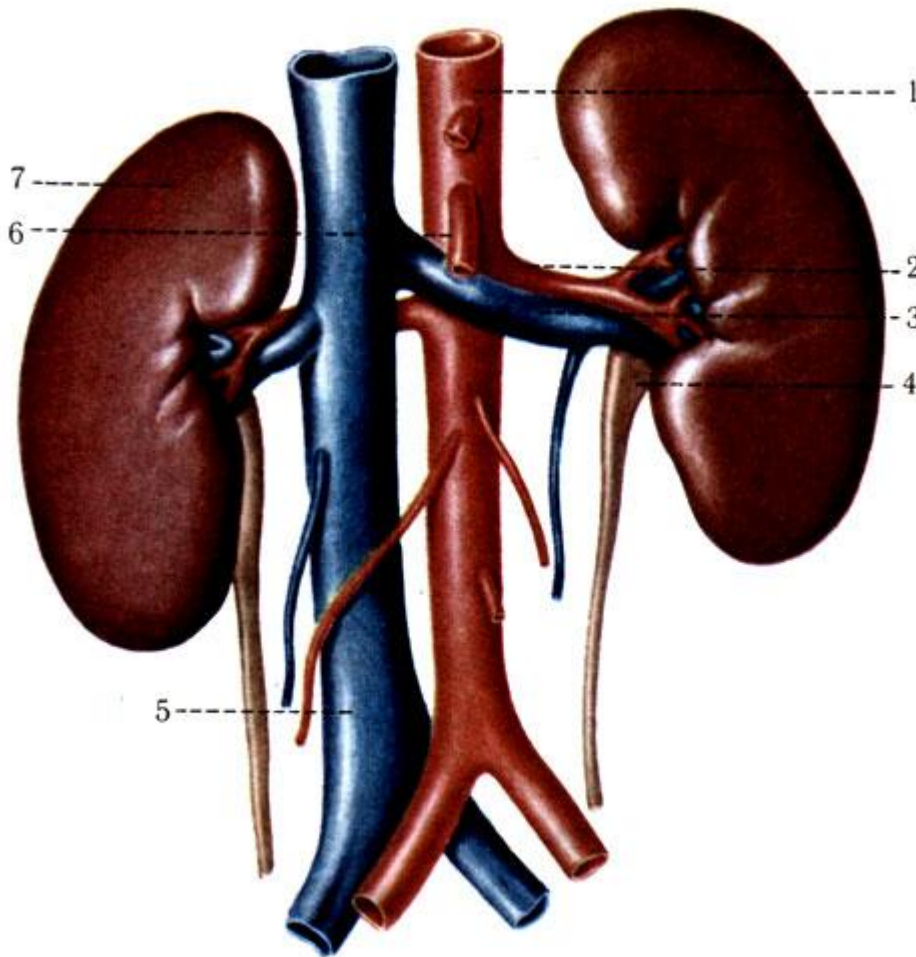


Клиническая биохимия

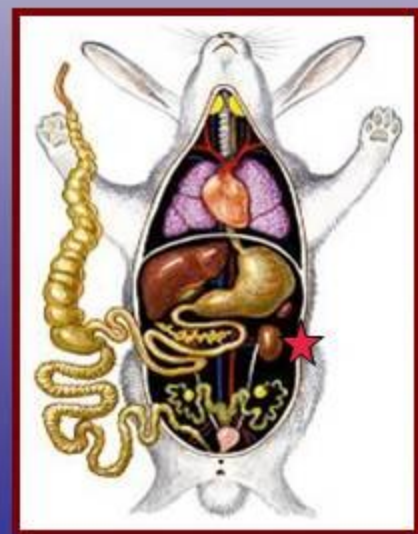
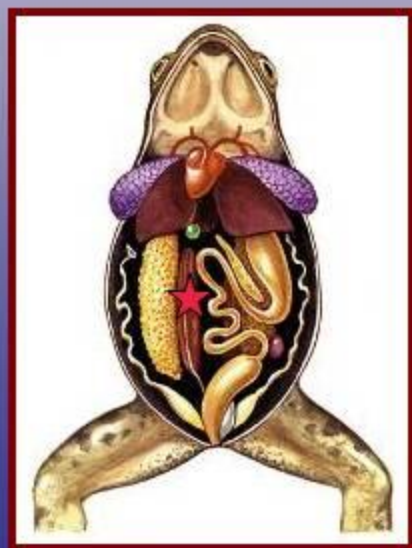
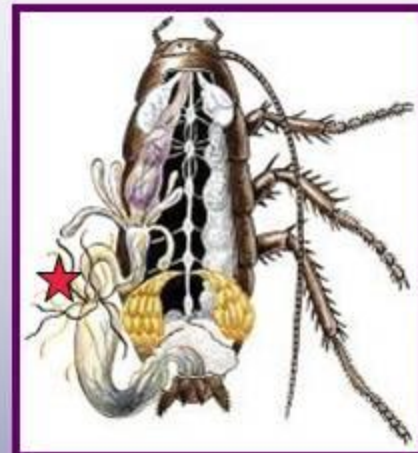


Кандидат биологических наук
Доцент кафедры биохимии и
физиологии ФГБОУ ВПО
СПбГавм
Бахта Алеся Александровна



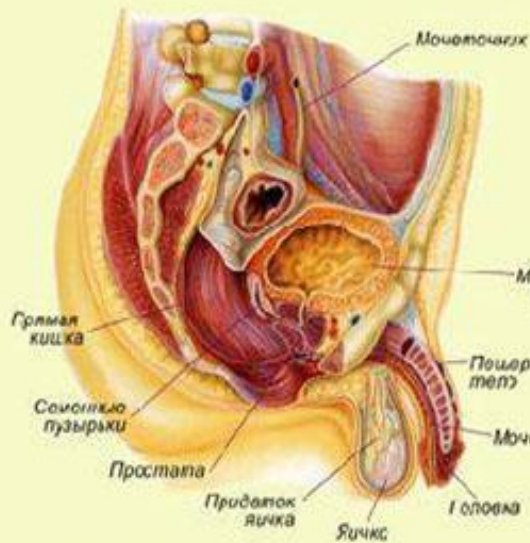
По́чка (лат. *ren*) — парный бобовидный орган, выполняющий посредством функции мочеобразования регуляцию химического гомеостаза организма. Входит в систему органов мочевыделения (мочевыделительную систему) у позвоночных животных, в том числе

Эволюция выделительной системы животных



МОЧЕПОЛОВАЯ СИСТЕМА

ПОЛОВАЯ СИСТЕМА МУЖЧИНЫ



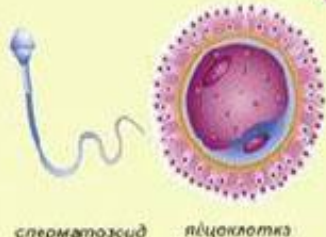
ПОЛОВАЯ СИСТЕМА ЖЕНЩИНЫ



МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА



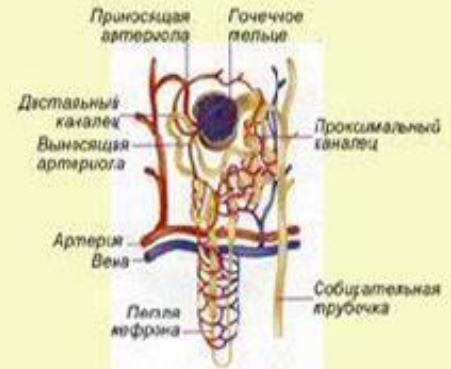
Схема строения мужских половых органов



Половые клетки

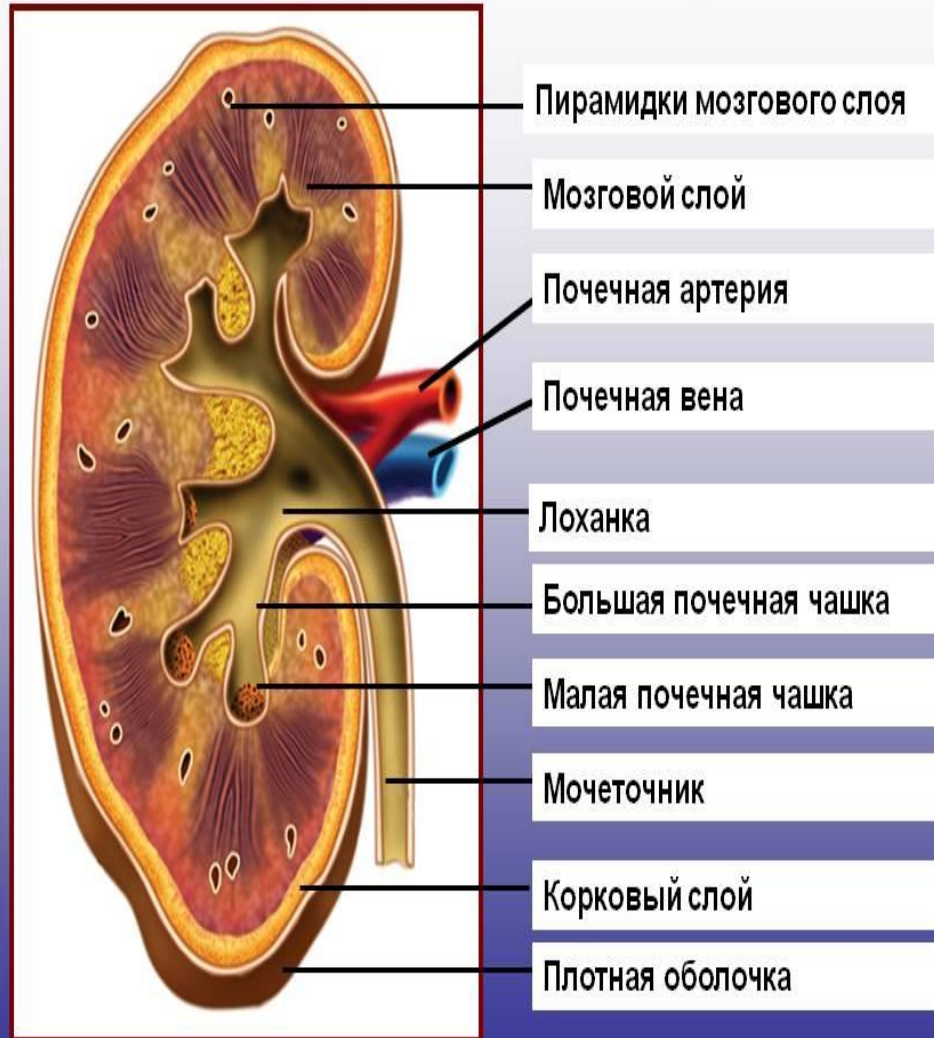


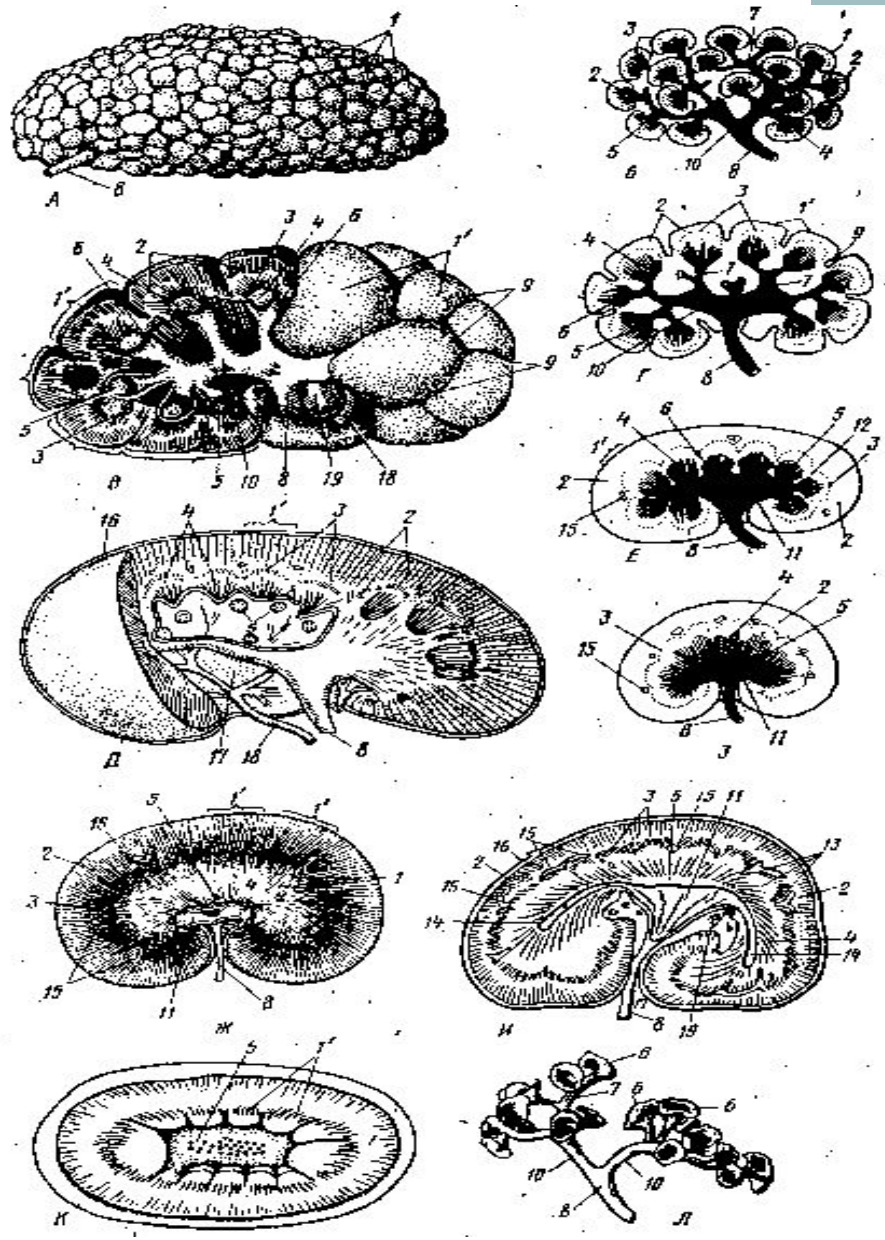
Схема строения женских половых органов



Строение почечного нефрона

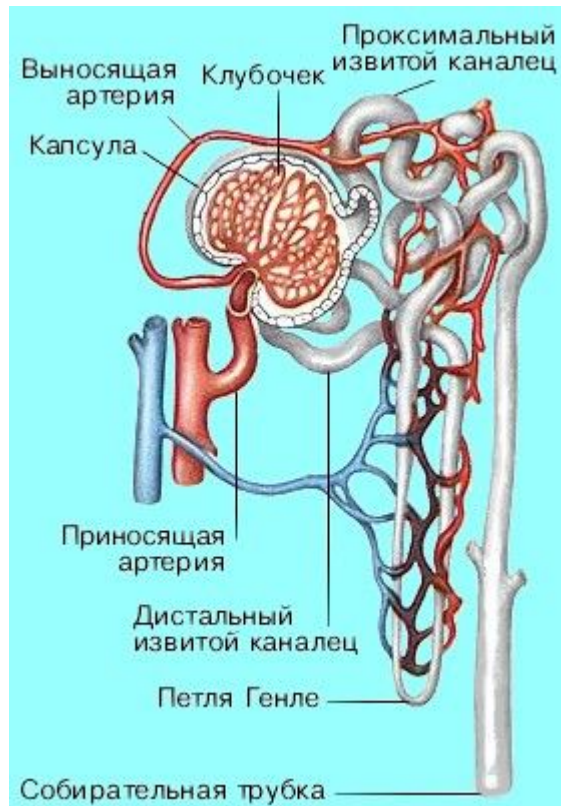
Строение почки





Почки:

А – множественная почка дельфина; Б – схема ее строения; В – бороздчатая многососочковая почка коровы; Г – схема ее строения; Д – гладкая многососочковая почка свиньи; Е – схема ее строения; Ж – гладкая однососочковая почка собаки; З – схема ее строения; И – г- гладкая одиососочковая почка лошади; К - * почечный сосочек овцы со стороны почечной лоханки; Л сделок «Очеотводящих путей коровы; 1 – reniculus; V – lobull corticales; 2 – cortex renis; S – zona Intermedia; 4 – medulla renis; 5 – papillae renales; 6 – calces renales; 7 – стебелек мочеточника; в – uretet; 9 – sulcus; 10 – calces renales majores; // – pelvis renalis; 12 – columnae renales; 13 – pyrsmides renales; 14 – lecessus terminates; 15 – л. arcuatae; 1S – capsula fibrosa; /7 – hllus renalis; /в – a, renalis; 19 – v, renalis.



