

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«ИРКУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики
Зав. Кафедрой: д.м.н. проф. д.м.н. Балабина Н.М.

Презентация: «мочевой синдром»

приготовил: студент 613
группы лечебного
факультета Найманов К.Н.

Мочевой синдром

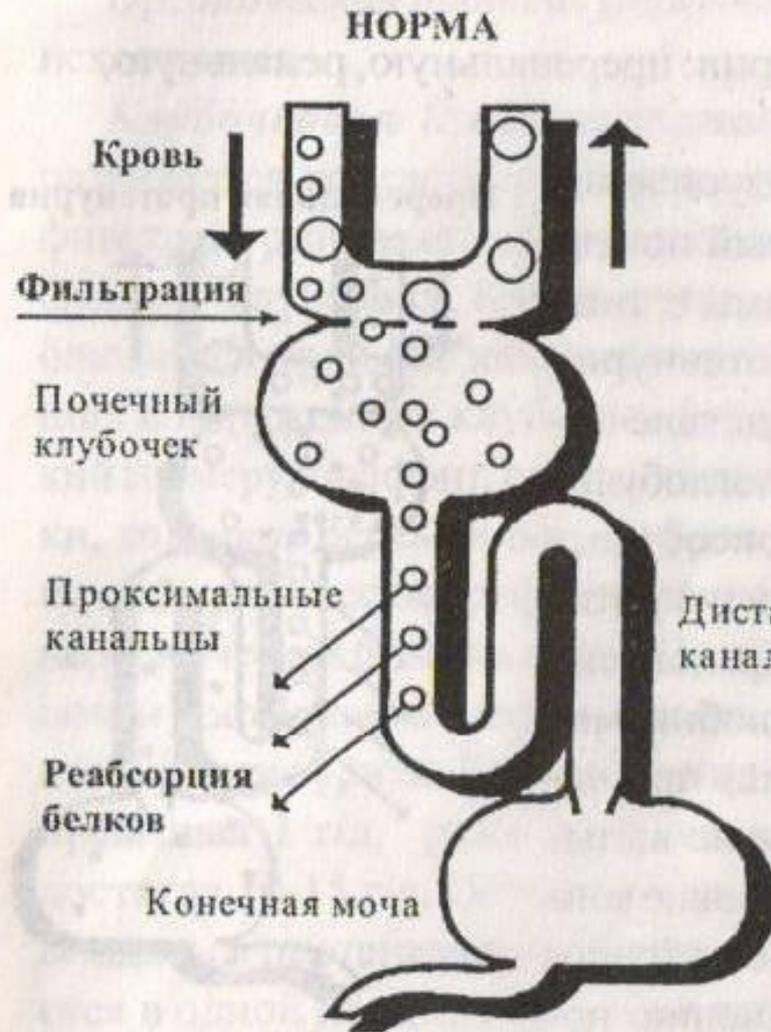
это комплекс различных нарушений мочеотделения и изменений в составе и структуре мочи

- проявляется следующими изменениями в моче:
- протеинурия
- гематурия (эритроцитурия)
- лейкоцитурия
- цилиндрурия
- глюкозурия, кетонурия
- эрителиурия
- миоглобинурия, гемоглобинурия, билирубинурия

Протеинурия

Протеинурия (Proteinuria) – наличие белка в моче.

- усиление протеинурии возникает при:
 - поражение базальной мембраны и подоцитов
 - недостаточность канальцевой реабсорбции
 - фильтрация патологических белков (парапротеинов) с небольшой ММ
 - повышение секреции белков (слизь) эпителием почек, мочевыводящих путей, вспомогательных желез



Клубочки почек - сито для белков плазмы:

- фильтрация белков зависит от их количества, формы и заряда,
- белки с ММ выше 60 кДа задерживаются в плазме,
- белки с ММ ниже 15 кДа свободно фильтруются,
- почти все профильтрованные белки затем реабсорбируются и катаболизируются в проксимальных канальцах,
- альбумин из-за большого количества попадает в ультрафильтрат в норме.

