распространенности воспалительного процесса, стадии заболевания и лечения. В период ремиссии пиурия иногда может быть единственным симптомом. При переходе острого пиелонефрита в хроническую стадию количество лейкоцитов в моче уменьшается, а бактериурия – редкая находка.

Об природе лейкоцитурии можно судить также по обнаружению клеток Штернгеймера-Мальбина: жизнеспособных активных фагоцитирующих нейтрофилов, которые выявляются при суправитальной окраске осадка мочи спиртовым раствором генцианвиолета с сафранином (реактив Штернгеймера-Мальбина). Можно различить два вида лейкоцитов: у одних ядра окрашиваются в пурпурно-красный цвет, а цитоплазма имеет бледно-розовую окраску или бесцветна; у других ядра бледно-синего или бледно-фиолетового цвета с бесцветной протоплазмой, их называют клетками Штернгеймера-Мальбина, в цитоплазме некоторых из них можно увидеть активное движение гранул. Считается, что обнаружение таких клеток, особенно более 10 – 12 % по отношению к другим лейкоцитам, характерно для острого пиелонефрита и инфекций мочевыводящих путей, однако не является строго специфичным синдромом.

Лейкоцитурия может наблюдаться при лекарственных нефропатиях, интоксикациях, инфекциях, вызванных простейшими (трихомонады, гонококки, микоплазма, вирусы, грибы). Лейкоцитурия не всегда сочетается с бактериурией, а отсутствие лейкоцитурии не исключает необходимости в бактериологическом исследовании. Моча содержащая большое количество бактерий и лейкоцитов обычно имеет рН 8 – 9 и характерна для цистита. Длительная лейкоцитурия при рН 5 – 5,5 подозрительна на туберкулёз почки. Реакция мочи при воспалении почек обычно кислая 5 – 6. В мочевом осадке при пиелонефрите на фоне большого количества лейкоцитов обнаруживаются лейкоцитарные цилиндры, зернистые цилиндры, гиалиновые цилиндры с наложением нейтрофилов. Если лейкоциты из воспалённой лоханки (пиелит), на их фоне можно обнаружить клетки переходного эпителия, относящиеся к этой части мочевых путей. Затруднено распознавание пиелонефрита на фоне аденомы предстательной железы и простатита. Одновременное обнаружение лейкоцитов и клеток плоского эпителия свойственно поражению нижних отделов мочевыводящих путей. Наличие уретральных нитей и лейкоцитов свидетельствует о воспалении мочеиспускательного канала.

В урологической практике для оценки топики инфекционного поражения применяют двух и трех стаканную пробу. Больному предлагается помочиться в два сосуда. Начальную порцию в объеме 50-60 мл собирают в первый сосуд, остальную – во второй. Степень мутности и интенсивности окраски мочи в сосудах определяется на глаз, с последующей микроскопией мочевых осадков. В третью собирают остаточную мочу после массажа простаты.

Результаты исследования:

- помутнение и лейкоциты в первом стакане (инициальная пиурия свидетельствуют о воспалительном процессе в мочеиспускательном канале и наблюдается при уретрите;
- помутнение и лейкоциты во втором стакане (терминальная пиурия) подтверждают поражение предстательной железы или семенных пузырьков;
- при наличии гноя во всех порциях (тотальная пиурия) можно думать о воспалительном процессе в мочевом пузыре, лоханке или в почках (цистит, пиелонефрит).

Одновременное обнаружение лейкоцитарных и зернистых цилиндров указывает на почечное происхождение лейкоцитурии. Трехстаканная проба выявляет источник пиурии в предстательной железе, если изменения имеют место в третьей порции. В этом случае гной поступает в мочу в конце акта мочеиспускания при сокращении мышц тазового дна и опорожнении предстательной железы.

Цилиндрурия – это экскреция с мочой цилиндров, которые представляют собой "слепок", образующийся в просвете канальцев из белка или клеточных элементов. В норме при микроскопии не обнаруживаются. Исключение составляют гиалиновые цилиндры, образованные белком Тамма-Хорсфалла, который при увеличении его концентрации, а также концентрации электролитов и ионов водорода в моче, денатурирует формируя матрикс для цилиндров [4]. Такие цилиндры могут обнаруживаться у здоровых людей в количестве не более 20 в мл или 1 на камеру Фукс-Розенталя. Цилиндры имеют исключительно почечный генез, они образуются только в почечных канальцах и всегда свидетельствуют о поражении почек.