Строение нефрона

Основной структурной единицей является **нефрон**, в каждой почке около 1 миллиона нефронов.

Различают следующие отделы нефрона:

1. **Проксимальный** – в состав входят почечное тельце, извитая и прямая части проксимального канальца.
2. **Тонкий отдел петли нефрона** – нисходящая и тонкая восходящая части петли Генле.
3. **Дистальный отдел** – толстая восходящая часть петли Генле, дистальный извитой каналец и связующая часть.

СОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ

1. Большие затраты АТФ. Основной расход АТФ связан с процессами активного транспорта при реабсорбции, секреции, а также с биосинтезом белков.

Основной путь получения АТФ - это окислительное фосфорилирование. Поэтому ткань почки нуждается в значительных количествах кислорода. Масса почек составляет всего 0,5% от общей массы тела, а потребление кислорода почками составляет 10% от всего поступившего кислорода. Субстратами для реакций биоокисления в почечных клетках являются:

- жирные кислоты;
- кетоновые тела;
- глюкоза и др.

2. Высокая скорость биосинтеза белков.

3. Высокая активность протеолитических ферментов.

4. Способность к аммионогенезу и глюконеогенезу.

ФУНКЦИИ ПОЧЕК:

1. ЭКСКРЕТОРНАЯ.
2. ГОМЕОСТАТИЧЕСКАЯ
3. МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ.

1. ЭКСКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ.

- Почками выводятся из организма:
- а) конечные продукты катаболизма (например, такие продукты азотистого обмена, как мочевины, мочевая кислота, креатинин, а также продукты обезвреживания токсичных веществ).
- б) избыток веществ, всосавшихся в кишечнике или образовавшихся в процессе катаболизма: вода, органические кислоты, витамины, гормоны и другие.
- в) ксенобиотики - чужеродные вещества (лекарственные препараты, никотин).

2. ГОМЕОСТАТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ.

- Почками регулируются:
 - а) водный гомеостаз
 - б) солевой гомеостаз
 - в) кислотно-основное состояние

ВОДНО-СОЛЕВОЙ ГОМЕОСТАЗ.

Вода в организме распределена между двумя основными пространствами: внутриклеточным и внеклеточным. Распределение воды зависит от общего количества растворенных веществ, т.к. вода движется в направлении осмотического градиента. Почки участвуют в поддержании постоянного количества воды путем влияния на ионный состав внутри- и внеклеточных жидкостей.

Около 75 % ионов натрия, хлора и воды реабсорбируется из клубочкового фильтрата в проксимальном канальце благодаря упомянутому АТФазному механизму. При этом активно реабсорбируются только ионы натрия, анионы перемещаются благодаря электрохимическому градиенту, а вода реабсорбируется пассивно и изоосмотически.

УЧАСТИЕ ПОЧЕК В РЕГУЛЯЦИИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

Поддержание постоянного значения рН крови обеспечивается благодаря участию в этом процессе почек и буферных систем крови. Буферные системы крови не устраняют нарушений кислотно-щелочного равновесия в организме, хотя и регулируют рН крови в значительном диапазоне. Почки способны обеспечивать удаление кислотных или щелочных компонентов и тем самым нормализуют соотношение компонентов буферных систем.

Изменение рН крови и мочи может быть связано с особенностями питания человека. Пища животного происхождения, богатая анионами сильных кислот (сульфатами, фосфатами), приводит к образованию кислореагирующих компонентов плазмы крови. Это приводит к выделению из организма более кислой мочи. Пища растительного происхождения содержит сильные катионы (Na^+ , K^+) и может приводить к образованию мочи щелочного характера.

Специальные механизмы нейтрализации ацидоза

1) СЕКРЕЦИЯ H^+

Этот механизм включает в себя процесс образования CO_2 в метаболических реакциях, протекающих в клетках дистального канальца; затем образование H_2CO_3 под действием карбоангидразы; дальнейшую диссоциацию ее на H^+ и HCO_3^- и обмен ионов H^+ на ионы Na^+ . Затем натрий и бикарбонатные ионы диффундируют в кровь, обеспечивая ее подщелачивание. Этот механизм проверен в эксперименте - введение ингибиторов карбоангидразы приводит к усилению потерь натрия с вторичной мочой и прекращается подкисление мочи.

2) АММОНИОГЕНЕЗ

Активность ферментов аммонийногенеза в почках особенно высока в условиях ацидоза.

К ферментам аммонийногенеза относятся глутаминаза и глутаматдегидрогеназа:

3) ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ

Протекает в печени и в почках. Ключевой фермент процесса - почечная пируваткарбоксилаза. Фермент наиболее активен в кислой среде - этим он отличается от такого же печеночного фермента. Поэтому при ацидозе в почках происходит активация карбоксилазы и кислореагирующие вещества (лактат, пируват) более интенсивно начинают превращаться в глюкозу, не обладающую кислыми свойствами.

Этот механизм важен при ацидозе, связанном с голоданием (при недостатке углеводов или при общем недостатке питания). Накопление кетоновых тел, которые по своим свойствам являются кислотами - стимулирует глюконеогенез. А это способствует улучшению кислотно-щелочного состояния и одновременно снабжает организм глюкозой. При полном голодании до 50% глюкозы крови образуются в почках.

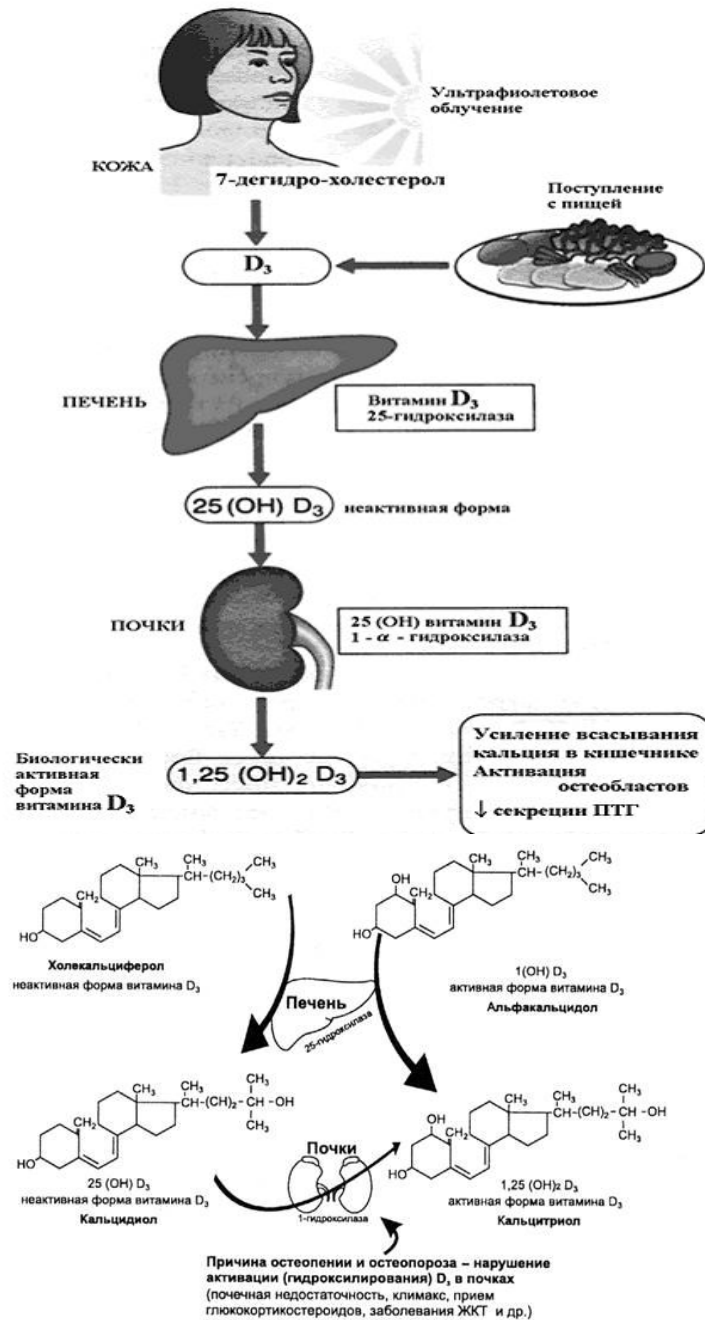
При алкалозе - тормозится глюконеогенез, (в результате изменения рН угнетается ПВК-карбоксилаза) тормозится секреция протонов, но одновременно усиливается гликолиз и увеличивается образование пирувата и лактата.

3. МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ.

- а) участие в углеводном, белковом, жировом обменах
- б) синтез в почках некоторых биологически активных веществ: ренина, активной формы витамина D_3 , эритропоэтина, простагландинов, кининов. Эти вещества оказывают влияние на процессы регуляции АД, свертывания крови, на фосфорно-кальциевый обмен, на созревание эритроцитов и на другие процессы.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПОЧЕК

1. Образование активной формы витамина D₃

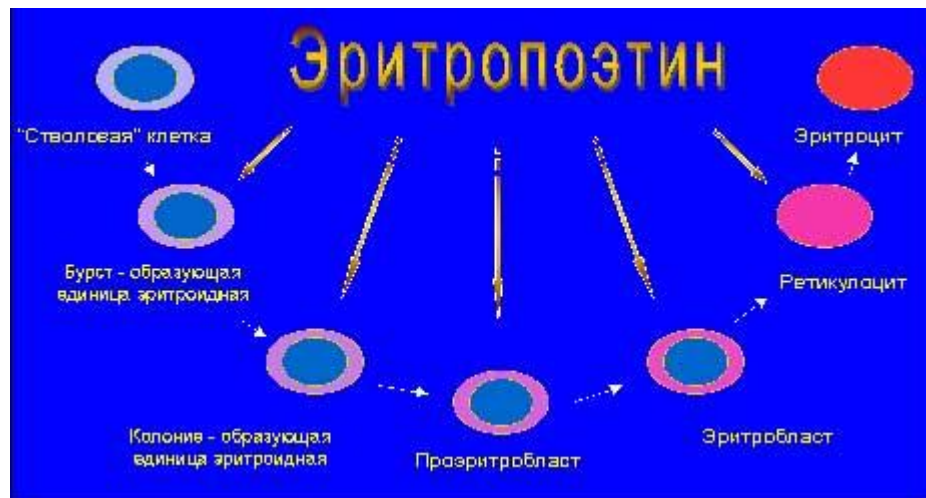
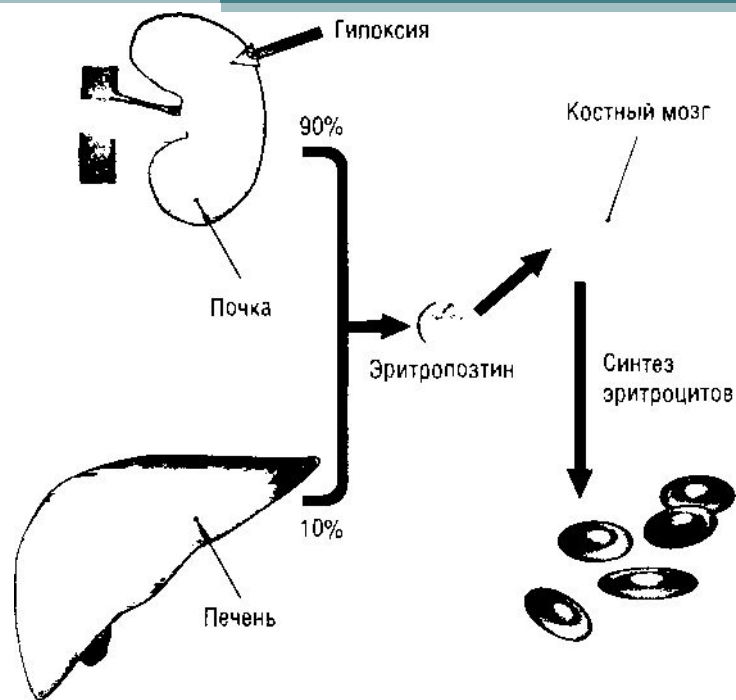


В почках, в результате реакции микросомального окисления происходит заключительный этап созревания активной формы витамина D₃ - 1,25-диоксихолекальциферола. Предшественник этого витамина - витамин D₃, синтезируется в коже, под действием ультрафиолетовых лучей из холестерина, и затем гидроксилируется: сначала в печени (в положении 25), а затем в почках. Таким образом, участвуя в образовании активной формы витамина D₃, почки оказывают влияние на фосфорно-кальциевый обмен в организме. Поэтому при заболеваниях почек, когда нарушаются процессы гидроксилирования витамина D₃, может развиваться **ОСТЕОДИСТРОФИЯ**

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПОЧЕК

2) Регуляция эритропоэза.