Рис. 11. Схема клубочковой фильтрации в норме
(По Долгову В.В.)

Степень протеинурии:

- Микроальбуминурия — менее 30 мг/сут
- Минимальная — менее 1 г/сут
- Умеренная — 1–3 г/сут
- Массивная (нефротическая) — более 3–3,5 г/сут

Протеинурия

```
graph TD; A[Протеинурия] --> B[преренальная]; A --> C[ренальная]; A --> D[постренальная]; C --> E[функциональные]; C --> F[органические]; F --> G[клубочковая]; F --> H[канальцевая];
```

The diagram is a hierarchical flowchart. At the top is a large blue rounded rectangle containing the word 'Протеинурия'. Three light blue arrows point downwards from this box to three smaller blue rounded rectangles: 'преренальная', 'ренальная', and 'постренальная'. From the 'ренальная' box, two light blue arrows point downwards to 'функциональные' and 'органические'. From the 'органические' box, two light blue arrows point downwards to 'клубочковая' and 'канальцевая'. The boxes for 'клубочковая' and 'канальцевая' are a lighter shade of blue than the others.

преренальная

ренальная

постренальная

функциональные

органические

клубочковая

канальцевая

Типы протеинурий

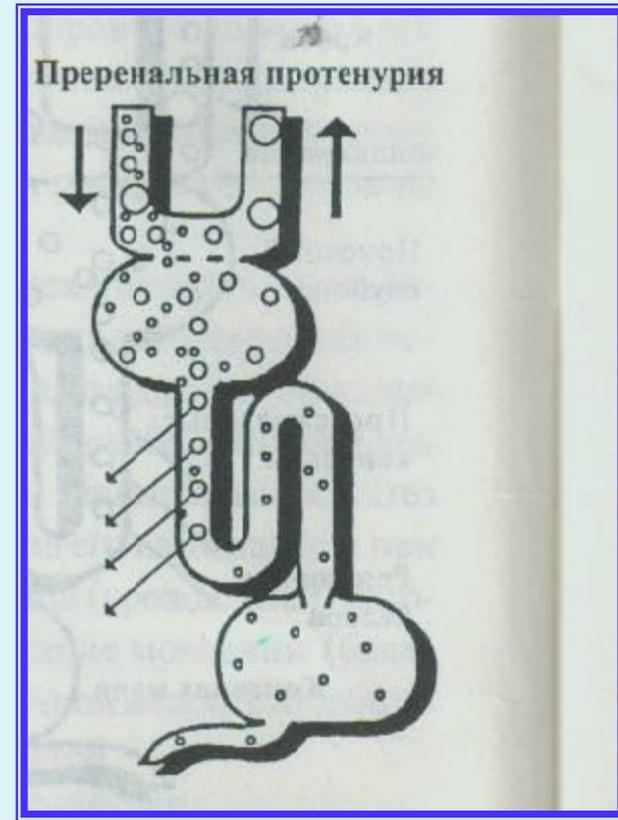
1. Преренальная протеинурия, обусловленная усилением распада белка тканей (опухоли, ожоги, массивный гемолиз эритроцитов и т. п.);
2. Ренальная протеинурия, связанная с патологией почек;
3. Постренальная протеинурия, вызванная патологией мочевыводящих путей, и чаще всего связанная с воспалительной экссудацией (заболевания мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, половых органов).

Преренальная протеинурия

Возникает при отсутствии патологического процесса в самих почках

Характеризуется поступлением в мочу через неповрежденный почечный фильтр патологических белков плазмы с низкой ММ.

Наблюдается при моноклональных гаммапатиях вследствие повышенного синтеза легких цепей иммуноглобулинов, 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 приводит рано или поздно к нарушению почечного фильтра и развитию ОПН.