Гиалиновые цилиндры состоят из белков, попадающих в мочу вследствие застойных явлений или воспалительного процесса. При микроскопии представляют собой очень нежные, бледные, прозрачные образования, едва заметные при ярком освещении. Длина гиалиновых цилиндров от 0,1 – 0,3 до 1,0 – 2,0 мм, диаметр 10 – 50 мкм. Появление гиалиновых цилиндров даже в значительном количестве возможно при протеинурии, не связанной с поражением почек (ортостатическая альбуминурия, застойная, связанная с физической нагрузкой, охлаждением). Часто гиалиновые цилиндры появляются при лихорадочных состояниях. Почти постоянно гиалиновые цилиндры обнаруживают при различных органических поражениях почек, как острых, так и хронических. Параллелизма между выраженностью протеинурии и количеством цилиндров нет (зависит от pH мочи). На поверхности гиалиновых цилиндров может быть лёгкая зернистость за счёт отложения аморфных солей или клеточного детрита, что может затруднять их дифференцировку от зернистых цилиндров.

Эпителиальные цилиндры представляют собой слущенные и «склеенные» друг с другом эпителиальные клетки канальцев в различных стадиях дегенерации. Наличие эпителиальных цилиндров указывает на поражение тубулярного аппарата. Они появляются при нефрозах, в том числе, как правило, в значительном количестве при некронекрозах. Появление этих цилиндров при нефритах указывает на вовлечение в патологический процесс канальцевого аппарата. Появление в моче эпителиальных цилиндров всегда указывает на патологический процесс в почках. Мониторинг мочевой экскреции эпителиальных цилиндров имеет значение как ранний признак дистрофии канальцев в доазотемической стадии острой почечной недостаточности.

Зернистые цилиндры состоят из эпителиальных клеток канальцев и образуются при наличии в эпителиальных клетках выраженной дегенерации. Они имеют приблизительно такие же размеры, как и гиалиновые, более чёткие контуры, непрозрачны, состоят из сплошной зернистой массы желтоватого цвета. В зёрнах могут содержаться преломляющие свет жировые капли, которые легко обнаруживаются при окраске осмиевой кислотой или суданом. Клиническое значение их обнаружения такое же, как и эпителиальных цилиндров.

Восковидные цилиндры — гомогенные образования, значительно крупнее и шире гиалиновых, более плотные, грубые, бледно-жёлтого цвета. Они образуются из гиалиновых и зернистых цилиндров при их задержке в канальцах, которые расширяются при закупорке. Их обнаруживают при тяжёлых хронических поражениях паренхимы почек, сопровождающихся почечной недостаточностью в сочетании с массивной протеинурией. Редко могут появиться и при острых поражениях.

Эритроцитарные цилиндры образуются из скоплений эритроцитов. Обычно желтоватого цвета, и могут состоять только из эритроцитов или в виде отдельных эритроцитов наложенных на гиалиновые или зернистые цилиндры, часто с другими форменными элементами. Их наличие свидетельствует о почечном происхождении гематурии (обнаруживают у 50–80% больных острым гломерулонефритом). Следует иметь в виду, что эритроцитарные цилиндры наблюдают не только при воспалительных заболеваниях почек, но и при почечных паренхиматозных кровотечениях.

Гемоглобиновые (пигментные) цилиндры — цилиндрические образования желто-коричневого или бурого цвета, мелкозернистые, и похожи на зернистые цилиндры. Они образуются из гемоглобина, который также обычно свободно встречается в мочевом осадке в виде зернистого коричневого детрита. Гемоглобиновые цилиндры часто встречаются при остром геморрагическом нефрите.

Лейкоцитарные цилиндры наблюдают довольно редко, практически исключительно при острых или обострении хронических пиелонефритов.

Цилиндромы — нити слизи, происходящие из собирательных трубочек. По степени прозрачности напоминают гиалиновые цилиндры, но обычно длиннее, менее чётко очерчены, часто разветвляются, могут быть покрыты уратами. Нередко появляются в моче в конце нефритического процесса, диагностического значения не имеют.