В почках вырабатывается гликопротеин, названный почечным эритропоэтическим фактором (ПЭФ или **ЭРИТРОПОЭТИН**). Он является гормоном, который способен оказывать воздействие на стволовые клетки красного костного мозга, которые являются клетками-мишенями для ПЭФ. ПЭФ направляет развитие этих клеток по пути эритропоэза, т.е. стимулирует образование эритроцитов. Скорость выделения ПЭФ зависит от обеспечения почек кислородом. Если количество поступающего кислорода снижается, то увеличивается выработка ПЭФ - это ведет к увеличению количества эритроцитов в крови и улучшению снабжения кислородом. Поэтому при заболеваниях почек иногда наблюдается почечная анемия.



МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПОЧЕК

3) Биосинтез белков.

В почках активно идут процессы биосинтеза белков, которые необходимы другим тканям. Здесь синтезируются некоторые компоненты:

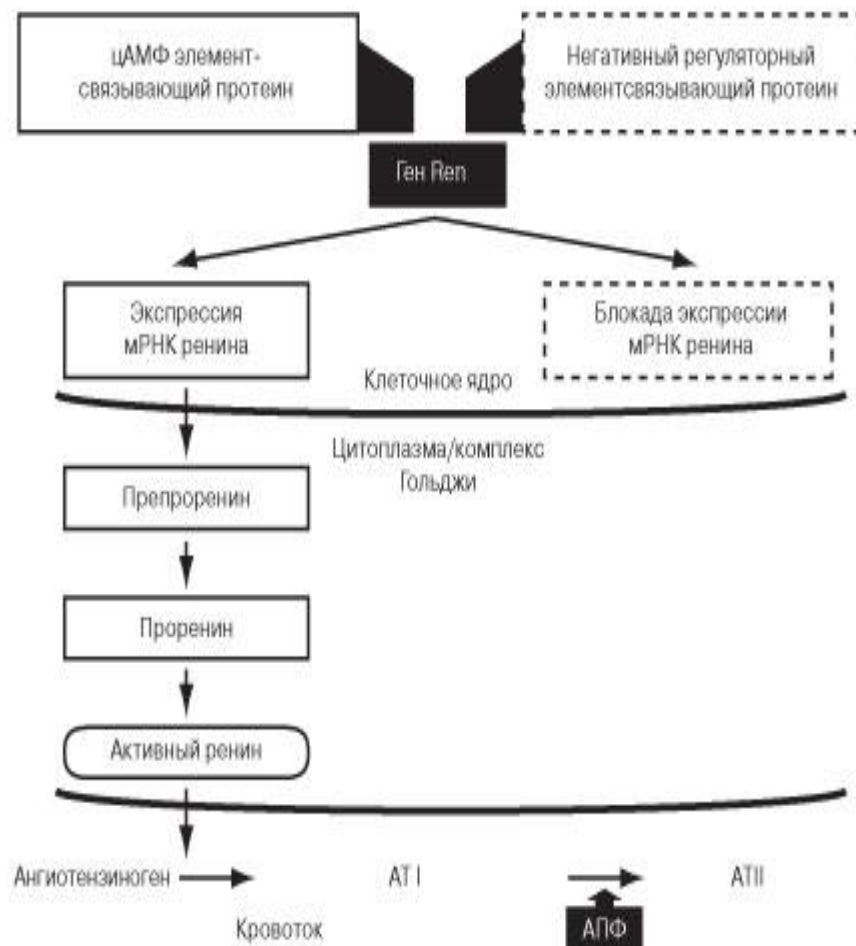
- - системы свертывания крови;
- - системы комплемента;
- - системы фибринолиза.
- -в почках в клетках юкстагломерулярного аппарата (ЮГА) синтезируется ренин

РЕНИН

протеолитический фермент, который участвует в регуляции сосудистого тонуса, превращая ангиотензиноген в декапептид ангиотензин-**I** путем ограниченного протеолиза. Из ангиотензина-**I** под действием фермента карбоксикапепсина образуется (тоже путем ограниченного протеолиза) октапептид ангиотензин-**II**. Он обладает сосудосуживающим эффектом, а также стимулирует выработку гормона коры надпочечников - альдостерона. Альдостерон усиливает реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах - это приводит к увеличению объема крови, циркулирующей в сосудах. В результате повышается артериальное давление. Когда молекула ангиотензина-**II** выполнит свою функцию, она подвергается тотальному протеолизу под действием группы специальных протеиназ - ангиотенгиназ. Так работает **РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА**.

Выработка ренина зависит от кровоснабжения почек. Поэтому при снижении артериального давления выработка ренина увеличивается, а при повышении - снижается. При патологии почек иногда наблюдается повышенная выработка ренина и может развиваться стойкая гипертензия (повышение артериального давления).

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система работает в тесном контакте с другой системой регуляции сосудистого тонуса: **КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМОЙ**, действие которой приводит к понижению артериального давления.



Кининоген



В почках синтезируется белок кининоген. Попадая в кровь, кининоген под действием сериновых протеиназ - калликреинов превращается в вазоактивные пептиды - кинины: **брадикинин и каллидин**. Брадикинин и каллидин обладают сосудорасширяющим эффектом - понижают артериальное давление. Инактивация кининов происходит при участии карбоксикатепсина - этот фермент одновременно влияет на обе системы регуляции сосудистого тонуса, что приводит к повышению артериального давления. Ингибиторы карбоксикатепсина применяются в лечебных целях при лечении некоторых форм артериальной гипертензии (например, препарат клофеллин).

ЭТАПЫ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ

1. ультрафильтрация
2. секреция
3. реабсорбция

УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ

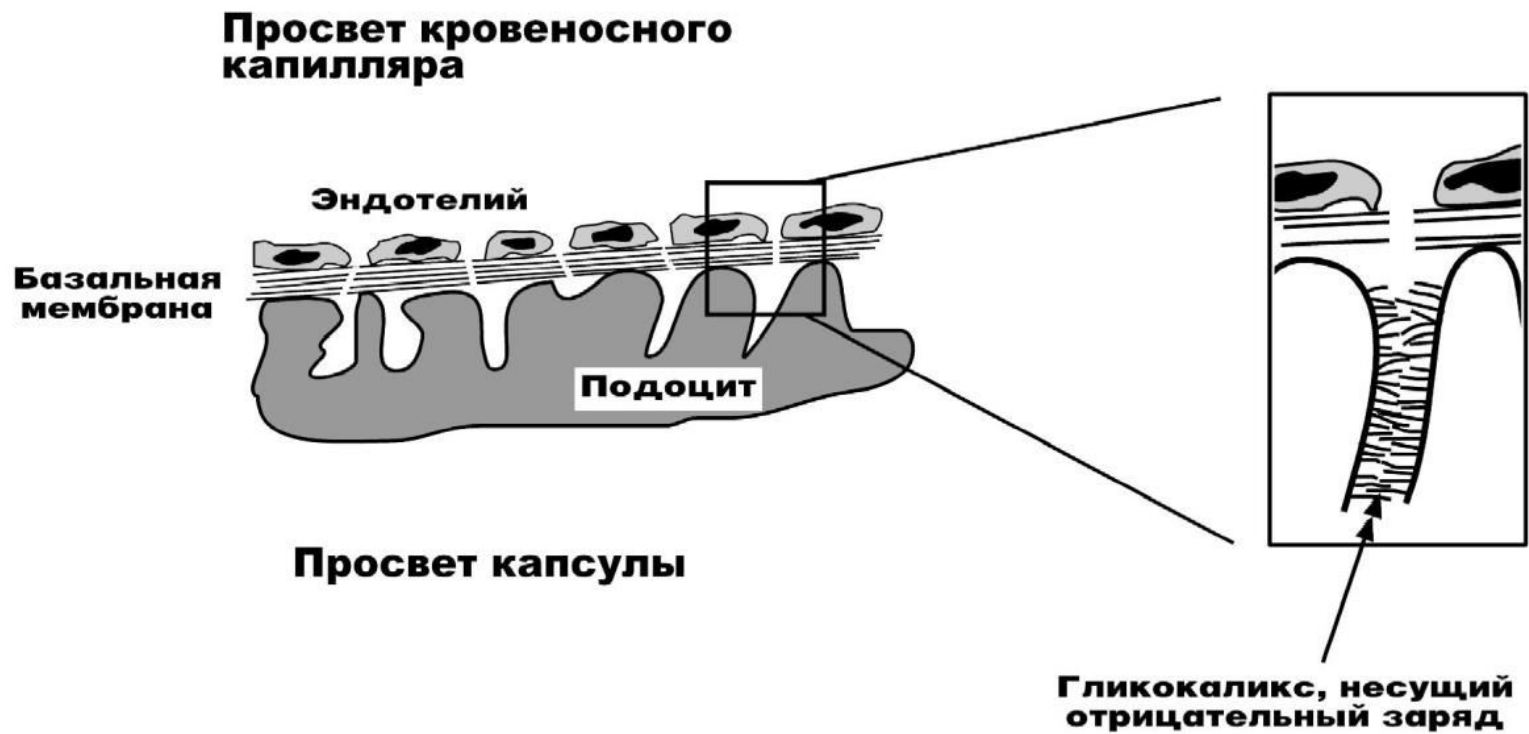
Почечное, или мальпигиевое, тельце представляет собой двустенную капсулу (капсула Шумлянскогo—Боумена) внутри которой находится клубочек капилляров. Внутренняя поверхность капсулы выстлана эпителиальными клетками; образующаяся полость между висцеральным и париетальным листками капсулы переходит в просвет проксимального извитого канальца. Можно выделить три слоя, отделяющие плазму крови от просвета капсулы:

1. Эндотелий – является барьером для клеток крови, имеет поры 50-100 нм.

2. Базальная мембрана – имеет поры диаметром 5-6 нм, которые пропускают белки массой не более 70 кДа.

3. Подоциты – формируют структуры "переплетенных пальцев", формируя трехмерный фильтр с порами 20-50 нм. Пространство пор заполняет гликокаликс подоцитов, состоящий из гликопротеинов с сиаловой кислотой в качестве гликана, несущего высокий отрицательный заряд. Наличие сиалопротеинов обеспечивает прохождение молекул диаметром от 1,5 до 10 нм и предотвращает прохождение более крупных молекул.

Благодаря такому строению почечного фильтра в первичную мочу преимущественно попадают только мелкие незаряженные или положительно заряженные молекулы. В целом, ультрафильтрат по составу подобен плазме крови, за исключением белков.



Схематичное изображение гломерулярного фильтра

Ультрафильтрация является пассивным процессом. Ее скорость в норме составляет 80-120 мл/мин и определяется следующими **факторами**:

- состояние базальной мембраны,
- число клубочков,
- гидростатическое давление крови в клубочковых капиллярах,
- гидростатическое давление ультрафильтрата в боуменовской капсуле,
- онкотическое давление белков плазмы.

Лабораторная оценка фильтрации

Используются геморенальные пробы, в которых оценивают скорость выхода вещества в мочу. Критерием этого является показатель **клиренса (англ. clearance – очистка)**.

Клиренс показывает, какой объем плазмы полностью очищается от вещества за 1 минуту или иначе, клиренс – это объем плазмы, который содержит такое количество вещества, которое выделяется почками за 1 минуту. В обычной клинико-лабораторной практике исследуют клиренс креатинина, т.к. при сбалансированной диете его концентрация в крови постоянна.

Для оценки клиренса креатинина используют пробу Реберга:

1. Обследуемый выпивает 400-500 мл воды или слабого чая и опорожняет мочевой пузырь.
2. Через 30 мин определяют концентрацию креатинина в крови.
3. Через 1 час собирается моча. Рассчитывается минутный диурез и определяется концентрация креатинина в моче.
4. Рассчитывается клиренс креатинина по формуле. В норме клиренс равен 80-120 мл/мин:

$$C = U/P * D$$

(мл/мин),

где C – показатель клиренса, D – минутный диурез,
U и P – концентрация вещества в моче и плазме, соответственно.

Реабсорбция

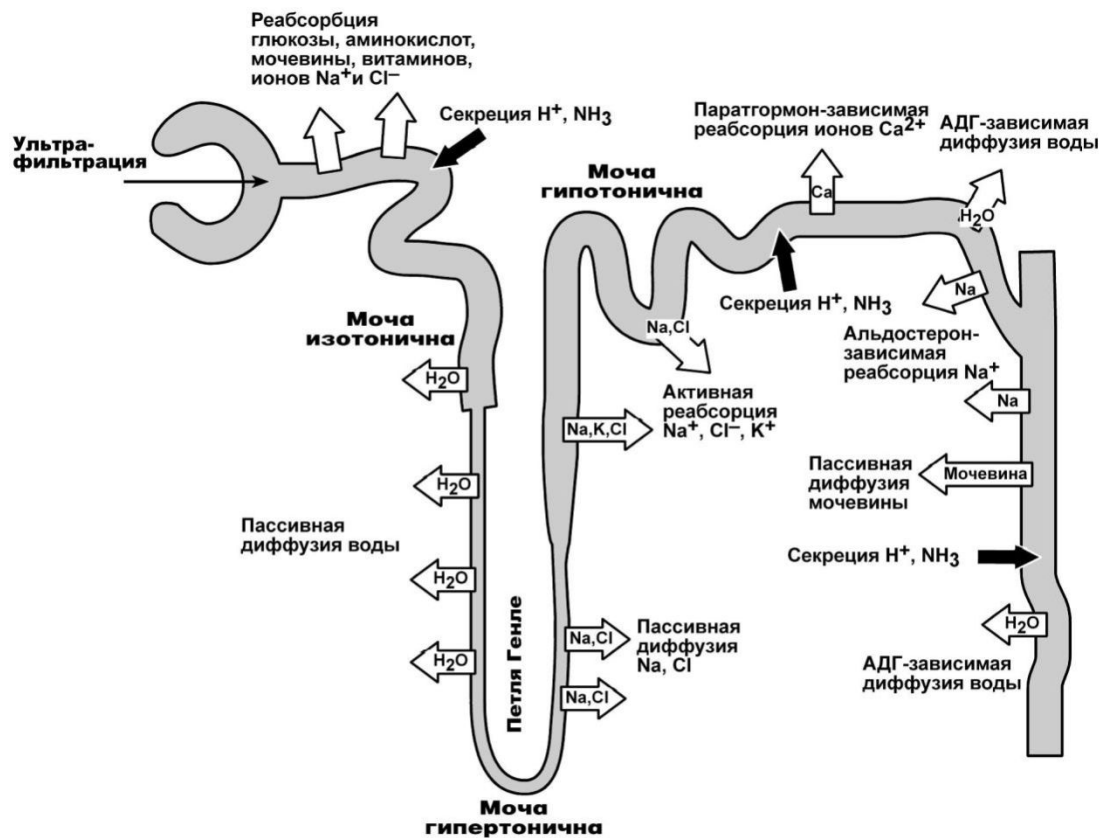
– это движение веществ из просвета канальца в кровь.

