

Исследование мочи



Основные понятия

- Почки, являясь экскреторным органом, выводят из организма метаболиты (азотистые конечные продукты белкового происхождения и др. анализы).
- как инкреторный орган, почки участвуют в метаболизме ренин-ангиотензивной и кинин-калликреиновой систем, обмене глюкозы, вырабатывают эритропоэтин, простагландин, витамин Д и др.

Функциональная деятельность почек - поддержание кислотно-основного состояния и регуляцию электролитного и водного баланса организма, осмотического состояния крови и тканей, способствует сохранению гомеостаза. Мочеобразование является следствием этой деятельности.

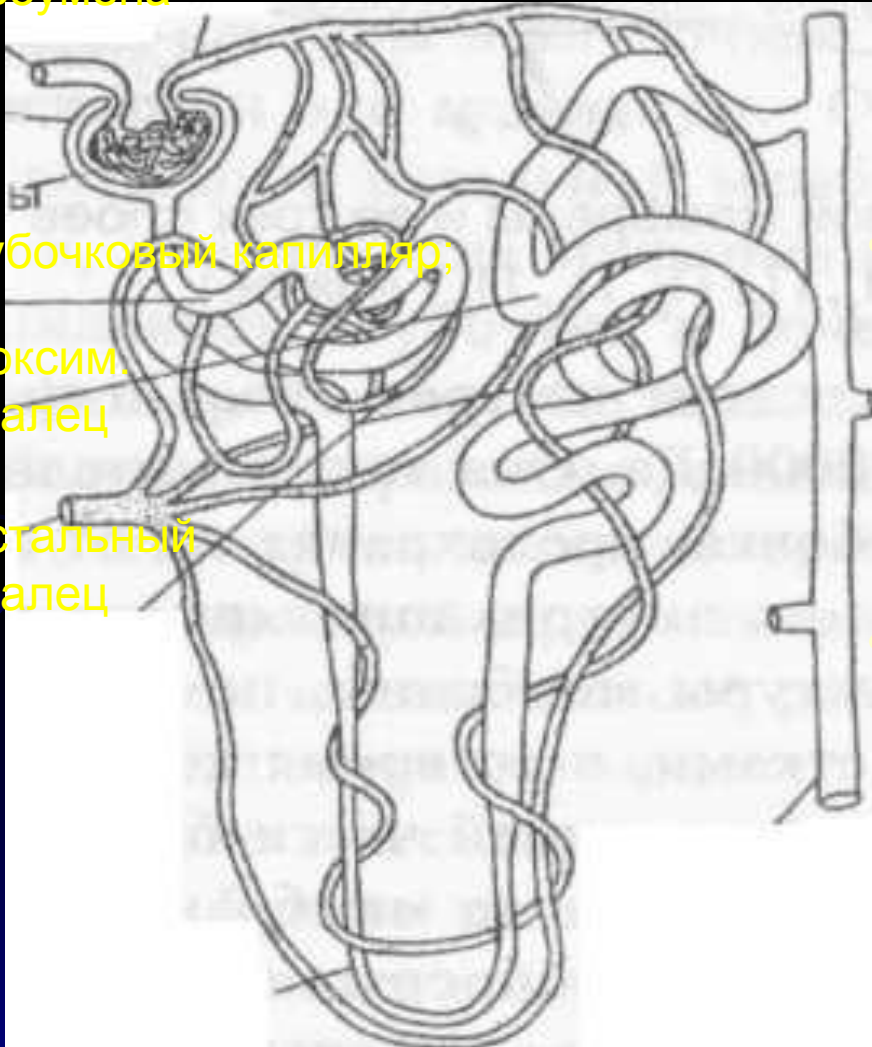
Моча - конечный продукт деятельности почек. Образование и выведение мочи почками осуществляется :

- клубочковой фильтрацией и диффузией
- канальцевой реабсорбцией
- секрецией

- Моча содержит воду, продукты обмена, электролиты, микроэлементы, гормоны, витамины, слущенные клетки канальцев и слизистой мочевыводящих путей, лейкоциты, соли, слизь.

Функционально-структурной единица почек

Капсула
Шумлянско-
Боумена



- является **нефрон** - состоит из клубочка и канальца. Клубочек покрыт Боуменовой капсулой, (расширенный слепой конец канальца).
- В наружном корковом слое почки расположена основная часть сосудистых клубочков, образующих сплетения из капилляров (почечное или мальпигиево тельце).
- 1/10 часть их находится на границе коркового и мозгового слоя- их называют юкстамедулярными

Почечный фильтр

Фильтрацию и диффузию

осуществляют

клетки эндотелия капилляров клубочков,

эпителиальные клетки внутреннего листка Боуменовой капсулы (синонимы: подоцит, эпицит, перецит)

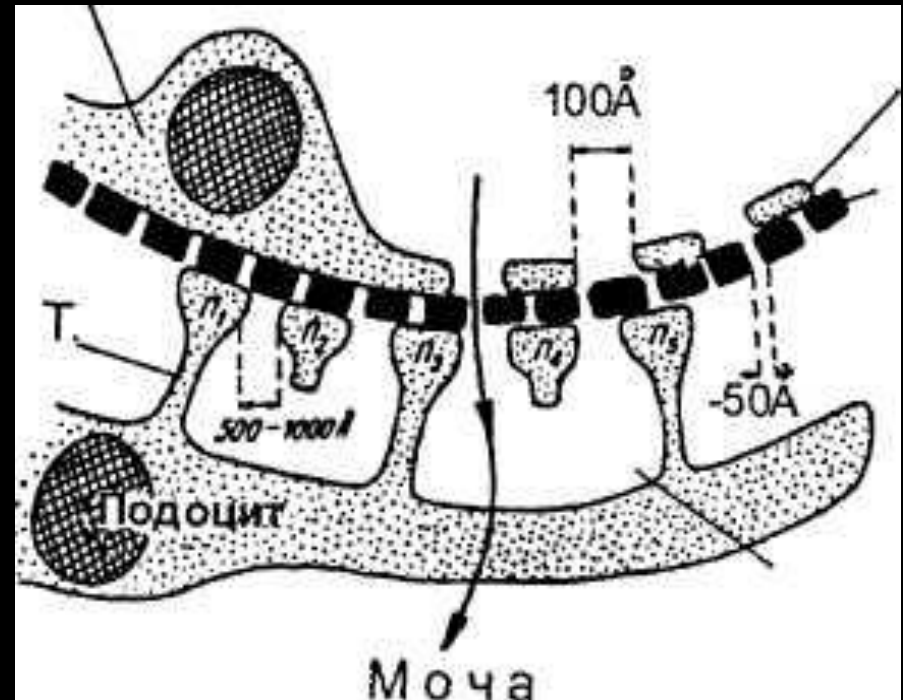
и расположенная между ними базальная мембрана- почечный фильтр

Базальная мембрана состоит из 3, имеет поры, диаметр которых не $>70\text{K Da}$.

- выполняет опорную функцию для капилляров клубочка, предохраняя их от перерастяжения при высоком внутрикапиллярном давлении .

Капиллярная эндотелиальная клетка

Базиллярная мембрана



Субподоцитное пространство

Почечный фильтр

- Через почечный фильтр в каналцы поступает:
- вода, белки, минеральные элементы, электролиты, глюкоза и др. вещества, **молекулярная масса которых меньше пор базальной мембраны.**
- Прохождение обеспечивается фильтрацией (под воздействием механического давления)
- и диффузией, зависящей от различной концентрации молекул по обе стороны мембраны (интенсивнее фильтрации в 3.3 раза)
- на прохождение молекул через клубочковый фильтр оказывают влияние размер пор мембраны, величина молекул веществ, в плазме, электрический заряд молекул, скорость кровотока и др. факторы.

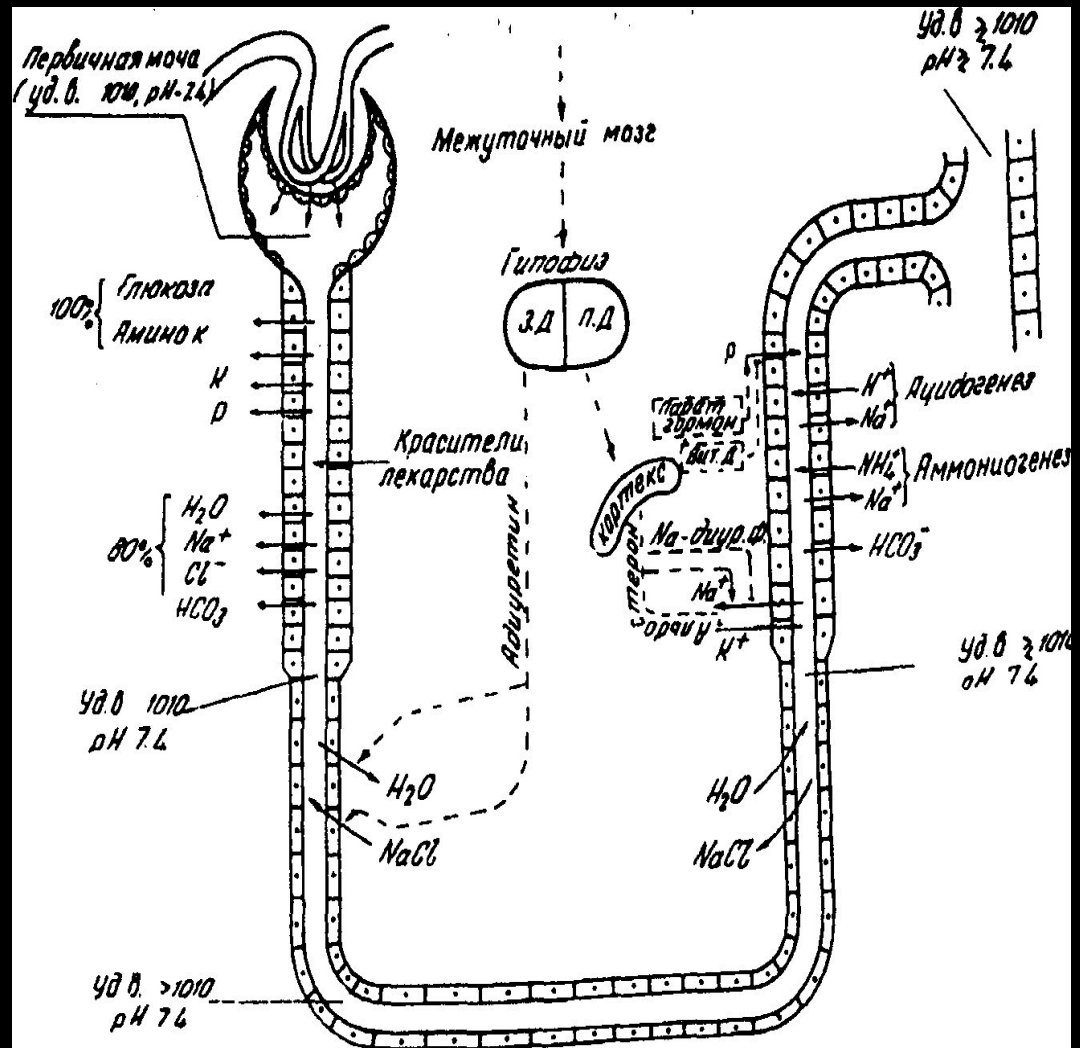
Клубочковый фильтрат (первичная моча) содержит все небелковые низкомолекулярные части плазмы крови, той же концентрации, что и плазма.

- Относительная плотность первичной мочи 1,010, рН 7,4; вязкость - 1.02.
- Первичная моча содержит белки с Мм менее 70.000 Да. Количество их по данным разных авторов варьирует
- от 30-50 до 70-80 мг в сутки.

Почечные канальца

Почечные канальца

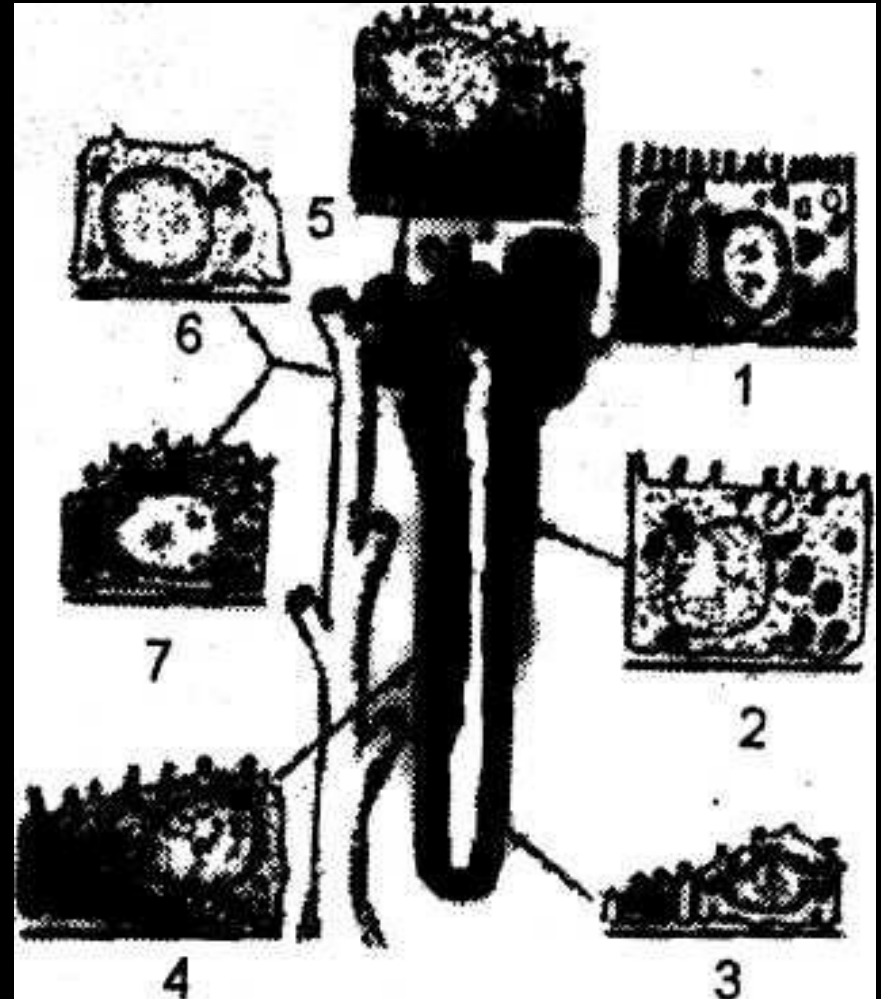
- находятся преимущественно в мозговом слое почки
- Выделяют:
- проксимальный отдел
- петлю Генле
- дистальный отдел.
- выстланы эпителием, который в разных участках канальцев имеет различную структуру в зависимости от их функции и носит название почечного эпителия.



Почечный эпителий

- **Проксимальный отдел** канальца - **цилиндрический эпителий**, свободная поверхность которого обращена в просвет и покрыта щеточной каемкой(1,2)
- **Петля Генле** **низходящая** часть - **уплощенный эпителий**(3) **восходящая** – **кубический**(4,7,6) или цилиндрический (1,2)
- **Дистальный отдел** канальца **и собирательные трубочки** – клетки **кубической**(6,7) **формы**.

В канальцах почек происходит реабсорбция и секреция 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 (ферментов, фосфолипидов, белков)- выполняющих функцию активной транспортной системы через мембрану клетки
- Активность ферментов определяет "порог" реабсорбции веществ
- В процессе реабсорбции сохраняются необходимые для организма вещества: белок, аминокислоты, глюкоза, витамины, различные электролиты и около 80% воды.
- О функции проксимальных канальцев судят по транспорту глюкозы.

Реабсорбция зависит от многих внешних и внутренних факторов:

- температура воздуха
- количество выпитой жидкости
- физическая нагрузка
- лихорадка
- кровепотеря и др
- морфологическое состояние межпочечной ткани, определяющее ее функциональные возможности.

Петля Генле (тонкий сегмент канальца)

- система 2-х примыкающих, противоточных канальцев-обеспечивает процессы концентрации и разведения мочи
- Изменение концентрации мочи происходит благодаря обмену через мембрану канальцев электролитами и водой между содержимым канальцев и интерстицием почек.
- Противоточный механизм создает внутренний круговорот мочевины, повышая осмотический градиент между канальцевой жидкостью и интерстициальной тканью.
- Перемещение NaCl из интерстиция внутрь канальца удерживает воду в канальцах.
- Сохранение воды обеспечивается всасыванием ее из просвета канальцев и собирательных трубок в интерстиций.
- реабсорбированные вещества поступают в ткань почки, окружающую почечные клубочки и канальцы, а оттуда по кровеносным сосудам возвращаются в общий кровоток.

Дистальные канальцы и собирательные трубки

- осуществляют стабильность кислотно-основного состояния,
- регулируют постоянство водного баланса и электролитного состава внутренней среды организма, обеспечивая определенную концентрация ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , HPO_4 и других в крови.
- Поддержание КОС зависит от способности клеток почечного эпителия секретировать вещества (H^+ - ионы в результате **ацидогенеза** и аммиак вследствие **аммониогенеза**)
- Осмотическое разведение мочи и ее концентрирование позволяет сделать заключение о состоянии дистального сегмента нефрона и собирательных трубок.
- Собирательные трубки являются продолжением дистальных канальцев.

Почка работает непрерывно, но не вся целиком, а частями.

- сокращение массы действующих нефронов менее чем на 60%, не выявляет нарушения функции почек.
- Поэтому заболевания органов мочевой системы могут быть бессимптомными в течение длительного времени или проявляться атипичными синдромами.
- Вся кровь, находящаяся в кровеносных сосудах тела, в течение 5 мин протекает через почки.
- Через обе почки в 1 мин проходит 1000-1300 мл крови.

Отличительной особенностью почки новорожденного является

- низкая фильтрационная способность и неполноценность функции канальцев (=> повышенная концентрация мочи).
- При рождении клубочковая фильтрация составляет 20-40% взрослого.
- К году жизни это соотношение выравнивается.
- После 40 лет функции почек подвергаются инволюции
- к 90 годам они в среднем уменьшаются на 50%.

Заболевания почек

- В основе -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

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

Исследование мочи

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 почечные синдромы: протеинурия, гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия и др.

- **Сбор мочи для анализа.** Мочу собирают в чистую, сухую посуду после тщательного туалета. Вся утренняя порция мочи доставляется в лабораторию при условии хранения в прохладном месте.
- В случае необходимости для консервации клеточных элементов к 100-150 мл мочи можно добавить кристаллик тимола.

ОБЩИЕ СВОЙСТВА МОЧИ. Количество мочи

Возраст	Количество мочи в мл за 24 часа	Возраст	Количество мочи в мл за 24 часа
Новорожденный	0-60	1 - 5 лет	600 - 900
1 день	0- 68	5 - 10 лет	700- 1200
4 день	5- 180	10- 14 лет	1000- 1500
7 день	40 - 302	<i>Взрослые:</i>	
9 день	57-355	мужчины	1000-2000
10 день	106-320	женщины	1000-1600
12 день	206-346		
Недоношенные и искусственно вскармливаемые			Большое количество

Количество мочи, выделенное в течение суток у детей, можно вычислять :
 $600 + 100 (x - 1) = \text{мл за 24 часа}$, в которой x - число лет ребенка от 1 года до 10 лет.

Пример: $600 + 100 (7 - 1) = 600 + 600 = 1200 \text{ мл.}$

- Утренняя порция мочи ~ 100 - 200 мл и не дает представления о суточном диурезе.

Измерение количества используют для интерпретации ОПМ

- Количество мочи измеряется мензурками или мерными цилиндрами
- Диурез увеличивается (физиологическая полиурия) при приеме больших количеств жидкости, употреблении в пищу продуктов, повышающих выделение мочи (арбузы, дыни и другие фрукты)
- уменьшается (физиологическая олигурия) при ограничении приема жидкости, усиленном потоотделении, рвоте, поносе (экстраренальные факторы) и у недоношенных детей.
- Редкое мочеиспускание (олакизурия) - физиологическое явление в 1 дни после рождения.
- Частое мочеиспускание (физиологическая полакизурия) - при приеме больших количеств жидкости.
- Соотношение дневного и ночного мочеиспускания в норме колеблется от 4:1 до 3:1..

Количество мочи	Патология
Полиурия - увеличение суточного количества мочи (превышающее количество выпитой жидкости)	Рассасывание отеков, транссудатов, экссудатов после лихорадочных состояний, первичном альдостеронизме, гиперпаратирозидизме, нефросклерозе, при сахарном и несахарном диабете (до 4-6 л)
Полиурия перемежающаяся	При гидронефрозе
Полиурия приступообразная	У нервных, психически возбудимых детей
Олигурия - уменьшение суточного количества мочи	При гидролабилитете, лихорадочных состояниях, заболеваниях сердца, ОПН, нефросклерозе
Анурия - отсутствие мочи	При ОПН, тяжелых нефритах, менингитах (рефлекторно), при вульвитах, отравлениях и др., перитоните, закупорке мочевых путей опухолью или камнем (ретенционная анурия)
Олакизурия – редкое мочеиспускание	При нервнорефлекторных нарушениях
Полакизурия – частое мочеиспускание	При воспалении мочевых путей, простуде, у нервных детей
Дизурия - болезненное мочеиспускание	При мочекишлом инфаркте новорожденного, вульвовагините, цистопиелите, уретрите и др.
Enuresis - недержание мочи	При воспалении мочевых путей, судорогах, тяжелых лихорадочных состояниях при заболеваниях ЦНС, миелите, у детей невротического склада

ОБЩИЕ СВОЙСТВА МОЧИ. Цвет мочи

Цвет мочи	Причины, вызывающие окраску мочи	Комментарий
<i>Моча при физиологических условиях</i>		
Янтарно- или соломенно-желтый	Урохром А и В, уроэритрин, стеркоби-лин, гематопорфирин	На цвет мочи влияют хромогены пищевых продуктов и витамины
Гиперхромурия физиологическая	Ограниченное питье, усиленное потоотделение	Моча темно-желтого цвета, с высокой ОПМ
	Употребление в пищу моркови, ревеня, витаминов группы В	окрашивает кожу, слизистые и склеры в желтый цвет. Моча часто окрашена в цвет съеденных продуктов
Красный	Употребление свеклы	Реакция на кровь («сухая химия») отрицательна
Гипохромурия физиологическая	Полиурия на фоне усиленного питья или приема мочегонных продуктов питания	Моча почти бесцветная с низкой ОПМ

Моча при патологии

Гиперхромурия	<i>Дегидратация:</i> поносы, токсикозы, рвота, лихорадка	пена бесцветная. (-) реакция на уробилин и билирубин
	<i>Уробилинурия:</i> гепатиты, цирроз печени, гемолитические состояния, рассасывание больших кровоизлияний, обширный инфаркт миокарда, малярия, тяжелая скарлатина, отравления, запоры, инвагинации кишечника	пена бесцветная. (+) реакция на уробилиноген
	<i>Билирубинурия:</i> обтурационная желтуха, паренхиматозное поражение печени (гепатиты острые и хронические, цирроз печени)	пена желтая. (+) на билирубин («сухая химия»)
Гипохромурия	Полиурия на фоне сахарного и несахарного диабета	При СД - высокая ОПМ и (+) реакция на глюкозу
	Нефросклероз	При нефросклерозе - изостенурия, ОПМ постоянна = 1,010
Красный, бурый, красновато-желтый	<i>Гемоглобинурия:</i> холодовая, маршевая, пароксизмальная, при переливании несовместимой крови, отравлении сульфаниламидами, анилиновыми красителями, грибами	(+) реакция тест-зон полосок на кровь («сухая химия»)
	<i>Гематурия:</i> кровотечение из почек, мочевыводящих путей	

	<i>²Моча при патологии</i>	
Красный, бурый, красновато-желтый	Миоглобинурия: инфаркт миокарда, краш -синдром, удар электротоком, отравление барбитуратами, СО, при пищевых токсикоинфекциях	Кач. проба с кристаллическим сульфатом аммония (образование ярко-красной окраски)
розово-красный	Порфиринурия: заболевание печени, интоксикации, инфекции, ЖДА и гемолитическая анемии, лимфогранулематоз, лейкозы, цитостатическая терапия	(-) реакция тест-зон на кровь («сухая химия»). (+) реакция с реактивом Эрлиха*
	Порфобилиногенурия характерна для острой перемежающейся порфирии с поражением мышц, центральной и периферической нервной системы	Р-ция порфобилиногена (ПБГ) с реактивом Эрлиха*
	Прием антипирина, амидопирина, сульфазола	Кристаллы амидопирина - иглы красноватого цвета в осадке Кристаллы сульфазола похожи на кристаллы мочевой кислоты

Синий	Прием метиленовой сини при инфекции мочевыводящих путей	Метиленовая синь окрашивает в моче кристаллы оксалатов и клеточные элементы в синий цвет
Зеленовато-желтый	Окисление билирубина в биливердин	Инфекционная или обтурационная желтухи -положительная реакция на билирубин («сухая химия»)
Желто-коричневый или	Билирубинурия	Желтая пена при встряхивании и положительная реакция на билирубин («сухая химия»)
Черно-бурый	Алкаптонурия, меланинурия	(-) реакция тест-полосок на кровь. Черный цвет образуется при стоянии мочи на воздухе
	Гомогентизиновая кислота	Формируется при стоянии на воздухе в щелочной среде, алкаптонурия
Коричневый	Метгемоглобинурия, гемоглобинурия	(+) реакция на кровь («сухая химия»)
	Порфиринурия	Колич. определение порфиринов в моче с использованием ФЭК,СФ

Цвет мочи	Причины, вызывающие окраску мочи	Комментарий
Молочно-белый	Много нейтрофилов (<i>пиурия</i>) - цистит, обострение пиелонефрита, вскрытие абсцесса почки	(+) реакция тест-полосок на лейкоциты. Нейтрофилы - при микроскопии осадка мочи
	<i>Липурия</i> : нефрозы липоидные, амилоидно-липоидные	При микроскопии осадка клетки почечного эпителия в состоянии жировой дистрофии, гиалиновые цилиндры с каплями жира, жировые цилиндры, иногда кристаллы холестерина
	<i>Хилурия</i> возможна при врожденных и приобретенных анатомических дефектах - расширение лимфатических сосудов почки при окклюзии грудного лимфатического протока, разрыв крупного лимфатического протока	Исчезает при встряхивании мочи с эфиром

Запах мочи

- Свеже выпущенная моча запаха не имеет.
- При длительном стоянии появляется запах аммиака.
- Аммиачный запах при мочеиспускании характерен для мочи больных циститами, пиелитами, пиелонефритами.
- У больных диабетом при кетонурии появляется «яблочный» или «плодовый» запах.
- Резкий запах мочи -при употреблении чеснока и хрена.
- Каловый запах- при образовании пузырно-ректального свища
- Лекарственный –при приеме валерьянки, валидола, фестала и.т.д

Прозрачность

В N прозрачна. При стоянии на дне сосуда с мочой образуется облачко слизи - *pubescula*.