Ложные цилиндры. Образованные из уратов цилиндры очень похожи на зернистые, но растворяются при нагревании и добавлении гидроксида калия. Встречаются обычно в концентрированной моче. Цилиндры из бактерий, как и цилиндры из уратов, очень похожи на зернистые, но при внимательном рассмотрении видно, что они состоят из одинаковых подвижных палочек или кокков. Они способны очень хорошо окрашиваться анилиновыми красителями и противостоять действию кислот и щелочей. Слизевые цилиндры — длинные, бледные лентовидные образования с раздвоением на одном или обоих концах, состоят из слизи. [2] [6]

Все виды цилиндров хорошо выявляются и длительно сохраняются лишь в кислой моче, тогда как при щелочной реакции мочи они вообще не образуются или быстро разрушаются и в таких случаях соответственно либо отсутствуют, либо обнаруживаются в незначительном количестве. [9]

Эпителий. У здоровых людей в осадке мочи обнаруживаются единичные в поле зрения клетки плоского (уретра) и переходного эпителия (лоханки, мочеточник, мочевого пузыря). Почечный (канальцы) эпителий у здоровых людей отсутствует.

Плоский эпителий. У мужчин в норме выявляют только единичные клетки, их количество увеличивается при уретритах и простатитах. В моче женщин клетки плоского эпителия присутствуют в большем количестве. Обнаружение в осадке мочи пластов плоского эпителия и роговых чешуек — признак плоскоклеточной метаплазии слизистой оболочки мочевых путей.

Клетки переходного эпителия могут присутствовать в значительном количестве при острых воспалительных процессах в мочевом пузыре и почечных лоханках, интоксикациях, мочекаменной болезни и новообразованиях мочевыводящих путей.

Клетки эпителия мочевых канальцев (почечный эпителий) появляются при нефритах, интоксикациях, недостаточности кровообращения. При амилоидозе почек в альбуминурической стадии почечный эпителий выявляют редко, в отёчно-гипертонической и азотемической стадиях — часто. Появление эпителия с признаками жирового перерождения при амилоидозе свидетельствует о присоединении липоидного компонента. Этот же эпителий часто выявляют при липоидном нефрозе. Появление почечного эпителия в очень большом количестве наблюдают при некротическом нефрозе (например, при отравлении сулемой, антифризом, дихлорэтаном и др.). Так как клетки почечных канальцев трудно отличить от переходного эпителия при использовании традиционной микроскопии в светлом поле без окрашивания, в лабораторную практику введён термин «малые круглы эпителиальные клетки». Им следует придавать значение при наличии в моче белка, цилиндров и форменных элементов крови или при обнаружении признаков белковой или жировой дистрофии. [2] [4]

Соли и другие элементы. Выпадение солей в осадок зависит, в основном, от свойств мочи, в частности от её pH. Мочевая и гиппуровая кислота, мочеислые соли, кальция фосфат, сернокислый кальций выпадают в моче, имеющей кислую реакцию. Аморфные фосфаты, трипельфосфаты, нейтральный магния фосфат, кальция карбонат, кристаллы сульфаниламидов выпадают в моче, имеющей щелочную реакцию.

- Мочевая кислота. Кристаллы мочевой кислоты в норме отсутствуют. Раннее (в течение 1 ч после мочеиспускания) выпадение кристаллов мочевой кислоты в осадок свидетельствует о патологически кислой pH мочи, что наблюдают при почечной недостаточности. Кристаллы мочевой кислоты обнаруживают при лихорадке, состояниях, сопровождающихся повышенным распадом тканей (лейкозы, массивные распадающиеся опухоли, разрешающаяся пневмония), а также при тяжёлой физической нагрузке, мочеислым диатезе, потреблении исключительно мясной пищи. При подагре значительного выпадения кристаллов мочевой кислоты в моче не отмечают. Аморфные ураты — мочеислые соли, придают осадку мочи кирпично-розовый цвет. Аморфные ураты в норме единичные в поле зрения. В больших количествах они появляются в моче при остром и хроническом гломерулонефрите, ХПН, застойной почке, лихорадочных состояниях.
- Оксалаты — соли щавелевой кислоты, в основном оксалат кальция. В норме оксалаты единичные в поле зрения. В значительном количестве их обнаруживают в моче при пиелонефрите, сахарном диабете, нарушении обмена кальция, после приступа эпилепсии, при употреблении в большом количестве фруктов и овощей.
- Трипельфосфаты, нейтральные фосфаты, карбонат кальция в норме отсутствуют. Появляются при циститах, обильном приёме растительной пищи, минеральной воды, рвоте. Эти соли могут вызвать образование конкрементов — чаще в почках, реже в мочевом пузыре.
- Кислый мочеислый аммоний в норме отсутствует. Появляется при цистите с аммиачным брожением в мочевом пузыре; у новорождённых и грудных детей в нейтральной или кислой моче; мочеислым инфаркте почек у новорождённых.
- Кристаллы цистина в норме отсутствуют; появляются при цистинозе (врождённое нарушение обмена аминокислот).
- Кристаллы лейцина, тирозина в норме отсутствуют; появляются при острой жёлтой дистрофии печени, лейкозах, оспе, отравлении фосфором.
- Кристаллы ХС в норме отсутствуют; их обнаруживают при амилоидной и липоидной дистрофии почек, эхинококкозе мочевых путей, новообразованиях, абсцессе почек.