Ренальная протеинурия

1. Функциональная
 2. Органическая,
обусловленная поражением
почечного нефрона
- Клубочковая
 - Канальцевая

Функциональная протеинурия

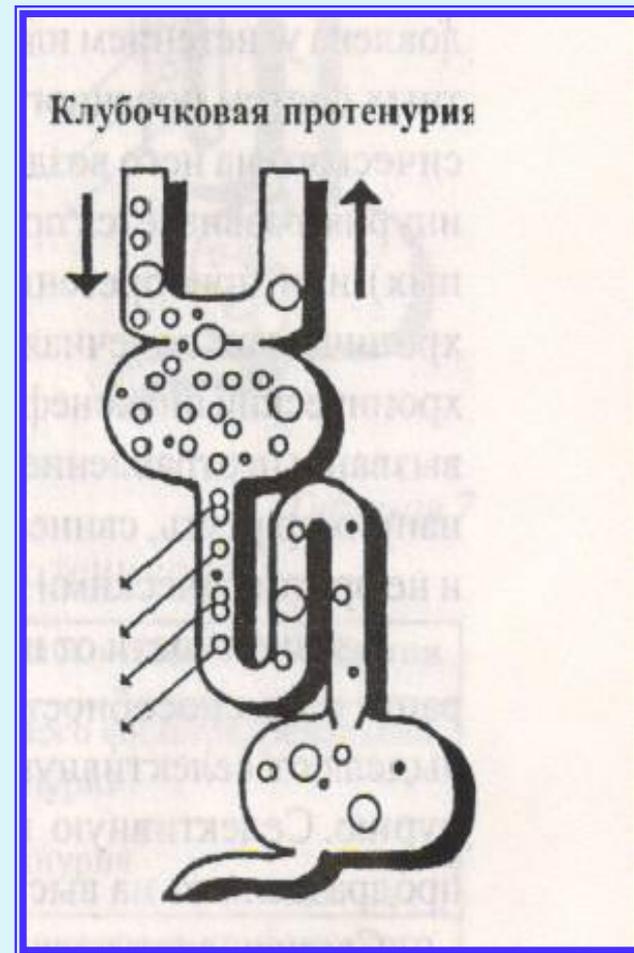
Обусловлена временным преходящим увеличением фильтрации белков сыворотки крови в ответ на сильные внешние раздражения (необычные статические и динамические нагрузки, повышенная мышечная работа, лихорадка, интоксикация) и не связана с поражением почек и мочевыводящих путей. Полагают, что функциональная протеинурия вызвана замедлением почечного кровообращения или преходящим нарушением проницаемости клубочковых капилляров в результате вторичного токсико-инфекционного поражения.

1. Ортостатическая (юношеская)
2. Рабочая (маршевая)
3. Лихорадочная протеинурия,
4. Алиментарная протеинурия
5. Пальпаторная протеинурия
6. Эмоциональная протеинурия

Функциональная почечная протеинурия, как правило, не превышает 1,0-2,0 г/л и исчезает после устранения причин, ее вызвавших. Тем не менее во всех случаях обнаружения белка в моче необходимо тщательное обследование больного для исключения органических заболеваний почек, сопровождающихся патологической протеинурией.