Реабсорбции подвергаются почти все низкомолекулярные вещества, попавшие в фильтрат – глюкоза, аминокислоты, бикарбонаты, вода, электролиты, органические кислоты, частично мочевины и мочевая кислота. 85% ультрафильтрата реабсорбируется в проксимальном отделе канальца.

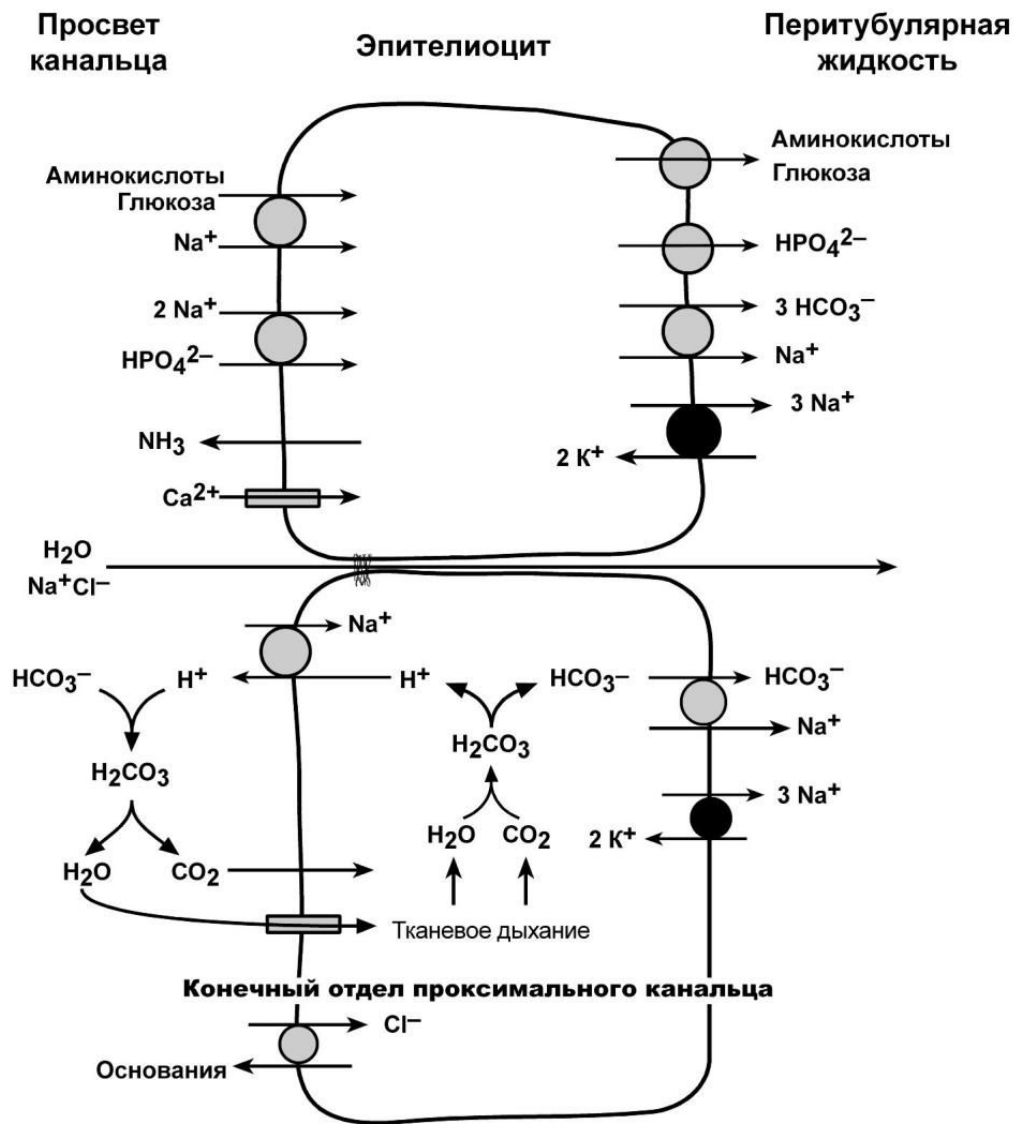
Хотя мелкие белки и пептиды также в состоянии пройти через гломерулярный фильтр (до 8-10 г в сутки) суточные их потери с мочой не превышают 100-150 мг/сутки.

Имеются два механизма реабсорбции:

1. Простая и облегченная диффузия по градиенту осмолярности или концентрации- глюкоза, аминокислоты, мочевины, органические соединения, вода;
2. Активный транспорт происходит против градиента концентраций и требует затрат энергии АТФ – ионы натрия, калия, хлора, кальция, магния.



Процессы секрeции, активной и пассивной реабсорбции в почечных канальцах



События, происходящие в проксимальном канальце

Проксимальный извитой каналец

Здесь происходит реабсорбция аминокислот, глюкозы, солей, витаминов, эндоцитоз, большинства белков и пептидов, 70% ионов натрия, 75% воды. Доля реабсорбируемых NaCl и воды всегда постоянна и не зависит от их количества.

По межклеточным щелям реабсорбируется 2/3 всех ионов Na⁺, и только 1/3 через мембраны клеток с затратой энергии. Ионы Cl⁻ реабсорбируются также по межклеточным щелям вместе с ионами Na⁺, в нижних отделах проксимального канальца происходит обмен хлора на основания – слабые органические кислоты (мочевая, щавелевая) или лекарства сульфа-

ниламида, пенициллин, барбитураты.

Реабсорбция почти всех веществ происходит с использованием градиента ионов Na⁺.

Одновременно происходит секреция молекул аммиака (аммониегенез).

Петля Генли

Тонкое нисходящее колено петли Генле

Здесь реабсорбируется вода за счет гипертоничности интерстиция мозгового слоя почек.

В вершине петли Генле благодаря событиям в нисходящей и восходящей части осмолярность мочи достигает 1200 мОсмоль при осмолярности первичной мочи в капсуле около 290 мОсмоль.

Тонкое восходящее колено петли Генле

В этой части нефрона пассивно реабсорбируются ионы натрия и хлора.

Толстая восходящая часть петли Генле

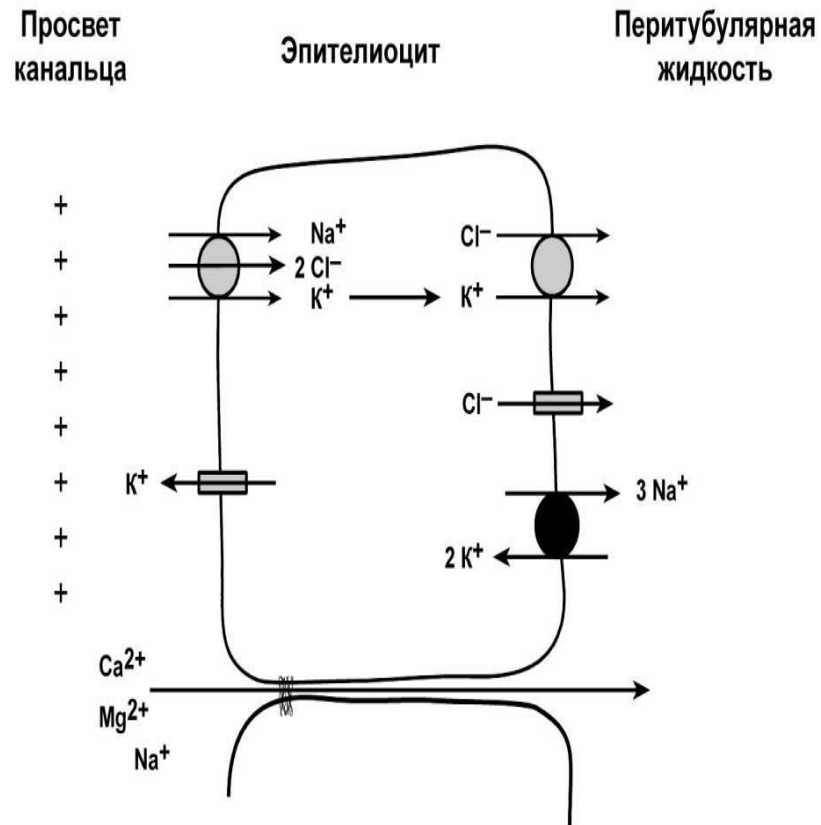
1. В толстой части при помощи единого "тройного" переносчика с затратой энергии реабсорбируются ионы Na^+ , Cl^- , K^+ .

2. Ионы калия частично диффундируют в интерстиций и далее в кровь, частично возвращаются в просвет канальца. Из-за сохранения положительного заряда на апикальной части эпителиоцитов создается "положительный потенциал просвета".

3. Благодаря этому по межклеточным щелям, отталкиваясь от положительного заряда, в интерстиций проникают ионы Na^+ , Ca^{2+} и Mg^{2+} .

4. Ионы Na^+ и Cl^- после выхода в межклеточное пространство повышают здесь осмолярность. Благодаря этому молекулы воды из тонкого нисходящего колена получают возможность переходить из мочи в интерстиций и осмолярность мочи возрастает.

5. Т.к. направление тока мочи (направление канальцев) противоположно току крови (направление капилляров), то при потоке ионов Na^+ и Cl^- из восходящего колена в кровь концентрация этих ионов в крови (по направлению тока крови) непрерывно возрастает. Канальцевая жидкость становится гипотоничной.

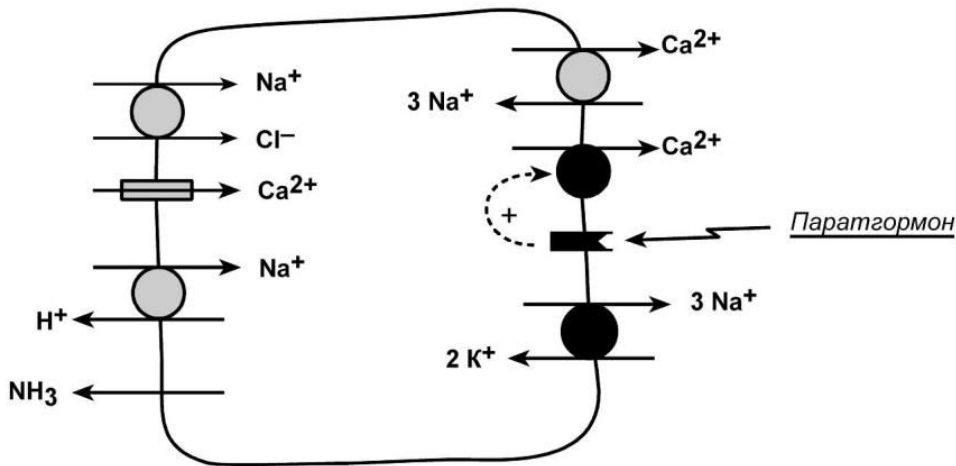


События, происходящие в толстой восходящей части петли Генле

Просвет
канальца

Эпителиоцит

Перитубулярная
жидкость



События, происходящие в дистальном канальце

Дистальный каналец

Дистальный каналец

Из-за активной реабсорбции ионов в предыдущих отделах в дистальный каналец попадает гипотоничная моча (около 150-200 мОсмоль), что облегчает реабсорбцию воды в последующих отсеках нефрона.

1. В этом отделе происходит симпорт ионов Na⁺ и Cl⁻, при этом общий поток ионов Na⁺

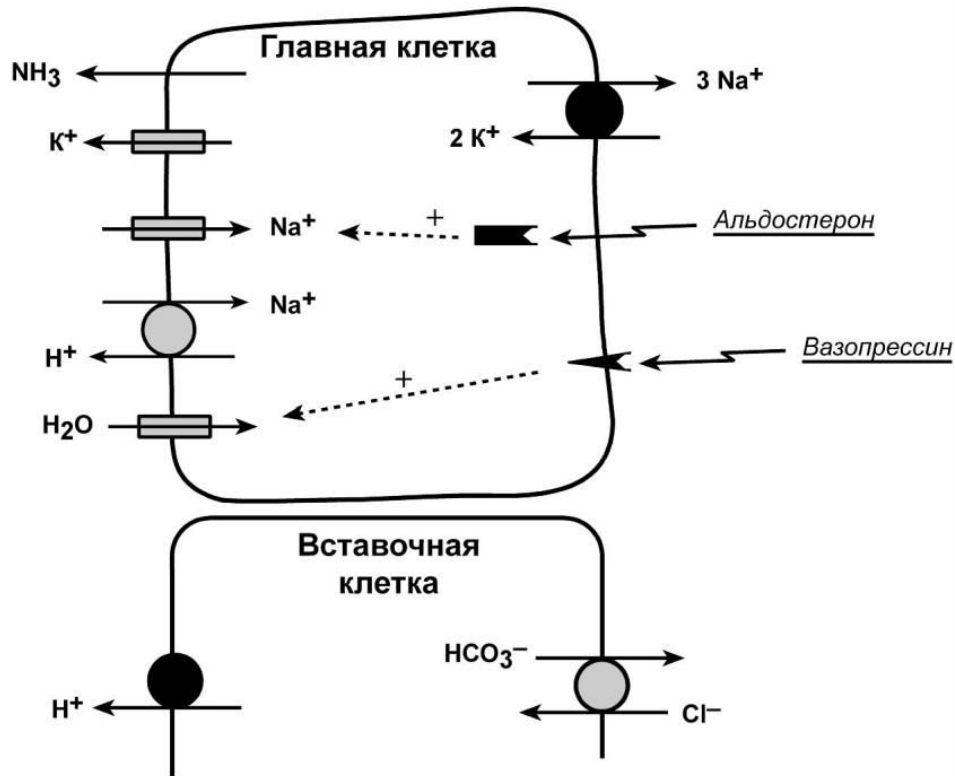
выше, чем ионов Cl⁻.

2. Активно идет аммониегенез.

3. Благодаря наличию рецепторов к паратгормону активно идет реабсорбция ионов Ca²⁺.

Просвет
канальца

Перитубулярная
жидкость



События, происходящие в конечных отделах дистального канальца и в собирательных трубчатках

Конечный отдел дистального канальца и собирательные трубочки

В последних отделах нефрона окончательно решается вопрос о выводимом количестве натрия и воды. Клетки этих отделов чувствительны к воздействию альдостерона и вазопрессина.

1. Действие альдостерона усиливает реабсорбцию ионов Na^+ через специфические Na^+ -каналы и в обмен на ионы H^+ . Таким образом, при избыточном эффекте альдостерона (синдром Конна) активируется потеря кислых эквивалентов и развивается алкалоз.