- Жирные кислоты в норме отсутствуют; их выявляют редко при жировой дистрофии, распаде эпителия почечных канальцев.
- Гемосидерин (продукт распада Hb) в норме отсутствует, появляется в моче при гемолитической анемии с внутрисосудистым гемолизом.
- Гематоидин (продукт распада Hb, не содержащий железа) в норме отсутствует, появляется при калькулёзном пиелите, абсцессе почек, новообразованиях мочевого пузыря и почек. [2]

Бактерии. У здоровых людей мочевая система стерильна, минимальное количество бактерий попадает в мочу при мочеиспускании из дистального отдела мочеиспускательного канала в количестве не более 1×10^4 в 1 мл. Выявление бактериурии тест-системами основано на превращении нитратов, содержащихся в моче, в нитриты под действием, в основном, грамотрицательных микроорганизмов, присутствующих в моче (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Salmonella* и вероятно стафилококки). Важно отметить, что фиксируются именно продукты жизнедеятельности микроорганизмов мочевого тракта, а не случайного заноса бактерий в пробу мочи на доаналитическом этапе. Тест выявляет наличие микроорганизмов в титре не менее 100 млн/1 мл мочи. Наличие в 1 мл мочи взрослого человека 10^5 микробных тел и более можно расценивать как косвенный признак воспалительного процесса в мочевых органах. При исследовании общего анализа мочи констатируется только сам факт наличия бактериурии и её полуколичественная оценка, выраженная в крестах (+, ++, +++). Полноценным является бактериологическое исследование с определением вида возбудителя, диагностического тира при подсчёте колоний, чувствительности к антибактериальным препаратам и их терапевтической концентрации.

Грибы дрожжевые в норме отсутствуют; их обнаруживают при глюкозурии, антибактериальной терапии, длительном хранении мочи. Простейшие в норме отсутствуют; довольно часто при исследовании мочи обнаруживают *Trichomonas vaginalis* [2] [4].

При проведении общего анализа мочи могут обнаруживаться изменения, которые или будут сопутствовать основным компонентам мочевого синдрома в случае их выявления, или носить самостоятельное клиническое значение.

Цвет и прозрачность. Нормальная моча обычно прозрачна, слегка желтая, желтая, или янтарная. Интенсивность желтого цвета в нормальной моче изменяется со степенью концентрации мочи. Оранжевый цвет мочи может вызываться присутствием желчных пигментов. Билирубин может окисляться в биливердин и окрашивать мочу в зеленый цвет. Красный цвет мочи может быть обусловлен присутствием эритроцитов, гемоглобина или миоглобина. В этом случае полосочный экспресс-тест на кровь в моче даст положительную реакцию. Порфирины могут также в редких случаях окрашивать мочу в красный цвет. Помутнение мочи может быть результатом наличия в моче эритроцитов, лейкоцитов, эпителия, бактерий, жировых капель, выпадения в осадок солей (уратов, фосфатов, оксалатов) и зависит от концентрации солей, pH и температуры хранения мочи (низкая температура способствует выпадению солей в осадок). При длительном стоянии моча может стать мутной в результате размножения бактерий. В норме небольшая мутность может быть обусловлена эпителием и слизью.

Удельный вес (относительная плотность) отражает вес определенного объема мочи, соотнесенный к аналогичному объему воды. Удельный вес растет при увеличении концентрации растворенных в моче веществ. В норме главными составляющими, которые определяют удельный вес мочи, являются ионы натрия и хлора, а также мочевины и креатинина. В патологических ситуациях присутствие в моче глюкозы, кетоновых тел, белка может влиять на удельный вес мочи. Нормальный уровень удельного веса у человека зависит от питьевого режима и может варьировать в диапазоне от 1003 до 1040. Удельный вес утренней порции мочи при сохраненной способности почек к концентрации должен быть