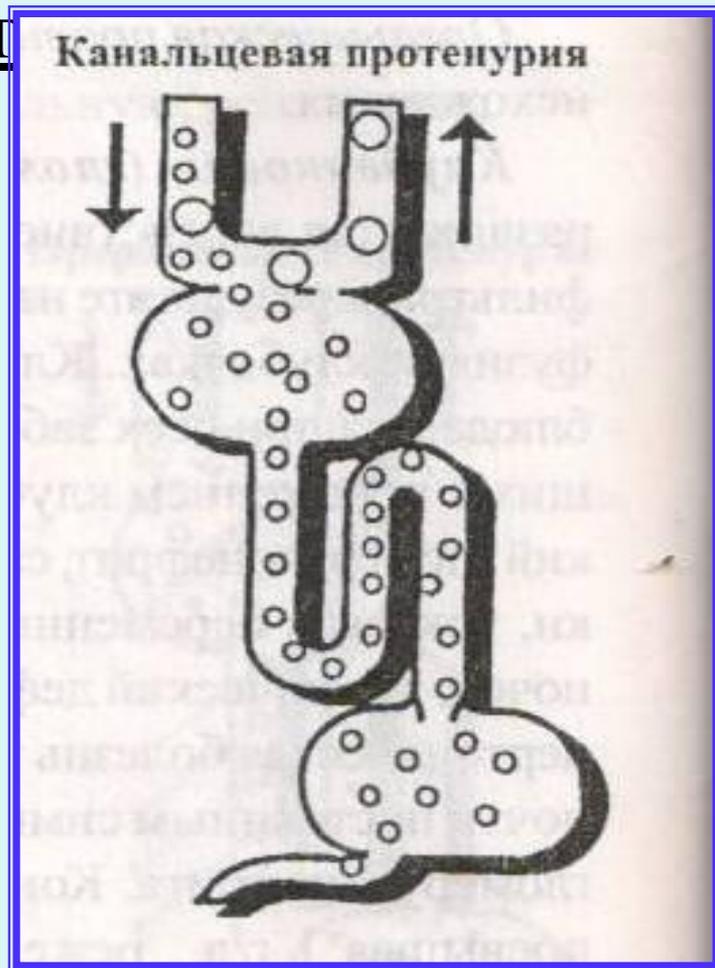
Органическая почечная протеинурия

Клубочковая(гломерулярная) протеинурия развивается вследствие повреждения клубочкового фильтра, в результате нарушается фильтрация и диффузия в клубочках.



Органическая почечная прот

Канальцевая (тубулярная) протеинурия обусловлена угнетением или недостаточностью ферментативных систем почечного эпителия в результате токсического на него воздействия.



Органическая почечная протеинурия

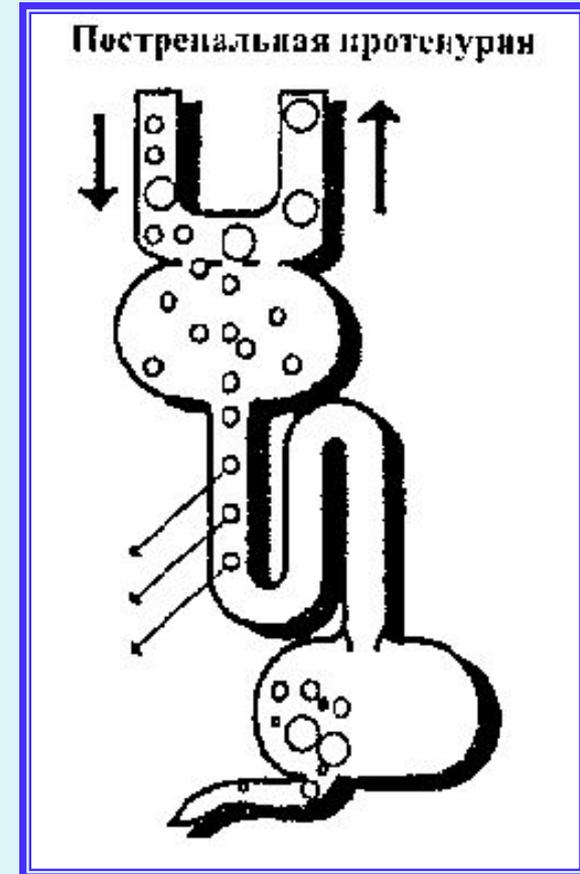
Наиболее частыми причинами патологической почечной протеинурии являются:

1. острый и хронический гломерулонефрит
2. острый и хронический пиелонефрит
3. нефропатия беременных
4. застойная недостаточность кровообращения
5. амилоидоз почек
6. туберкулез почек
7. гипертоническая болезнь
8. системные заболевания соединительной ткани с поражением почек
9. геморрагический васкулит
10. выраженная анемия
11. анафилактический шок и другие причины

Пострениальная протеинурия

Пострениальная протеинурия обусловлена выделением с мочой слизи и белкового экссудата при воспалении мочевых путей. Незначительный белок составляют:

- Погибшие клетки крови
- Клетки эпителия мочевыводящих путей
- Новообразования
- Слизь