Помутнение может вызываться солями, клеточными элементами, бактериями, слизью, жирами (хилурия, липурия). Причину помутнения определяют при микроскопии мочи и с помощью химического анализа

материал	Реактив, процедура	Результат	Причина помутнения
Мутная моча	Нагревание	Просветление	Ураты
	Нагревание	Еще большее помутнение	Фосфаты
	2-3 капли 30% CH_3COOH	Просветление	Фосфаты
	2-3 капли 30% CH_3COOH	Шипение и просветление	Карбонаты
	1-2 мл эфира, встряхнуть	Просветление	Жир

Если просветления нет, помутнение объясняется присутствием бактерий, лейкоцитов, грибов или сперматозоидов. Необходимо микроскопическое исследование.

Помутнение мочи от большого количества бактерий или спор грибов требует повторного исследования после правильного сбора мочи

Реакция мочи (кислотность, рН)

- У новорожденного рН 5,5 - 6,0- следствие неокрепшей функции почек.
- у недоношенных новорожденных от 4,8 до 5,5.
- у детей, на грудном вскармливании, рН 7,0-7,8 , а после отнятия от груди - 6,0-7,0.
- у детей, на искусственном вскармливании- 5,5 до 7,0.
- рН мочи взрослого и ребенка старшего возраста 5,5-7,0 (чаще 6,0-6,5), а при патологии - в пределах 5,0-9,0.

Ацидурия - рН постоянно- 4,6-5,0 .При этом повышается экскреция мочевой кислоты.

- при преобладании мясной пищи (*алиментарная ацидурия*).
- при всех состояниях, приводящих к метаболическому или дыхательному ацидозу (мочекислый диатез, лимфатический диатез у детей , подагра, лейкозы, цитостатическая и лучевая терапия, туберкулез почек, ОПН,ХПН).
- ацидоз и кетонурия встречаются при голодании и дефиците углеводов.
- сочетание ацидурии, кетонурии и глюкозурии свидетельствует о декомпенсированном сахарном диабете- диабетический кетоацидоз.

Кристаллизация мочевой кислоты может привести к образованию конкрементов в мочевыводящих путях и анурию.

Если рН мочи постоянно 6,8 при изменении состава пищи- нарушение регуляции КОС в канальцах (тубулярный ацидоз).

Алкалурия - рН мочи постоянно выше 7,0.

- алиментарная (молочно-овощная диета , введение щелочных растворов)
- стойкая рН 7,0-9,0- инфекции мочевыводящих путей (м_ло гидролизуют мочевины)
- бактериальной контаминации мочи *in vitro*, при этом рН 8,5-10,0

Дыхательный и метаболический ацидоз приводят к алкалурии, затем при истощении запасов К⁺ или развитии гиперальдостеронизма моча становится кислой.

Относительная плотность мочи (ОПМ)

используют для оценки концентрационной функции почек

- ОПМ- от 1,001 до 1,040 у взрослого человека
- от 1,002 до 1,030 у ребенка раннего возраста
- В 1 первые дни после рождения- 1,022 -1,020.
- ОПМ зависит от количества выпитой жидкости, концентрации белка в моче, глюкозы, кальция и т.д.

ОПМ пропорциональна весовой концентрации растворенных в ней веществ

Высокая ОПМ до 1,030 - 1,034

- в утренних порциях здоровых лиц, в летний период года, у лихорадящих больных в связи с повышенным выделением мочевины, мочевой кислоты, креатинина в уменьшенном количестве мочи, при амилоидном и липоидном нефрозах, СД, пищевой глюкозурии, "застойной почке".
- У больных СД пожилого возраста в связи со склеротическими изменениями сосудов почки снижается процесс фильтрации.
- ОПМ **1,020-1,024** при весьма умеренной глюкозурии.
- Низкая ОПМ наблюдается при выведении больших количеств мочи (полиурия) и органических поражениях почек.

Относительная плотность мочи

1,001-1,040

Взрослые

Норма

1,008- 1,018

1-й день

1,007-1,021

3-й день

Физиологическая изо- и гипостенурия

1,005-1,011

7-й день

1,008-1,010

21-и день

1,002-1,025

3-4 года

Норма

1,008 -1,010

Изостенурия - хронический нефрит, нефросклероз – полностью нарушена разводящая и концентрационная способность

1,007 -1,015

Гипоизостенурия - функциональная способность почек частично сохранена

1.004-1,028

Умеренное ограничение концентрационной и разводящей способности почек

Низкие
ОПМ

Хронический нефрит и пиелонефрит, сморщенная почка; как временное явление при алиментарной дистрофии , рассасывании отеков, транссудатов

Высокие
ОПМ

Острый гломерулонефрит, образование]

МЕТОДЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК

Исследование осморегулирующей функции -основано на способности почек концентрировать и разводить мочу. Эти процессы зависят от работы нефронов, общей гемодинамики, нейрогуморальной регуляции. Нарушение любого звена приводит к изменению функции почек.

Проба Зимницкого. Основана на исследовании ОПМ в отдельных порциях мочи, выделяемых при произвольном мочеиспускании в течение суток.

- проводят при обычном пищевом режиме без ограничения жидкости
- Мочу собирают каждые 3 часа в течение суток (8 порций) и исследуют: количество, ОПМ,

О нормальной реакции почек судят :

- Общее количество мочи, выделенное за сутки, составляет (0,8—2,0 л), 65-75% выпитой за сутки жидкости
- значительное колебание в течение суток количества мочи в отдельных порциях (40—300 мл):
- превышению дневного диуреза над ночным (2:1)
- колебанию ОПМ от 1,004 до 1,032 в отдельных ее порциях,
- разнице между наиболее высокой и низкой ОПМ, не должна быть менее 0,007.
- резкому усилению мочеотделения после приема жидкости,
- выведению почками не менее 80% введенной жидкости.

О патологии свидетельствуют:

- монотонность мочеотделения,
- превышение ночного диуреза над дневным,
- малая амплитуда колебаний ОПМ (1,007- 1,009 -1,010 - 1,012),
- полиурия.

Проба Зимницкого

При различных заболеваниях в пробе по Зимницкому могут быть выявлены следующие отклонения [Медведев В.В., Волчек Ю.З., 1995].

При сопоставлении суточного диуреза с количеством выпитой жидкости может оказаться:

- в течение суток с мочой выводится значительно большее или, наоборот, меньшее ее количество.

Увеличение диуреза по сравнению с V- выпитой жидкости наблюдается при схлоднении отеков, уменьшение — при нарастании отеков и вследствие усиленного потоотделения.

- Дневной диурез и ночной диурез одинаковы или даже ночной диурез больше дневного (никтурия).

Не обусловленное приемом жидкости в ночное время увеличение ночного диуреза может возникать как приспособительная реакция при ограничении концентрационной функции почек, а также при сердечной недостаточности.

- ОПМ во всех порциях низкая, а колебания ее в отдельных порциях в течение суток меньше 0,012—0,016- выявлена изостенурия.

Изостенурия является важнейшим признаком почечной недостаточности и может наблюдаться у больных с хр.гломерулонефритом, хр.пиелонефритом, иногда у больных с гипертонической болезнью. При амилоидном (или амилоидно-липоидном) нефрозе изостенурия появляется на стадии развития амилоидно-сморщенной почки.

Изостенурия может отмечаться при гидронефрозе и выраженном поликистозе. Она является более ранним признаком почечной недостаточности, чем нарастание креатинина и мочевины.

Основная функция почек - очистительная, выведение из крови лишних для организма веществ и задержки необходимых, чем обеспечивается поддержание постоянства состава крови.

- Под почечным клиренсом подразумевается *то количество сыворотки (плазмы) крови (в мл), которое очищается за единицу времени от какого-либо экзогенного или эндогенного вещества*- коэффициент очищения плазмы (крови).

Различают следующие виды клиренса:

1. **Фильтрационный клиренс**- вещество фильтруется, но не реабсорбируется в канальцах (креатинин). Он *определяет величину клубочковой фильтрации*.
2. **Экскреционный клиренс**- вещество выделяется фильтрацией и канальцевой экскрецией, без реабсорбции. Этот клиренс *определяет количество прошедшей через почку плазмы* (диодраст)
3. **Реабсорбционный клиренс**- вещество выделяется фильтрацией и полностью реабсорбируется в канальцах. (глюкоза, белок) Клиренс=0. Клиренс *определяет способность канальцев к реабсорбции*.
4. **Смешанный клиренс** – вещество фильтруется и частично реабсорбируется (мочевина)
 - Каждое вещество имеет свой клиренс
 - Клиренс соответствует разнице между содержанием вещества в моче и в плазме в мин

МЕТОДЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК

- Рассчитывают клиренс (С) по формуле:

$$C = (i \times V) : P$$

- где С - клиренс, вещества в мл/ мин
- и- концентрация исследуемого вещества в моче в мг/мл,
- V - диурез в мл/мин
- P - концентрация исследуемого вещества в плазме в мг/мл.

Клиренс завис от возраста, клиренс детей и взрослых различные, и от степени повреждения почек.

- для выявления дисфункции почек используют креатинин и мочевины.
- Повышение концентрации в крови креатинина и мочевины, сопутствующих почечной дисфункции - признак почечной недостаточности
- концентрация креатинина в крови повышается раньше чем мочевины. Определение его для идентификации почечной дисфункции более показательно
- Клиренс креатинина 80-160 мл\мин
- Клиренс мочевины 75 мл,мин

Исследования мочи

Химические свойства



Белок в моче

- **Повышение экскреции белка с мочой- протеинурия, сопровождается любую патологию почек, в то же время белок в моче может иметь преренальное и постренальное происхождение.**

В N через гломерулярный фильтр происходит разделение макромолекулярных (белков) от электролитов и низкомолекулярных полипептидов, попадающих в плазменный фильтрат.

Фильтрации белков препятствуют:

- **размеры пор базальной мембраны**
- **поверхностный заряд эндотелия, базальной мембраны и подоцитов.**
- **Через почечный фильтр проходит незначительное количество альбумина, трансферрина, НМ белки и компоненты Ig**
- **Белки с $M_m < 20$ кДа проникают через почечный фильтр.**



- **Основная часть этих белков (95-99%) реабсорбируется в извитом проксимальном отделе нефрона**

Профильтрованные белки подвергаются реабсорбции в проксимальном отделе нефрона. Количество белков, которые оказываются в окончательной моче, в норме не превышает 100—150 мг в сутки.

- **Усиление протеинурии зависит от:**
- поражения базальной мембраны и подоцитов,
- недостаточности канальцевой реабсорбции,
- фильтрации патологических белков (парапротеинов) с низкой ММ, которые из-за большого количества и их качественных особенностей полностью не реабсорбируются,
- повышенной секреции белков эпителием почек, мочевыводящих путей, вспомогательных желез.

Протеинурия:

- до 1 грамма/сутки — небольшая;
- 1-2,5 грамма/сутки — умеренная;
- >2,5 грамм/сутки — выраженная (или нефротическая).

При заболеваниях органов мочевой системы м.б. единственным проявлением мочевого синдрома, но может и сочетаться с гематурией и лейкоцитурией.

Наличие изолированной небольшой или умеренной протеинурии свидетельствует о врожденных и наследственных нефропатиях, приобретенных тубулопатиях

Выделяют несколько типов протеинурии: преренальную, постренальную

- **ренальную,**

а) функциональные (физиологическая, транзиторная или преходящая, рабочая или напряжения, застойная, лихорадочная и токсическая, ортостатическая, гиперлордозная);

б) органические, обусловленные поражением почечного нефрона

Ренальные протеинурии

Функциональные протеинурии

Физиологическая - у новорожденных в первые 4-10 дней, из-за неокрепшего почечного фильтра, травмы при рождении или потери жидкости.

Количество белка в моче не превышает 0,5 г/л.

Неонатальная протеинурия, продолжающаяся длительное время, м.б. симптомом врожденного сифилиса.

Транзиторные - возникают после

- продолжительных физических нагрузок (маршевая)
- перегревания или переохлаждения организма
- грубой пальпации почек (пальпаторные протеинурии)
- при эмоциональном стрессе (плач, страх)
- приеме обильной, богатой белками пищи (алиментарная протеинурия)
- потере жидкости у грудных детей (дегидратационная протеинурия)
- введении сосудосуживающих препаратов
- во время лихорадки на фоне высокой температуры
- интоксикации, вызванной лекарственными препаратами
- при длительных запорах, тяжелых поносах и т. д..

Быстро исчезают после прекращения действия вызывающего их фактора. **Количество белка в моче до 3-5 г/л.**

Ортостатическая (перемежающаяся, циклическая, постуральная, лордотическая) протеинурия.

- обнаруживается случайно у детей до 10 лет или между 10 и 20 годами. В 4,3% случаев носит семейный характер.

У детей быстрый рост, слабая конституция, мышечная гипотония, дорсальный кифоз или люмбальный лордоз, низкое артериальное давление и нормальные показатели при исследовании функции почек

- Протеинурия только в стоячем положении, когда позвоночник занимает лордотическое положение, при котором передняя; поверхность печени опускается вниз и печень прижимает *v. cava* к позвоночнику. Это вызывает пассивный застой в почечных венах и застойную протеинурию, представленную альбумином.

В лежачем положении протеинурия исчезает или ее степень резко снижается

Количество белка - менее 1 г/л мочи, но м.б.- до 10 г/л, но суточная потеря не превышает 1 г, остается умеренной, не характерной для нефротического синдрома.

- У 1/2 детей с ортостатической протеинурией после пубертатного периода иногда позже, к 18-20-му г.- протеинурия исчезает.
- некоторые нефрологи считают ортостатическую протеинурию предвестником заболевания почек.
- у значительного числа обследуемых молодых людей с диагнозом ортостатическая протеинурия был обнаружен хронический очаговый или диффузный гломерулонефрит.

Гиперлордотической протеинурия

- позвоночник остается искривленным независимо от положения тела.
- Концентрация белка в моче остается стабильной и в горизонтальном и в вертикальном положении пациента. Такая протеинурия носит название **гиперлордотической**.
- любая персистирующая протеинурия в 40-70% случаев является признаком почечной патологии.
- В то же время выявленная ортостатическая или гиперлордотическая протеинурия только в 10% случаев сочетается с патологией почек
- Гиперлордотическая протеинурия - одна из наиболее частых причин положительных результатов теста на наличие белка в моче, ортостатическая протеинурия встречается значительно реже.

Ренальные, органические протеинурии- обусловленные поражением почечного нефрона

- частый, но неспецифический симптом патологии почек .Почечная протеинурия имеет персистирующий характер, белок присутствует в любое время суток.

Различают:

*клубочковую
тубулярную
смешанную ренальную протеинурию.*

- **Клубочковая (гломерулярная) протеинурия** характерна для всех заболеваний почек, протекающих с поражением коркового вещества, в котором расположены клубочки.
- острый и хронический гломерулонефрит
- нефропатия при сахарном диабете
- нефропатия беременных,
- Нефрозы
- опухоль почки
- поражение почек при гипертонической болезни,
- подагра и др.

Протеинурия при этих патологических процессах связана с нарушением принципа относительной селективности в почечных клубочках.

различают селективную и неселективную формы гломерулярной протеинурии

Селективная протеинурия развивается при нарушении фильтрации из-за изменения поверхностного заряда на гломерулярной мембране или изменения поверхностного заряда белков.

- Пример: гликирование альбумина (фруктозамин) и поверхностных белков гломерулярного фильтра при сахарном диабете
- ***В результате на ранних стадиях диабетической нефропатии развивается микроальбуминурия, а затем, по мере прогрессирования заболевания, протеинурия.***
- электрофореграмма белков мочи не соответствует электрофореграмме белков сыворотки крови.
- Гломерулярный фильтр не пропускает - глобулины.

Характерно для компенсированной стадии хр. гломерулонефрита. Такие больные хорошо поддаются лечению стероидными препаратами и иммуносупрессорами.

Неселективная (низкоселективная)

- почечный фильтр практически отсутствует и пропускает белки разной ММ .
- Электрофореграмма мочевого белка идентична электрофореграмме плазменного белка.
- в моче обнаруживаются белки с ММ более 100 кДа (IgA, IgG).

Характерна для нефротического синдрома, при котором больные не чувствительны к лечению стероидными гормонами.

Тубулярная (канальцевая) протеинурия

- **Характерным является выведение с мочой белков низкой ММ (< 40 кДа) (бета-2-микроглобулин, ретинол-связывающий белок или лизоцим и уропротеин Тамма-Хорсфалла), которые фильтруются через почечный фильтр, но не реабсорбируются пораженными воспалительным процессом и токсинами (некроз) клетками почечного эпителия**

Эта форма протеинурии встречается

- при тубулярной нефропатии, развивающейся при отравлениях солями тяжелых Me (ртуть, свинец, кадмий), токсическими веществами (этиленгликоль, четыреххлористый углерод), нефротоксическими препаратами (антибиотики из группы аминогликозидов , фенацитин)
- возникает при гипоксии,
- при ОПН- сопровождающейся тубулярным некрозом,
- как осложнение при трансплантации почек
- интерстициальном нефрите
- при тяжелых ожогах
- при синдроме Фанкони врожденном почечном ацидозе, врожденном дефекте канальцев.
- **Смешанная (гломерулярно-тубулярная) протеинурия** - признак нескольких типов почечной недостаточности.
- Обычно манифестная стадия всех нефропатии, при которой в моче могут быть обнаружены все белки плазмы крови (низкоселективная протеинурия)

Преренальная протеинурия

- **связана с появлением в плазме патологических белков, которые в норме отсутствуют, они имеют низкую ММ и проходят через неповрежденный почечный фильтр в мочу.**
- Появление их в плазме связано или с увеличенным синтезом или распадом тканей или клеток.
- у 12-20% больных миеломной болезнью опухоль продуцирует легкие цепи Ig (каппа или лямбда), которые из-за низкой ММ легко фильтруются через нормальный почечный фильтр, определяются в моче в виде **белка Бенс-Джонса** и не обнаруживаются в плазме крови.
- **Парапротеины** состоят из тяжелых или легких цепей одного типа.
- **встречаются при множественной миеломе, а также заболеваниях иммунной системы, как, макроглобулинемия Вальденстрема, острый плазмобластный лейкоз, болезнь тяжелых цепей, лимфома с парапротеинемией** и др..
- При **гемолитической анемии** через неповрежденный почечный фильтр проходит гемоглобин. Концентрация Нв в плазме крови превышает его почечный порог, в результате чего развивается **гемоглобинурия**.
- Появление этого белка в моче не свидетельствует о поражении почечного фильтра почек.

- **Миоглобинурия** выявляется в моче как протеинурия. При миодистрофии, краш-синдроме, электротоком происходит поражение мышечной ткани, и в кровь, а затем в мочу выделяется мышечный белок - миоглобин. Его ММ 17 кДа. ,он свободно проходит через неповрежденный почечный фильтр
- **Застойная протеинурия** характерна для больных с заболеванием сердца в стадии декомпенсации, при асцитах, вызванных метастазами и опухолями брюшной полости.

Количество белка- 1-2 г/л, но иногда 10 г/л. Характерна (+)- реакция мочи на уробилин. В осадке мочи обнаруживаются единичные Эр, гиалиновые цилиндры.

Продолжительный застой крови в почках обычно приводит к органическому поражению нефрона.

- в этой стадии основного заболевания уже можно отнести и органическим почечным протеинуриям.
- **Нейрогенная протеинурия** наблюдается при ЧМТ, кровоизлияниях, при эпилептических припадках, маниакальных состояниях, вегетативных кризах, при тяжелом инфаркте миокарда, приступе желчнокаменной болезни и т. д. Степень протеинурии обычно умеренная, но может быть значительной

Постренальная протеинурия

Постренальная протеинурия отмечается:

- при кровотечениях из мочевыводящих путей
- при локальном выделении иммуноглобулинов при инфекции мочевыводящих путей
- полипозе,
- раке мочевого пузыря.
- Причинами м.б. инфекция мочевыводящих путей, опухоли почек, мочевого пузыря и простаты, камни в почках и мочеточнике, травматические повреждения мочевыводящих путей, менструации
- Возможна в результате тубулярной секреции белков (мукоидов).
- В этих случаях общий клиренс белков в конечной моче больше, чем в фильтрате.
- 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.