более 1020. Высокий удельный вес наблюдается при сахарном диабете, когда в моче присутствует большое количество глюкозы. Моча с высоким удельным весом выделяется и при синдроме неадекватной секреции антидиуретического гормона. Выраженная протеинурия также является серьезной причиной повышения удельного веса мочи более 1015. Нарушение концентрационной способности почек, и как следствие, выделение мочи с низким удельным весом может быть обусловлено как патологией самих почек (некроз канальцев, тубулопатии), так и нарушением секреции антидиуретического гормона (несахарный диабет). При почечной недостаточности выделяется моча стабильной плотности $\approx 1,010$, которая соответствует плотности первичного фильтрата. Моча с низким удельным весом может выделяться и при приеме диуретиков, а также у людей, находящихся на низкобелковой диете.

рН В обычных условиях моча слабо кислая рН 4,8 - 7,5 (в среднем 6,0). Выделение кислой мочи может встречаться у больных с метаболическим ацидозом. Выделение мочи с уровнем рН более 5,5 на фоне метаболического ацидоза с нормальным анионным промежутком может свидетельствовать о дистальном тубулярном ацидозе. Щелочная моча наблюдается у больных с метаболическим алкалозом, в этом случае в организме задерживаются H^+ и выводятся основания. При инфекциях мочевого тракта, микроорганизмы в моче могут превращать мочевины в аммиак, при этом рН мочи увеличивается. В щелочной моче может происходить разрушение эритроцитов и цилиндров, особенно при низких значениях удельного веса мочи. К тому же, определение рН полезно при идентификации кристаллов при микроскопическом анализе, а также для определения тактики лечебных мероприятий.

Глюкоза. Глюкозурия определяется как наличие в моче глюкозы в концентрации, обнаруживаемой рутинными скрининговыми полуколичественными тестами. Клетки проксимальных отделов почечных канальцев реабсорбируют основную массу глюкозы из клубочкового фильтрата. Глюкозурия развивается только в тех случаях, когда содержание глюкозы в клубочковом фильтрате значительно превосходит реабсорбционную мощность почечных канальцев. Такая ситуация может возникнуть, в следующих случаях:

1. Концентрация глюкозы в плазме крови и в клубочковом фильтрате превышает 10 ммоль/л (почечный порог), что значительно превосходит реабсорбционную мощность здоровых почечных канальцев. Наиболее частой причиной глюкозурии является гипергликемия у больных сахарным диабетом.
2. Способность почечных канальцев к реабсорбции снижена, что приводит к глюкозурии при уровнях гликемии ниже почечного порога (почечная глюкозурия). Развивается при синдроме Фанкони, диабетическом гломерулосклерозе, может наблюдаться при беременности. Выявлены нарушения транспорта глюкозы при обострении гломерулонефрита.

Использование полосочного анализатора позволяет полуколичественно оценить уровень глюкозы в моче. Результат может выражаться следующим образом: отрицательный 0 – 1 ммоль/л, 6 - 15 ммоль/л, 15-30 ммоль/л, 30-100 ммоль, более 100 ммоль/л.

Кетонурия свидетельствует о нарушении обмена углеводов, которое приводит к увеличению кетогенеза: сахарный диабет, голодание, лихорадка, инфекционный процесс, отравления, алкогольная интоксикация, катаболизм и т.д. Непосредственно кетонурия не связана с патологией почек.

Билирубинурия и уробилиногенурия. Обнаружение желчных пигментов билирубина и уробилина в количестве более 17 мкмоль/л характеризует различные формы желтух [4].

Эти параметры в настоящее время оцениваются с помощью мультипараметровых тест-полосок сухой химии, диагностическая специфичность которых составляет 95,5% при соблюдении преаналитических правил.

Литературные данные свидетельствуют о том, что в настоящее время значительно увеличилось число больных, у которых заболевания почек протекают клинически стерто и проявляются только изолированными изменениями в моче (изолированный мочево-

синдром). Это приводит к поздней обращаемости больных к врачу и к поздней диагностике заболеваний почек. В тоже время хорошо известно, что многие заболевания почек приводят не только к снижению трудоспособности, но и являются основной причиной развития хронической почечной недостаточности (ХПН), заканчивающейся, как правило, смертью больного. Отсюда социальная значимость ранней диагностики заболеваний почек в поликлинических условиях для проведения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение развития ХПН и сохранение жизни больного. В связи с этим всем больным с изолированным мочевым синдромом необходимо провести урологическое, урорентгенологическое обследования, УЗИ почек, по показаниям радиоизотопное исследование, сканирование почек. В тех случаях, когда нет данных за урологическое заболевание почек, мочевыводящего тракта изолированный мочевой осадок не исключает диффузный характер поражения почек. В спорных случаях диагноз может быть верифицирован только биопсией почек. Успешное проведение дифференциального поиска способствует выработке превентивной целенаправленной терапии [7].