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

Наименование синдрома	Генез	Патологические состояния (заболевания)
Протеинурия	<p>Увеличение проницаемости капилляров клубочков</p> <p>Замедление почечного кровотока, увеличение проницаемости капилляров клубочков</p> <p>Фокальный дефект почечной мембраны.</p> <p>Повышение проницаемости клубочковой мембраны.</p> <p>Снижение реабсорбции канальцев</p> <p>Повышение секреции протеина эпителием канальцев</p>	<p>Лихорадка, интоксикация, физическое напряжение, переохлаждение</p> <p>Нарушение гемодинамики (снижения количества мочи высокой плотности), токсические и лекарственные нефропатии, при длительных запорах и тяжелых поносах, длительной инсоляции и др.</p> <p>Ортостатическая протеинурия</p> <p>Острый и хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз, туберкулез почек, рак, абсцесс, поликистоз, эхинококкоз, почечнокаменная болезнь</p> <p>Инфекционно-воспалительный процесс мочевыводящих путей</p>
Парапротеинурия	<p>Фильтрация патологических с низкой ММ белков, синтезируемых опухолевыми (миеломными клетками)</p>	<p>Миелома, болезнь Вальденстрема</p>

Глюкозурия

Глюкозурия – выявление глюкозы в моче.

В моче здорового человека глюкоза содержится в очень низкой концентрации (0,06 – 0,083 ммоль/л), поэтому обнаружение глюкозы в моче свидетельствует о патологии.

Глюкозурия зависит от трех факторов:

- концентрации глюкозы в крови
- количества фильтрата клубочков почки за 1 мин.
- количества реабсорбированной в канальцах глюкозы в 1 мл.

Глюкозурии чаще предшествует гипергликемия.

При нормально функционирующих почках глюкозурия появляется только в том случае, когда уровень глюкозы в крови превышает 8,8-9,99 ммоль/л – это «почечный порог» глюкозы.

У детей «почечный порог» - 10,45-12,65 ммоль/л,
у пожилых до 14 ммоль/л

В случае нефропатии возможна глюкозурия при нормальном или пониженном уровне глюкозы в крови.

Причины глюкозурии:

- дефицит инсулина
- снижение функции почек и/или печени
- нарушение гормональной регуляции углеводного обмена
- употребление в пищу большого количества углеводов

Наименование синдрома	Генез	Патологические состояния (заболевания)
Глюкозурия	Понижение концентрации инсулина сопровождается снижением потребления глюкозы в тканях и образования гликогена	Острый и хр.панкреатит, сахарный диабет, ОПН, хр.гломерулонефрит с нефротическим синдромом, липойдный нефроз
	Употребление большого количества углеводов в пищу	Алиментарная глюкозурия
	Усиленный гликогенолиз печени	Центральные (нервные) глюкозурии
	Гормональные глюкозурии	При гипертириозе, акромегалии, болезни Иценко-Кушинга
	Нарушение функции печени	Печеночная глюкозурия
	Уменьшение клубочковой фильтрации глюкозы	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 хр.нефрите, нефрозе, ОПН

Миоглобинурия

Это появление миоглобина в моче. Миоглобин – пигментный белок мышечной клетки. Миоглобинурии предшествует миоглобинемия. Моча приобретает красный цвет, затем через 2-3 часа становится бурой, рН мочи резко кислая, выявляется протеинурия, может быть цилиндрурия.

Миоглобинурия бывает:

- Идиопатическая
- Пароксизмальная
- Паралитическая
- Травматическая (после электротравмы, укуса змеи, осы и т.п.)
- Вследствие ишемии мышечной ткани (инфаркт, тромбоз, эмболия)
- Токсическая (отравление спиртом, химическими препаратами)
- При мышечной дистрофии
- Маршевая и др.