2. Вазопрессин, действуя по аденилатциклазному механизму, вызывает изменение цитоскелета эпителиоцитов и увеличение количества белков аквапоринов II типа на апикальной мембране. В результате вода из гипотоничной мочи перемещается в цитоплазму клеток и далее в интерстиций.

3. Активно идет аммониегенез.

4. Вставочные клетки секретируют ионы H^+ с затратой энергии.

Лабораторная оценка реабсорбции

Проксимальный каналец

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

Дистальный каналец

Тест водной депривации проводится при высоком диурезе – обследуемый лишается воды на некоторое время, определяется осмоляльность плазмы крови и мочи, затем вводится лекарственный аналог вазопрессина и разрешается прием воды. При наличии реакции на вазопрессин – имеется несахарный диабет. При отсутствии реакции – нефрогенный диабет.

СЕКРЕЦИЯ

Канальцевая избирательная секреция похожа на реабсорбцию, но происходит в противоположном направлении - из крови в просвет канальцев. В основном секреция протекает в дистальной части канальца.

Процесс секреции также, как и процесс реабсорбции, протекает с затратой АТФ (активный транспорт) и характеризуется величиной транспортного максимума. Эта величина может служить характеристикой белков-переносчиков, обеспечивающих транспорт веществ.

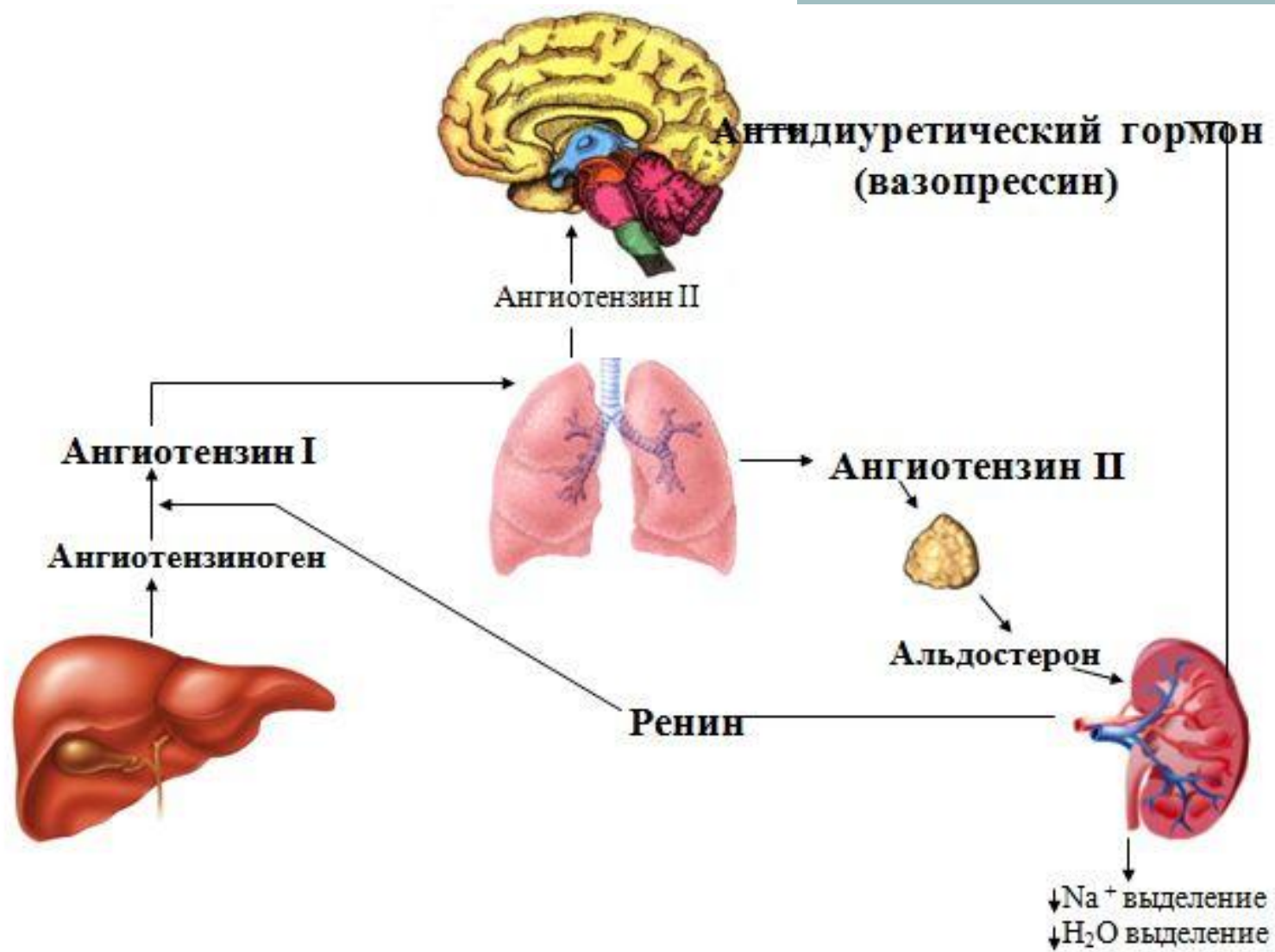
Часто реабсорбция и секреция протекают одновременно - например, секреция ионов K^+ происходит под действием Na, K -зависимой АТФазы. Только K^+ секретируется, а Na^+ реабсорбируется. Также секретируются H^+ , NH_4^+ .

Скорость секреции можно определить по выделению из организма с мочой различных красителей, которые выводятся почками только путем секреции. Для этого красители должны быть предварительно введены в кровь

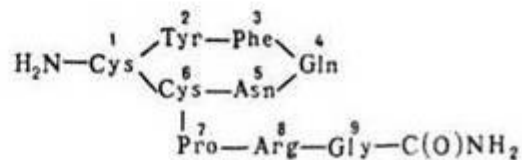
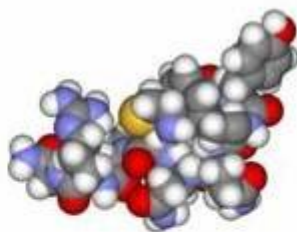
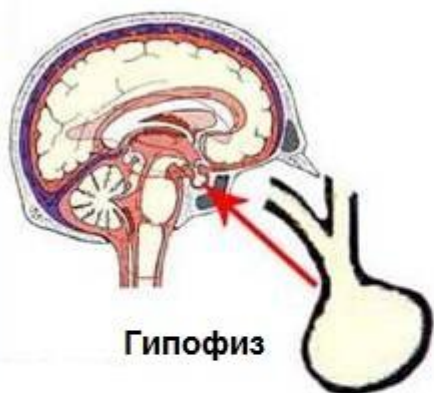
Регуляция мочеобразования

1. ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ

На объем суточной мочи оказывают влияние гормоны АЛЬДОСТЕРОН и ВАЗОПРЕССИН.



РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН- АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА



Вазопрессин

Гуморальная регуляция тонуса сосудов

Вазоконстрикторы -3

Вазопрессин

(антидиуретический гормон, АДГ)

- 1) Вазопрессин обладает выраженным сосудосуживающим действием, т.е. он мощный вазоконстриктор.
- 2) Предшественники вазопрессина синтезируются в гипоталамусе, транспортируются по аксонам в заднюю долю гипофиза и оттуда поступают в кровь.
- 3) Вазопрессин (АДГ) увеличивает реабсорбцию воды в почечных канальцах, т.е. способствует сохранению воды в организме, и тем самым – повышает ОЦК (объем циркулирующей крови)
- 5) Эффект вазопрессина в почках обусловлен тем, что он активирует перенос аквапоринов из цитоплазмы эпителиоцитов собирательных трубок почки в их мембраны и тем самым повышает реабсорбцию воды в почках

Влияние на минеральный обмен

— Альдостерон стимулирует реабсорбцию натрия в почечных канальцах, способствует задержке натрия в организме, повышает уровень натрия в крови. Одновременно уменьшает реабсорбцию калия в почечных канальцах, способствует выделению калия из организма и уменьшает его содержание в крови.

Влияние на водный обмен

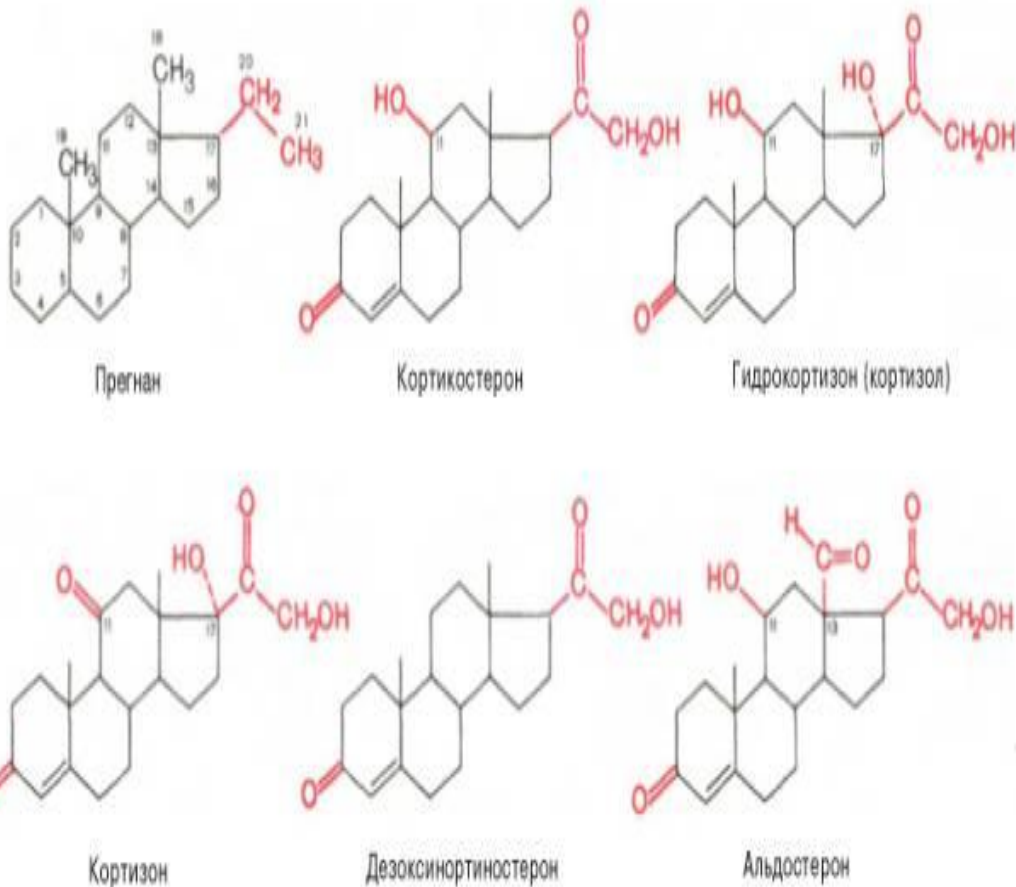
— Альдостерон задерживает воду в организме, увеличивая реабсорбцию ее в почечных канальцах.

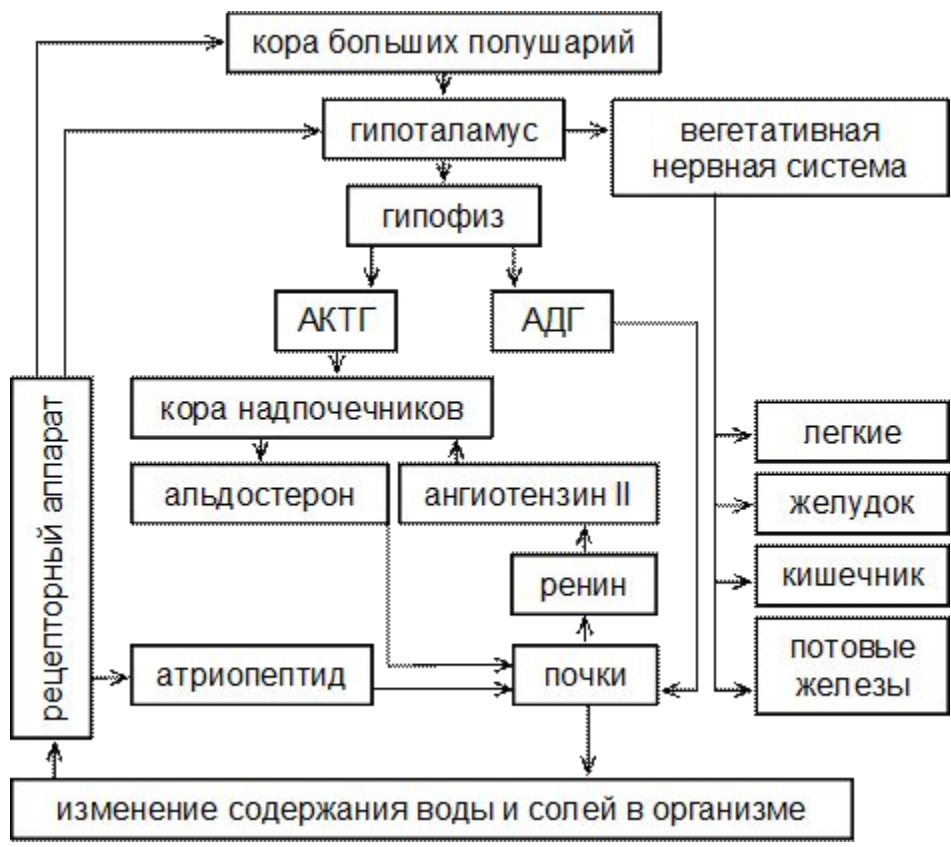
Влияние на артериальное давление

— Альдостерон способствует повышению АД, т.к. под влиянием альдостерона задерживаются натрий и вода в стенках артерий и они становятся повышено чувствительными к сосудосуживающему действию катехоламинов. Кроме того, под влиянием альдостерона увеличивается ОЦК.

