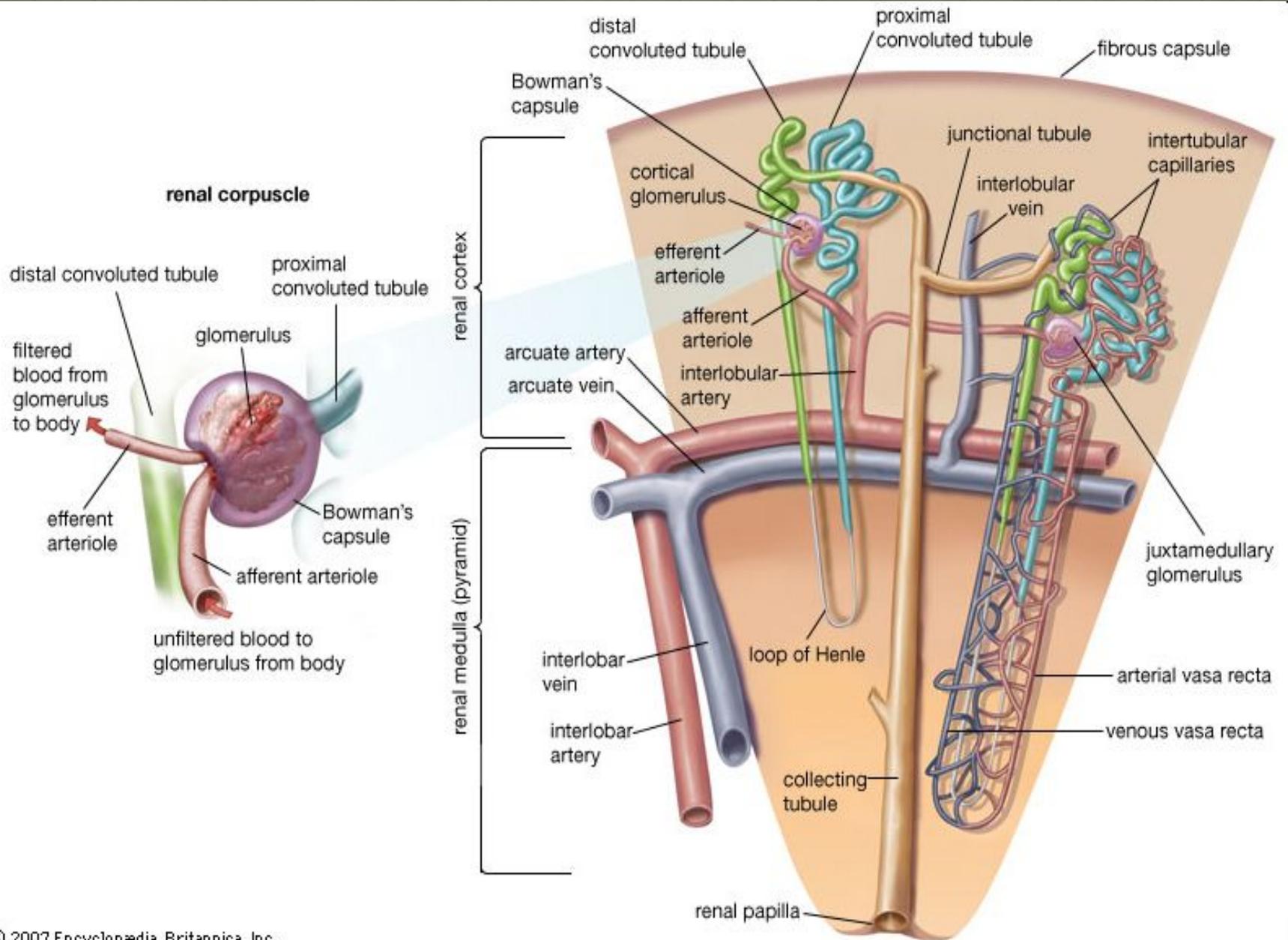


# Патофизиология почек



# УЧАСТИЕ ПОЧЕК В ПРОЦЕССАХ ГОМЕОСТАЗА/ ГОМЕОКИНЕЗА ОРГАНИЗМА

регуляция  
параметров  
организма

мочеобразование,  