Наименование синдрома	Генез	Патологические состояния (заболевания)
Миоглобинурия	Фильтрация белков низкой ММ вследствие некроза мышечной ткани	Миопатии, инфаркт миокарда, краш-синдром
Гемоглобинурия	Фильтрация белков низкой ММ при внутрисосудистом гемолизе эритроцитов, разрушение эритроцитов паразитами	Гемолитические анемии, малярия, ожоги, посттрансфузионные реакции, отравления, тяжелые инфекционные заболевания (сепсис, скарлатина)

Критерии дифференциальной диагностики мио- и гемоглобинурий

Критерии	Миоглобинурия	Гемоглобинурия
Плазма	Не окрашена	Окрашена
Появление в моче	Миоглобин быстрее	Гемоглобин позднее
Цвет мочи	Коричневато-бурая окраска (миоглобин → метмиоглобин)	Вишнево-красный (цвет мясных помоев)
Гемосидерин	не обнаруживается	обнаруживается
	В осадке мочи в 1 день отсутствуют форменные элементы	С первого дня в осадке, эритроциты, пигментные цилиндры

Кетонурия

Выявление в моче кетоновых тел. Кетоновые тела: ацетон, ацетоуксусная кислота и бета-оксимасляная кислота, в моче встречаются совместно. В норме с мочой выделяется 20-50 мг кетоновых тел в сутки, которые не обнаруживаются обычными качественными пробами.

Кетоновые тела появляются в моче при нарушении обмена (углеводов, жиров, белков), которое сопровождается увеличением кетогенеза в тканях и накоплением кетоновых тел в крови (кетонемия).

У взрослых кетонурия встречается при тяжелых формах сахарного диабета и имеет большое диагностическое значение.

У детей она может быть при различных заболеваниях, ввиду лабильности углеводного обмена. Поэтому даже незначительные погрешности в диете, острые инфекции, нервное возбуждение, переутомления могут привести к кетозу.

Наименование синдрома	Генез	Патологические состояния (заболевания)
Кетонурия (ацетон, ацетоуксусная кислота, бета-оксимасляная кислота)	Чрезмерное образование (усиленный кетогенез) или уменьшение расщепления кетоновых тел (нарушенный кетолиз)	Сахарный диабет
	Усиленный кетогенез	Углеводное голодание (токсикозы, продолжительные ЖК расстройства, дизентерия и др.)
	Усиленный распад белков	При приеме богатой кетогенными веществами пищи, послеоперационные состояния
	Нарушение кетолиза	Гликогеновая болезнь
	Повышенное расходувание углеводов	Тиреотоксикоз
	Потеря углеводов	Сильные глюкозурии ренального типа
	Увеличение использования углеводов и мобилизации жиров	Акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга
	Сильное раздражение и возбуждение ЦНС	Черепно-мозговая травма, субарахноидальное кровоизлияние

Наименование синдрома	Генез	Патологические состояния (заболевания)
Индиканурия	При усиленном распаде белка, интенсивном гниении белковых веществ в кишечнике	Опухоль, эмпиема, бюронхоэктаз, абсцесс, стеноз кишечника, туберкулезный перитонит, тиф, запоры, диспепсии, уремия
Нитритурия	Превращение нитратов в моче под воздействием бактерий в нитриты.	Бактериурия, острая желтая атрофия печени
Липидурия	Жировая дегенерация эпителиальных клеток	Нефротический синдром различного происхождения, липойдный нефроз
Слизь (в виде цилиндров)	Избыточная продукция мукопротеида клетками почечных канальцев и мочевыводящих путей.	При воспалительных процессах в почечных канальцах и мочевыводящих путях