Приложение 1. [1]

Клинико-диагностическое значение основных почечных (мочевых) синдромов и элементов мочевого осадка

Наименование синдрома:	Генез	Патологические состояния (заболевания)
Протеинурия	Увеличение проницаемости капилляров клубочков	Лихорадка, интоксикация, физическое напряжение, переохлаждение
	Замедление почечного кровотока, увеличение проницаемости капилляров клубочков	Нарушение гемодинамики (снижение количества мочи высокой плотности), токсические и лекарственные нефропатии, при длительных запорах и тяжелых поносах длительной инсоляции и др.
	Фокальный дефект почечной мембраны. Повышение проницаемости клубочковой мембраны. Снижение реабсорбции канальцев	Ортостатическая протеинурия. Острый и хронический гломерулонефрит, особенно при нефропатическом синдроме, пиелонефрит, амилоидоз, туберкулез почек, рак, абсцесс, поликистоз, эхинококкоз, почечно-каменная болезнь
	Повышение секреции протеина эпителием канальцев	Инфекционно-воспалительный процесс мочевыводящих путей
Парапротеинурия	Фильтрация патологических с низкой мол. массой белков, синтезируемых опухолевыми (миеломными) клетками	Миелома, болезнь Вальденстрема
Миоглобинурия	Фильтрация белков низкой мол. массой вследствие некроза мышечной ткани	Миопатии, инфаркт миокарда, краш-синдром
Гемоглобинурия (гемосидеринурия)	Фильтрация белков низкой мол. массой при внутрисосудистом гемолизе эритроцитов, разрушение эритроцитов паразитами	Гемолитические анемии, малярия, ожоги, посттрансфузионные реакции, отравления, тяжелые инфекционные заболевания (сепсис, скарлатина)
Гематурия	Поражение почечного фильтра (повышение проницаемости клубочковой мембраны) вследствие деструктивных, воспалительных процессов	Острый и хронический гломерулонефрит, амилоидоз, нефросклероз, рак почек, почечнокаменная болезнь, туберкулез почек, ангиосклероз
	Повышение проницаемости сосудов вследствие гипокоагуляции	Нестабильность гломерулярной мембраны Врожденные и приобретенные коагулопатии (гемофилия, геморрагический диатез, болезнь Ослера, поражения печени, коллагенозы)
	Поражение интерстициальной ткани почек и эпителия канальцев, почечной внутрисосудистой коагуляции, кровоизлияние, травма, разрыв сосудов почек	Цистит, уретрит, заболевание мочеиспускательного канала
Пиурия (лейкоцитурия):	Инфекционно - воспалительное поражение	Пиелонефрит, туберкулез почек, рак, абсцесс, цистит, уретрит и др
Лимфоцитурия		Хрон. гломерулонефрит, волчаночный нефрит, последняя стадия хронического лимфолейкоза
Нейтрофилы и		Гломерулонефрит