Основные их характеристики протеинурий при патологических состояниях

Тип протеинурии	Причина	Масса белков (кДа)	Экскреция (г/24 ч)	Маркерный белок
Преренальная	Увеличенный синтез НМ белков, распад тканей	Нб, миоглобин, белок Бенс-Джонса	0,1--50	Увеличение количества общего белка. Альбумина в пределах нормы
Селективная гломерулярная	Увеличенная проницаемость клубочков для СМ белков	50-70, альбумин и трансферрин	0,03-0,3	Альбумин, трансферрин
Неселективная гломерулярная	Увеличенная проницаемость клубочков для ВМ белков	50->150	1,5-20	Альбумин, иммуноглобулины
Тубулярная	Снижение реабсорбции НМ белков	10-70	0,15-15	α 1 - β 2- микроглобулин, β -NAG, цистатин С, ретинол-связывающий белок
	Увеличенная секреция белка в дистальном отделе	80-100	0,02-0,2	Белок Тамма-Хорсфалла (БТХ)
Смешанная	Увеличенная гломерулярная проходимость ВМ белков с нарушением тубулярной реабсорбции	10->150	0,15-20	Альбумин, α 1-микроглобулин, общий белок
Постренальная	Кровотечение или воспаление мочевыводящих путей	Плазменные белки, IgA	Различное	α ₂ -макроглобулин, аполипопротеин А-1

Глюкозурия - выявление глюкозы в моче

- Уровень глюкозы в крови и клетках организма- важнейший фактор гомеостаза.
- глюкоза, беспороговое вещество, фильтруется в клубочках почек, но затем полностью реабсорбируется в проксимальных канальцах.
- в моче здорового человека глюкозы -(0,06-0,083 ммоль/л), из-за низкой чувствительности методов не выявляется
- Обнаружение глюкозы в моче свидетельствует о патологии.

Глюкозурия зависит от 3 факторов:

концентрации глюкозы в крови (3,3 - 5,3 ммоль/л.)

При нормально функционирующих почках глюкозурия появляется , когда уровень глюкозы в крови **превышает 8,8-9,9 ммоль/л** - "почечный порог" или **гломерулярный клиренс глюкозы**

"почечный порог" определяется ферментной системой почечного эпителия и следовательно индивидуален.

Снижается с возрастом, при хронических заболеваниях почек, гипертонической болезни, диабетической нефропатии

У ребенка "почечный порог" выше (10,45-12,65 ммоль/л)

количества филтраты клубочков почки за одну мин. В норме объем клубочковой филтрации составляет 130 мл/мин

количества реабсорбированной в канальцах глюкозы в 1 мл.

Величина канальцевой реабсорбции относительно постоянна (200-350 мг\мин)

Глюкозурия - выявление глюкозы в моче

- Определение глюкозы следует проводить не позднее 2 часов после мочеиспускания.
- В течение 8-12 ч (в сут. моче) потеря глюкозы составляет -40%, если не добавить стабилизатор-азид натрия.
- При истинной бактериурии, загрязнении (контаминации) мочи бактериями, грибами снижение содержания глюкозы вызвано их жизнедеятельностью

Патологическая глюкозурия - выделение с мочой **от 1-5 г/л, а иногда до 500 г/сут. глюкозы**.

- Почечный порог повышается при введении питуитрина, паратгормона и адреналина, снижается при введении флоридзина и препаратов, содержащих желчные кислоты.

Причины Глюкозурии:

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

Патогенез глюкозурии.

Глюкозурии бывают:

панкреатические (инсулярные), вследствие недостаточности инсулярного аппарата

внепанкреатические (экстраинсулярные), возникающие в результате нарушения одного из звеньев регуляции углеводного обмена.

- **Пакреатическая, или инсулярная глюкозурия появляется при снижении синтеза поджелудочной железой инсулина.**
- Инсулин обеспечивает потребление глюкозы клетками и тканями, усиливает образование гликогена в печени (гликогенез)- эти процессы поддерживают нормальный уровень глюкозы в крови.
- При дефиците инсулина гликолиз и синтез гликогена снижается , что приводит к повышению глюкозы в крови и появлению ее в моче.
- Наиболее частая причина глюкозурии - **сахарный диабет (СД).**
- Количество глюкозы в моче у больных СД до 100-120 г/л.
- Общая потеря глюкозы с мочой зависит от степени полиурии, **обычно существует параллелизм между количеством выделенной глюкозы и степенью полиурии.**
- Для СД характерна гликемия натощак и глюкозурия, полиурия .
- При **остром панкреатите** глюкозурия - явление временное и исчезает при стихании воспалительного процесса.
- При **остром некрозе поджелудочной железы** происходит гибель островков Лангерганса с последующим развитием панкреатической глюкозурии.
- К панкреатическим относят глюкозурию, развивающуюся при **длительном голодании**. Исчезает через несколько дней после прекращения голодания.

Внепанкреатические глюкозурии

- **«Центральные» глюкозурии**. При травматическом, механическом, токсическом раздражении ЦНС происходит усиление распада гликогена в печени, что приводит к гипергликемии и глюкозурии.
- непродолжительны, возникают при травмах и опухолях мозга, менингитах, токсикозах, энцефалитах, кровоизлияниях.
- Причинами временной глюкозурии могут быть наркоз, отравление (токсическая глюкозурия), лихорадка.
- В отдельную группу выделяют эмоциональные глюкозурии (экзамен, психоз, страх, плач).
- **Гормональные глюкозурии**. При гипертиреозе, феохромоцитоме, синдроме Иценко-Кушинга, акромегалии, опухоли коры надпочечника увеличивается секреция контринсулярных гормонов - адреналина, тироксина, глюкокортикоидов, что приводит к глюкозурии.
- Аналогично возникает глюкозурия при передозировке кортикостероидов и адренокортикотропного гормона или при их длительном употреблении.
- **Почечные глюкозурии**. Развиваются вследствие нарушения реабсорбции глюкозы почечным эпителием
- Почечную глюкозурию от диабетической можно отличить по следующим признакам:
 - *глюкозурия при нормогликемии*
 - нормальный глюкозо-толерантный тест
 - нормальное значение гликозилированного HbA1c в крови.

Различают первичную и вторичную ренальную глюкозурию.

- **Первичная ренальная глюкозурия, ренальный диабет**- невинная аномалия.
- У практически здоровых людей
- *низкий почечный порог глюкозы до 6,3 ммоль/л (25-120 мг/дл).*
- *промежуточный обмен углеводов не нарушен,*
- *утром всегда диагностируется глюкозурия,*
- *содержание глюкозы в крови натощак - в норме или снижено.*
- двойная нагрузка глюкозой не приводит к появлению патологических результатов
- длительное, в течение 3-4 лет, наблюдение за этими пациентами не выявляет симптомов СД. Первичный почечный диабет имеет хороший прогноз и не нуждается в лечении.

- **Глюкозурия при беременности** связана со снижением почечного порога глюкозы, что происходит, как правило, после 3 месяца беременности. Экскреция глюкозы с мочой максимальна на последнем триместре и не ассоциируется с экскрецией кетонов.
- Каждый случай глюкозурии у беременных следует тщательно анализировать, так как беременность может быть провоцирующим фактором для развития сахарного диабета.

Вторичные ренальные глюкозурии

- развиваются при **органическом поражении почек и снижении реабсорбционной функции почек** (хронический гломерулонефрит, липоидный нефроз, острая почечная недостаточность, токсические поражения почечной ткани и др.). Вследствие поражения клеток почечного эпителия или их полной или частичной десквамации нарушается реабсорбция глюкозы в канальцах.
- В крови больных содержание глюкозы остается в пределах нормы, а в моче появляется глюкоза
- Снижение почечной функции на 30% от нормального значения может привести к развитию симптоматической глюкозурии.
- **Алиментарная глюкозурия.**
- явление временное, у практически здоровых людей через 30-60 мин после приема пищи, богатой углеводами, или при проведении глюкозо-толерантного теста и исчезает через 2-5 часов.
- У детей младшего возраста, у которых отмечается высокий почечный порог глюкозы (200-230 мг / 100 мл или 10,5-12,0 ммоль/л), при проведении глюкозо-толерантного теста глюкозурия может не наступить.
- **Лекарственная глюкозурия.** Глюкозурия может развиваться при введении больным морфина, анестетиков, седативных средств, а также препаратов,

КЕТОНОВЫЕ ТЕЛА

3 кетонových тела: 2 кислоты - *ацетоуксусная и β-оксимасляная*, и *ацетон*

- Образуются в процессе липолиза из жирных кислот, потребляются в качестве энергетических субстратов ЦНС, сердцем и другими органами.
- выделяются с мочой :
- β -оксимасляная 60-70%, ацетоуксусная -27-36%, ацетон - 3-4%.

У здорового человека с мочой выделяется **20-50 мг кетонов в сутки.**

- Обычные качественные пробы (Легалья, Ланге, Лестраде и др.) такое количество кетонов не обнаруживают.

- Выделение с мочой большего количества кетонов- *кетонурия*

появляется при нарушении углеводного, жирового или белкового обменов

Кетонурия наблюдается у детей раннего возраста

- при голодании на фоне истощения (токсикозы, гастроэнтероколиты, дизентерия и т. д.)
- при лихорадке, отравлениях, тяжело протекающих инфекционных заболеваниях
- ацетическая рвота у детей раннего возраста наблюдается при комбинации углеводного голодания приема кетогенной пищи
- Из-за неустойчивого углеводного обмена и склонности к кетозу после 2-летнего возраста даже небольшие погрешности в диете, особенно если они совпадают с острым инфекционным заболеванием, возбуждением или переутомлением, могут привести к кетозу.
- Кетоз в результате приема пищи (жиров, белков, содержащих большое количество кетогенных аминокислот) связан с усиленным кетогенезом, вследствие чего возникает *транзиторная кетонурия*.

Кетонурия

- **При тиреотоксикозе** кетоз наступает из-за потери с мочой углеводов и компенсаторного стимулирования липогенеза, при акромегалии -за счет повышенной продукции гормона роста, при болезни Иценко-Кушинга - глюкокортикоидов.
- **Алкогольный кетоацидоз.** При запое и отказе от пищи в течение 2-3 дней развивается состояние с дефицитом инсулина и стимуляцией липолиза, активации алкогольдегидрогеназы и увеличению синтеза кетоновых тел. При алкогольном кетоацидозе кетоновые тела в моче обнаруживаются в 90% случаев. (-) реакция мочи на кетоны объясняется быстрым переходом ацетоацетата в β -гидроксibuтират, который плохо определяется тест-полосками
- **При всех этих заболеваниях кетонурия является вторичным непостоянным признаком (вторичная кетонурия)** и не имеет диагностического и прогностического значения.
- **Кетонурия после операции**, при механических мышечных травмах (краш-синдроме объясняется распадом белка вследствие активации протеолиза, вызванного гормонами (катехоламинами, глюкокортикоиды, глюкагон).
- **Центральная кетонурия развивается** после операции на мозговых оболочках, при ЧМТ, субарахноидальных кровоизлияниях, энцефалографии, сильном раздражении и возбуждении ЦНС.
- Кетоз может развиваться при гликогеновой болезни за счет нарушения образования гликогена в печени, накопления ацетил-КоА и усиления его превращения в ацетоуксусную кислоту.

Кетонурия

- **Кетонурия при панкреатите.** При о.панкреатите в сыворотке накапливается липаза, которая приводит к мобилизации жирных кислот из жировой ткани. В результате увеличивается кетогенез в печени и возникает кетонемия и кетонурия
- **Кетоацидоз при сахарном диабете.**
- Больной сахарным диабетом в течение суток может выделить с мочой от 10 до 50 г кетонов.
- **Комбинация кетонурии с глюкозурией является доказательством сахарного диабета,** однако отсутствие глюкозурии при кетонурии позволяет с уверенностью исключить диагноз диабет.
- Кетонурия у больного СД I типа (инсулинзависимым) должна быть ликвидирована быстро, в течение 1-2 дней, при этом рекомендуется исследовать мочу на кетоны каждые 4 часа и, в зависимости от полученных результатов, изменять дозировку инсулина.
- Обнаружение кетонов в моче позволяет диагностировать метаболическую декомпенсацию у больных диабетом. Кома и прекоматозные состояния почти всегда сопровождаются кетозом и кетонурией.
- В то же время гиперосмолярная кома является исключением, она не сопровождается образованием кетонов.
- **Кетоацидотическая кома-наиболее серьезное осложнение диабета.**

Обмен билирубина.

образуется при распаде Hb в клетках (РЭС), в селезенке и в купферовских клетках печени- примерно **250-350 мг\сут** .

- **Билирубин в плазме** крови связан с альбумином (**неконъюгированный (НКБ)** , свободный, непрямой билирубин)- не растворим в воде, не проникает через неповрежденный почечный фильтр.
- **В клетках печени НКБ** подвергается энзиматической конъюгации с глюкуроновой кислотой - (**конъюгированный (КБ)**, прямой или связанный билирубин)- водорастворим,
- поступает с желчью в желчный пузырь, где под воздействием дегидрогеназ восстанавливается в **мезобилирубин и уробилиноген**.
- **уробилиноген** поступает через общий желчный проток в **12-ю кишку**, всасывается слизистой 12-ой кишки и **тонкой кишки**; по системе воротной вены вновь возвращается в **печень** и в печеночных клетках **окисляется до дипирролов**.
- **Мезобилирубин** поступает в **толстую кишку**, где под воздействием нормальной **кишечной флоры восстанавливаются** до бесцветного **стеркобилиногена**.
- В дистальном отделе толстой кишки **стеркобилиноген** окисляется в **стеркобилин**, который окрашивает каловые массы в различные оттенки коричневого цвета.
- часть стеркобилиногена всасывается слизистой толстой кишки и через геморроидальные вены и нижнюю полую вену поступает в почки и фильтруется через почечный фильтр в мочу.
- Мин количество **конъюгированного билирубина (7-20 мкг/кг в сут.)**, выделяемое с мочой, не определяется качественными методами.

Обмен билирубина.

- **в нормальной моче содержатся** следы **стеркобилиногена** (стеркобилина), который в моче принято называть **уробилиногеном** (уробилином), т.к. современные методы, используемые в КЛД, не позволяют дифференцировать стеркобилиноген от уробилиногена.
- Здоровые почки выводят стеркобилиноген с мочой пропорционально концентрации НКБ
- Его клиренс составляет **$4,5 \pm 0,7$ мл/мин.**
- **Увеличение стеркобилина** в кале и моче возможно при повышенном внутриклеточном гемолизе Эр, рассасывании массивных гематом, заболеваниях толстой кишки, сопровождающихся повышением реабсорбции стеркобилиногена.
- **Желтуха** (иктеричность кожи и слизистых) появляется когда количество билирубина в плазме крови превышает пороговое значение **-34 мкмоль/л (или 20 мг/л)**, при этом билирубин начинает связываться эластическими волокнами кожи и конъюнктивы.
 - **Нарушение обмена билирубина сопровождается гипербилирубинемией, билирубинурией,...** **уробилинурией и желтухой..**

Обмен билирубина .Билирубинурия

В зависимости от механизма образования различают следующие **виды желтух:**

- подпеченочная или механическая (**обтурационная**) –
- печеночно-клеточная или внутripеченочная(**паренхиматозная** или гепатоцеллюлярная)
- **гемолитическая** - надпеченочная или внепеченочная.

Обтурационная желтуха обусловлена вне- или внутripеченочной обструкцией желчных путей, которая вызывает частичное или полное прекращение оттока желчи.

- При обтурации (камень, воспаление, опухоль и т. д.) скапливается желчь в печеночных капиллярах и КБ проходит в кровеносные капилляры между оболочками гепатоцитов. Уровень КБ в плазме крови нарастает, превышает почечный порог. Почечный фильтр свободно пропускает КБ
- **Билирубинурия при обтурационных желтухах - явление постоянное.** Снижение билирубина в моче или его полное исчезновение указывают на частичное или полное восстановление проходимости желчных путей.

Билирубинурия

- При **гепатоцеллюлярной (паренхиматозной)** желтухе в результате интоксикации повреждаются гепатоциты, одновременно в крови повышается уровень КБ и НКБ билирубина.
- При диффузном повреждении паренхимы печени, при гепатитах любой этиологии (инфекционном, токсическом, токсико-аллергическом, циррозе печени и др.), нарушаются захват билирубина, его конъюгация, выделение КБ в желчные капилляры и выведение желчи (внутрипеченочный стаз) в 12-ю кишку.
- Образование НКБ билирубина не нарушено.
- В начале заболевания (латентный период) не происходит окисления **уробилиногена** поврежденными гепатоцитами и он **переходит в кровь и мочу**
- В дальнейшем поражение печени сопровождается деструкцией гепатоцитов с потерей их способности к конъюгации и выведению КБ.
- Развивается внутрипеченочный стаз, при котором билирубин не поступает в кишечник, следовательно, **не образуется уробилиноген и стеркобилиноген: кал обесцвеченный, в моче отсутствует уробилиноген.**
- Повреждение гепатоцитов может приводить к их некрозу. При разрушении клеток создается контакт между кровяными и желчными капиллярами, вследствие чего **КБ переходит в кровь и мочу**. Одновременно с увеличением КБ **увеличивается и концентрация НКБ поскольку нарушается транспорт и конъюгация билирубина.**
-

Билирубинурия

- Период выздоровления характеризуется восстановлением поступления желчи (билирубина) в кишечник, образованием **уробилиногена и появлением его снова в моче**, постепенным восстановлением функции печени и **снижением общего и КБ**.
- О восстановлении функции печени свидетельствует (-)- реакция в моче *на уробилиноген*.
- В постгепатитном периоде в течение некоторого времени иногда остается гипербилирубинемия (билирубин НК). Выраженность лабораторных показателей зависит от тяжести поражения паренхимы печени

Гепатоцеллюлярная желтуха характерна для:

- О.вирусного гепатита в токсической фазе
- тяжелой бронхопневмонии,
- гриппа
- токсемий других инфекционных заболеваний.
- Уровень КБ и общего билирубина первично повышается при синдроме Дубина-Джонсона при синдроме Ротора.
- Внутрпеченочную задержку оттока желчи могут также вызывать цитостатические препараты, анаболические гормоны, тетрациклины и др. препараты (лекарственные желтухи).

Билирубинурия

- **Гемолитическая желтуха** характеризуется чрезмерным образованием НКБ либо его задержкой при нарушении выведения.
- В плазме крови повышается уровень общего билирубина за счет НКБ. В моче (-) -реакция на билирубин (НКБ не проходит через почечный фильтр)

Такое состояние характерно для :

- гемолитических анемий с в/клеточным и в/сосудистым или смешанным гемолизом,
- гемолитического криза при малярии, при В12-мегалобластической анемии, действии токсинов (отравление грибами, змеиными ядами и т. д.) либо при трансфузии несовместимой крови.
- Повышенный уровень НКБ в плазме наблюдается при нарушении его метаболизма, в частности при **наследственном нарушении** конъюгации и транспорта желчных пигментов (**синдром Жильбера**).

У людей с этим синдромом отмечается желтушность кожных покровов, конъюнктивы и слизистых.

- **наследственная врожденная гипербилирубинемия- болезнь Кригера-Найяра**, при которой значительно увеличен НКБ и может развиваться поражение нервной системы (билирубиновая энцефалопатия).
- при **физиологической желтухе новорожденных** наблюдается транзиторная недостаточность механизмов конъюгации за счет недостаточности функции печени. При этом из-за повышенной проницаемости почечного фильтра НКБ выделяется с мочой. У новорожденного моча не окрашена, реакция на билирубин (-), пеленки бесцветные, покрытые мелкими желто-коричневыми крупинками НКБ, «песочком» (билирубин Клубера).

Билирубин и уробилиногены в моче в норме и при патологии

	Норма	Желтуха					
		Гемоли- тическая	Паренхиматозная			Обтурационная	
			начало	разгар	выздор вление	разгар	выздор вление
билирубин	Нет	(-)	Слабо (+)	Резко (+)	(-)	Резко (+)	(-)
стеркобил иноген	Слабо (+), или (-)	Резко (+)	Слабо (+)	(-)	(+)	(-)	(+)
уробилино ген	Нет	Нет	(+)	Нет	Нет	Нет	Нет

Уробилиногеновые тела

производные билирубина. Уробилиногены - бесцветные вещества, уробилины окрашены, имеют желтовато-коричневый цвет.

Экспресс-методов, позволяющих различить уробилиногены, нет. Поэтому правильнее говорить об уробилиногеновых или уробилиновых телах.

- Количество уробилиногенов, образующихся в организме, пропорционально концентрации билирубина, экскретируемого печенью вместе с желчью в кишечник.
- Уробилиногеновые тела - нормальные продукты катаболизма, которые образуются с определенной скоростью, постоянно экскретируются с калом и в небольших количествах с мочой.
- при различных заболеваниях их образование может увеличиваться, что приводит к повышению экскреции (например, гемолитический процесс); либо резко снижается или прекращается (ахолия), и тогда уробилиноген обнаруживается в моче в виде следов или вообще не обнаруживается.
- Физиологическая концентрация уробилиногена в моче, составляющая **17 мкмоль/л (1 мг/дл)**, принимается за его верхний предел.
- **Выделение уробилиногеновых тел в количестве, превышающем норму, называется уробилиногенурией**
- **характерна для гемолитических состояний, поражений паренхимы печени и кишечной патологии.**

Гемолитические состояния - с мочой выделяется стеркобилиноген:

- гемолитическая анемия;
- пернициозная анемия;
- пароксизмальная ночная гемоглобинурия;
- эритремия;
- внутрисосудистый гемолиз (гемотрансфузионная реакция, инфекция, укусы ядовитых змей);
- рассасывание массивных гематом.

Поражение паренхимы печени - экскретируется с мочой уробилиноген:

- вирусный гепатит;
- хронический гепатит;
- токсическое поражение печени;
- рак печени и метастазы.

Заболевания кишечника - происходит усиленная реабсорбция стеркобилиногена в слизистой толстой кишки, приводящая к повышению его концентрации в моче. Чаще наблюдается у детей:

- энтероколиты;
- продолжительные запоры;
- кишечная непроходимость;
- усиленные гнилостные процессы в толстой кишке.

Уробилиногенурия

Уровень *уробилиногена в моче увеличивается* при

- «шунтировании печени», циррозе печени с портальной гипертензией, тромбозе портальной вены.
- если у больного нет гемолиза и заболеваний кишечника, уробилиногенурия - признак повреждения паренхимы печени.
- уробилиногенурия считается одним из наиболее характерных показателей функционального состояния печени.
- при вирусном поражении паренхимы печени уробилиногенурия достигает макс значений в 1-е дни заболевания практически до наступления желтухи, а затем постепенно снижается
- в разгар болезни уробилиноген в моче практически не определяется. Это период внутрипеченочного застоя. Поступление желчи (билирубина) в 12-ю кишку в этот период прекращается, может возникнуть острая желтая атрофия печени.
- Билирубин интенсивно увеличивается в плазме крови, и билирубинурия достигает макс . Затем по мере выздоровления и очищения тканей от билирубина уробилиноген вновь появляется в моче. Это 2 пик уробилиногенурии.
- Постепенно содержание уробилиногена в моче снижается до нормы.
- Длительная уробилиногенурия в период выздоровления указывает на развитие хронического гепатита или цирроза печени.