Наименование синдрома	Генез	Патологические состояния (заболевания)
Билирубинурия	<p>Нарушение в гепатоците процесса конъюгации и экскреции билирубина в желчь</p> <p>Интергепатальная задержка оттока желчи</p>	<p>Паренхиматозные гепатиты (инфекционный, токсико-аллергический, циррозы печени, отравления печеночными ядами, цитостатическая терапия и др.) Лекарственная желтуха, болезнь Дубина-Джонсона, болезнь Ротора</p> <p>Желчно-каменная болезнь, опухоль</p>
Уробилинурия	<p>Потеря пораженным гепатоцитом способности расщеплять уробилиногены</p>	<p>Гепатиты различного происхождения</p>
Порфиринурия	<p>Наследственные нарушения синтеза порфиринов в печени</p>	<p>Порфирии: острая перемежающаяся, протокопропорфирия, урокопропорфирия</p>
	<p>В эритроблестах КМ</p>	<p>Эритропоэтические прото и копропорфирии, болезнь Гюнтера</p>
	<p>Симптоматические нарушения синтеза порфиринов при различной патологии.</p>	<p>Отравления, гепатиты, циррозы, алкоголизм, новообразования, облучение, цитостатическая терапия, миоглобинурия, гемолиз и др</p>

Лейкоцитурия

По количеству выделенных

лейкоцитов

Микролеукоцитурия
(менее 200 в п\зр)

пиурию (более 200 в
п\зр)

Клинический характер

лейкоцитурии

абактериальный-
интерстициальный
процесс в почечной
ткани

Бактериальная —
инфекция,
туберкулез

Лейкоциты

При исследовании осадка нормальной мочи на большом увеличении обнаруживают единичные, не в каждом поле зрения лейкоциты, представленные нейтрофилами

У женщин 0-4 п/з, у мужчин 0-2 п/з.

В патологической моче могут быть обнаружены:

- Нейтрофилы разной степени зрелости
- Эозинофилы
- Лимфоциты разной степени зрелости
- Моноциты

Выделение с мочой лейкоцитов в количестве превышающем норму, носит название лейкоцитурия.

Если моча мутная, а количество лейкоцитов в препарате не поддается счету, используется термин массивная лейкоцитурия или пиурия.

Наименование синдрома	Генез	Патологические состояния (заболевания)
<p>Пиурия (лейкоцитурия)</p> <p>Лимфоцитурия</p> <p>Нейтрофилы и лимфоциты</p> <p>Эозинофилы</p>	<p>Инфекционно-воспалительное поражение</p>	<p>Пиелонефрит, туберкулез почек, рак, абцесс, цистит, уретрит и др.</p> <p>Хр. гломерулонефрит, волчаночный нефрит, поздняя стадия хронического лимфолейкоза</p> <p>Гломерулонефрит</p> <p>Хронический пиелонефрит туберкулезного генеза, пиелонефрит, цистит, уретрит аллергического генеза</p>

Гематурия

гломерулярна
я

Более 80% эритроцитов резко различаются по величине и форме (дисморфизм), мембраны их местами разорваны, контуры неровные

негломерулярна
я

Более 80% эритроцитов одинаковой формы и размера (изоморфизм), мало изменены

смешанная

Отсутствие явного преобладания дисморфных или изоморфных эритроцитов

Эритроциты

В норме у здорового взрослого и ребенка в моче при ориентировочном исследовании осадка эритроциты не обнаруживаются. Норма при подсчете в камере Горяева до 1000 в 1 мл. (по Нечипоренко).

Эритроциты в моче могут быть:

- Неизмененными
- Измененными, лишены гемоглобина, не имеют окраски, одноконтурные или двухконтурные, значительно меньше нормального эритроцита

При длительном пребывании в моче эритроциты разрушаются, образуя тени эритроцитов, шизоциты, стоматоциты, кодоциты и др.

Эритроциты проходящие через почечный фильтр, выглядят измененными (дисморфными), в отличие от эритроцитов из нижних отделов мочевыводящих путей.

Наименование синдрома	Генез	Патологические состояния (заболевания)
Гематурия	<p>Поражение почечного фильтра (повышение проницаемости клубочковой мембраны) вследствие деструктивных, воспалительных процессов</p> <p>Повышение проницаемости сосудов вследствие гипокоагуляции</p> <p>Нестабильность гломерулярной мембраны</p> <p>Поражение интерстициальной ткани почек и эпителия канальцев, почечной внутрисосудистой коагуляции</p> <p>Кровоизлияние, травма, разрыв сосудов почек</p>	<p>Острый и хронический гломерулонефрит, амилоидоз, нефросклероз, рак почек, почечнокаменная болезнь, туберкулез почек, ангиосклероз</p> <p>Врожденные и приобретенные коагулопатии (гемофилия, геморрагический диатез, болезнь Ослера, поражения печени, коллагенозы)</p> <p>Цистит, уретрит, заболевание мочеиспускательного канала</p>