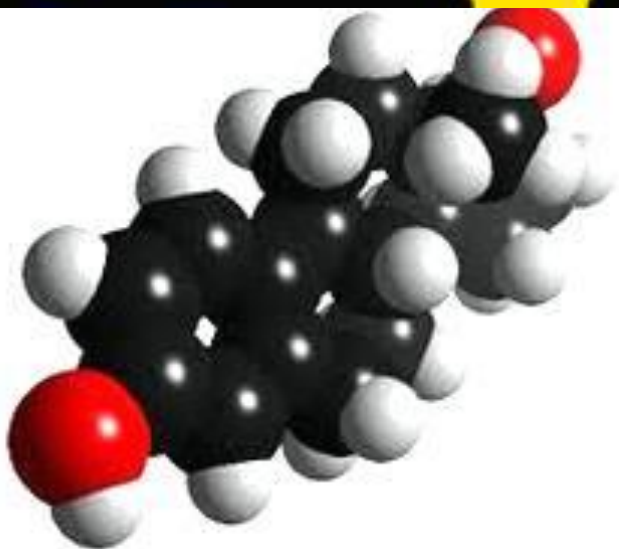
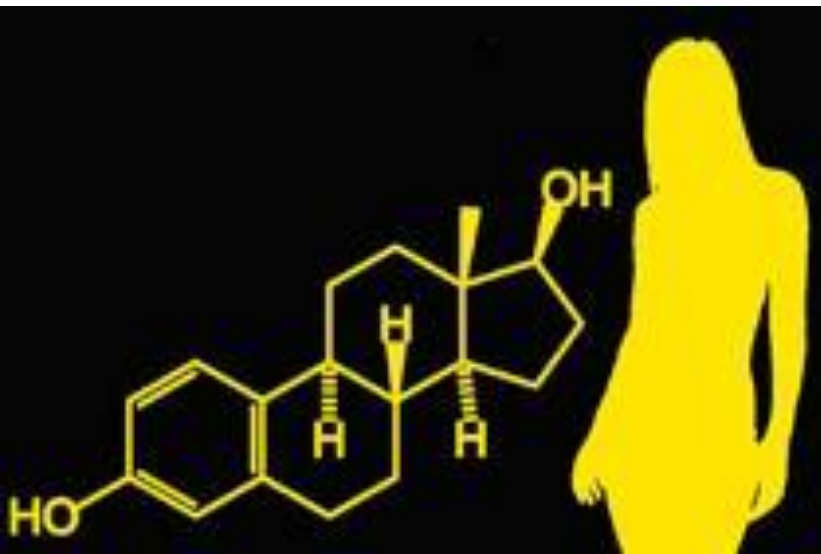
Влияние на воспалительный процесс

— Альдостерон стимулирует воспаление.





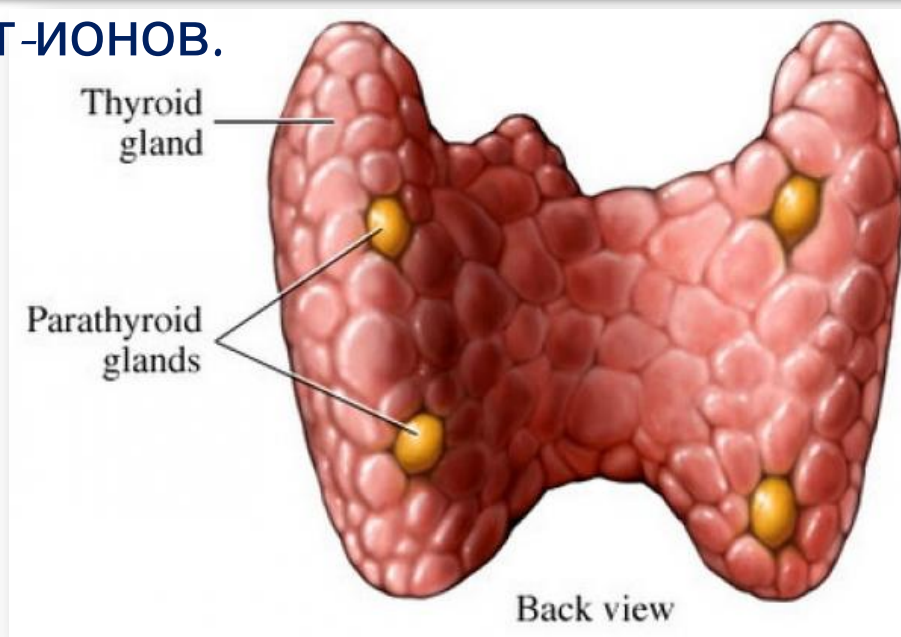
Эстрад



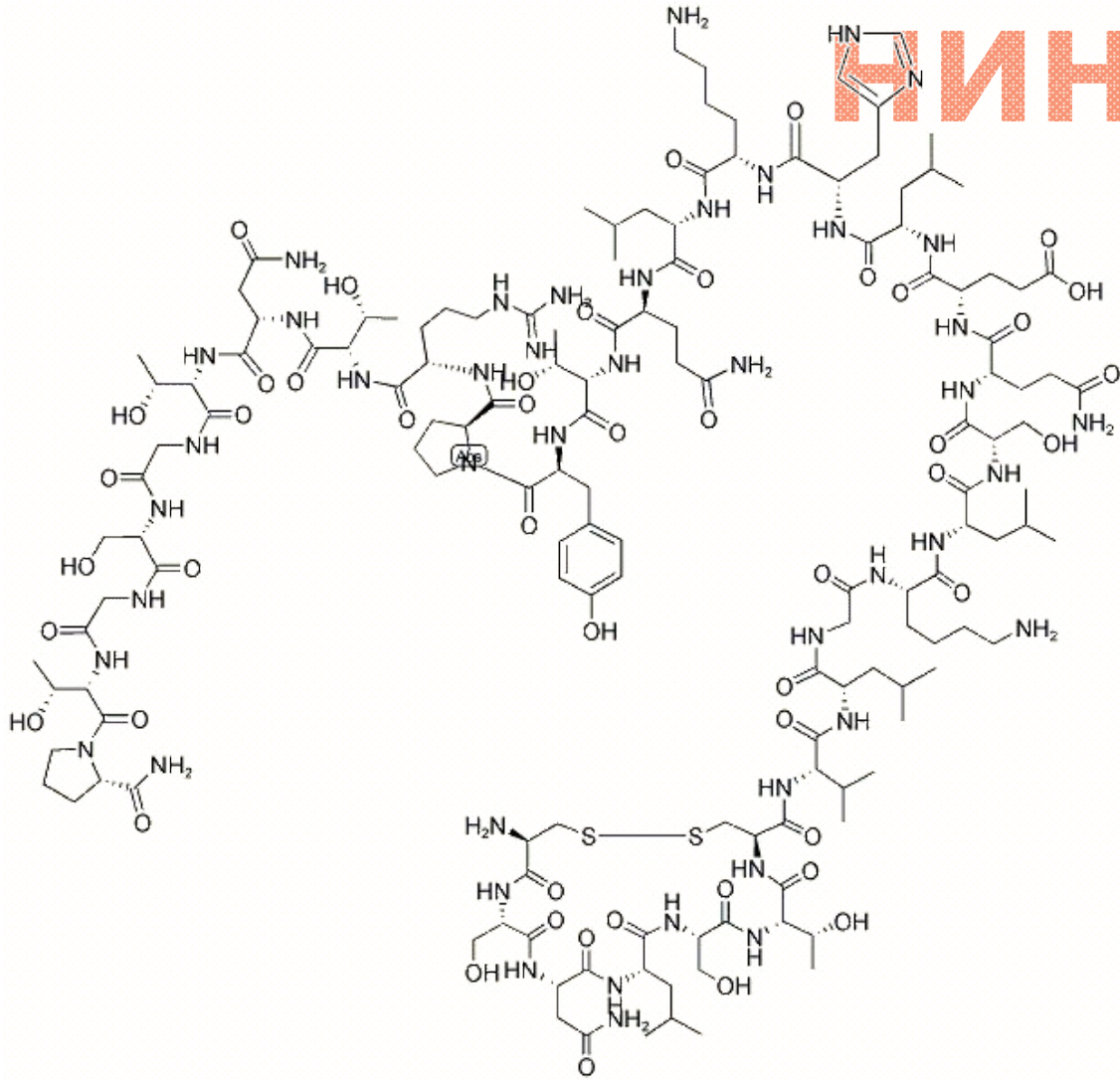
женский половой
гормон.
Стимулирует
синтез *1,25*-
диоксивитамина D_3 ,
усиливает
реабсорбцию
кальция и фосфора
в почечных
канальцах.

Паратгорм

Пептидный гормон паратирин (ПТГ), секретируемый паращитовидной железой, стимулирует реабсорбцию ионов кальция и одновременно ингибирует реабсорбцию ионов фосфата. В сочетании с действием других гормонов костной ткани и кишечника это приводит к увеличению уровня ионов кальция в крови и снижению уровня фосфат-ионов.

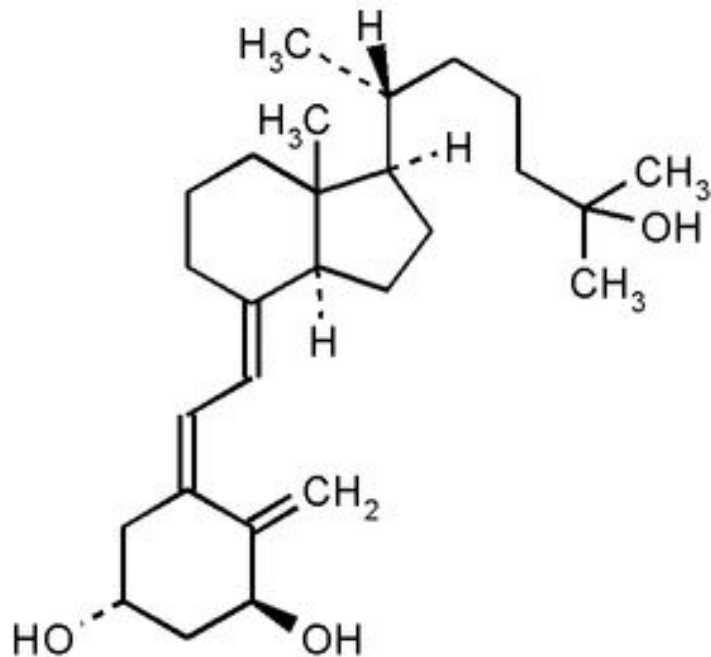


Кальцитонин



Кальцитонин,
пептидный
гормон из С-
клеток
щитовидной
железы,
ингибирует
реабсорбцию
ионов кальция и
фосфата. Это
приводит к
снижению
уровня обоих

Кальцитр



Стероидный гормон кальцитриол, образующийся в почках, стимулирует всасывание ионов кальция и фосфат-ионов в кишечнике, способствует минерализации костей, участвует в регуляции реабсорбции ионов кальция и фосфата в

Заболевания почек

Уретрит



Уретрит возникает при попадании в уретру инфекции при нарушении правил личной гигиены, половым путем, реже в результате заноса бактерий по кровеносным и лимфатическим сосудам из имеющихся в организме очагов поражения, например при пародонтите, тонзиллите.

Профилактика уретрита:

1. Исключить из рациона острые блюда и пить как можно больше жидкости — простой воды без газа.
2. Соблюдение гигиены.

Цистит



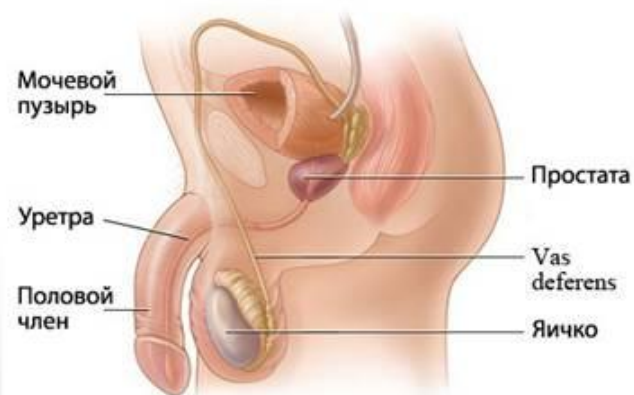
Основной причиной **цистита** является инфекция.

Основным возбудителем является кишечная палочка.

Профилактика цистита.

1. Опорожнять кишечник и мочевой пузырь,
2. Не допускать запоров.
3. Вести активный образ жизни, больше двигаться, так как это способствует устранению застойных явлений в органах брюшной полости.
4. Соблюдать правила личной гигиены, особенно половых органов.

Простатит

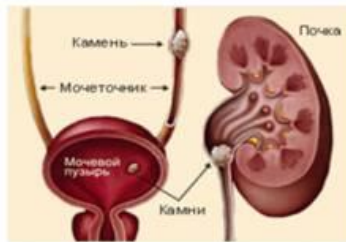


Основными причинами является: отсутствие половой жизни, вирусные инфекции, возраст больше сорока, употребление алкоголя.

Профилактика простатита:

1. Регулярная половая жизнь
2. Щадящая диета
3. Не допускайте переохлаждения организма
4. Прохождение регулярного обследования у уролога

Мочекаменная болезнь



Мочекаменная болезнь - болезнь обмена веществ, вызванная различными причинами, нередко носящая наследственный характер, характеризующаяся образованием камней в мочевыводящей системе.

Профилактика мочекаменной болезни.

1. Вести активный образ жизни (особенно для профессий с низкой физической активностью).
2. Избегать чрезмерных упражнений у нетренированных людей
3. Избегать употребления алкоголя
4. Избегать эмоциональных стрессов

Гидронефроз



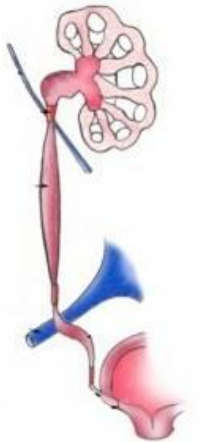
Почка при гидронефрозе

Гидронефроз — заболевание почки, связанное с нарушением оттока мочи и ухудшением основных функций почки.

Профилактика Гидронефроза.

1. Недопустимость сидения на холодной поверхности и нахождения на сквозняке.
2. Ношение теплой одежды, в зимнее время года — специальный шерстяной пояс для защиты поясницы.

Почечная колика



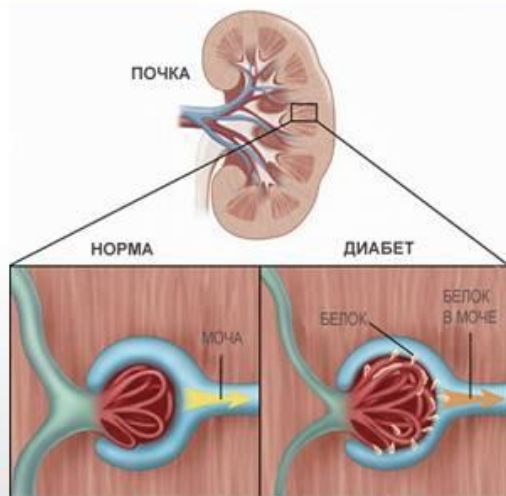
Почечная колика

Почечная колика – приступ острых болей в поясничной области, вызванный острой закупоркой верхних мочевых путей.

Профилактика почечной колики.

1. Здоровый образ жизни.
2. Правильное питание.
3. Проходить (для выявления болезни на ранних стадиях) ультразвуковое обследование органов брюшной полости хотя бы раз в год.