лимфоциты		
Эозинофилы		Хронический пиелонефрит туберкулезного генеза, пиелонефрит, цистит, уретрит аллергического генеза
Цилиндрурия:		
гиалиновые	Коагуляция белка в почечных канальцах	Протеинурия любого генеза при токсикозах, сепсисе, желтухе, гриппе и др. инфекционных заболеваниях
зернистые	Зернистое перерождение почечных канальцев	Острый гломерулонефрит и нефротическая форма хронического нефрита
восковидные	Длительное пребывание гиалиновых и зернистых цилиндров в расширенных канальцах, повышения вязкости мочи, нарушения гемодинамики, замедления кровотока, гидротации, снижения pH, наличия желчи, желчных кислот, мукопротеинов. Виды цилиндров зависят от отложения на белковом слежке гемоглобина, билирубина, эпителиальных клеток, солей	Острый гломерулонефрит и нефротическая форма хронического нефрита, пиелонефрит, туберкулез почек, рак, почечно-каменная болезнь, тяжелые формы хрон. нефрита, при диабете, скарлатине, красной волчанке, остеомиелите и др.; парапротеинемические нефропатии, липоидный нефроз, амилоидоз, сморщенная почка
эритроцитарные, гемоглобиновые	Кровоизлияние в паренхиму почек	Эмболия, инфаркт почки
Эпителиурия: переходный эпителий плоский эпителий почечный эпителий	Слущивается при воспалительных процессах слизистых оболочек, мочевыводящих путей, лоханки, мочевого пузыря	Острые и хрон. циститы, пиелиты, инфекционные заболевания, прием лекарств, уретрит интоксикация, почечно-каменная болезнь
	Слущивается	Со слизистой наружных половых органов женщин и наружной части уретры мужчин
	Слущивается пластами	Лейкоплакия мочевого пузыря
	Дегенеративные поражения канальцев почек. Жировое перерождение	Нефротическая форма хронич. гломерулонефрита, липоидный нефроз, острая почечная недостаточность
Глюкозурия	Понижение концентрации инсулина сопровождается снижением потребления глюкозы в тканях и образования гликогена	Острый и хронич. панкреатит, сахарный диабет, острая почечная недостаточность, хронический гломерулонефрит с нефротическим синдромом, липоидный нефроз
	Употребление большого количества углеводов в пищу	Алиментарная глюкозурия
	Усиленный гликогенолиз печени	Центральные (нервные) глюкозурии
	Гормональные глюкозурии	При гипертиреозе, акромегалии, болезни Иценко-Кушинга
	Нарушение функции печени	Печеночная глюкозурия
	Уменьшение клубочковой фильтрации глюкозы (уменьшение или исчезновение глюкозурии при гипергликемии)	При развитии гломерулосклероза и сморщивании почек
	Нарушение резорбции глюкозы в канальцах почек при поражении проксимальных канальцев или недостаточности транспортных систем	Ренальные (первичные) глюкозурии при нормальном уровне глюкозы крови, вторичные при хрон. нефрите, нефрозе, острой почечной недостаточности и др.
Кетонурия (ацетон, ацетоуксусная кислота, бетаоксимасляная кислота)	Чрезмерное образование (усиленный кетогенез) или уменьшение расщепления кетоновых тел (нарушенный кетолит)	Сахарный диабет
	Усиленный кетогенез	Углеводное голодание (токсикозы, продолжительные желудочно-кишечные расстройства, дизентерия и др.)
	Усиленный распад белков	При приеме богатой кетогенными веществами пищи, послеоперационные состояния
	Нарушение кетолита	Гликогеновая болезнь
	Повышенное расходование углеводов	Тиреотоксикоз
	Потеря углеводов	Сильные глюкозурии ренального типа
	Увеличение использования углеводов и мобилизации жиров	Акромегалия (чрезмерная продукция гормона роста), болезнь Иценко-Кушинга: (повышение продукции глюкокортикоидов)
	Сильное раздражение и возбуждение центральной нервной системы	Черепно-мозговая травма, субарахноидальное кровоизлияние
Индиканурия	При усиленном распаде белка, интенсивном гниении белковых веществ в кишечнике	Опухоль, эмпиема, бронхоэктаз, абсцесс, стеноз кишок, туберкулезный перитонит, тиф, запоры, диспепсии, уремия
Нитритурия	Превращение нитратов в моче под воздействием бактерий в нитриты. Нитриты не	Бактериурия, острая желтая атрофия печени

	образуют гонококки, стрептококки, туберкулезная палочка	
Липидурия (лейцин, тирозин, холестерин и др.)	Жировая дегенерация эпителиальных клеток,	Нефротический синдром различного происхождения, липоидный нефроз
Слизь (в виде цилиндров)	Избыточная продукция мукопротеина клетками почечных канальцев и мочевыводящих путей	При воспалительных процессах в почечных канальцах и мочевыводящих путях
Билирубинурия	Нарушение в гепатоците процесса конъюгации и экскреции билирубина в желчь Интергепатальная задержка оттока желчи	Паренхиматозные гепатиты (инфекционный, токсико-аллергический, циррозы печени, отравления печеночными ядами, цитостатическая терапия и др). Лекарственная желтуха, болезнь Дубина-Джонсона, болезнь Ротора, желчно-каменная болезнь, опухоль
Уробилинурия	Потеря пораженным гепатоцитом способности расщеплять уробилиногены	Гепатиты различного происхождения
Порфиринурия	Наследственные нарушения синтеза порфиринов в печени	Порфирии: острая перемежающаяся, протокопропорфирия, урокопропорфирия
	в эритроцитах костного мозга	Эритропоэтические прото- и копропорфирии, болезнь Гюнтера
	Симптоматические нарушения синтеза порфиринов при различной патологии	Отравления, гепатиты, циррозы, алкоголизм, новообразования, облучение, цитостатическая терапия, миоглобинурия, гемолиз и др.