Уробилиногенурия:

- При опухоли печени, абсцессе, эхинококкозе диагностируется только в период генерализации процесса
- может **снижаться или полностью исчезать** после продолжительной окклюзии желчного протока опухолью, камнем или в результате полного прекращения образования желчи (тяжелый вирусный гепатит, тяжелое токсическое поражение печени и т. д.)
- при обтурационной желтухе кал бесцветный, стеркобилин в кале и в моче появляются только в период восстановления поступления желчи по желчным путям в 12-ю кишку.
- Уробилиноген (стеркобилиноген) не определяется в моче в первые 3 мес жизни здорового *новорожденного*, на грудном вскармливании, так как в кишечнике не происходит восстановления билирубина в стеркобилиноген из-за отсутствия кишечной флоры.
- с каловыми массами выделяется только билирубин, а моча окрашена только урозеином и уроэретрином. Это можно считать N примерно до 3-мес новорожденных.
- Но если нормальная бактериальная флора кишечника подавлена при лечении антибиотиками и билирубин желчи восстанавливается до стеркобилиногена, в моче он также не определяется, тяжелый *дисбактериоз*. Каловые массы будут окрашены в золотисто-коричневый цвет только билирубином.
- При *гемолитических анемиях* уробилиногенурия (стеркобилиногенурия) - важный и резко выраженный симптом. Желчь в этот период *плейохромная* за счет высокой концентрации билирубина. В толстой кишке из большого количества билирубина образуется больше количество стеркобилиногена, каловые массы приобретают темно-коричневую окраску.

Показатели пигментного обмена при различных типах желтух

Типы желтух	Кровь ; Билирубин		моча		кал
	Прямой КБ, связанный	Непрямой , НКБ свободный	Билирубин	уробилин	Стеркобелин
Паренхиматозная	+++	+	+++	(-)(+)	(-) N
Механическая	+++	+	+++	(-)	(-)
Гемолитическая	N	+++	(-)	N(+)	+++
Ферментативная	(-)	+++	(-)	(-)	

Примечание: + -повышенное содержание исследуемого вещества
 N- норма
 (-)- отсутствует

Гематурия

Кровь в моче может быть представлена:

- Эр (синдром гематурии)
- продуктами их распада (гемоглобинурия, гемосидеринурия).
- дериватами гемоглобина, как гематоидин, гемосидерин, метгемоглобин)

Моча на наличие Эр и Hb исследуется при макроскопическом и микроскопическом анализе.

- **В моче здоровых людей обнаруживаются единичные ЭР.**
- При применении камерных методов выделяется:
 - до **1 x 10⁶ Эр в сутки** (метод Каковского-Аддиса).
 - до **1000 Эр в 1 мл осадка мочи** по методу Нечипоренко
 - что соответствует **10 Эр в камере Горяева** (или **1 ЭР в 1 мкл не ц/ф мочи**)-это норма для детей и взрослых.
- при использовании тест-полосок на кровь- реакция N мочи (-)

Гематурия:

- до 10 млн./сутки (5-20 в поле/зрения) — небольшая;
- — 10-40 млн./сутки (20-30 в поле/зрения) — умеренная;
- — >40 млн./сутки (100 в поле/зрения) — выраженная;
- — все поля зрения — макрогематурия.
- Гематурия - наиболее частый симптом заболеваний органов мочевой системы у детей. Нередко, наблюдается при др.заболеваниях, протекающих с поражением почек (диффузные болезни соединительной ткани, геморрагические диатезы, васкулиты и другие системные заболевания)

Синдром гематурии

Микрогематурия. Цвет мочи не изменен, Эр при микроскопии осадка мочи ориентировочным методом (1 и более Эр в поле зрения).

- При исследовании мочи камерными методами - более 1000 Эр в 1 мл мочи или более 1 000 000 Эр\ в сутки.

Макрогематурия проявляется специфической окраской мочи.

- Цвет мочи, в зависимости от количества Эр, может быть розовым, красноватым, красным, цветом «мясных помоев».
- Границей между микро- и макрогематурией считается присутствие в 1 л мочи примерно 0,5 мл крови (около 2500 Эр в 1 мкл не ц/ф мочи).
- Цвет мочи становится красным, когда в литр мочи поступает 1 мл крови (более 5000 в 1 мкл не ц/ф мочи)

Гематурии делятся на преренальные, постренальные и почечные.

Почечные (ренальные) гематурии разделяют на:

- функциональные
- органические.

Ренальные гематурии

Функциональные гематурии

- В раннем детском возрасте Эр в осадке мочи встречаются чаще и в большом количестве, что объясняется несостоятельностью почечного фильтра, его увеличенной проницаемостью- *функциональные микрогематурии*.
- Почки грудного ребенка реагируют на малейшее раздражение: удар, неосторожную пальпацию поясничной или брюшной области.
- При переохлаждении и перегревании микрогематурия обнаруживается и у взрослых.
- Функциональная микрогематурия отмечается при ортостатизме и гиперлордозизме в пубертатном периоде жизни ребенка (возраст 10 и более лет)
- Микрогематурия отмечается после спортивных нагрузок и при длительных пеших переходах (маршевая гематурия) и сочетается с альбуминурией.

Ренальные органические гематурии

- При **О. диффузном гломерулонефрите** гематурия - основной симптом. Моча цвета «мясных помоев» (макрогематурия) в 1-е дни заболевания. Эр через пораженный воспалением почечный фильтр проникают в мочу.
- При **очаговом гломерулонефрите** цвет мочи не изменен, микроскопически обнаруживаются единичные в поле зрения Эр.
- При прогрессировании заболевания у больных развивается протеинурия , гипертония **диастолического** типа. В осадке мочи цилиндры и клетки почечного эпителия.
- В период выздоровления Эр исчезают из осадка мочи быстрее, чем нормализуются остальные симптомы заболевания, такие, как протеинурия.
- Исчезновение гематурии является первым признаком выздоровления.
- Если в период выздоровления при макроскопическом исследовании осадка мочи обнаруживаются Эр, это прямой признак нестихающего гломерулита, симптом обозначается как «остаточная гематурия».
- **Хронические гломерулонефриты и нефрозы** сопровождаются умеренной гематурией (микрогематурией). Появление при нефрозе более выраженной гематурии свидетельствует о присоединении воспаления клубочков - гломерулонефрита.
- **Острая почечная недостаточность**, коллагенозы, тромбоз почечных вен сопровождаются тяжелой гематурией (макрогематурией).

Ренальные органические гематурии

- **Застойная** развивается при заболеваниях сердца, инфаркте почек (веностаз), обусловлена циркуляторными нарушениями, приводящими к вторичной почечной недостаточности, быстро стихают при улучшении состояния сердца.
- **Гематурия при туберкулезе почек** относится к микрогематурии, которая очень упорна и продолжается долгие годы, сочетаясь с рН 5,0-6,0-мочи.
- **Гематурия при токсикоинфекциях** (сепсис, грипп, скарлатина, инфекционный мононуклеоз, свинка, краснуха, бронхопневмония, ангина, дизентерия и др.) свидетельствует о вовлечении в процесс почек и является ранним признаком осложнения, особенно у детей. Это первый признак нефрозонофрита.
- **При пиелонефрите** у трети больных наблюдается гематурия. Пиелонефрит по клиническим признакам диагностируется у 5-8% женщин и пожилых мужчин.
- Диагностически ценным является обнаружение лейкоцитурии и бактериурии.
- **Опухоли почки** проявляются гематурией, чаще микрогематурией, может проявляться болезненной гематурией задолго до того, как будет поставлен диагноз злокачественного новообразования.
- Поэтому при обнаружении гематурии неясной этиологии необходимо в первую очередь исключить опухолевый процесс.

Ренальные органические гематурии

Гематурия на фоне применения лекарственных препаратов, (при индивидуальной интоксикации), может носить функциональный, временный характер, после прекращения приема исчезает

Некоторые лекарственные препараты обладают потенциальным нефротоксическим эффектом :

- аминогликозидные,
- антибиотики,
- Анальгетики
- циклоспорин А
- цитостатические препараты,
- уротропин,
- Сульфаниламиды

Применение этих препаратов может привести к развитию острого интерстициального нефрита (неинфекционного), а продолжительное их использование - к развитию Хр. интерстициального нефрита.

- Показателем поражения проксимальных канальцев в этом случае служит микрогематурия и тубулярная протеинурия (~ 1,5 г белка в день).
- **При врожденных анатомических дефектах почек**, поликистозе почек и геморрагических диатезах гематурия имеет почечный и внепочечный характер

Постренальные (внепочечные) гематурии

- возникают *при воспалении, полипозе, новообразовании или травме мочевыводящих путей*, сопровождаются пиурией, лейкоцитурией и бактериурией.
- Основные заболевания в этой группе гематурии - пиелиты и пиелоститы. Именно при них гематурия сочетается с лейкоцитурией или пиурией и бактериурией.
- При *мочекишлом инфаркте почек у новорожденного*, опухоли Вильсона, гидронефрозе отмечается постренальная гематурия.
- *Камни в почках и мочевом пузыре* по разным оценкам обнаруживаются у 1-3% взрослого населения.

Чаще всего встречаются оксалатные камни (55%), уратные (25%) и фосфатные (20%). Наличие мочевого камня обычно сочетается с повышенным содержанием в моче кислого мочекишлого аммония, уратов, оксалатов или фосфатов

- При длительно протекающей МКБ гематурия наблюдается у 20% больных, часто сочетается с лейкоцитурией как признак присоединения инфекции
- Микрогематурия-первый симптом МКБ, диагностируется на фоне болей в области поясницы, является основным признаком МКБ.
- *Опухоль мочевого пузыря всегда сопровождается гематурией.*

Преренальная гематурия

Не связанная с органическими поражениями паренхимы почки

- *осложняет врожденные и приобретенные коагулопатии (тромбоцитопения, тромбоцитопатия, болезнь Верльгофа, Буля, тяжелые анемии, гемофилии, тяжелые повреждения печени.*
- *Гемарогический диатез, с гематурией, м.б. побочным эффектом антикоагулянтной терапии.*

Диагностическое значение имеет гематурия при болезни Барлова (детский скорбут-авитаминоз С)

- *при выраженной кровоточивости десен (ведущий симптом этого заболевания) гематурия постоянный признак.*
- *иногда гематурия возникает на 8-15 дней раньше других признаков болезни.*
- *при легких формах авитаминоза С гематурия является первым и единственным симптомом заболевания.*

Для диф. диагностики ренальной гематурии от постренальной можно применять **3-х стаканную пробу:**

1. *преобладание крови в 1 порции свидетельствует о поражении уретры*
2. *во второй- о поражении мочевого пузыря*
3. *в третьей о почечной гематурии*

Гемоглобинурии

- **возникают в результате гемолиза и гемоглобинемии**
- при в/сосудистом гемолизе Hb появляется в моче после того, как насыщаются гаптоглобин- связывающая способность плазмы крови. Концентрация свободного Hb в плазме превышает **60 мкмоль/л (10 г/л)**-почечный порог Hb.
- для подтверждения гемоглобинурии необходимо химическим путем доказать присутствие Hb в моче, а при микроскопическом исследовании осадка-отсутствие в нем Эр.

Гемоглобинурии делят на две большие группы:

- **первичные** (идиопатические)
- **вторичные** (симптоматические)

К первичным гемоглобинуриям относятся:

- холодовая, приступы вызваны переохлаждением,
- маршевая
- при болезни Маркиафавы-Микели или ночной параксизмальной гемоглобинурии
- болезни Винкеля.

К вторичным гемоглинуриям относятся

- при переливании несовместимой крови;
- при отравлении сульфаниламидами, анилиновыми красками, арсином, сероводородом, соляной кислотой, грибами, хлороформом, стрихнином, хлористым калием, ПАСК и т. д.;
- при инфекционных заболеваниях (сепсисе, тифе, скарлатине, малярии, ангине)
- при лечении хинидином возникает резко выраженная гемоглинурия «черноводной лихорадки»;
- при тяжелых травмах; при ангионевротических и аллергических состояниях;
- при острой и желтой атрофии печени; при врожденных и приобретенных гемолитических анемиях; при нефрите (встречается редко).

Эр, попавшие в мочу при гематурии, подвергаются гемолизу и *in vivo in vitro*.

- Присутствие свободного Нб в моче при гематурии - явление обычное, т.к. моча не является физиологической средой для Эр

Гематурия, гемоглинурия, миоглинурия м.б. важными клиническими симптомами заболеваний и требуют дальнейших клинических исследований, направленных на выявление их причины

Лейкоцитурия

Лейкоциты всегда присутствуют в моче здоровых людей.

- при микроскопии осадка мочи **0-1-2-3 в п/з**.
- по методу Каковского-Адисса **2х 10⁶ L в сутки**, Нечипаренко **2000 в 1 мл**.

Лейкоцитурия:

- — до 10 млн./сутки (10-30 в поле/зрения) — небольшая;
- — 10-40 млн./сутки (30-50 в поле/зрения) — умеренная;
- — > 40 млн./сутки (до 100 в поле/зрения) — выраженная.

Лейкоцитурия — основной мочевого синдром при микробно-воспалительных заболеваниях органов мочевой системы, мочеполовых путей.

- Стойкие волнообразные изменения в моче при пиелонефрите - 2-ный характер заболевания, на фоне врожденных аномалий органов мочевой системы.
- Реже наблюдается у больных с гломерулонефритом, при 2-ой микробной инфекции.

Для уточнения диагноза, дифференцировки L проводится **уроцитограмма**.

- **Лейкоцитурия** у женщин наблюдается чаще, чем у мужчин, из-за распространенности заболеваний мочевыводящих путей и высокой контаминации мочи лейкоцитами влагалищных выделений.
- Если моча прозрачная, а кол-во L в осадке после ц/Ф превышает норму - **лейкоцитурия**.
- Если моча мутнеет от кол-ва L, а в осадке после ц/ф L густо покрывают все поля зрения - **пиурия**.

Велико значение пиурии в раннем детском возрасте- возникают в 1-2 года жизни, из них большая часть в первые 3 мес. После 6 мес. в основном болеют девочки.

у детей различаю Лейкоцитурии :

- **Первичные** (септические, острые) *пиурии*- первичные пиелоститы(70-80%). Инфекция попадает в мочевыводящие пути восходящим путем, появляется лихорадка и нарастают симптомы, характерные для интоксикации.
- **Сопутствующие пиурии**. - вторичные пиелоститы, возникшие как осложнения после первичного заболевания (грипп, ангина, пневмония, отит, хроническая дистрофия).
- **Хронические рецидивирующие пиурии**.-встречаются в более позднем детстве. Развиваются вследствие врожденных анатомических дефектов (аномалии почек и мочевыводящих путей), а также при пионефрозе, гидронефрозе и т. д.

Цистопиелиты, особенно у грудных детей, могут протекать без пиурии.Связано с задержкой лейкоцитов в уретре при ее спазме.

Чтобы исключить пиурию у маленьких и грудных детей, однокатного исследования мочи недостаточно.

- Диагностировать скрытую лейкоцитурию возможно по методу Нечипоренко или провокационной преднизолоновой проба (доза - 0,35 мг/м² поверхности тела)
- Иногда в раннем детстве пиурии протекают без температуры, поэтому исследование мочи на обходимо делать у каждого больного ребенка
- Моча, содержащая большое количество лейкоцитов и бактерий, имеет щелочную реакции (рН 8,0-9,0).
- Стойкая лейкоцитурия при рН5,0-6,0 в сочетании с микрогематурией подозрительна на туберкулез почек.

Выделяют следующие виды лейкоцитурии:

- **инфекционная** (бактериальные воспалительные процессы) **пиурия** соответствует содержанию в моче 60 и более L в п/з; часто *сочетается с бактериурией*,
- при пиелонефрите и др. локализациях воспалительного процесса в мочевыводящих путях представлена НГ.
- **Активные лейкоциты** (клетки Штернгеймера—Мальбина) в норме отсутствуют.
- «Живые» НГ проникают в мочу из воспаленной почечной паренхимы или из простаты. Активные НГ обнаруживают в моче при пиелонефритах, при простатитах в соке из простаты, в выделениях из влагалища, в жидкости из суставов и перикарда, т.е. они не являются строго специфичными. Обнаружение в моче активных L свидетельствует о воспалительном процессе в мочевой системе, но не указывает на его локализацию

Для абактериальной лейкоцитурии при волчаночном нефрите, хр. гломерулонефрите, амилоидозе, хроническом отторжении почечного трансплантата, хроническом интерстициальном нефрите в лейкоцитарной формуле мочи определяется до 20% и более ЛФ

- Эоз появляются в осадке мочи при атопических формах нефрита и лекарственном интерстициальном нефрите, при аллергической реакции на лекарственные препараты
- При гломерулонефрите с нефротическим синдромом в период обострения можно обнаружить до 30-40 L в каждом п/з, при этом бактериурии нет

Топическая диагностика лейкоцитурии

помогает решить вопрос о происхождении лейкоцитов.

- *О происхождении L из почек свидетельствует обнаружение в осадке мочи на фоне L клеток почечного эпителия, лейкоцитарных, зернистых, эпителиальных цилиндров.*

двух и трех стаканная проба.

- Больному предлагается помочиться в 2 сосуда. Начальную порцию в объеме 50-60 мл собирают в 1 сосуд, остальную - во 2. Степень мутности и интенсивности окраски мочи в сосудах определяется на глаз, с последующей микроскопией мочевых осадков. В 3 - пробу собирают остаточную мочу после массажа простаты.

Результаты исследования:

- помутнение и L в 1 стакане (инициальная пиурия)- свидетельствуют о воспалительном процессе в мочеиспускательном канале и наблюдается при уретрите;
- помутнение и L во 2 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).
- 3-х стаканная проба выявляет источник пиурии в предстательной железе, если изменения имеют место в 3 порции. В этом случае гной поступает в мочу в конце акта мочеиспускания при сокращении мышц тазового дна и опорожнении предстательной железы.

Нитриты (бактериурия)

- У здоровых людей мочеобразовательная и мочевыводящая система стерильна, кол-во непатогенных бактерий, в моче не превышает 1×10^4 в 1 мл. и не может превратить нитраты, присутствующие в любой моче, в нитриты.

Реакция в норме отрицательная.

- Появление бактерий $> 1 \times 10^5$ в 1 мл (**бактериурия**), свидетельствует об инфицировании почек и/или мочевыводящих путей.
- Бактерии (в основном грамм(-)- флора) попадают в мочевыводящие пути гематогенным путем или в результате восходящей инфекции при сниженном иммунитете
- В мочевом пузыре бактерии быстро размножаются,
- нитраты восстанавливаются в нитриты в результате жизнедеятельности *M/o Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Salmonella* и, вероятно, энтерококков, стафилококков и *Pseudomonas*.
- Для диагностики исследуется средняя порция мочи, собранная после тщательного туалета наружных половых органов в стерильную посуду.

Исследование реакцией Грисса или «сухой химии» позволяет диагностировать бактериурию

- У детей раннего грудного возраста моча не содержит нитритов, поэтому применять для диагностики бактериурии реакцию Грисса или «сухую химию» нельзя.
- Не рекомендуется также применять реакцию Грисса при исследовании резкощелочной мочи (pH 10,0).
- Положительная химическая реакция Грисса в 65-88% случаев подтверждается культуральными исследованиями.
- Хронический пиелонефрит, часто встречающееся заболевание, диагностируется только у 5-8%

Обследованию на бактериурию

- *Обследованию на бактериурию с помощью диагностических тест-полосок подлежат:*
- дети, начиная с 4 лет (диспансеризация);
- женщины после преждевременных родов (от 4 до 8% положительные результаты теста на бактериурию);
- пациенты старше 70 лет (20% положительных результатов);
- больные циститом, пиелоциститом, уретритом;
- мужчины, страдающие аденомой простаты и простатитом (до 20% положительные результаты);
- больные диабетом (26% положительных результатов у женщин и 6% у мужчин);
- больные мочекаменной болезнью (65% положительных результатов);
- больные, постоянно выделяющие с мочой кристаллы мочевой кислоты;
- больные, страдающие гиперкальциемией;
- больные гипертонической болезнью;
- больные, которым производилось инструментальное обследование мочевыводящих путей, хирургические вмешательства на мочевой системе; ,
- женщины после аборта или выкидыша.

Исследование осадка МОЧИ



Микроскопическое исследование осадка

- необходимо проводить только тогда, когда получен хотя бы один (+)-тест из 6 основных (лейкоциты, эритроциты, нитриты, белок, билирубин, уробилин).
- Это простой алгоритм, который позволяет выявить до 80-90% патологий, однако около 10-20% патологических образцов при этом пропускается.
- Ложно(-)- результат может явиться причиной неправильного или несвоевременного диагноза.
- Скрытая патология почек и мочевыводящих путей м.б. выявлена только при микроскопическом исследовании.
- Эти ограничения характерны для любых стрипповых технологий.

Микроскопическое исследование осадка мочи является неотъемлемой частью общеклинического исследования.

- Различают элементы **организованного** и **неорганизованного** осадков мочи.
- элементами **организованного** осадка являются *эритроциты, лейкоциты, эпителий и цилиндры;*
- **неорганизованного** — *кристаллические и аморфные соли.*

Диагностическая информация, получаемая методом «сухая химия»-тест-полоски

Показатель	Диагностическое значение
Эр, Нв, миоглобин	<ul style="list-style-type: none">• не позволяют различить гематурию, гемоглобинурию и миоглобинурию. Предел чувствительности тест-полосок – 5 Эр\1 мкл не ц/ф. мочи,• не позволяет диагностировать микрогематурию. По методу Нечипоренко микрогематурия - количество Эр > 1000 Эр в 1 мл• При микроскопии Эр возможно предположить их происхождение - ренальное (дисморфные Эр) или постренальное. Наличие белка в моче не всегда подтверждает ренальную гематурию
Лейкоциты	<ul style="list-style-type: none">• (+)- реакция на эстеразы характерна для НГ- не выявляют ЛФ. Чувствительность тест-зоны 10 НГ в 1 мкл нецентр. мочи. Что соответствует 100 000 L в 1 мл по Нечипоренко.• При микроскопии осадка мочи скрытая лейкоцитурия - это 1-5 L в каждом п/ з. Отказаться от исследования осадка мочи и дифференциации лейкоцитов в окрашенном азур-эозином препарате, ограничиваясь только результатами «сухой химии», нельзя. Для подтверждения инфекции почек и мочевыводящих путей необходимо бактериологическое исследование (посев) мочи

Показатель	Диагностическое значение
Нитриты (бактериурия)	<p>В N нитритов в моче нет. (+)- реакция указывает на инфекцию мочевой системы. Тест может давать ложно(-) результат, хотя культуральными методами бактерии выявляются. Это может быть у новорожденных и детей 1-х мес. жизни, находящиеся на грудном вскармливании, при скудном количестве бактерий в моче - 10^5 клеток/мл и менее; высоком количестве при этом нитриты восстанавливаются в элементарный азот; мочевая система инфицирована бактериями, которые не переводят нитраты в нитриты, в частности стафилококками и энтерококками, микобактериями</p>
Белок	<p>туберкулеза Тест-полоски определяют альбумин, а не общий белок в моче. предел чувствительности подобран так, чтоб не выявлялись низкие значения альбумина (микроальбуминурия). Если белок определяется с помощью диагностических полосок, то это, как правило, свидетельствует о нефропатии. Для диагностики ранних стадий повреждения клубочков (диабетическая, гипертоническая нефропатия) выпускают специальные тест-системы, где альбумин определяется</p>

Исследование мочевого осадка

Ориентировочный метод

- В центрифужную пробирку после перемешивания наливают 10-12 мл мочи, ц/Ф при 1500 -2000 об/мин в течение 10-15 мин. Надосадочную мочу сливают, опрокидывая пробирку, осадок размешивают, каплю помещают на предметное стекло.
- Микроскопируют с покровным стеклом
- под малым увеличением (окуляр х 10 или биноккулярх7, объектив х8),
- затем под большим (окуляр х 10 или биноккуляр х7, объектив х40)
- подсчитывают в нескольких полях зрения **количество форменных элементов и отмечают их число в поле зрения.**
- При малом содержании элементов их количество указывают в препарате.
- Количество клеток эпителия, кристаллов, оценивают словами: большое, умеренное, небольшое или незначительное.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ В СЧЕТНОЙ КАМЕРЕ

- **Метод Каковского-Адисса** позволяет учесть количество Эр, L, цилиндров, за сутки, в клинической практике применяется с целью:
- выявления скрытой лейкоцитурии и гематурии и оценки их степеней;
- динамического наблюдения за течением заболевания;
- выяснения вопроса о преобладании лейкоцитурии или гематурии.
- степени преобладания лейкоцитурии или гематурии имеет значение при диф. диагнозе между гломерулонефритами и пиелонефритами.
- При хр. пиелонефрите отмечается значительное увеличение содержания L в сут. моче (до $3-4 \times 10^7$ и более) и преобладание содержания L над Эр
- Увеличение количества L в сут. моче чаще наблюдается 1-воспалительной, стадии хр. пиелонефрита; при развитии же 2-склеротической, лейкоцитурия уменьшается
- Увеличение лейкоцитурии в этот период свидетельствует об обострении воспалительного процесса
- результаты исследования могут изменяться в связи со 2-ной гематурией, вызванной МКБ, нередко сочетающейся с хр. пиелонефритом.
- У больных с гломерулонефритами Эр в моче преобладают над лейкоцитами.
- При гипертонической болезни без артериолосклероза почек показатели пробы в норме;
- при присоединении выраженного артериолосклероза наблюдается диссоциация между содержанием L и Эр в сторону увеличения Эр, содержание лейкоцитов при этом остается нормальным

Метод Каковского-Аддиса

Собирают ночную порцию за 10 - 12 ч. В день сбора ограничивают прием жидкости, назначают белковую диету. Обследуемый мочится перед сном, отмечает время мочеиспускания, затем собирает мочу утром. Доставленную мочу размешивают и измеряют объем.