мочевыделение

синтез и  
инкреция  
БАВ

регуляция  
гемопозза

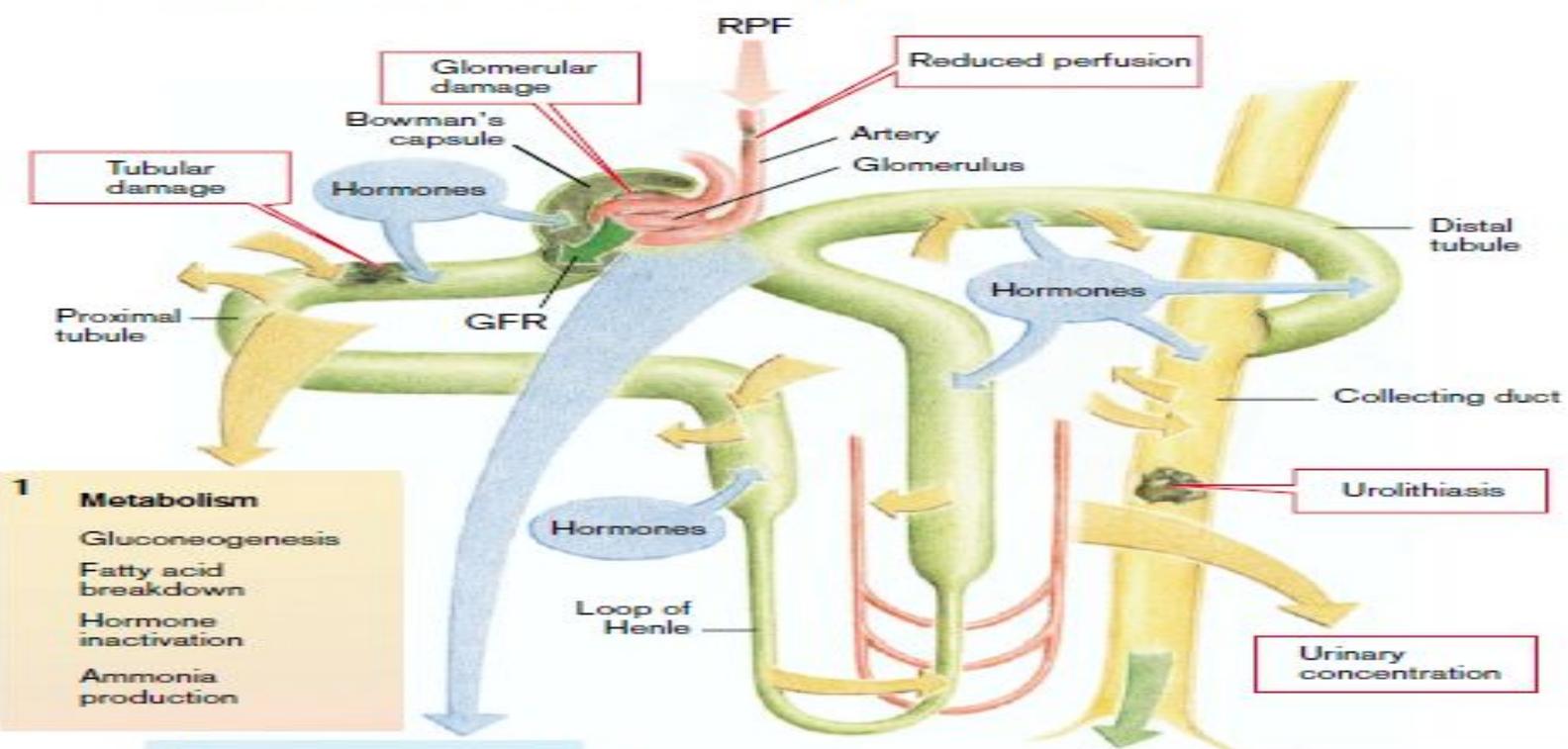
- рН
- $P_{осм}$
- массы циркулирующей крови
- артериального давления
- [глюкозы]
- ...