Эпителиальные клетки в моче

- Клетки плоского эпителия попадают в мочу из наружных половых органов и мочеиспускательного канала (уретры). Встречаются в моче у здоровых людей (у женщин могут присутствовать в большом количестве); особого диагностического значения не имеют.
- Клетки переходного эпителия выстилают слизистую оболочку мочевыводящих путей (почечных лоханок, мочевого пузыря и мочеточников). В моче здоровых людей встречаются в единичном количестве. Повышенное количество клеток переходного эпителия в моче может наблюдаться при острых воспалительных процессах в мочевом пузыре и почечных лоханках, интоксикациях, мочекаменной болезни и новообразованиях мочевыводящих путей.
- Клетки почечного эпителия выстилают мочевые канальцы. В норме в моче здоровых людей не обнаруживаются. Наличие клеток почечного эпителия в моче является характерным признаком поражения паренхимы почек (наблюдается при гломерулонефритах, пиелонефритах, некоторых инфекционных заболеваниях, интоксикациях, расстройствах кровообращения).

Наименование синдрома	Генез	Патологические состояния (заболевания)
<p>Эпителиурия:</p> <p>Переходный эпителий</p> <p>Плоский эпителий</p> <p>Почечный эпителий</p>	<p>Слущивается при воспалительных процессах слизистых оболочек, МВП, лоханки, мочевого пузыря</p> <p>Слущивается</p> <p>Слущивается пластами</p> <p>Дегенеративные поражения канальцев почек. Жировое перерождение</p>	<p>Острые и хр. циститы, пиелиты, инфекционные заболевания, прием лекарств, уретрит, интоксикация, почечно-каменная болезнь</p> <p>Со слизистой наружных половых органов женщин и наружной части уретры мужчин</p> <p>Лейкоплакия мочевого пузыря</p> <p>Нефротическая форма хр. Гломерулонефрита, липоидный нефроз, ОПН</p>

Цилиндры – это слепки дистальных канальцев и собирательных трубочек, состоящие из белка, клеточных элементов или белкового матрикса, с наложенными на него клеточными элементами или кристаллами.

В норме в осадке мочи могут обнаруживаться гиалиновые цилиндры – единичные в препарате, остальные цилиндры в норме отсутствуют. Наличие цилиндров в моче – цилиндрурия – первый признак общей инфекции, интоксикации или наличия изменений в самих почках.

Цилиндрурия

Простые цилиндры

Гиалиновые

Мукопротеиновый матрикс, секретлируемый канальцами.

Неспецифические, присутствуют в нормальной моче, но их количество возрастает при низком диурезе

Восковидные

Формируются в дистальных отделах нефрона; матрикс содержит сывороточные белки.

Присутствуют при далеко зашедшей почечной недостаточности.

Цилиндры с включениями

С эритроцитами	Белковый матрикс с различным количеством эритроцитов (часто выглядят красно-оранжевыми).	При пролиферативном ГН (редко при кортикальном некрозе или при остром повреждении канальцев).
С эпителиальными клетками	Белковый матрикс с различным количеством канальцевых клеток.	При остром повреждении канальцев, ГН, нефротическом синдроме.
С лейкоцитами	Белковый матрикс с различным количеством лейкоцитов.	При пролиферативном ГН и интерстициальном нефрите.
Гранулярные	Гиалиновые цилиндры с капельными включениями канальцевых белков .	При любой форме нефрита, вызывающего повреждение канальцев.
Жировые	Белковый матрикс с капельными включениями свободного жира	При любой форме нефрита, наиболее многочисленны при нефротическом синдроме.
смешанные	Гиалиновые цилиндры с различными клетками,	Обычно обнаруживаются при пролиферативном ГН.



Спасибо за внимание!