- **Рассчитывают количество мочи, выделенное за 12 мин (1/5 часа) :**

$$Q = V : 5 t, \text{ где}$$

Q - объем мочи в мл, выделенной за 12 мин,

V - объем мочи, доставленной в лабораторию (мл),

t - время сбора мочи (ч),

5 - коэффициент пересчета на 1/5 часа или 12 мин.

- Рассчитанное кол-во мочи, ц/ф в мерной пробирке при 2000 об/мин 5 мин, отсасывают верхний слой, оставляют 0,5 или 1 мл мочи с осадком.
- Осадок перемешивают, заполняют камеру Фукса-Розенталя. По всей камере подсчитывают отдельно L , Эр и цилиндры, рассчитывают :

- 1) **количество в 1 мкл мочи : $X = A : 3,2$, где**

- X - количество форменных элементов в 1 мкл мочи,
- A - число форменных элементов по всей камере,
- 3,2 - объем камеры Фукса-Розенталя.

- 2) **количество за сутки :**

- **$V = X \cdot 500 \cdot 5 \cdot 24 = X \cdot 60000$** , если исследуется 0,5 мл (500 мкл) мочи.

- При исследовании 1 мл (1000 мкл) мочи с осадком:

- **$V = X \cdot 1000 \cdot 5 \cdot 24 = X \cdot 120000$** , где

- X - число форменных элементов в 1 мкл мочи. Умножение на 5 и 24 количество клеток, выделенное за 24 часа.

- N до 2×10^6 L , до 1×10^6 Эр, до 2×10^4 цилиндров. Цилиндры подсчитывают в 2-3 камерах Фукса-Розенталя.

Метод Нечипоренко (определение количества форменных элементов в 1 мл мочи).

- Собирают одноразовую порцию мочи (желательно утреннюю) в середине мочеиспускания, определяют рН (в щелочной моче могут частично разрушаться клеточные элементы).
- 5 - 10 мл мочи ц/ф при 2000 об/мин в течение 5-10 мин, отсасывают верхний слой, оставляя 0,5 мл (500 мкл) или 1 мл (1000 мкл) мочи с осадком,
- перемешивают, заполняют камеру Горяева, подсчитывают отдельно лейкоциты, эритроциты и цилиндры по всей камере. Расчет количества клеток в 1 мл осадка проводят по формуле:
- **$N = 500 X : V$,**
- *если оставлено 0,5 мл (500 мкл) мочи с осадком, или если оставлено 1 мл (1000 мкл) мочи с осадком: $N = 1000 X : V$, где*
- *N - число форменных элементов в 1 мл мочи,*
- *X - число форменных элементов в 1 мкл мочи,*
- *500 или 1000 - объем мочи в мкл вместе с осадком, оставленным для исследования, V - количество мочи, взятое для центрифугирования.*
- **Нормальные величины:** в 1 мл мочи до 2000 лейкоцитов, до 1000 эритроцитов, цилиндры отсутствуют или обнаруживаются в количестве не более 1 на 4 - 5 камер Горяева, т.е. до 20 в 1 мл мочи.

ЭЛЕМЕНТЫ ОРГАНИЗОВАННОГО ОСАДКА МОЧИ

Эритроциты в осадке мочи бывают *неизмененные и измененные*.

Неизмененные - в виде дисков желтовато-зеленоватого цвета, обнаруживаются в моче слабощелочной, нейтральной и щелочной (рН - 6,5-8,0).

Измененные ЭР :

- **не содержат Нв, бесцветны представлены в виде одно- двухконтурных колец:**
- В кислой моче (рН 4,5-5,0)
- В моче с ОПМ 1,002-1,009
- При ОПМ 1,030-1,040 - сморщенные (звездчатые) эритроциты.
- В моче с низкой ОПМ , рН 8,5-10,0 -Эр крупные бледно-желтые диски в 1,5 раза больше нормальных.

Эритроциты дифференцируют с кристаллами оксалата кальция овоидной формы и дрожжевыми клетками.

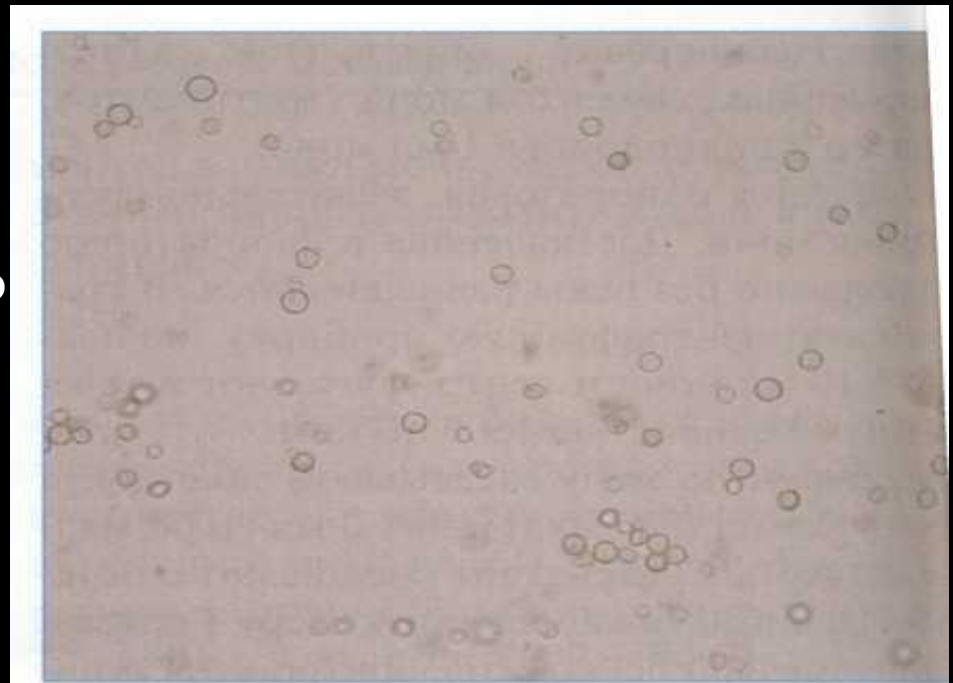
- Дрожжевые клетки овальной формы, голубоватого цвета и резко преломляют свет.
- **Микрохимические реакции** проводят на предметном стекле, смешивая 1 каплю осадка и 1 каплю уксусной или соляной кислоты. 30% уксусная кислота гемолизует ЭР и не изменяет оксалаты и дрожжевые клетки.
- Азур-эозин окрашивает Эр в розовато-сиреневый цвет, дрожжевые клетки - в черный.
- Овоидные оксалаты растворяются при добавлении к осадку капли концентрированной соляной кислоты.

Эритроциты

Неизмененные эритроциты (рН 7,0, ОПМ 1,020),

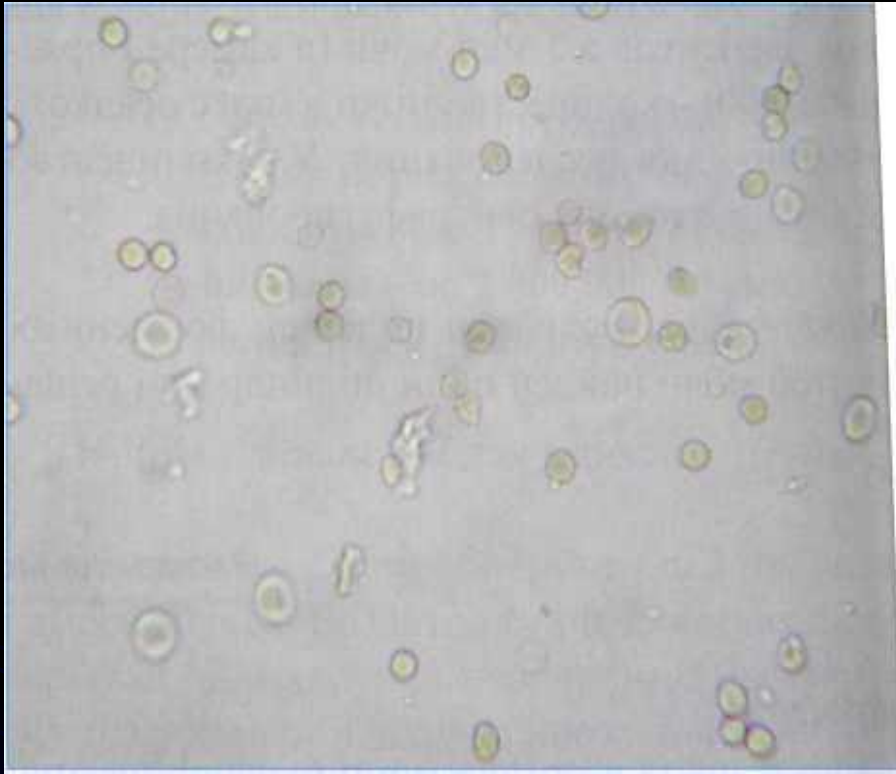
Эр, попавшие в мочу при почечной и вне почечной гематурии, подвергаются гемолизу и *in vivo* и *in vitro*.

Неизмененные Эр, как правило, характерны для вне почечной гематурии, что чаще результат МКБ

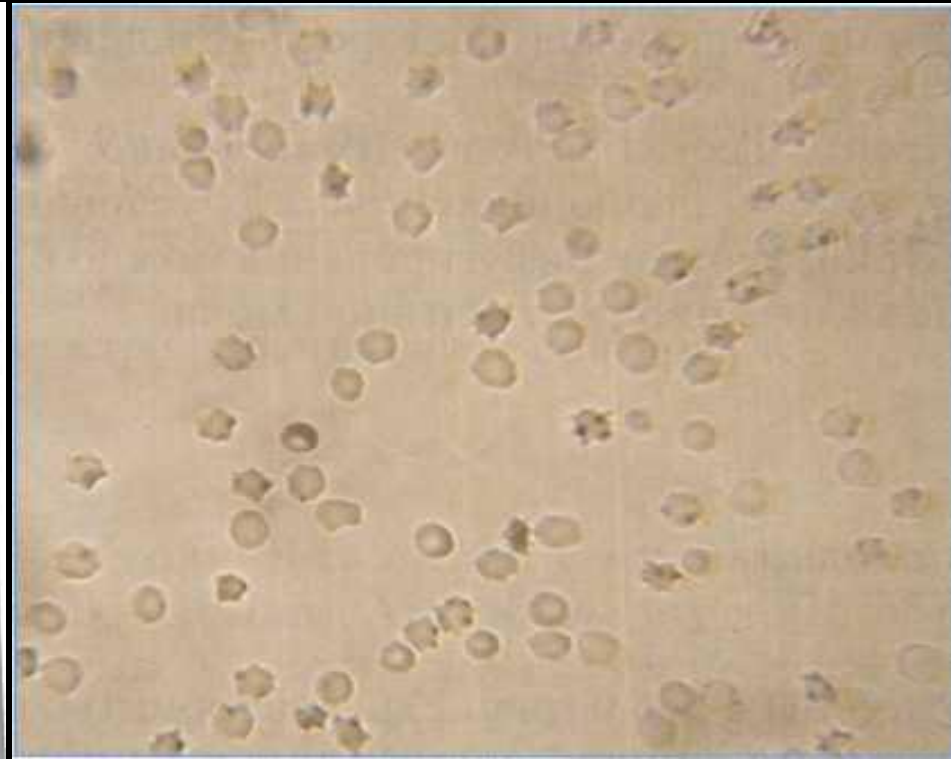


Эр разного размера и частично лишенные Нв

Эритроциты в моче



Эритроциты разного размера, но хорошо гемоглобинизированные в осадке мочи с рН 7,5 и ОПМ 1,015.



Эритроциты в виде плодов «дурмана» в моче с рН 6,5 и ОПМ 1,030.

Эритроциты в моче

Эритроциты дифференцируют с кристаллами оксалата кальция овоидной формы и дрожжевыми клетками



Дисморфные Эр
больного острым гло-
улонефритом (ОГН) в
моче с рН 5,0 ,
ОПМ 1,017.



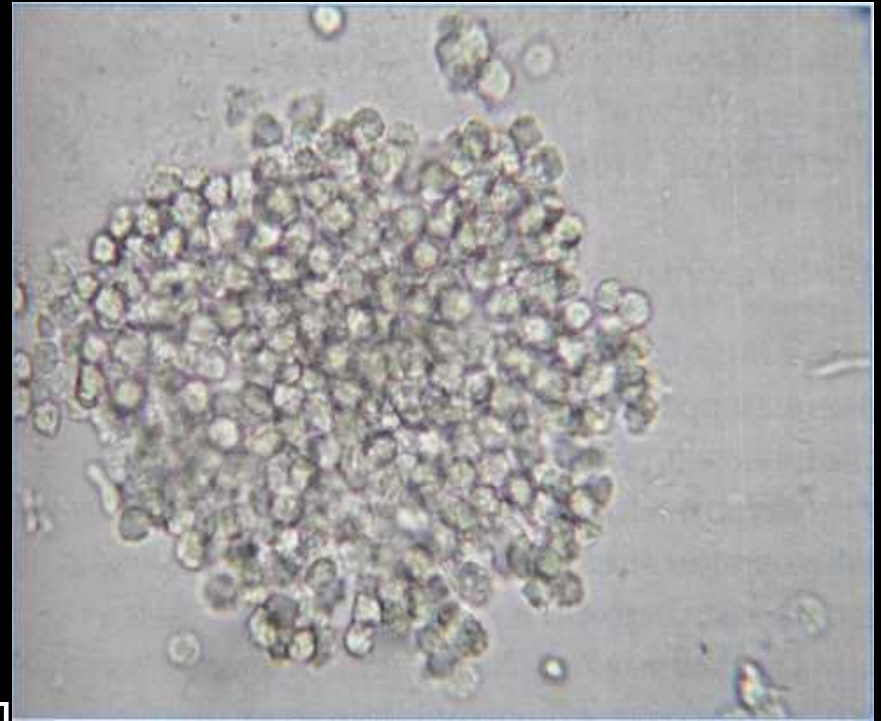
Почкующиеся споры
гриба и бактериальная
флора.



Овоидные оксалаты в осадке мочи,
расположенные на слизи в виде цепочки.

Лейкоциты

- Лейкоциты - бесцветные клетки круглой формы в 1,5-2,0 раза больше неизмененного Эр
- В моче обычно содержатся *нейтрофилы*
- При рН 5-7 и ОПМ 1,015-1,030 сероватые мелкозернистые круглые клетки
- При низкой ОПМ(1,002-1,008) и рН 8,0-9,0 НГ увеличиваются в размерах, разбухают, в цитоплазме хорошо видны на большом увеличении микроскопа сегментированные ядра и иногда броуновское движение нейтрофильных гранул
- При длительном нахождении в моче, содержащей бактерии НГ разрушаются.



Скопление лейкоцитов в виде большого комка в осадке мочи больного острым циститом. Реакция мочи слабощелочная (рН 7,5).

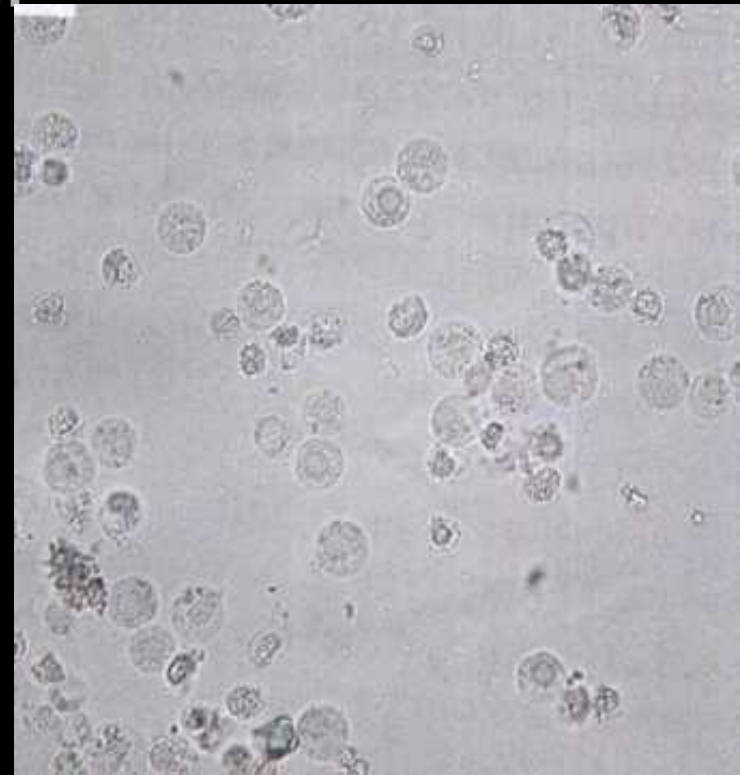
Лейкоцитурия

- В осадке мочи больных хроническим миелопролиферативным процессом, осложненным воспалением мочевыводящих путей (лейкоцитурией), в нативных препаратах и особенно в препаратах, окрашенных азур-эозином, обнаруживаются
- **все формы созревания гранулоцитов от бласта до зрелого сегментоядерного нейтрофила**

- При остром пиелонефрите
- цистите и цистопиелите

в мочевой лейкоцитарной формуле нейтрофилы составляют основную массу клеток (100%).

При переходе этих заболеваний в хроническую форму в лейкоцитарной формуле мочи на фоне нейтрофилов появляются моноциты, макрофаги и плазматические клетки - клеточные элементы, типичные для хронического вялотекущего воспалительного процесса, а при присоединении аллергического компонента - эозинофилы



Макрофаги

- могут быть обнаружены в осадке мочи больных, страдающих длительным воспалительным процессом мочевыводящих путей, даже в нативном препарате
- Это окрашенные мочевыми пигментами клетки с грубыми включениями, резко преломляющими свет
- Выявление этих клеток также проводится в препарате, окрашенном азур-эозином.



Лимфоциты

- *Лимфоциты* идентифицируются в моче только в препаратах, окрашенных азур-эозином.
- в лейкоцитарной формуле мочи здорового человека лимфоциты составляют всего 1-2%.
- Увеличение содержания лимфоцитов в лейкоцитарной формуле мочи (более 20%) на фоне лейкоцитурии отмечается
- при подостром, хроническом и особенно волчаночном гломерулонефрите в период обострения,
- при отторжении почечного аллотрансплантата.
- Лимфоцитурия при гломерулонефритах указывает на активность воспалительного процесса.
- В осадке мочи больных хроническими лимфопролиферативными заболеваниями лейкоциты представлены только лимфоцитами разной степени зрелости.
- Осадок мочи больных острыми лейкозами представлен бластами
- Присоединение вторичной инфекции приводит к увеличению степени лейкоцитурии за счет нейтрофилов.

Эозинофилы

- такого же размера, как НГ, но отличаются от них содержанием в цитоплазме характерной зернистости, желтовато-зеленоватого цвета, резко преломляющей свет
- Размер клетки и плотность расположения эозинофильной зернистости в цитоплазме зависят от рН и ОПМ



Эоз на фоне серых мелкозернистых нейтрофилов.

Цилиндры

- **Цилиндры**- образования белкового или клеточного происхождения, разной величины. Белковые цилиндры (слепки почечных канальцев) образуются в просвете извитой, узкой части дистального канальца в кислой среде (рН 4,0 - 5,0) при наличии плазменного белка-мукопротеина Тамма-Хорсфалла, продуцируемого почечным эпителием.

В нормальной моче он содержится в растворенном виде

Образованию патологических цилиндров способствует

- уменьшение почечного кровотока
- увеличение содержания в первичной моче плазменных белков
- электролитов, H⁺
- Интоксикация
- присутствие желчных кислот
- повреждение клеток почечного эпителия
- спазм или дилатация канальцев
- **В норме** в осадке мочи могут обнаруживаться **гиалиновые цилиндры — единичные** в препарате.
- Зернистые, восковидные, эпителиальные, эритроцитарные, лейкоцитарные цилиндры и цилиндроида в норме отсутствуют.
- Наличие цилиндров в моче (**цилиндрурия**) — *первый признак реакции со стороны почек* на общую инфекцию, интоксикацию или на наличие изменений в самих почках.

Гиалиновые цилиндры

- полупрозрачные, гомогенной структуры с закругленными концами, разной формы (короткие, длинные, широкие или узкие, извитые), плохо видны при ярком освещении препарата
- В моче здорового человека и ребенка можно обнаружить только при исследовании в камере.
- встречаются при всех органических заболеваниях почек, *количество их не коррелирует с тяжестью процесса.*
- На их поверхности могут откладываться Л, Эр, почечный эпителий, зернистые белковые массы, бактерии, кристаллы
- При геморрагическом гломерулонефрите окрашиваются в буроватый цвет
- при инфекционном гепатите билирубин окрашивает их в ярко-желтый, зеленовато-желтый или зеленый цвет в результате окисления желтого билирубина в зеленый биливердин.



Гиалиновый цилиндр с наложением мелких капель жира на фоне измененных Эр. Осадок мочи больного ХГН с нефротическим компонентом.

Гиалиновые цилиндры



Гиалиновый цилиндр с наложением кристаллов оксалата кальция. Осадок мочи больной ХГН.



Гиалиновый цилиндр с наложением Эр (слева), прозрачный гиалиновый цилиндр (справа) на фоне измененных Эр. ОГН.

Зернистые цилиндры - непрозрачные, мелко- или грубозернистой структуры, желтоватого, желтого цвета или почти бесцветные.

Грубозернистые - образуются при распаде клеток почечного эпителия, а мелкозернистые - при распаде НГ или коагуляции белка

Они обнаруживаются при гломерулонефрите, пиелонефрите, туберкулезе, раке почек, диабетической нефропатии, скарлатине, СКВ, остеомиелите и др.

При инфекционном гепатите цилиндры окрашиваются билирубином в желтый или биливердином в зеленый цвет



Зернистые цилиндры - два разных по размеру, на фоне кристаллов оксалата кальция. Осадок мочи больного ХГН.