Путем реализации процессов:

- фильтрации
- реабсорбции
- секреции
- экскреции

- простагландинов
- ренина
- кининов
- эритропоэтинов
- серотонина
- ...

- посредством синтеза эритропоэтинов



**1 Metabolism**

- Gluconeogenesis
- Fatty acid breakdown
- Hormone inactivation
- Ammonia production

**2 Hormone release**

- Erythropoietin
- Calcitriol
- Renin, angiotensin
- Kinins
- Prostaglandins

**3 Regulation**

- $H_2O$
- $K^+$
- $Na^+/Cl^-$
- $H^+/HCO_3^-$
- $Ca^{2+}/HPO_4^{2-}$
- $Mg^{2+}$

**Excretion**

- Loss of useful substances:
- Glucose
- Amino acids
- Proteins

**Elimination**

- Retention of useless or harmful substances:
- Uric acid
- Urea
- Creatinine
- $VnO_4$
- Xenobiotics
- Uremia toxins

Erythropoiesis      Water, electrolyte and mineral balance      Blood pressure

# ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

## ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

- первичные  
(наследственные, врожденные)
- вторичные (приобретенные)

- инфекционные
- неинфекционные

- экзогенные
- эндогенные



# ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК



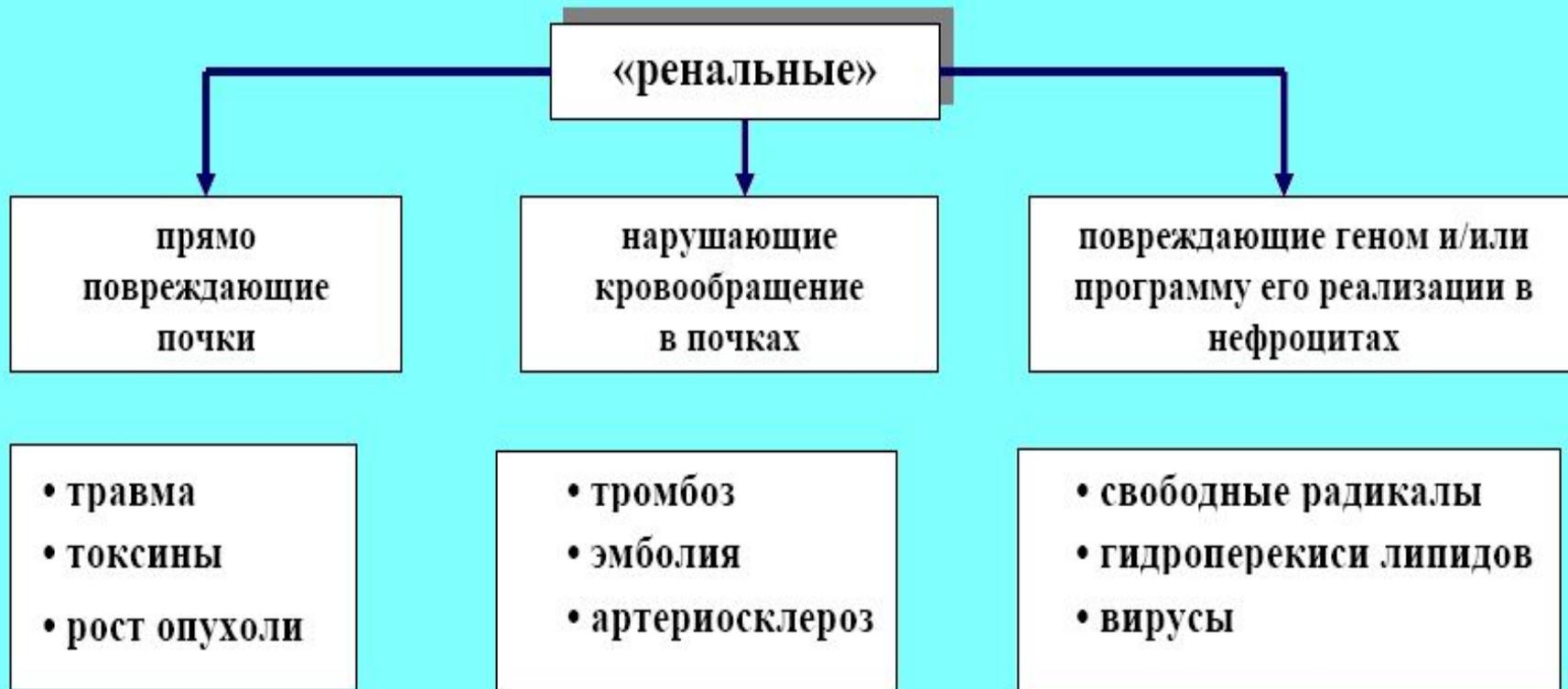
## ПРИМЕРЫ

- стресс
- психическая травма
- невроз
- нарушение иннервации почек

- болезнь, синдром Иценко-Кушинга
- гиперальдостеронизм
- гипер-, гипотиреозидизм

- артериальные гипер-, гипотензии
- венозная гиперемия
- изменение массы циркулирующей крови

# ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК



# **ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК**

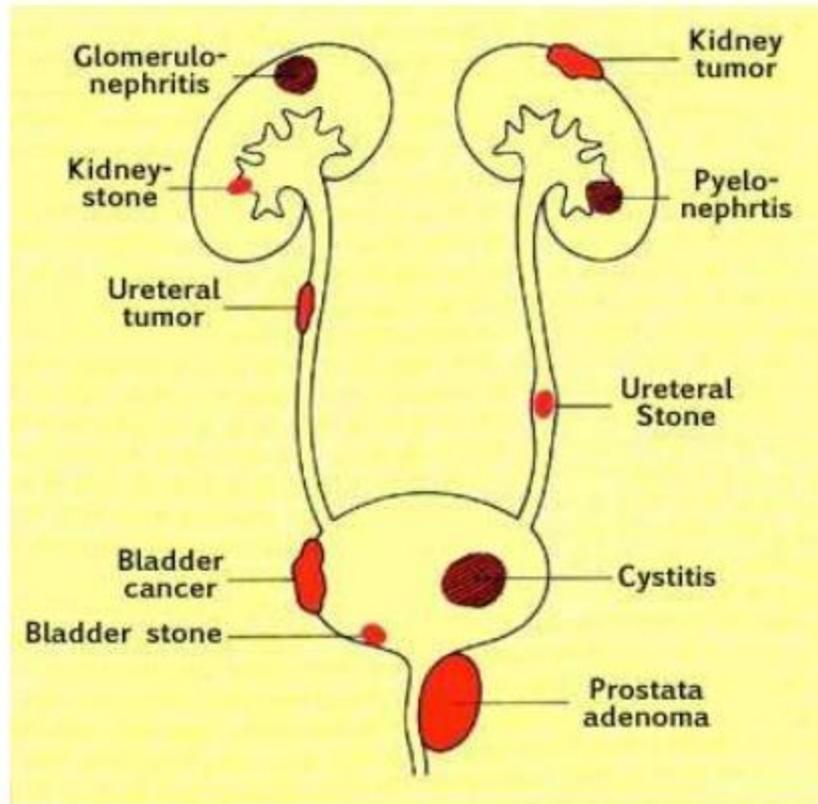
**«постренальные»**



**нарушающие отток мочи**

- **конкременты в мочевыводящих путях**
- **их воспаление**
- **перегиб мочеточника**
- **опухоли в них**