Список используемой литературы:

1. Мочевые синдромы. Лабораторная диагностика. Учебное пособие. В.Т. Морозова, И.И. Миронова, Р.Л. Марцишевская. Российская медицинская академия последиplomного образования. М., 2003 г.
2. Руководство по лабораторным методам диагностики. А. А. Кишкун, 2007 г.
3. Руководство по лабораторным методам диагностики. А. А. Кишкун, 2014 г.
4. Медицинская лабораторная диагностика. Программы и алгоритмы. Руководство для врачей под. ред. А.И. Карпищенко, Москва 2014 г.
5. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство. под ред. В. В. Долгова, В. В. Меньшикова, 2012 г.
6. Медицинские лабораторные технологии. Руководство по клинической лабораторной диагностике. под. ред. А.И. Карпищенко, Москва 2012 г.
7. Куличенко Л.Л. Дифференциальная диагностика мочевого синдрома в амбулаторной практике. - www.volgadmin.ru/vorma/archiv/7/93.htm
8. Нефрология в терапевтической практике. А. С. Чиж. 1998 г.
9. Атлас осадков мочи. И.И. Миронова, Л.А. Романова, Москва, 2003 г.
10. «Мочевой синдром» И.И. Чукаева, Н.В. Орлова. Лечебное дело №4, 2007 г.

	образуют гонококки, стрептококки, туберкулезная палочка	
Липидурия (лейцин, тирозин, холестерин и ЛР-)	Жировая дегенерация эпителиальных клеток,	Нефротический синдром различного происхождения, липоидный нефроз
Слизь (в виде цилиндронидов)	Избыточная продукция мукопротеина клетками почечных канальцев и мочевыводящих путей	При воспалительных процессах в почечных канальцах и мочевыводящих путях
Билирубинурия	Нарушение в гепатоците процесса конъюгации и экскреции билирубина в желчь Интергепатальная задержка оттока желчи	Паренхиматозные гепатиты (инфекционный, токсико-аллергический, циррозы печени, отравления печеночными ядами, цитостатическая терапия и др). Лекарственная желтуха, болезнь Дубина-Джонсона, болезнь Ротора, желчно-каменная болезнь, опухоль
Уробилинурия	Потеря пораженным гепатоцитом способности расщеплять уробилиногены	Гепатиты различного происхождения
Порфиринурия	Наследственные нарушения синтеза порфиринов в печени в эритроцитах костного мозга	Порфирии: острая перемежающаяся, протокопропорфирия, урокопропорфирия Эритроэритические прото- и копропорфирии, болезнь Гюнтера
	Симптоматические нарушения синтеза порфиринов при различной патологии	Отравления, гепатиты, циррозы, алкоголизм, новообразования, облучение, цитостатическая терапия, миоглобинурия, гемолиз и др.

Список используемой литературы:

1. Мочевые синдромы. Лабораторная диагностика. Учебное пособие. В.Т. Морозова, И.И. Миронова, Р.Л. Марцишевская. Российская медицинская академия последипломного образования. М., 2016 г.
2. Руководство по лабораторным методам диагностики. А. А. Кишкун, 2017 г.
3. Руководство по лабораторным методам диагностики. А. А. Кишкун, 2014 г.
4. Медицинская лабораторная диагностика. Программы и алгоритмы. Руководство для врачей под. ред. А.И. Карпищенко, Москва 2014 г.
5. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство, под ред. В. В. Долгова, В. В. Меньшикова, 2015 г.
6. Медицинские лабораторные технологии. Руководство по клинической лабораторной диагностике, под. ред. А.И. Карпищенко, Москва 2018 г.
7. Куличенко Л.Л. Дифференциальная диагностика мочевого синдрома в амбулаторной практике. - www.volgadmin.ru/vorma/archiv/7/93.htm
8. Нефрология в терапевтической практике. А. С. Чиж. 1998 г.
9. Атлас осадков мочи. И.И. Миронова, Л.А. Романова, Москва, 2015 г.
10. «Мочевой синдром» И.И. Чукаева, Н.В. Орлова. Лечебное дело №4, 2014 г.