Гиалиновый и два зернистых цилиндра располагаются на фоне НГ. Осадок мочи больного хр. пиелонефритом в стадии обострения

Восковидные цилиндры

- имеют резко очерченные контуры,
- бухтообразные вдавления,
- обломанные концы
- трещины по ходу цилиндра
- почти всегда окрашены в желтый цвет
- в бесцветной моче бесцветные.
- их структура м.б. гомогенной, плотной крупнозернистой.
- Образуются из гиалиновых и зернистых, а также, по-видимому, из клеточных цилиндров при длительном их пребывании в канальцах.
- Такие цилиндры имеют право получить название *застойные цилиндры*



бледно-желтый восковидный цилиндр с четким контуром, инвагинациями, перетяжками и наложением мелких капель жира. ХГН с нефротическим компонентом, обострение



Обломок восковидного цилиндра

Восковидные цилиндры

Широкие застойные цилиндры, образовавшиеся в собирательных трубочках нефронов, получили название *терминальные*.- свидетельствуют о тяжелом поражении почек.



Широкий обломок восковидного «терминального» цилиндра. образуются в собирательных трубочках нефронов. Осадок мочи больного терминальной ХГН.



Застойный цилиндр, сохранивший центральную расположенную грубую зернистость, короткий четко контурированный, окрашенный в бледно-желтый цвет. ХГН

Эпителиальные цилиндры

- состоят из клеток почечного эпителия,
- всегда более или менее интенсивно окрашены мочевыми пигментами
- располагаются на фоне этих же клеток,
- обнаруживаются в моче при острой почечной недостаточности
- тубулярном некрозе
- остром и хроническом гломерулонефрите



Эпителиальный цилиндр, на фоне ороговевших клеток многослойного плоского эпителия. ОПН.

Жировые цилиндры

- образуются из капель жира (липоидов) в почечных канальцах при жировой дистрофии клеток почечного эпителия.
- Располагаются на фоне жироперерожденного почечного эпителия, иногда можно обнаружить кристаллы холестерина и иглы жирных кислот
- за счет капель липоидов резко преломляют свет, на малом увеличении кажутся черными, как и жироперерожденный почечный эпителий

Встречаются при

- хроническом гломерулонефрите,
 - пиелонефрите,
- осложненных нефротическим синдромом
- при липоидном липоидно-амилоидном нефрозе
 - диабетической нефропатии.



Жировой цилиндр в осадке мочи больного ХГН

Пигментные и лейкоцитарные цилиндры

Лейкоцитарные цилиндры

серого цвета состоят из Л
располагаются на их фоне
образуются в просвете канальцев
при о. пиелонефрите,
обострении хр.пиелонефрита,
абсцессе почки

Пигментные цилиндры

имеют зернистую или гомогенную
структуру и окрашены в желто-
коричневый или бурый цвет,
образуются при коагуляции
гемоглобина или миоглобина,
располагаются на фоне зернистых
масс пигмента.



Эритроцитарные цилиндры

- – розовато-желтого и красновато-коричневого цвета, образуются в канальцах при почечной гематурии (кровоизлияние в паренхиму почек при инфаркте почки, эмболия, острый диффузный гломерулонефрит)



Эритроцитарный цилиндр. ОГН

ложные или солевые цилиндры

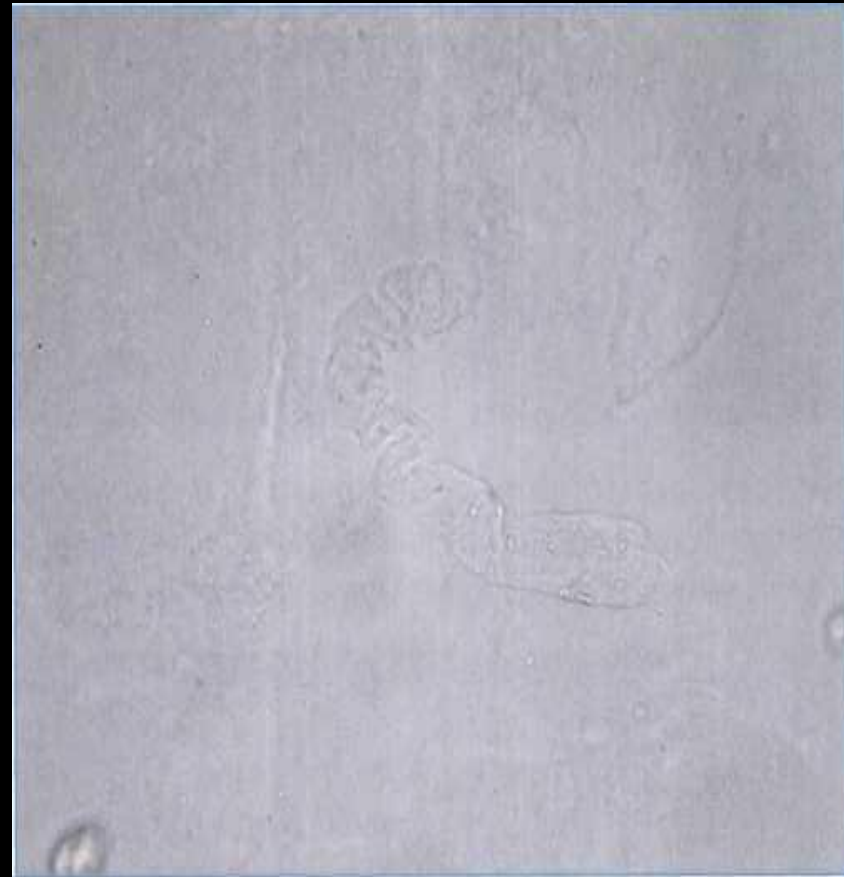
- *Цилиндрические образования из аморфных солей (ложные или солевые цилиндры) растворяются при нагревании нативного препарата или при добавлении к препарату капли 10% щелочи (уратные цилиндры)*
- *или 30% уксусной кислоты (цилиндры из аморфных фосфатов).*
- *Солевые цилиндры образуются из кристаллов оксалата кальция, мочевой кислоты, кислого мочекислового аммония и др. в результате их кристаллизации на какой-либо, обычно органической основе, например на тяже слизи*



Солевой или ложный цилиндр.
Кристаллы мочевой кислоты, сгруппированные в виде цилиндра.

Слизь

- Слизь вырабатывается эпителием мочевыводящих путей, всегда присутствует в незначительном количестве в осадке мочи.
- Иногда встречаются образования из слизи в виде *цилиндров*
- отличаются от цилиндров лентовидной формой, продольной тяжестью, бахромчатыми расщепленными или заостренными концами
- *Цилиндровиды* представляют собой нити слизи, происходящие из собирательных трубочек.
- Нередко встречаются в моче в конце нефротического процесса, диагностического значения не имеют



Эпителиальные клетки

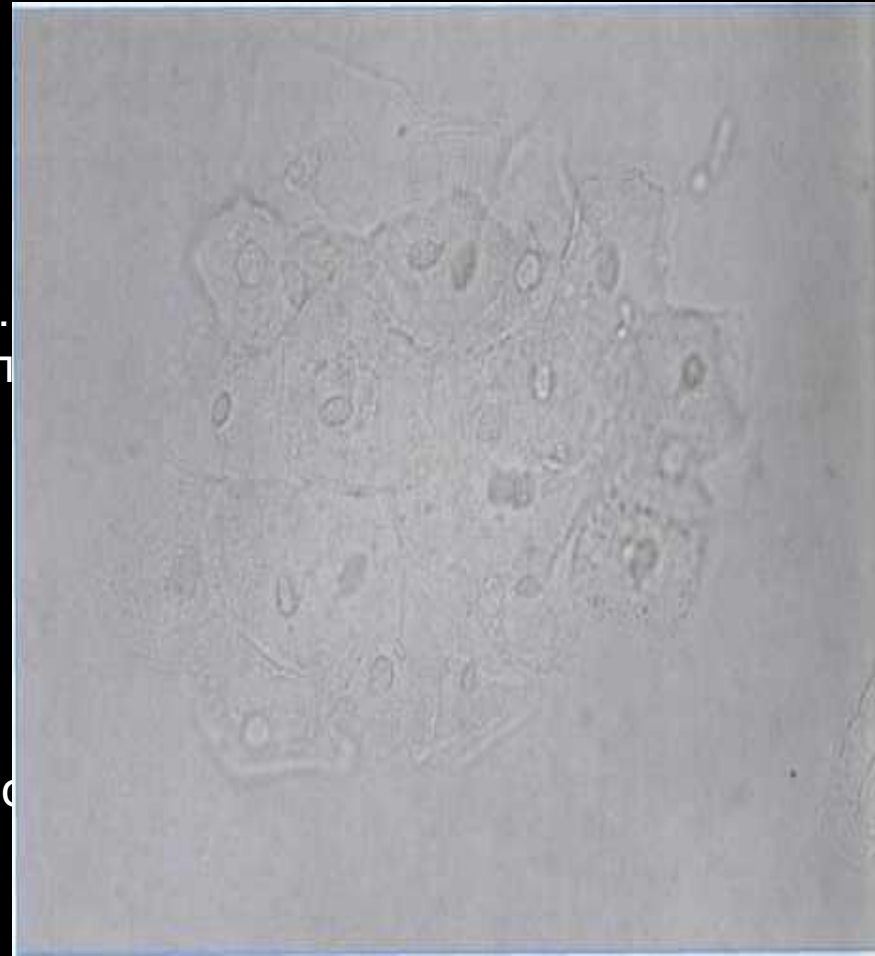
В осадке мочи встречаются виды эпителия:
многослойный плоский ороговевающий,
многослойный плоский неороговевающий,
переходный,
почечный

а в мужской моче цилиндрический эпителий.

- В норме в обнаруживаются единичные в п клетки плоского (уретра) и переходного эпителия (лоханки, мочеточник, мочевого пузыря). Почечный (канальцы) эпителий в норме отсутствует.

Многослойный плоский ороговевающий эпителий- поверхностно расположенные клетки кожи наружных половых органов, обычно бесцветные, полигональные или округлые, в 3-6 раз больше L, с центральными расположенными маленькими ядрами, плотной, гомогенной цитоплазмой,

- располагаются в препаратах разрозненно или пластами.
- На поверхности м. б. бактерии. Клетки МПЭ смываются мочой с мочевыводящих путей
- Обнаружение МПЭ диагностического значения не имеет.



Пласт поверхностных клеток МЭП.

Многослойный плоский неороговевающий эпителий

- выстилает дистальный отдел уретры и влагалище. Располагаются разрозненно, небольшими пластами, округлой формы, d - в 6-8 раз превышает $d-L$, бесцветны, цитоплазма гомогенная или нежно зернистая.
- Ядро небольшое, занимает меньшую часть клетки. У мужчин N - единичные клетки. Число их увеличивается при уретритах и простатитах. У женщин всегда большое кол-во. Обнаружение пластов плоского эпителия и роговых чешуек подтверждение плоскоклеточной метаплазии слизистой оболочки мочевых путей



Пласт клеток **поверхностного слоя** неороговевающего **МПЭ** на фоне Эр и гиалинового цилиндра, покрытого Эр



Пласт клеток поверхностного слоя **переходного эпителия** в состоянии плоскоклеточной метаплазии. В центре четыре 2-ядерные клетки, типичные для переходного эпителия

Переходный эпителий

- выстилает лоханки почек, мочеточники, мочевого пузыря, крупные протоки предстательной железы и верхний отдел мочеиспускательного канала.
- **полиморфные** по величине (в 3-6 раз $>L$) и форме (округлые, цилиндрические), окрашены в более или менее интенсивный желтый цвет
- В цитоплазме - дистрофические изменения в виде грубой зернистости, вакуолизации и капель жира.
- На морфологию клеток влияют длительность пребывания в моче, pH среды, ОПМ, аммиачно-бактериальное брожение.
- в N в виде единичных экземпляров в препарате.
- в значительном количестве при острых воспалительных процессах в мочевом пузыре и почечных лоханках, интоксикациях, МКБ и новообразованиях мочевыводящих путей

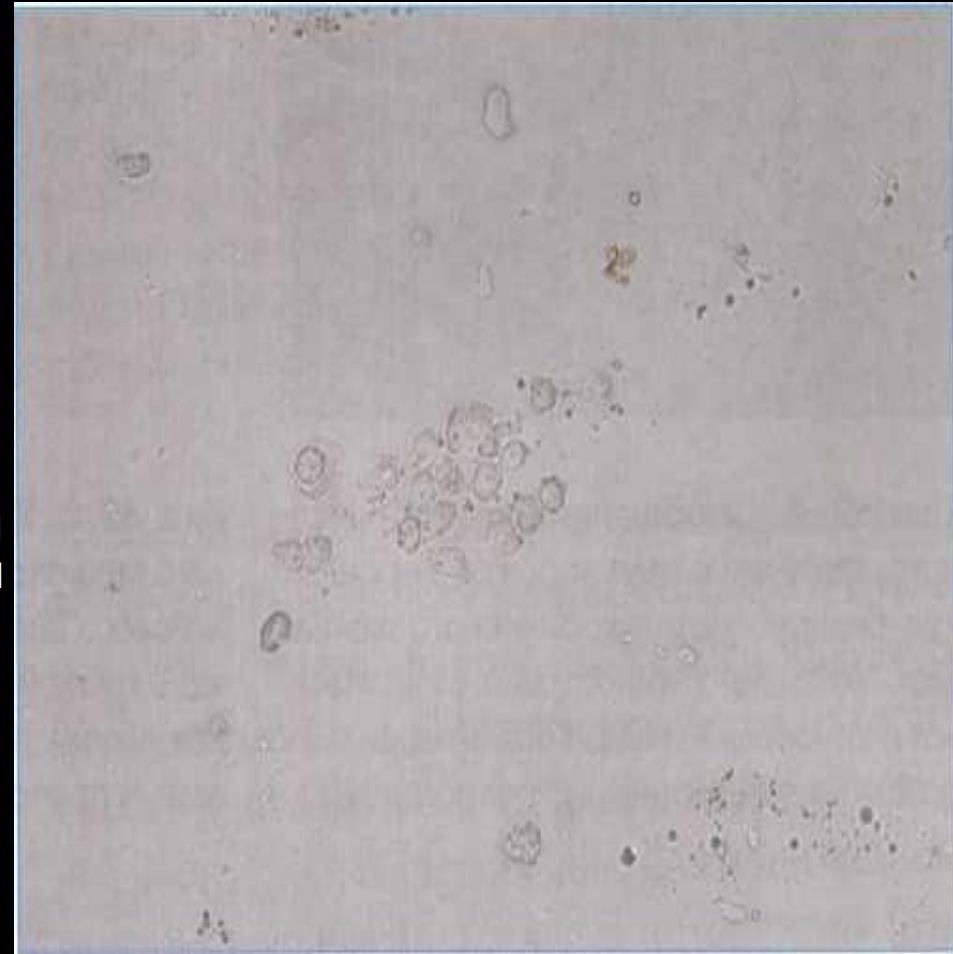


Клетки поверхностного слоя переходного эпителия-

полиморфные, полигональной формы с зернистой, желтоватой цитоплазмой, два круглых ядра, занимающих меньшую часть клетки
Осадок инфекцион. гепатит

Клетки почечного эпителия (тубулярный эпителий)

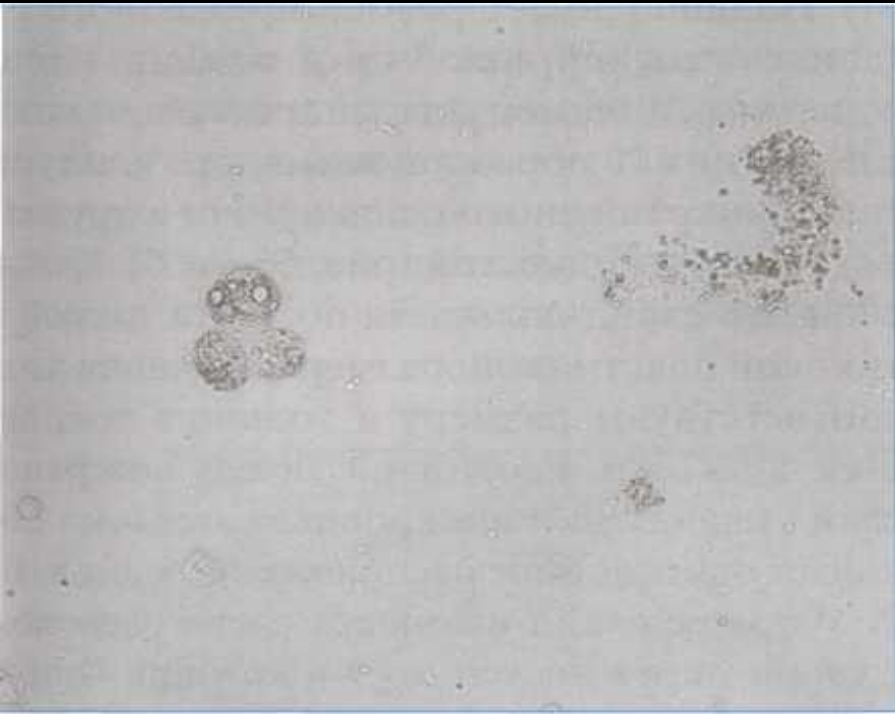
- неправильной округлой, угловатой или 4-угольной формы, в 1,5-2,0 раза $>L$, окрашены мочевыми пигментами в светложелтый, желтый или коричневожелтый цвет.
- В цитоплазме - дистрофические изменения в виде мелкозернистого белкового, жирового перерождения, вакуолизации, ядра клеток обычно не видно.
- В нативных препаратах располагаются группами, цепочками и накладываются на гиалиновые цилиндры.
- При усиленном отторжении образуют эпителиальные цилиндры
- В моче здоровых людей (детей и взрослых) не встречаются.
- обнаруживается в моче больных нефротической формой хронического гломерулонефрита, липоидным, липоидно-амилоидным нефрозом. при нефритах, интоксикациях, недостаточности кровообращения



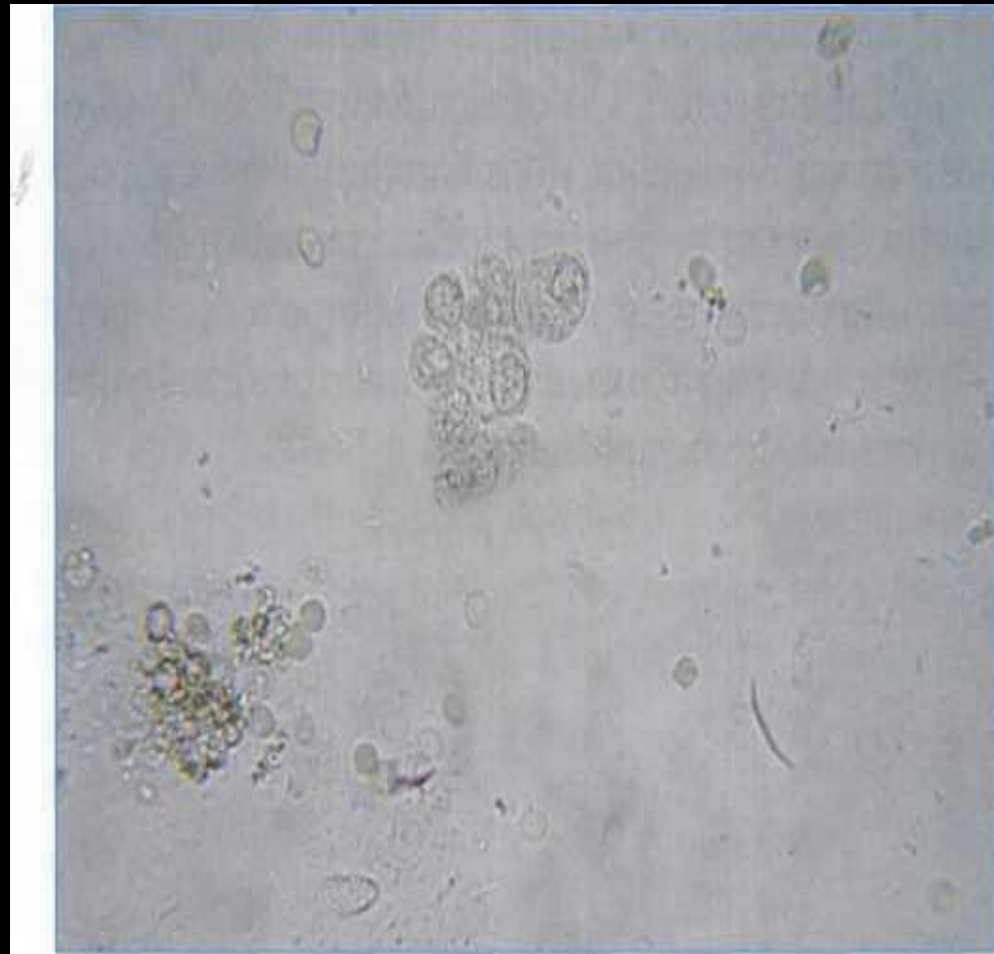
Клетки почечного эпителия в состоянии выраженной дистрофии. Осадок мочи больного обострением ХГН.

Клетки почечного эпителия

- В состоянии жировой дистрофии клетки более крупных размеров (в 4 - 6 раз $>L$), круглой формы и резко преломляют свет.



Клетки почечного эпителия в состоянии жировой дистрофии гиалиновый цилиндр, покрытый мелкими каплями жира. Осадок больного липоидно-амилоидным нефрозом.



Пласт клеток почечного эпителия на фоне Эр.. Выраженная пролиферация почечного эпителия. Осадок мочи больной ОПН в стадии олигурии.

Клетки почечного эпителия

- В период олигурической стадии ОПН клетки почечного эпителия крупные, располагаются на цилиндрах, а также комплексами, в виде железистоподобных структур, что характеризует выраженный нефронекроз
- Эта пролиферация почечного эпителия развивается под влиянием гормонов нефронекроза.
- При дегенеративных поражениях канальцев клетки почечного эпителия могут располагаться в нативных и в окрашенных азур-эозином препаратах разрозненно пластами или группами, «накладываться» на цилиндры, а при усиленном отторжении - образовывать эпителиальные цилиндры



Сморщенные клетки почечного эпителия в виде дорожки, окрашенные билирубином.

Моча цвета темного пива, ОПМ- 1,040, рН 6,5.

Больной циррозом печени.

Элементы неорганизованного осадка мочи

- в моче здорового человека соли присутствуют в растворенном состоянии и в виде кристаллов. Выпадение в осадок зависит от свойств мочи, от ее pH.
- Большая часть солей не имеет диагностического значения
- регулярное обнаружение кристаллов солей может свидетельствовать о нарушениях их метаболизма и развития дисметаболических нефропатий.
- Для ее выявления определяют количество выделяемых солей и антикристаллообразующей способности мочи
- **Большое значение имеет определение вида кристаллурии у детей**
- В N моча здорового ребенка предотвращает кристаллообразование оксалата кальция, трипельфосфата.
- моча больных детей не влияет на кристаллообразование или может его усиливать.
- Снижение антикристаллообразования к оксалатам отмечается при инстерциальном нефрите, МКБ, аномалиях развития мочевыводящей системы, первичной гипероксалурии.
- В моче детей с патологией почек чаще встречаются трипельфосфаты. Как единственный тип кристаллов, так и в сочетании с другими типами.
- снижение антикристаллизующей способности мочи к трипельфосфатам наблюдается при пиелонефрите, инстерциальном нефрите с преимущественным повреждением нижних отделов мочевыводящих путей и других нефропатиях.