Диабетическая нефропатия



Диабетическая нефропатия - это поражение почечных сосудов, возникающее при сахарном диабете, которое сопровождается их замещением плотной соединительной тканью.

Профилактика диабетической нефропатии.

1. Единственным надёжным фактором профилактики диабетической нефропатии и основой лечения всех её стадий является оптимальная компенсация сахарного диабета

Пиелонефрит



Пиелонефрит - это заболевание почек воспалительного характера, которое при неблагоприятных условиях вызывается рядом микроорганизмов.

Профилактика пиелонефрита

1. Обеспечение нормализации оттока мочи.
2. Увеличить объем потребляемой некалорийной жидкости до 2 л/сутки — при отсутствии противопоказаний. Как считают физиологи, норма потребляемой жидкости для здорового человека составляет 25 мл на 1 кг массы тела.
3. Регулярно опорожнять мочевой пузырь: не реже чем раз в 3–4 часа.

Поликистоз почек



Поликистоз почек – это заболевание почек, характеризующееся формированием и постепенным увеличением заполненных жидкостью кист в ткани обеих почек.

Профилактика поликистоза почек.

1. Профилактика поликистоза почек недоступна. На основании генетических тестов можно выявить предрасположенность к данному заболеванию.

Амилоидоз почек



Внешний вид больного с амилоидозом почек

Амилоидоз почек - это заболевание, при котором отмечается отложение в ткани почек особого нерастворимого белка - амилоида.

Профилактика

1. Лечение заболеваний, сопровождающихся хроническим воспалением.
2. Своевременная диагностика и грамотное лечение амилоидоза с учетом его типа.

Нефрогенная анемия



Нефрогенная анемия - это снижение числа эритроцитов и уровня гемоглобина крови при заболевании почек.

Профилактика анемии

1. Сбалансированное и богатое витаминами питание. В дневной рацион обязательно должны входить все необходимые витамины и микроэлементы. Рацион здорового человека должен содержать примерно 20 мг железа.

Лабораторные исследования

Понятие о пороговых и беспороговых веществах.

- Глюкоза и другие моносахариды, аминокислоты, креатин и ещё ряд веществ в норме практически полностью реабсорбируются из ультрафильтрата. Эти вещества относятся к **пороговым**, потому что присутствие их в конечной моче зависит от концентрации этих веществ в крови. В обычных условиях при неповреждённых почках пороговые вещества в проксимальных отделах нефрона полностью извлекаются из ультрафильтрата и в конечной моче обычными методами не определяются. Когда концентрация этих веществ в крови превышает определённую величину (порог), в ультрафильтрат переходит значительно большее количество вещества. Оно уже не может полностью реабсорбироваться и появляется в конечной моче. Появление пороговых веществ возможно и на фоне нормального содержания их в крови вследствие нарушения механизма реабсорбции.
- К **беспороговым** относят такие соединения, присутствие которых в конечной моче не связано с концентрацией их в крови. Среди них - такие, как мочевины, мочевая кислота, креатинин. Они лишь частично подвергаются реабсорбции в проксимальных отделах нефрона. Беспороговыми являются также вещества, которые попадают в мочу в результате секреции в просвет почечных канальцев, или содержание которых определяется соотношением процессов секреции и реабсорбции.

Анализ мочи



1. органолептика
2. биохимический состав мочи
3. Осадок мочи



Органолептика

Параметр	Норма
Цвет мочи	Оттенки любого желтого, даже насыщенного, наблюдаемого на фоне приема витаминных комплексов
Прозрачность мочи	Абсолютная. Мутность может быть свидетельством наличия слизи, бактерий, эпителия
Относительная плотность (удельный вес)	1010-1035. Повышенным удельный вес может быть при наличии в моче белка, токсикозе беременных
Кислотность (pH)	4,5-8,0
Белок в моче	не более 0,14 г/л
Билирубин в моче	отрицательно
Глюкоза в моче	не более 1,6 ммоль/л
Уробилиноген в моче	не более 17 мкмоль
Кетоновые тела в моче	не более 0,4
Эритроциты в моче	не более 2-х в поле зрения
Гемоглобин в моче	отрицательно
Лейкоциты в моче при беременности, норма	не более 5-ти в поле зрения
Нитриты в моче	отрицательно
Эпителий в моче	переходный эпителий - до 1 в поле зрения, плоский эпителий - не более 5 в поле зрения, почечный эпителий - абсолютное отсутствие
Бактерии	отсутствуют
Цилиндры	отсутствуют
Слизь	в незначительном количестве
Дрожжевые грибки	отсутствуют

Физико-химические свойства мочи в норме и при патологии

Полиурия - повышение суточного объема мочи. Наблюдается при сахарном и несахарном диабете, хроническом нефрите, пиелонефрите, при избыточном употреблении жидкости с пищей.

Олигурия - снижение суточного объема мочи (менее 0,5 л). Наблюдается при лихорадочном состоянии, при остром диффузном нефрите, мочекаменной болезни, отравлении солями тяжелых металлов, употреблении малых количеств жидкости с пищей.

Анурия - прекращение выделения мочи. Наблюдается при поражении почек вследствие отравления, при стрессах (длительная анурия может привести к летальному исходу от уремии (отравление

Цвет мочи в норме **янтарный или соломенно-желтый**, обусловлен пигментами урохромом, уробилиногеном и др

Красный цвет мочи - при гематурии, гемоглобинурии (камни в почках, нефрит, травмы, гемолиз, употребление некоторых лекарственных веществ).

Коричневый цвет - при высокой концентрации уробилиногена и билирубина в моче (при заболеваниях печени), а также гомогентизиновой кислоты (алкаптонурия при нарушении обмена тирозина).

Зеленый цвет - при употреблении некоторых лекарственных препаратов, при повышении концентрации индоксилсерной кислоты, которая

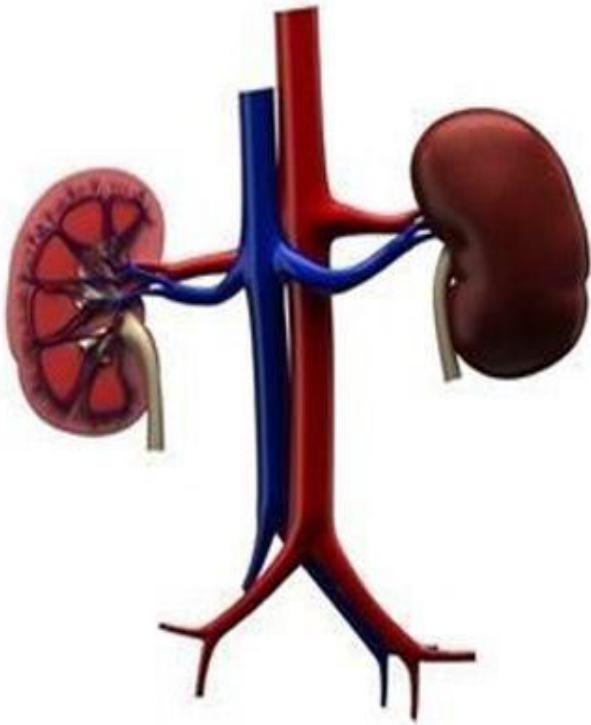
Прозрачность мочи - в норме

полная. Мутность может быть обусловлена наличием в моче белка, клеточных элементов, бактерий, слизи, осадка

Плотность мочи в норме колеблется в довольно широких пределах - от **1,002 до 1,035** в течение суток (в среднем *1012-1020*).

Изостенурия - выделение мочи с постоянно низкой плотностью, равной плотности первичной мочи (около *1010*), что наблюдается при тяжелой недостаточности почек, при несахарном диабете.

Высокая плотность (более *1035*) наблюдается при сахарном диабете из-за высокой концентрации глюкозы



Биохимия мочи

Патологические составные мочи

Компоненты	Симптом	Причины появления
Белок	Протеинурия	Эритроциты в моче появляются при остром нефрите, воспалительных процессах и травме мочевыводящих путей. Гемоглобин - при гемолизе и гемоглобинемии.
Кровь	Гематурия Гемаглобинурия	Сахарный диабет, стероидный диабет, тиреотоксикоз.
Глюкоза	Глюкозурия	Врожденная недостаточность ферментов, превращающих фруктозу в глюкозу (дефект фосфофруктокиназы).
Фруктоза	Фруктозурия	Врожденная недостаточность фермента, превращающая галактозу в глюкозу (галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы).
Галактоза	Галактозурия	Врожденная недостаточность фермента, превращающая галактозу в глюкозу (галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы).
Кетоновые тела	Кетонурия	Сахарный диабет, голодание, тиреотоксикоз, черепно-мозговые травмы, кровоизлияния в мозг, инфекционные заболевания.

Билирубин	Билирубинурия	Желтухи. Значительно повышен уровень билирубина в моче при механической желтухе.
Креатин	Креатинурия	У взрослых связана с нарушением превращения креатина в креатинин. Наблюдается при мышечной дистрофии, гипотермии, судорожных состояниях (столбняк, тетания).
Осадки: фосфаты оксолаты ураты	Фосфатурия Оксолатурия Уратурия	Выпадение в осадок некоторых в норме труднорастворимых компонентов мочи (солей кальция, магния) приводит к образованию мочевых камней. Этому способствует защелачивание мочи в мочевом пузыре и лоханках почек при хронических бактериальных инфекциях: микроорганизмы расщепляют мочевины, освобождая аммиак, что и приводит к повышению

Биохимическое исследование крови

Фракции остаточного азота

Низкомолекулярные азотистые вещества представлены, главным образом, продуктами обмена белков и нуклеиновых кислот. Эти вещества остаются в надосадочной жидкости или фильтрате после осаждения крупномолекулярных белков и составляют остаточный азот крови. Основными фракциями остаточного азота являются **мочевина** (примерно 50%), **аминокислоты** (около 25%), **креатин** и **креатинин** (7,5%), **полипептиды**, **нуклеотиды** и **азотистые основания** (5%), **мочевая кислота** (4%), **аммиак** и **индикан** (0,5%).



Увеличение фракций остаточного азота (азотемия) по своему характеру может быть абсолютным, связанным с действительным накоплением азотистых компонентов в крови, и относительным, связанным с дегидратацией. В свою очередь, абсолютная азотемия может быть ретенционная (почечного происхождения) и продукционная. Ретенционная возникает в результате задержки выведения и различается на азотемию почечного происхождения (заболевания клубочков — нефриты, туберкулез почек, нефросклероз и т.д.) и внепочечного происхождения. Внепочечные в свою очередь подразделяются на надпочечные (результат нарушений гемодинамики и падения фильтрационного давления при сердечно-сосудистой недостаточности, снижении артериального давления) и подпочечные (при гипертрофии или аденоме простаты, почечнокаменной болезни). Продукционная азотемия выявляется при всех состояниях, связанных с увеличением распада белка, от ретенционной ее отличает повышение содержания аминокислот в крови, а также одновременное накопление азотистых компонентов в крови и моче.

В некоторых лабораториях до сих пор применяется определение общего содержания остаточного азота, но наибольшее диагностическое значение имеет определение концентрации отдельных его компонентов.

Мочевина (ММ 60 Д) синтезируется в гепатоцитах из аммиака и карбамоилфосфата в орнитинном цикле, с кровью разносится по всему организму, легко проникает через мембраны клеток и равномерно распределяется во внеклеточном и внутриклеточном пространствах. В почках мочевина полностью фильтруется, 40-50% ее реабсорбируется в почечных канальцах и активно секретируется тубулярными клетками. Азот мочевины составляет около 90% всего выводимого азота. При потреблении с пищей 80-100 г белка образуется и выводится с мочой 25-30 г мочевины в сутки.

Креатин синтезируется из глицина, аргинина и метионина в ходе последовательных реакций в почках и печени. Отсюда креатин с током крови доставляется в мышцы, фосфорилируется с образованием креатинфосфата. Далее в ходе спонтанного гидролиза (1-2%) либо после перенесения фосфорной группы от креатинфосфата на адениловую кислоту из креатина образуется креатинин, который выводится с мочой. В норме количество креатинина в моче соответствует мышечной массе тела и не зависит от суточного количества мочи. В клинической практике определяют содержание креатина и креатинина в сыворотке крови и моче.

Полипептиды поступают в кровь частично из кишечника (при переваривании белков), частично из тканей в результате распада тканевых белков.

Мочевая кислота (ММ 168 кД) образуется главным образом в печени при распаде пуриновых нуклеотидов (аденина и гуанина), поступающих с пищей, эндогенных и синтезированных *de novo*. Около 80-85% ее выделяется почками, остальное количество — через кишечник. Почечная экскреция мочевой кислоты зависит от профильтрованного количества, которое почти полностью реабсорбируется в проксимальном канальце, а также секреции и реабсорбции в дистальном канальце, в итоге выводится около 10% профильтрованной мочевой кислоты. В плазме крови мочевая кислота находится в виде урата натрия в концентрации, близкой к насыщению. Поэтому при превышении в крови нормальных значений существует возможность кристаллизации уратов.

Индикан представляет собой калиевую или натриевую соль индоксилсерной кислоты, образующейся в печени при обезвреживании индола. Индол появляется в кишечнике при гниении белков из аминокислоты триптофана. Кроме индоксилсерной кислоты в печени образуется и индоксилглюкуроновая кислота. Оба производных индола водорастворимы и удаляются с мочой.

Креатинин

У собак креатинин 40 - 130 мкмоль/литр (0,45 - 1,47 мг/дл).

У кошек креатинин 40 - 130 мкмоль/литр (0,45 - 1,47 мг/дл).

Нормы немного колеблются в разных лабораториях. Для пересчета мкмоль/литр разделить на 88,4 получится мг/дл. Мг/дл умножить на 88,4 получится мкмоль/литр.

Креатинин - азотистый метаболит, конечный продукт превращения креатинфосфата, участвующего в энергетическом обмене мышечной и других тканей.

Синтез креатинина осуществляется, в основном, в мышечной ткани. В процессе мышечного сокращения происходит распад креатинфосфата с выделением энергии и образованием креатинина. Поэтому у крупных животных креатинина обычно немного больше, чем у маленьких животных.