# Post-renal:



# ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

## НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

изменение  
параметров  
крови

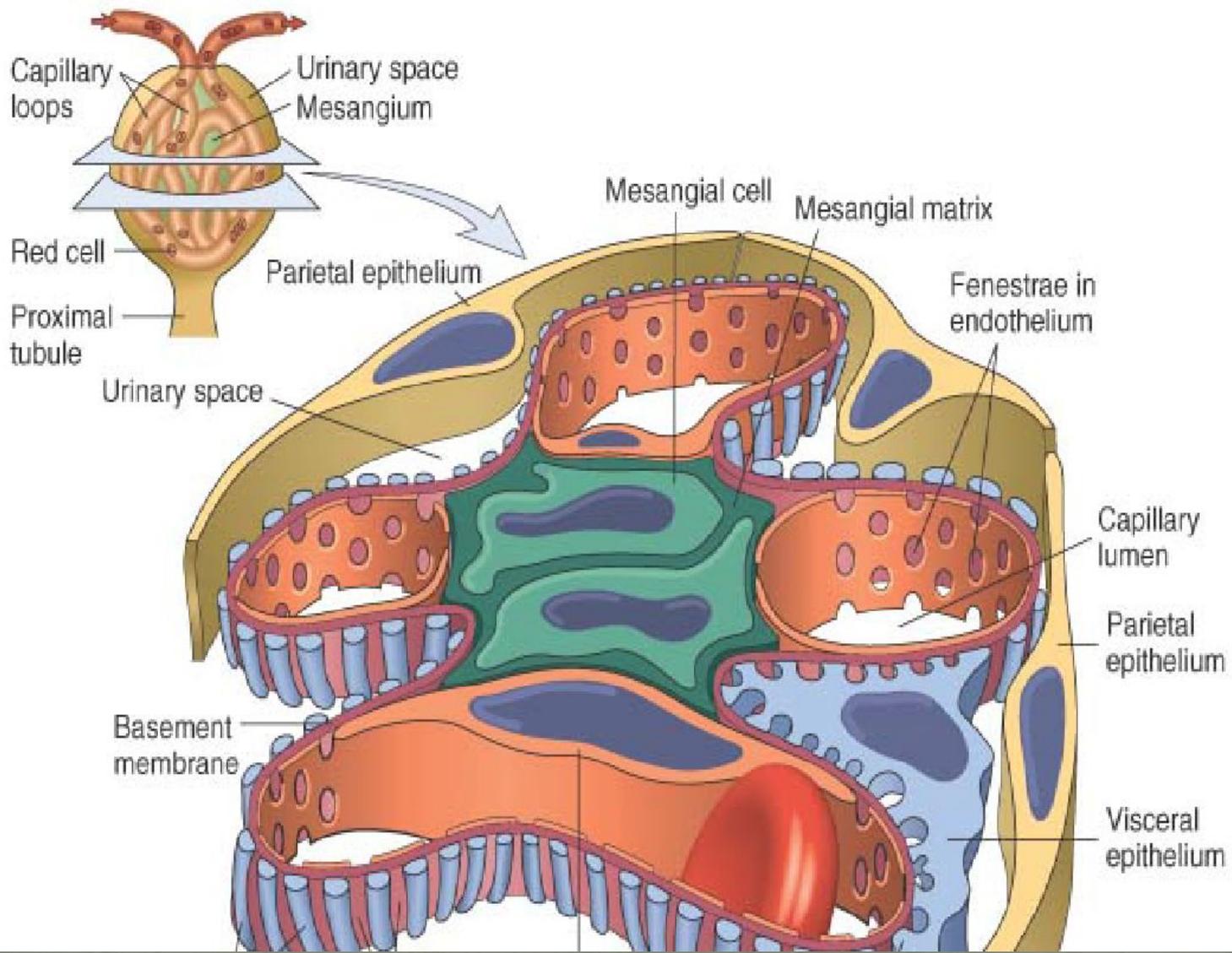
изменение  
параметров мочи,  
объема и ритма  
мочевыделения