Неорганизованный осадок мочи (кристаллические образования)

№ п/п	Вещество	Клиническое значение
1	Мочевая кислота; $C_5H_4N_4O_3$ макроскопически в виде кирпично-красного осадка или отдельных кристаллов (только в кислой моче)	Появляется в осадке при высокой концентрации мочи, при повышенной потливости. Может быть результатом усиленного распада клеток при разрешающихся пневмониях, лейкозах, особенно в период почечной недостаточности
2	Ураты - соли мочевой кислоты: $C_5H_3NaN_4O_3$; $C_5H_3KN_4O_3$; макроскопически осадок окрашен в розовый цвет, редко - бесцветный (только в кислой моче)	Встречаются при лихорадках, гиповолемиях (понос, рвота, усиленное потоотделение), лейкозах
3	Кислый мочекислый аммоний $C_5H_3(NH_4)N_4O_3$	Встречаются при воспалительных процессах мочевыводящих путей инфекционной природы, при щелочном брожении мочи
4	Кальция фосфат $CaHPO_4 \cdot 2H_2O$	Можно наблюдать при ревматизме, хлорозе и других анемиях

5	Кальция сульфат CaSO_4 (только в резко кислой моче)	Диагностическое значение не определено, наблюдают при приеме сернистых вод
6	Гиппуровая кислота $\text{C}_6\text{H}_5\text{COHN}-\text{CH}_3\text{COOH}$ (только в кислой моче)	Причиной появления могут быть диабет, гнилостная диспепсия, употребление брусники, черники, прием салициловой и бензойной кислот
7	Аммиак-магнезии фосфат $\text{Mg}(\text{NH}_4)\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ (только в щелочной моче)	К появлению приводит прием растительной пищи, воспаление мочевого пузыря, щелочное брожение мочи
8	Аморфные фосфаты (кальция фосфат, магния фосфат) $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$; $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$	Встречаются при рвотах и частых промываниях желудка, сопровождающихся алкалозом; нарушении работы кишечника
9	Магния фосфат нейтральный $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot 22\text{H}_2\text{O}$ (только в щелочной моче)	Диагностическое значение не вполне определено, встречаются редко (см. п. 7,8).
10	Кальция карбонат CaCO_3 (только в щелочной моче)	Встречаются редко. Диагностическое значение аналогично п. 7, 8
11	Кальция оксалат $\text{C}_2\text{CaO}_4 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$	К появлению в моче приводит употребление в пищу продуктов, богатых щавелевой кислотой (помидоры, шпинат, спаржа, щавель, яблоки, виноград, апельсины и другие фрукты)

12	Цистин C ₆ H ₁₂ N ₂ S ₂ O ₄	Характерны для цистиноза (наследственная патология обмена)
13	Ксантин C ₅ H ₄ N ₄ O ₂	Является продуктом расщепления пу-риновых оснований, ведет к образованию камней
14	Лейцин C ₆ H ₁₃ N ₀₂ и Тирозин C ₉ H ₁₁ N ₀₃	Лейцин и тирозин - продукты разложения белка - сопутствуют друг другу и указывают на нарушение обмена при отравлениях фосфором, заболеваниях печени, дефицитной, Вп-дефицитной анемии, лейкозах
15	Холестерин C ₂₇ H ₄₆ O	Можно наблюдать при амилоидозе, туберкулезе почек, цистите, холестериновых камнях
16	Билирубин C ₃₂ H ₃₆ N ₄ O ₆	Встречаются при билирубинуриях
17	Гематоидин (в своей молекуле не содержит железа)	Встречаются при кровотечениях из мочевыводящих путей, особенно связанных с опухолью, абсцессом, травматическим некрозом; образуются в некротизированных тканях
18	Гемосидерин C ₃₄ H ₃₃ N ₄ FeO ₈ (железосодержащая часть гематина)	Обнаруживают при гемолитических анемиях с внутрисосудистым гемолизом (болезнь Маркьяфавы-Микеле)
19	Жирные кислоты	Обнаруживают при патологических процессах, сопровождающихся жировой дистрофией
20	Кристаллы сульфаниламидных препаратов	Наблюдают при лечении сульфаниламидными препаратами

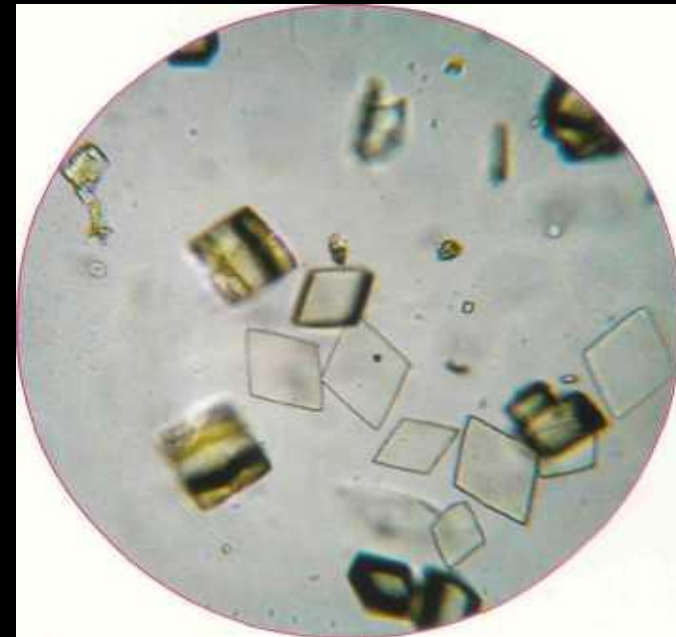
Мочевая кислота

Кристаллы в N отсутствуют.

- Раннее (в течение часа) выпадение кристаллов в осадок свидетельствует о патологически кислой рН мочи и наблюдается при почечной недостаточности.
- обнаруживают при лихорадке
- при состояниях, сопровождающихся повышенным распадом тканей (лейкозы, массивные распадающиеся опухоли, пневмония в стадии разрешения),
- при тяжелой физической нагрузке
- мочекишлом диатезе,
- потреблении исключительно мясной пищи.
- при подагре значительного выпадения кристаллов мочевой кислоты в моче не отмечается.

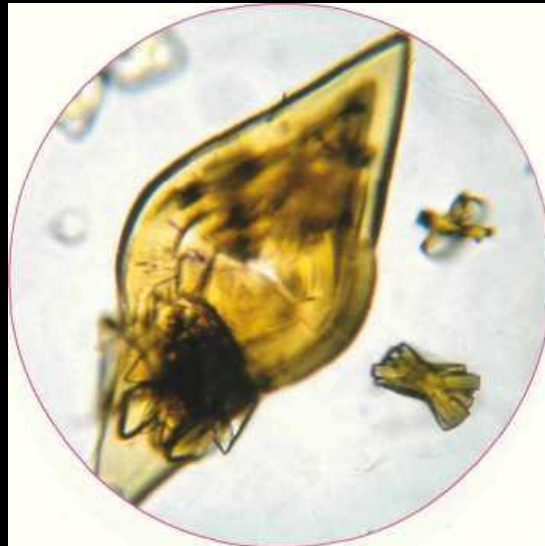
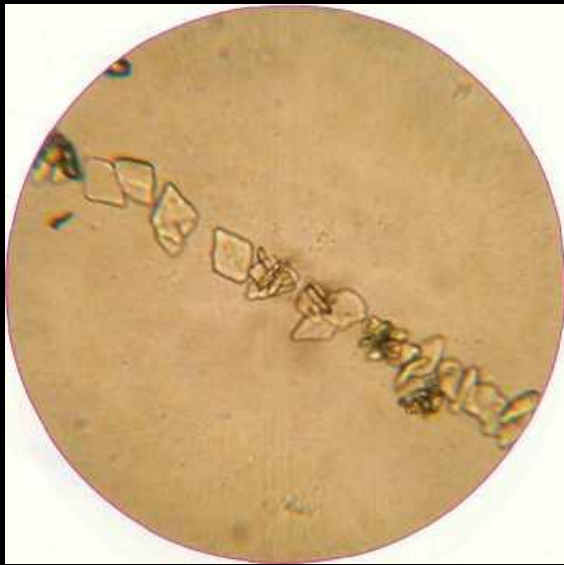


виде ромбов и бочонков на фоне Эр и уратов

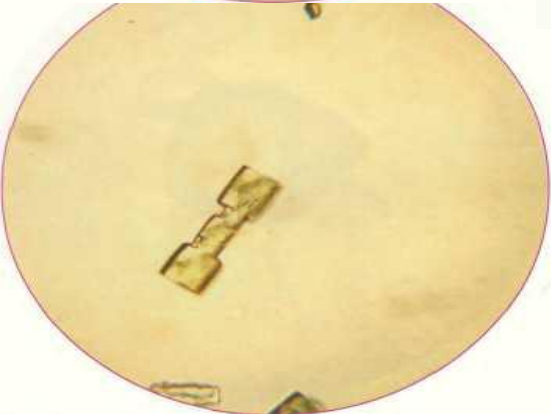
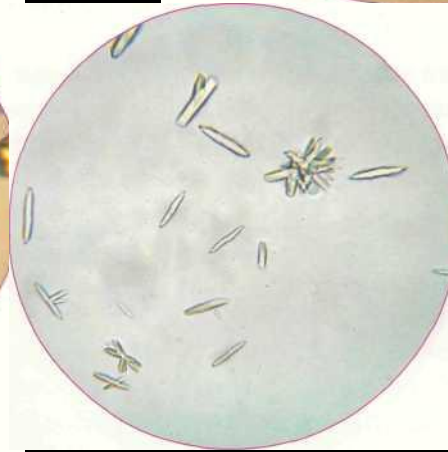
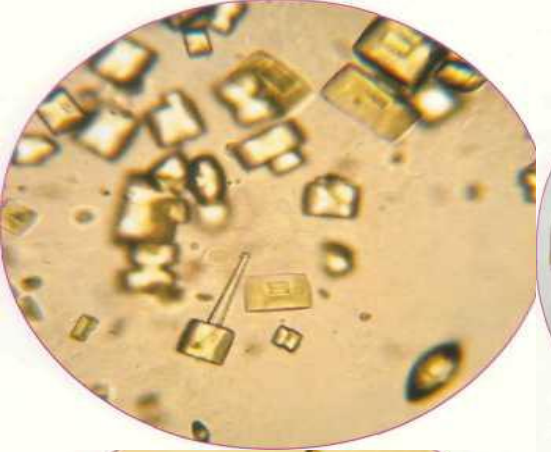
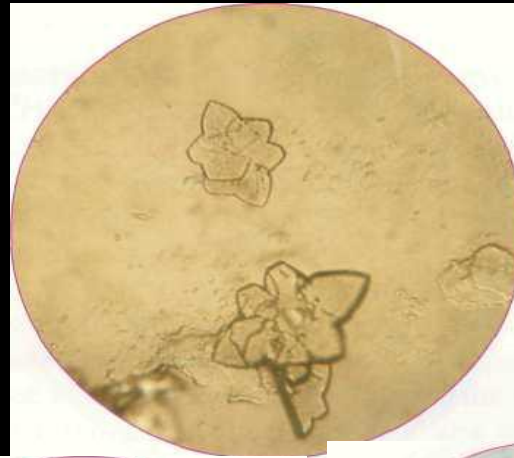
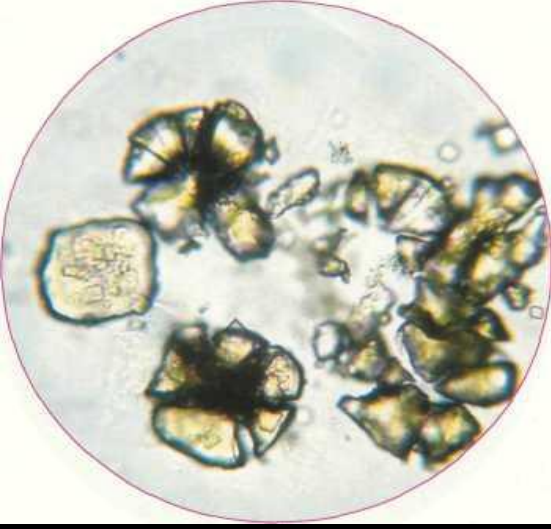


в виде точильных камней желтоватого цвета, бесцветных тонких ромбов и кусков пиленого сахара.

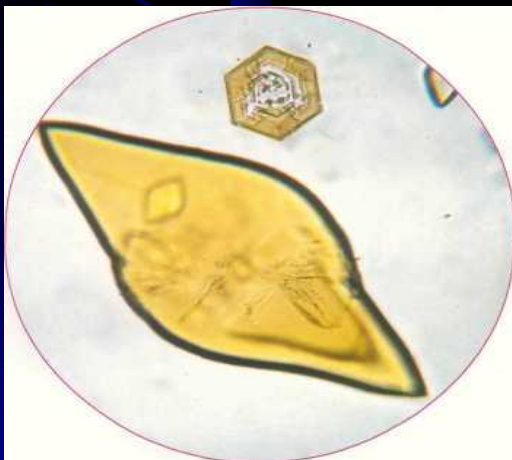
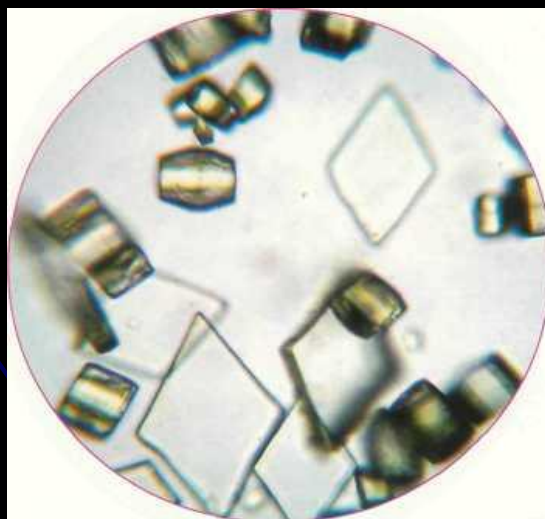
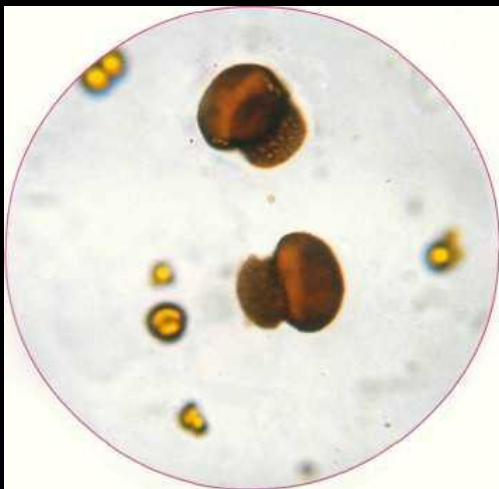
Мочевая кислота



Мочевая кислота



Мочевая кислота

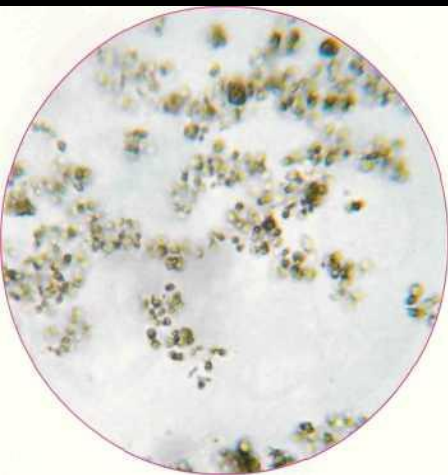


реакции, специфичные для мочевой кислоты

1. легко растворяются в 10% NaOH и 10% KOH
2. При добавлении к раствору 1- капли 30% CH_3COOH или HCl (конц) находящаяся в растворе мочевая кислота вновь кристаллизуется в виде типичных для нее четырех-, шестигранных табличек, точильных камней и других, вначале бесцветных, а затем приобретающих желтоватую окраску кристаллов. . 3. Мурекидная реакция.

Аморфные ураты — мочекислые соли, придают осадку мочи кирпично-розовый цвет, имеют вид мелких пигментированных зернышек. Мочекислый Na розеток и снопов..

- мочекислый натрий, калий, кальций, магний-выпадают только в кислой моче
- Мочекислый аммоний выпадает в щелочной моче,
- Аморфные ураты в норме единичные в п/з.
- В больших количествах - в моче при остром и хр. гломерулонефрите, хр. почечной недостаточности, застойной почке



кислого мочекислового натрия в виде игл, сгруппированных в розетки.



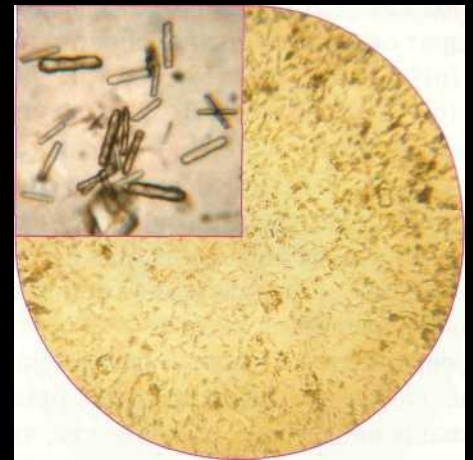
Отложение игольчатых кристаллов на кристаллах нейтральной фосфорнокислой извести.



аморфных кристаллов кислого мочекислового натрия на слизи - ложный цилиндр



Мочекислый аммоний



Кристаллы кислого мочекислового аммония в сочетании с кристаллами трипельфосфатов, образовавшиеся в нормальной моче *in vitro* при длительном стоянии при комнатной T°



Кислый мочекислый аммоний - у взрослых людей в щелочной моче (pH 8,0-9,0), изредка в нейтральной (pH 7,5), а у детей при мочекислотом диатезе - в кислой (pH 5,0-6,0) моче.

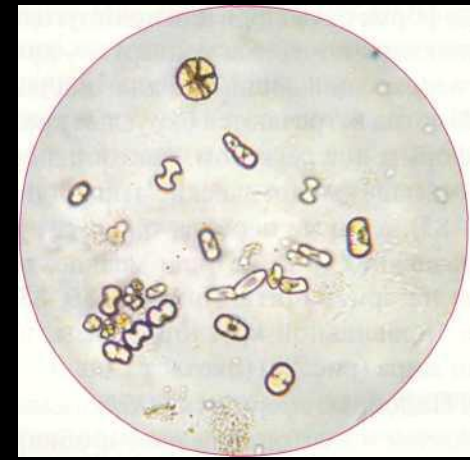
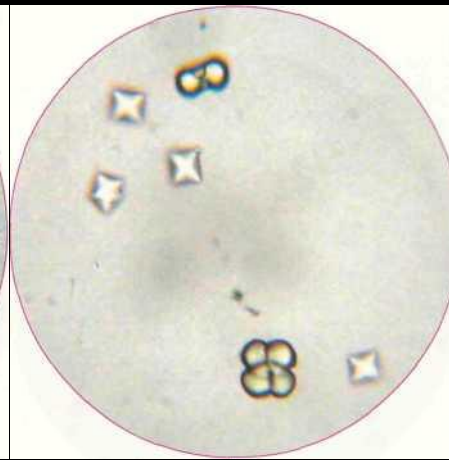
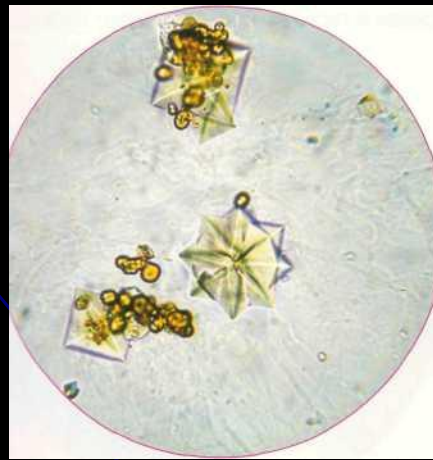
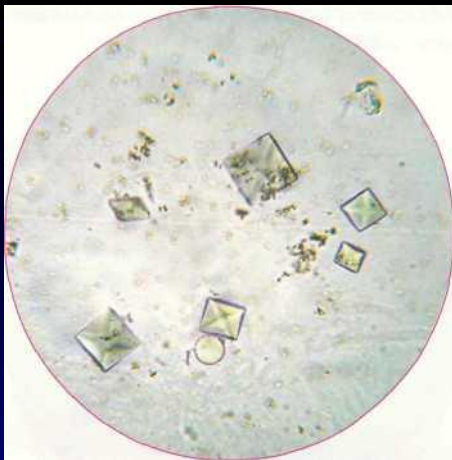
Оксалаты

соли щавелевой кислоты, в основном оксалат кальция.

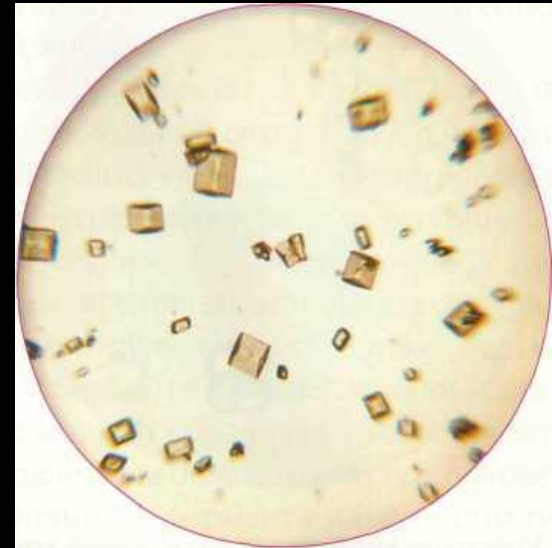
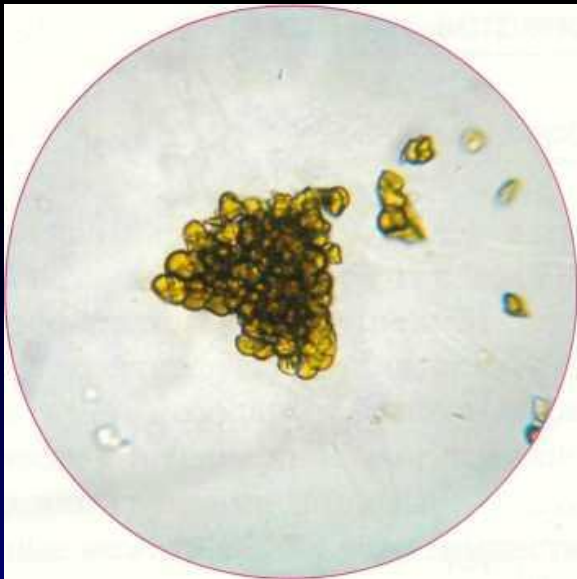
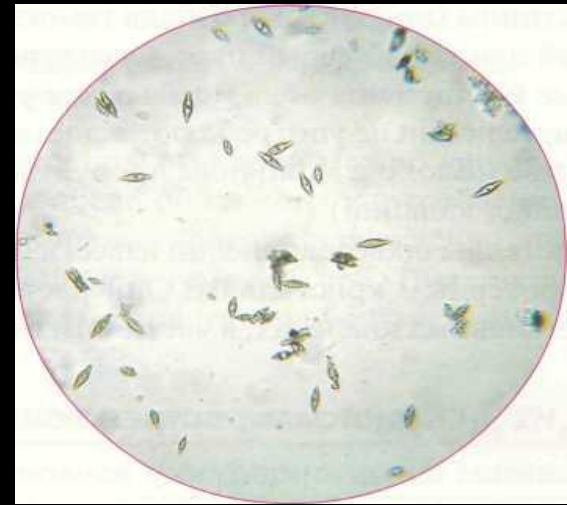
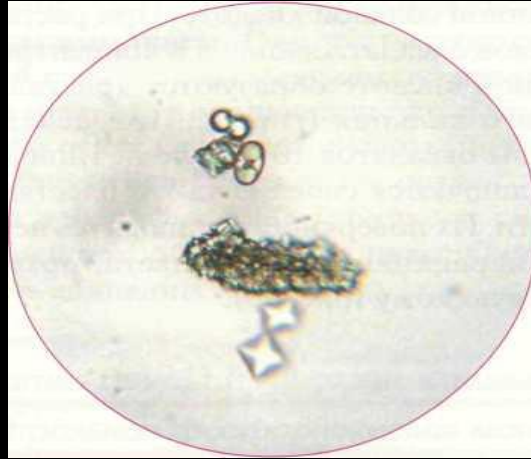
В норме оксалаты единичные в поле зрения.