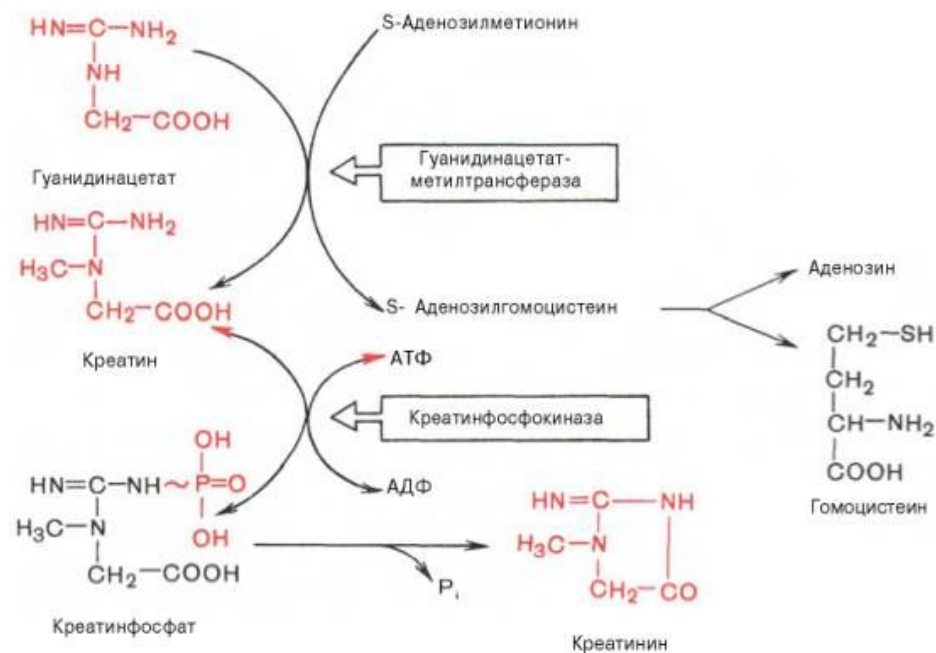
Концентрация его в сыворотке крови относительно постоянна и зависит от равновесия процессов синтеза и выведения.

Креатинин относится к беспороговым веществам: в норме фильтруется в гломерулах почек и не подвергается реабсорбции или секреции в канальцах. Поэтому повышение уровня креатинина обычно свидетельствует о снижении фильтрации в почечных клубочках и понижении выделительной функции почек.

Как правильно брать анализы крови на креатинин при ПН

Анализ на креатинин можно делать в цельной крови, в плазме или сыворотке крови, это зависит от возможностей приборов.

Брать кровь можно в любое время, в любом состоянии, потому что при почечной недостаточности колебания показателей практически отсутствуют.



Существующие методы определения концентрации креатинина

делятся на следующие группы.

1. Колориметрические:

основанные на реакции Яффе — реакция ароматических нитровеществ (пикриновая кислота) с веществами, содержащими активную метиленовую ($=\text{CH}_2$) или метиновую ($=\text{CH}-$) группы. Методы отличаются по способу осаждения белков плазмы или сыворотки (вольфраматом натрия, пикриновой кислотой, трихлоруксусной кислотой). Методы этой группы недостаточно специфичны, поскольку в той же области спектра поглощают также неспецифические хромогены — пикраты пировиноградной кислоты, ацетоуксусной кислоты, ацетона, глюкозы, производных креатинина (глюкоциамид, 5-метилкреатинин). Метод с осаждением белков при помощи пикриновой кислоты (метод Поппера) является наиболее точным, так как, вероятно, при этом часть креатиноподобных хромогенов удаляется.

основанные на реакции креатинина с 3,5-динитробензойной кислотой — окраска мало стабильна и метод применяется редко.

с ортонитробензальдегидом, базируется на превращении креатинина в метил-гуанидин. Метод весьма специфичен, но трудоемок и длителен в исполнении.

с α -нафтолом — в основе лежит реакция Сакагучи на аргинин: гуанидиновая группировка аргинина окисляется гипобромитом и аминокислота конденсируется с α -нафтолом.

2. Ферментативные:

с ферментом креатинкиназой — точен, но требует специальной аппаратуры.

с использованием ферментов пируваткиназы, лактатдегидрогеназы — эти методы неспецифичны и дорогостоящи.

Унифицированным методом определения в сыворотке крови и моче является метод Поппера с соавт., основанный на реакции Яффе.

Определение концентрации креатинина в сыворотке крови методом Поппера

Принцип

Креатинин в щелочной среде дает цветную реакцию с пикриновой кислотой.

Нормальные величины

Сыворотка дети 27-62 мкмоль/л подростки 44-88 мкмоль/л женщины 44-88 мкмоль/л мужчины 44-100 мкмоль/л Суточная моча 4,4-17,7 ммоль/сут Амниотическая жидкость >177 мкмоль/л

Влияющие факторы

Повышение содержания отмечается при употреблении мясной пищи и при усиленной физической работе. Ложное увеличение показателя может вызвать липемия и гемолиз, ложное снижение — желтуха.

Креатинин в крови

Повышение

Повышение при почечной недостаточности

При почечной недостаточности креатинин повышается.

Обычно повышение до 200 мкмоль/литр внешне может быть незаметно.

Если креатинин больше 300 мкмоль/литр, то стремительно ухудшается общее состояние. Некоторые животные с ХПН могут быть в стабильном состоянии при креатинине до 500 мкмоль/литр.

При креатинине выше 600 мкмоль/литр становится очень сложно стабилизировать животных.

Редкие случаи

Иногда у животных креатинин повышен до 2500 мкмоль/литр.

Другие случаи повышения креатинина в крови

Креатинин может повышаться при обезвоживании, одновременно повышается плотность мочи и содержание креатинина в моче.

Патология мышц

Снижение

Сильное истощение и снижение мышечной массы, сопровождается снижением образования креатинина.

Полиурия, полидипсия. Вместе с большим количеством жидкости из организма удаляется больше креатинина. При ПН даже при полиурии креатинин в крови остается повышен.

Креатинин в моче

Увеличение концентрации креатинина в моче

может быть связано с повышенной физической активностью, с лихорадочными состояниями, отмечается при выраженной недостаточности функции печени, при сахарном диабете, инфекциях.

Снижение концентрации креатинина в моче

обнаруживается при голодании, у больных с мышечной атрофией, с дегенерацией и амилоидозом почек, лейкемией.

Накопление креатинина выявляется при беременности больных сахарным диабетом, преэклампсии.

Мочевина

Основные группы методов определения содержания мочевины подразделяют на:

Ксантгидроловые: гетероциклический спирт ксантгидрол вступает в реакцию с мочевиной и образует нерастворимую диксантилмочевину, которую в дальнейшем определяют гравиметрически, нефелометрически, колориметрически или титрометрически. Методы точны, но трудоемки.

Гипохлоритные – метод Б.А.Рашкована, состоящий в появлении характерной окраски при взаимодействии мочевины с гипохлоритом натрия и фенолом, практически не применяется из-за разного оттенка опытных и контрольной проб, частого появления мути при добавлении HCl.

Диацетилмонооксимные методы основаны на реакции Фирона – взаимодействии мочевины и диацетилмонооксима с образованием окрашенных продуктов, отличаются хорошей воспроизводимостью, высокой чувствительностью, большой специфичностью.

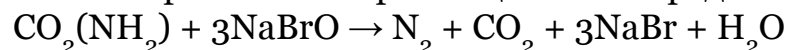
Полуколичественные методы с использованием индикаторной бумаги.

Методы с использованием ионоселективных электродов.

Ферментативные методы базируются на гидролизе мочевины уреазой (оптимум pH 6,0-8,0).

Образовавшийся аммиак определяют с помощью различных реакций (фенолгипохлоритная, с помощью глутаматдегидрогеназы, салицилатно-гипохлоритная).

Газометрические (гипобромитные), основаны на окислении и разложении мочевины гипобромитом натрия в щелочной среде:



Выделяющуюся углекислоту поглощает раствор, свободным остается только азот, объем которого измеряют. Метод неспецифичен (так как гипобромит реагирует не только с мочевиной, но и другими веществами, содержащими аминогруппы), неточен, плохо воспроизводим и трудоемок.

В качестве унифицированных методов определения мочевины утверждены фенолгипохлоритный, диацетилмонооксимный и уреазный методы, экспресс-метод с использованием индикаторной бумаги "Уреатест".

Определение мочевины в сыворотке крови и моче с диацетилмонооксимом

Методы этой группы основаны на реакции Фирона, протекающей в два этапа. Первый этап заключается в гидролизе диацетилмонооксима с образованием диацетила и гидроксилamina. На втором этапе гидроксилamin взаимодействует с мочевиной с образованием окрашенного диазинового производного. Для окисления гидроксилamina могут применяться: персульфат натрия, мышьяковая кислота, хлорная кислота, феназон, катионы. Для интенсификации окраски и ее стабильности применяются: тиосемикарбазид, фенилантраниловая кислота, глюконолактон, катионы, триптофан, нитриты.

Определение мочевины уреазным методом

Ферментативные методы базируются на гидролизе мочевины уреазой в инкубационной среде с рН=6,0-6,5 (ЭДТА-буфер) или рН=6,9-7,0 (фосфатный буфер) на углекислый газ и аммиак. Образовавшийся аммиак можно определить по высокочувствительной и специфичной реакции с фенолгипохлоритом и катализатором нитропруссидом, по салицилатно-гипохлоритной реакции, по реакции с реактивом Несслера (является в 10 раз менее чувствительной по сравнению с фенолгипохлоритной, малоспецифична), по дихлоризоциануратной реакции (наличие белка мешает определению).

Нормальные величины

Сыворотка (по реакции с диацетилмонооксимом) новорожденные 1,4-4,3 ммоль/л дети 1,8-6,4 ммоль/л взрослые 2,5-8,3 ммоль/л (по реакции с реактивом Несслера) 2,5-8,3 ммоль/л (по реакции с фенолгипохлоритом) 3,3-8,3 ммоль/л Моча (по реакции с диацетилмонооксимом) 330-580 ммоль/сут Моча (по реакции с реактивом Несслера) 430-710 ммоль/сут Слюна около 1,83 ммоль При необходимости сопоставления концентрации остаточного азота с содержанием азота мочевины концентрацию последней следует разделить на 2,14.

Влияющие факторы

in vivo: увеличение — нефротоксичные препараты, кортикостероиды, избыток тироксина; снижение — увеличение концентрации соматотропного гормона,

in vitro: снижение (метод с уреазой) — цитрат натрия.

Клинико-диагностическое значение определения мочевины в сыворотке

Повышение уровня мочевины

может наблюдаться при нарушении функции почек (острые и хронические заболевания, обтурация мочевых путей), нарушении почечной перфузии (застойная сердечная недостаточность), истощении запасов воды в организме (рвота, понос, повышенный диурез или потоотделение), повышенном катаболизме белка (острый инфаркт миокарда, стресс, ожоги, желтая атрофия печени, желудочно-кишечные кровотечения), при диете с высоким содержанием белка. В тяжелых случаях острой почечной недостаточности выявлено 10-кратное возрастание уровня мочевины. Так как водовыделительная функция почек восстанавливается быстрее, чем концентрационная способность, то нормальное выделение мочевины с мочой наступает значительно позднее, чем восстановление диуреза.

Снижение уровня мочевины

при диете с низким содержанием белка, при повышенной утилизации белка в тканях (поздние сроки беременности), тяжелых заболеваниях печени, сопровождающихся нарушением синтеза мочевины (паренхиматозная желтуха, цирроз печени).

Клинико-диагностическое значение определения мочевины в моче

Повышение количества мочевины в моче

связано с гипертиреозом, злокачественной анемией, лихорадкой, при отравлении фосфором, отмечается при диете с высоким содержанием белка, в послеоперационном периоде.

Снижение количества мочевины в моче

наблюдается у больных с нефритом и другими заболеваниями почек, уремией, паренхиматозной желтухой, циррозом или дистрофией печени, также у здоровых растущих детей и при низкобелковой диете.

Болезнь	Обязательные исследования	Дополнительные исследования
Амилоидоз почек	Общий белок и белковые фракции, γ -глутамилтранспептидаза, мочевины, креатинин, электролиты (К, Na, Ca, Mg).	
Гломерулонефриты	Общий белок и белковые фракции, белки острой фазы, мочевины, креатинин, γ -глутамилтранспептидаза, холинэстераза, лактатдегидрогеназа и ее изоферменты.	β -липопротеины, в моче белок, малатдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа.
Нефротический синдром	Общий белок и белковые фракции, мочевины, креатинин, электролиты (К, Na, Ca, Mg).	Гаптоглобин, общий белок и белковые фракции (в моче), холестерин, триацилглицерины, фракции липопротеинов.
Пиелонефрит хронический	Общий белок и белковые фракции, белки острой фазы, щелочная фосфатаза, холинэстераза, γ -глутамилтранспептидаза, белок в моче.	Аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа.
Почечная недостаточность	Острая: общий белок и белковые фракции, мочевины, креатинин, электролиты (К, Na, Cl, P), белок в моче. Хроническая: общий белок и белковые фракции, мочевины, креатинин, электролиты (К, Na, Cl, Ca), белок в моче.	Аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза, амилаза. Билирубин, аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, холинэстераза.
Почечнокаменная болезнь	Мочевина, креатинин, в крови и моче электролиты (К, Na, Ca, P), белок, мочевины кислоты.	Холинэстераза.

Признаки	Недостаточность почек	
	острая	хроническая
Причины	Отравление, переливание несовместимой крови и т. д.	Длительное течение патологического процесса в почках, гипертонической болезни
Течение	Сравнительно быстрое	Медленное
Азотемия и водно-электролитные нарушения	Резко выражены, быстро нарастают	Нарастают постепенно, сопровождаются мобилизацией компенсаторных механизмов
Изогипостенурия, полиурия	Появляются при восстановлении функции почек	Свидетельствуют об ухудшении функции почек
Нарушение функции почек	Может быть обратимым	Прогрессирует с каждым обострением
Артериальная гипертензия	Редко	Как правило, высокая, стойкая
Глазное дно	Нормальное, иногда нестойкие изменения	Почечная ретинопатия
Гиперкапиемия	В олигурической стадии	В терминальной стадии
ЭКГ	Изменения, обусловленные электролитными нарушениями	Признаки гипертрофии левого желудочка в сочетании с изменениями, вызванными электролитными нарушениями

Таблица 1. Характеристика стадий ХПН и рекомендации по лечению

Стадия	Характеристика факторов	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	Уровень креатинина плазмы (ммоль/л)	Рекомендации
I	Поражение почек с нормальной или увеличенной СКФ	> 90	< 0,123 М < 133 Ж < 124	Диагностика и лечение основного заболевания
II	Поражение почек с умеренным снижением СКФ	60–89	0,123–0,176	Оценка скорости прогрессирования
III	Средняя степень снижения СКФ	30–59	0,177–0,352	Диагностика и лечение осложнений
IV	Значительная степень снижения СКФ	15–59	0,353–0,528	Подготовка к почечной заместительной терапии
V	Терминальная ХПН	< 15	> 0,528	Почечная заместительная терапия

Благодарю за внимание