В значительном количестве они обнаруживаются в моче при пиелонефрите, сахарном диабете, нарушении обмена кальция, после приступа эпилепсии, при употреблении в большом количестве фруктов и овощей.

Нейтрально-фосфорнокислая магнезия-большие продолговатые ромбовидные пластинки, со скошенным краем.



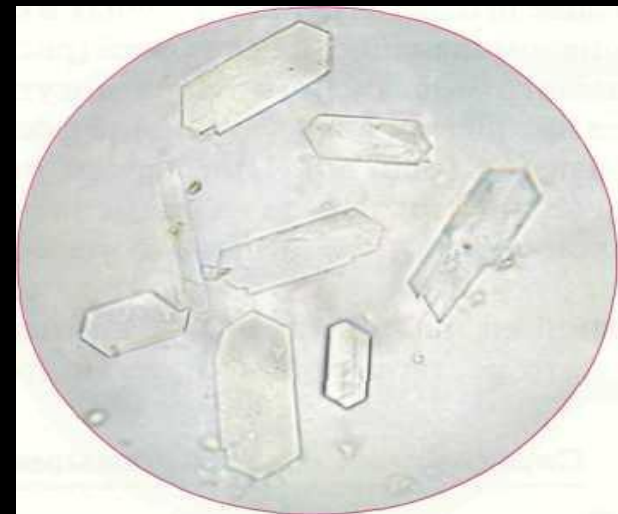
Оксалаты



- **Кристаллы гиппуровой кислоты** - встречаются редко, в виде бесцветных игл, ромбических призм лежащих по одиночке и группами образуя неправильные фигуры, похожие на звезды, щетки и др.
- Встречаются после приема салицилатов, бензойной кислоты, употреблении в пищу брусники, черники и др. ягод и фруктов. Причиной появления могут быть сахарный диабет, гнилостная диспепсия



Кристаллы гиппуровой кислоты (1) и сернокислого кальция (2)



Сернокислый кальций

выпадает в виде кристаллов имеющих вид длинных бесцветных игл, реже табличек с косо срезанными краями, лежащих поодиночке или группами, в виде друз и розеток .Встречаются в резко кислой моче, при употреблении сернистых вод. образуя неправильные фигуры ,похожие на звезды, щетки..



фосфатурия

- в раннем детстве встречается реже, чем у взрослых людей, так как неорганический фосфор участвует в росте костей.
- Снижение выделения с мочой неорганических фосфатов наблюдается:
- при умеренной секреции фосфатов в дистальных канальцах почек (гипопаратиреоз, паратиреоидэктомия, псевдогипопаратиреоз);
- при ограничении клубочковой фильтрации (заболевания почек);
- при рахите, остеопорозе, гипофосфатемическом почечном рахите, инфекционных заболеваниях, острой желтой атрофии печени, акромегалии.
- Повышение выделения неорганических фосфатов с мочой наблюдается:
- при нарушении реабсорбции фосфора в проксимальных канальцах почек (глико-фосфатный диабет, аминовый диабет, тубулярные ацидозы фосфатов);
- при усиленной секреции в дистальных канальцах почек (первичный паратиреоз);
- при таких заболеваниях, как нетубулярный ацидоз, рахит на фоне низкого содержания кальция в пище, диабет, лейкемия.

Фосфатные конкременты

- относятся к смешанным камням. Они содержат фосфорнокислый кальций, фосфорнокислый магний, фосфорнокислый аммоний (трипельфосфат) и углекислый кальций. Образование происходит лишь тогда, когда выделение фосфатов совместно с кальцием превышает норму. Такая ситуация наблюдается при гиперпаратиреозе, когда у больных в лоханках образуются двусторонние «слепковые» конкременты, при миеломной болезни и метастазах новообразований в кости, что сопровождается деструкцией и декальцификацией костной ткани. Передозировка витамина D, большое поступление кальция с пищей на фоне приема или питья ощелачивающих препаратов, например при лечении язвенной болезни, а также длительная иммобилизация больного могут привести к декальцификации костей и образованию мочевых фосфатных конкрементов. Фосфатные камни образуются также при инфекции, вызванной протеем и другими микроорганизмами, расщепляющими мочевины.
- Фосфатные камни по своему строению напоминают кораллы и сопровождаются выделением кристаллов трипельфосфатов.
-

Фосфатный камень, из мочевого пузыря во время операции. Характерны серо-белый цвет и неровная кораллоподобная поверхность.

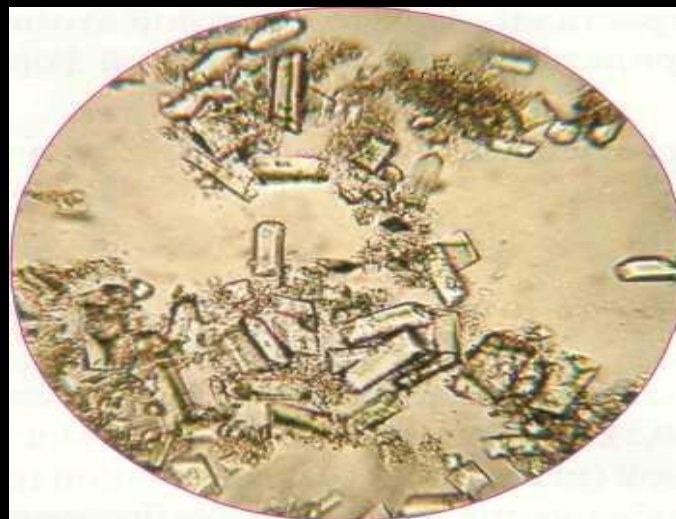


Аморфные фосфаты

- в щелочной и нейтральной моче, нередко с трипельфосфатами бесцветные зернышки. На поверхности мочи могут образовывать пленку, и осадок
- .Выпадают при снижении кислотности мочи, при повышенном образовании соляной кислоты и задержке ее в желудке, либо ее потере с рвотой. Встречаются при ревматизме, хлорозе, некоторых видах анемий

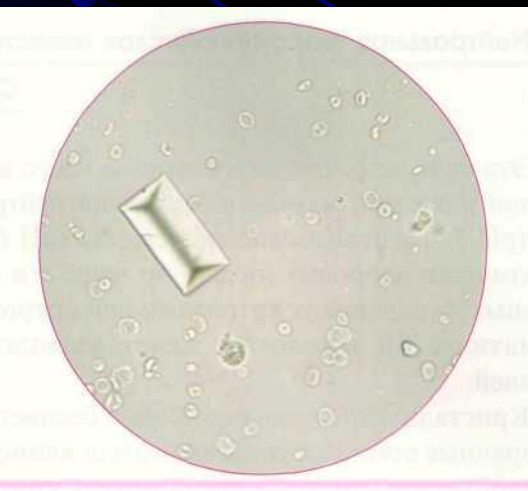
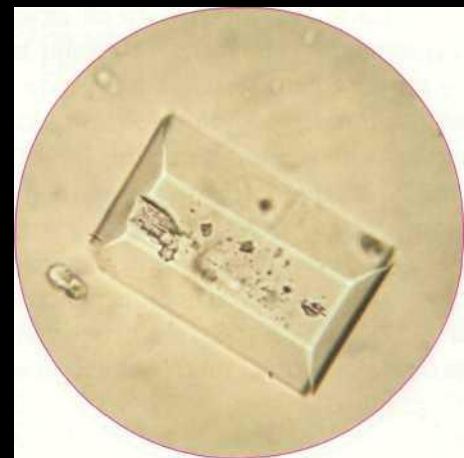
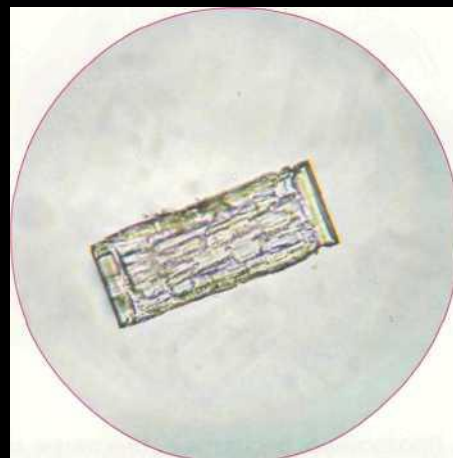
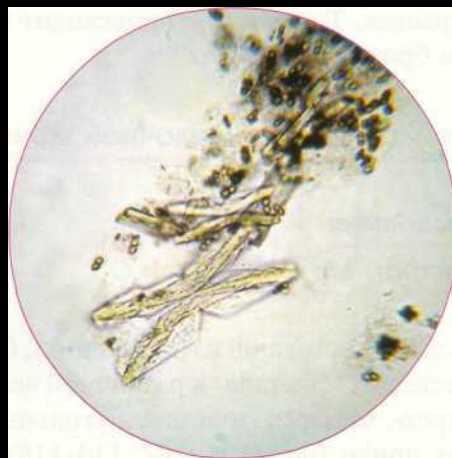
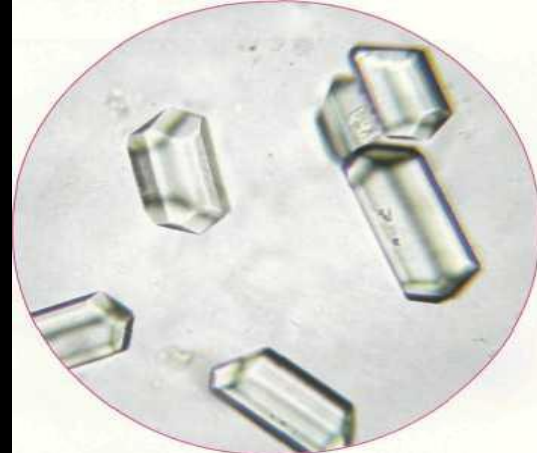


Кристалл трипельфосфата на фоне аморфных фосфатов

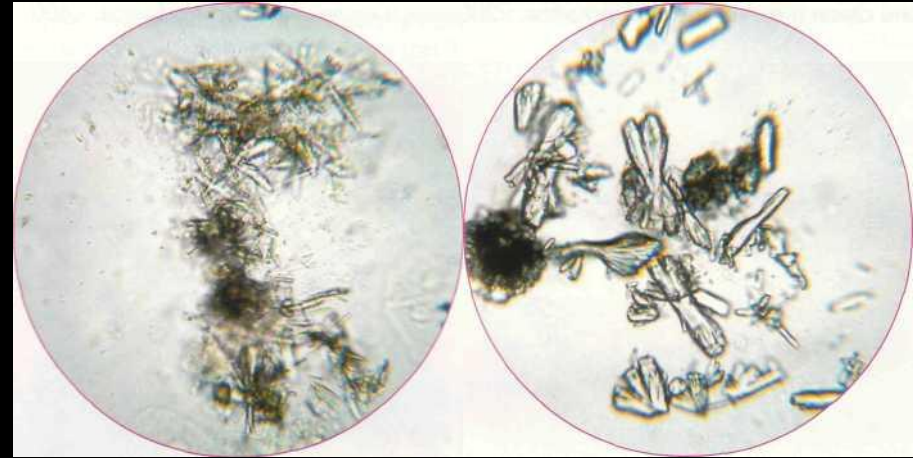


. Кристаллы трипельфосфатов в сочетании с аморфными фосфатами в резко щелочной моче (рН 9,0).

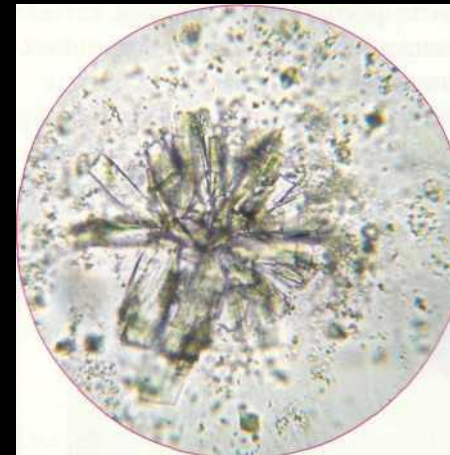
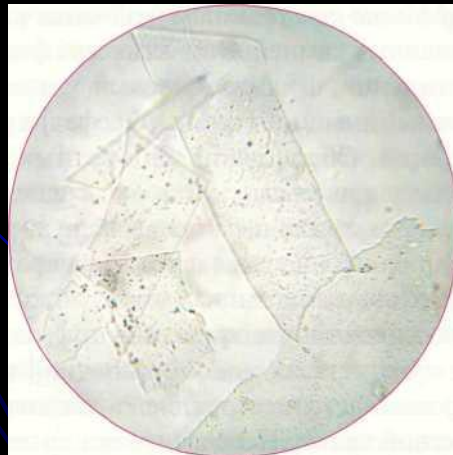
- **Трипельфосфаты, нейтральные фосфаты, карбонат кальция** в норме отсутствуют. Появляются при циститах, обильном приеме растительной пищи, минеральной воды, рвоте. Эти соли могут вызвать образование конкрементов, — чаще в почках, реже в мочевом пузыре



- **Кристаллы нейтральной фосфорнокислой извести** образуются в моче имеющей щелочную реакцию
- Имеют вид больших, продолговатых ромбообразных пластинок обычно со скошенным краем., иногда полюса кристаллов заканчиваются тонкими неправильными кристаллическими иглами, располагающимися по направлению длинной оси кристалла.

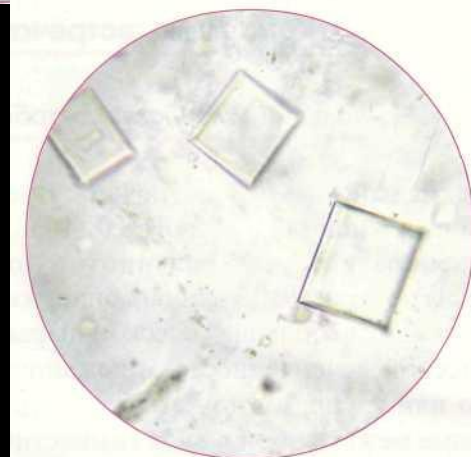
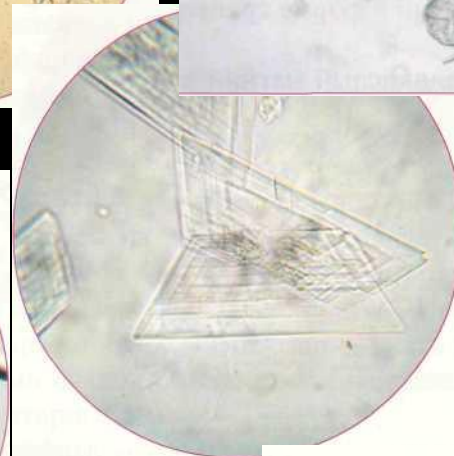
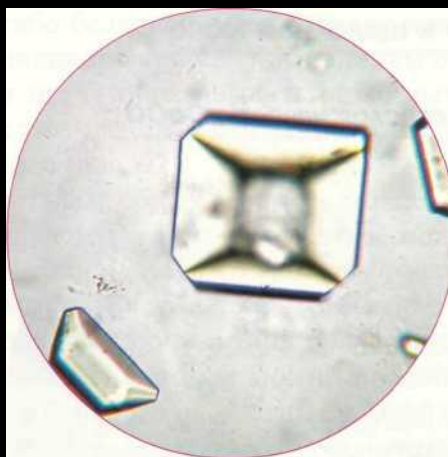
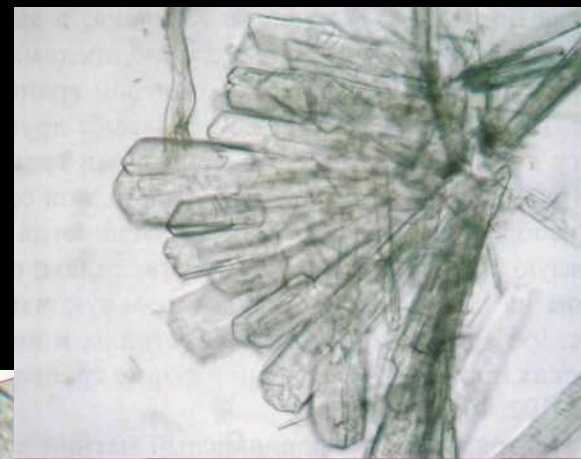


Кристаллы нейтральной фосфорнокислой извести



нейтральный фосфорнокислый магний

- Эта соль встречается в щелочной (рН 8,0-10,0), очень концентрированной моче, не содержащей большого количества аммиака, в виде продолговатых ромбических, сильно преломляющих свет табличек. Иногда кристаллы прилегают друг к другу косыми или прямыми концевыми косоугольной гранью, в отличие от кристаллов сернокислой и фосфорнокислой извести никогда не образуют розеток. Встречаются кристаллы, похожие на опрокинутую четырехугольную чашу. Встречаются кристаллы в виде плоских прозрачных пластин в форме трапеций.

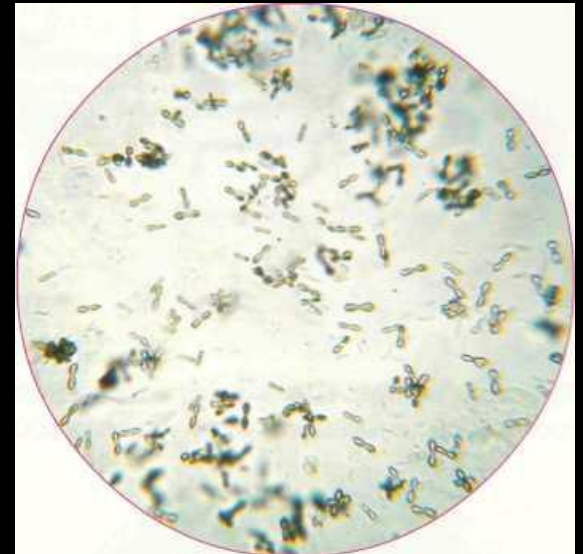


Карбонат кальция

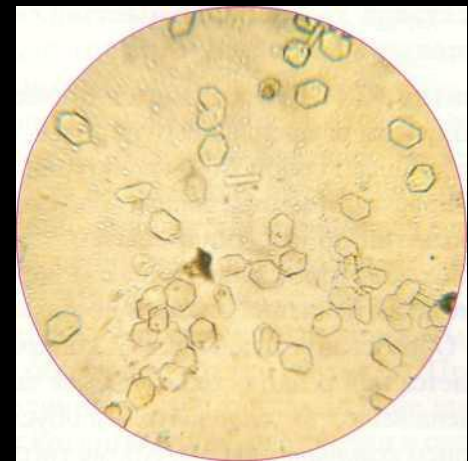
кристаллы имеют вид бесцветных шаров с концентрической исчерченностью, часто лежат попарно в виде гирь, скрещенных барабанных палочек, розеток

Встречаются редко

.К появлению приводит нарушение работы кишечника, рвоты, частое промывание желудка, приводящее к алкалозу, щелочное брожение мочи.



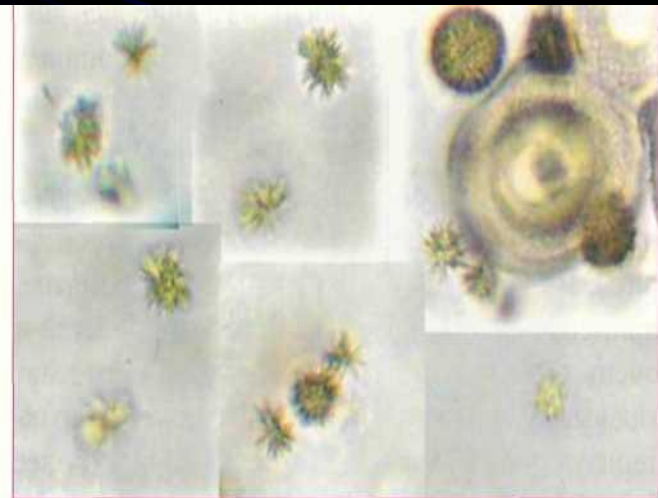
- **Кристаллы цистина** –в виде шестигранных пластин, лежащих рядом одна на другой.
- в норме отсутствуют; встречаются при цистинозе (врожденное нарушение обмена аминокислот).
- **Кристаллы лейцина, тирозина** встречаются вместе. Тирозин в виде нежных, желтоватых пучков игл.
- Лецитин в виде мелких, блестящих шаров, с радиальными полосками желтовато-бурого, зеленоватого цвета
- в норме отсутствуют; появляются при острой желтой атрофии печени, лейкозе, оспе, отравлении фосфором, скарлатине, инфекционных заболеваниях, некротимой рвоте беременных, В12 диф.анемии.



Кристаллы цистина



Кристаллы лейцина –шары разной величины с исчерченностью по периферии круга, как спил дерева, из осадка мочи больной с обширным раком желудка

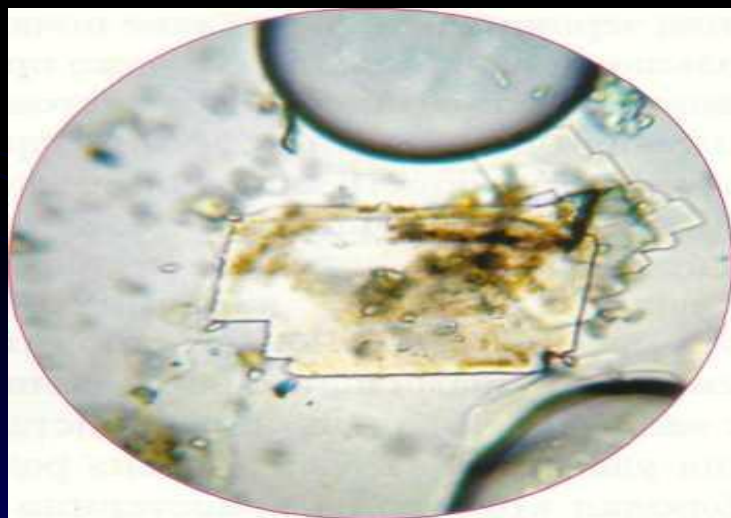


Кристаллы тирозина



Кристаллы холестерина

- в *виде* прозрачных игл и пластинок в виде ступеней
- в норме отсутствуют; встречаются при амилоидной и липоидной дистрофии почек, эхинококкозе мочевых путей, новообразованиях, абсцессе почек.



Кристаллы билирубина

- Билирубинурия возникает при повреждении печеночных клеток (гепатиты, цирроз, рак) и нарушении тока желчи по внутрипеченочным ходам (обтурационные желтухи), при этом в крови больных концентрация прямого билирубина резко возрастает и превышает его почечный порог.
- При высокой концентрации начинается его кристаллизация. Вначале на клетках плоского, переходного, почечного эпителия и лейкоцитов образуются мелкие красновато-коричневые гранулы, затем формируются мелкие иглы такого же цвета длиной 12-18 мкм, которые накладываются друг на друга, образуя обычно на лейкоцитах пучки. Лейкоциты иногда так плотно покрыты игольчатыми кристаллами билирубина, что напоминают ежей