общие  
нефрогенные  
синдромы

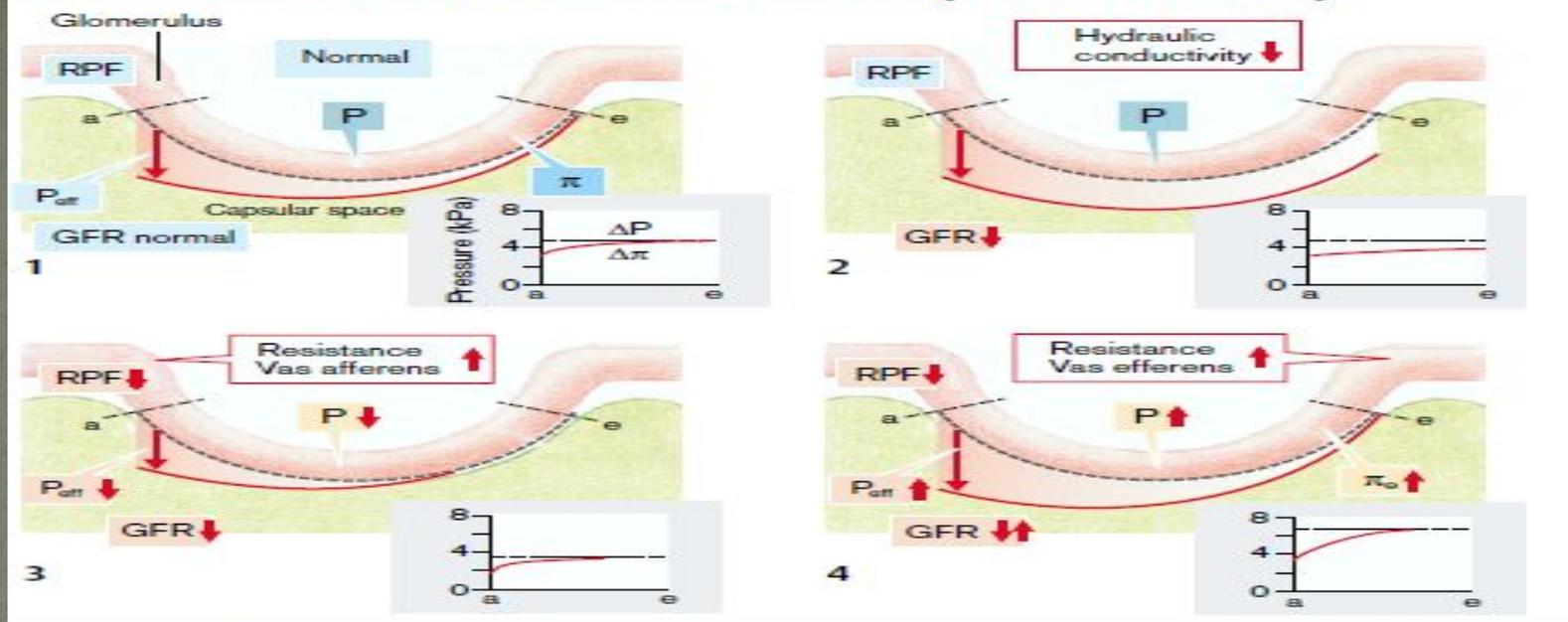
# ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧЕВЫВЕДЕНИЯ



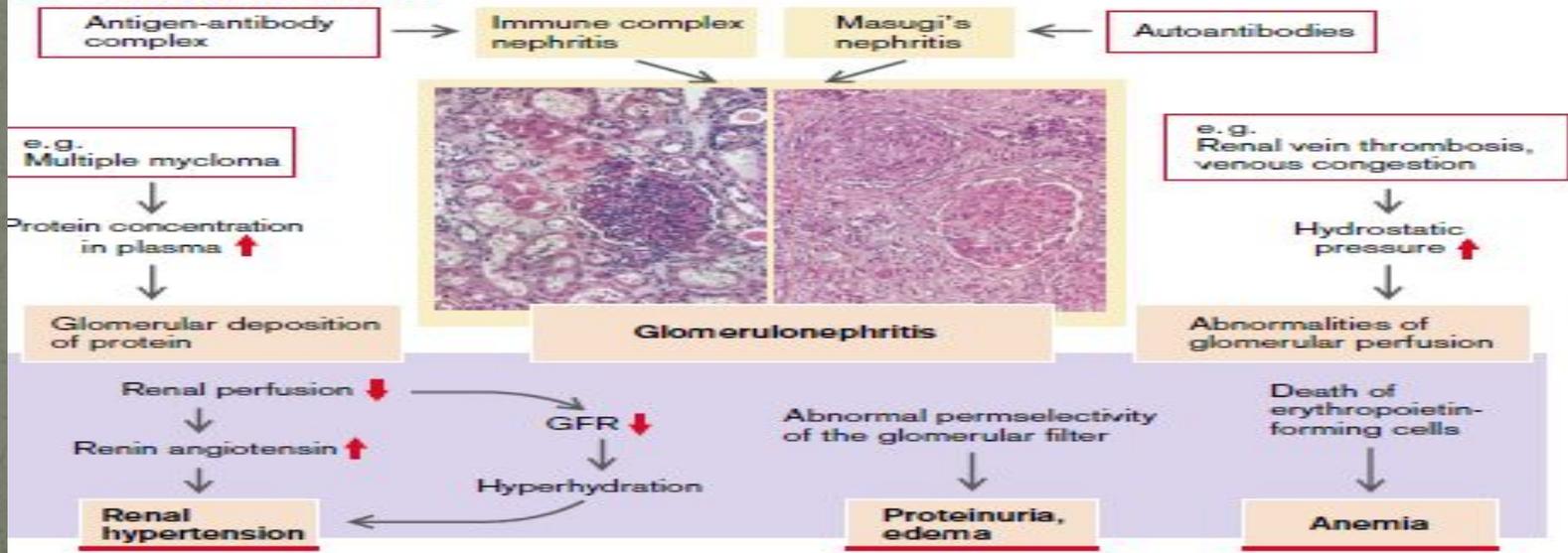
# GLOMERULUS



### A. Glomerular Filtration: Vascular Resistance and Hydraulic Conductivity



### B. Glomerular Diseases



Photos from: Doerr, W. ed. Organpathologie. Stuttgart: Thieme; 1974

# Процесс фильтрации

● Осуществляется в почечных клубочках.

● Движущей силой является фильтрационное давление

$$\text{ЭФД} = P_{\text{гидр.}} - (P_{\text{онк.}} + P_{\text{в\к}}) = 75 - (25 + 10) = 40 \text{ mmHg}$$

Где:

P<sub>гидр.</sub> - величина АД в капиллярах мальпигиева клубочка;

P<sub>онк.</sub> - величина онкотического давления плазмы крови

P<sub>в\к</sub> - величина внутрикапсулярного давления.

# Определение клиренса веществ

$$\text{Клиренс} = \frac{M}{K} \cdot D \text{ (мг/мин)}$$

M- инулин в моче

K- инулин в плазме крови

D- кол-во мочи выделившейся за 1 мин

Скорость клубочковой фильтрации

у мужчин 120-125 мл/мин

у женщин 110 мл/мин

# МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

УМЕНЬШЕНИЕ ОБЪЕМА  
КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

```
graph TD; A[УМЕНЬШЕНИЕ ОБЪЕМА КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ] --> B[снижение эффективного фильтрационного давления]; A --> C[уменьшение площади клубочкового фильтра]; A --> D[снижение проницаемости мембран клубочков];
```

снижение  
эффективного  
фильтрационного  
давления

уменьшение  
площади  
клубочкового  
фильтра

снижение  
проницаемости  
мембран  
клубочков

# Причины, уменьшающие клубочковую фильтрацию

## **Почечные причины:**

1. Уменьшение числа клубочков
2. Снижение проницаемости фильтрующей мембраны (иммунные компоненты)
3. Склеротические изменения в приносящих артериолах
4. Увеличение давления в полости капсулы Боумена

# Внепочечные причины

- Снижение кровяного системного давления в связи с сердечной или сосудистой недостаточностью, кровопотерей, обезвоживанием; при падении систолического артериального давления ниже 50 мм рт. ст. фильтрация прекращается полностью
- Повышение онкотического давления плазмы крови
- Рефлекторный спазм приносящих артериол почечных клубочков

# МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА  
КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

```
graph TD; A[УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ] --> B[повышение эффективного фильтрационного давления]; A --> C[повышение проницаемости мембран клубочков];
```

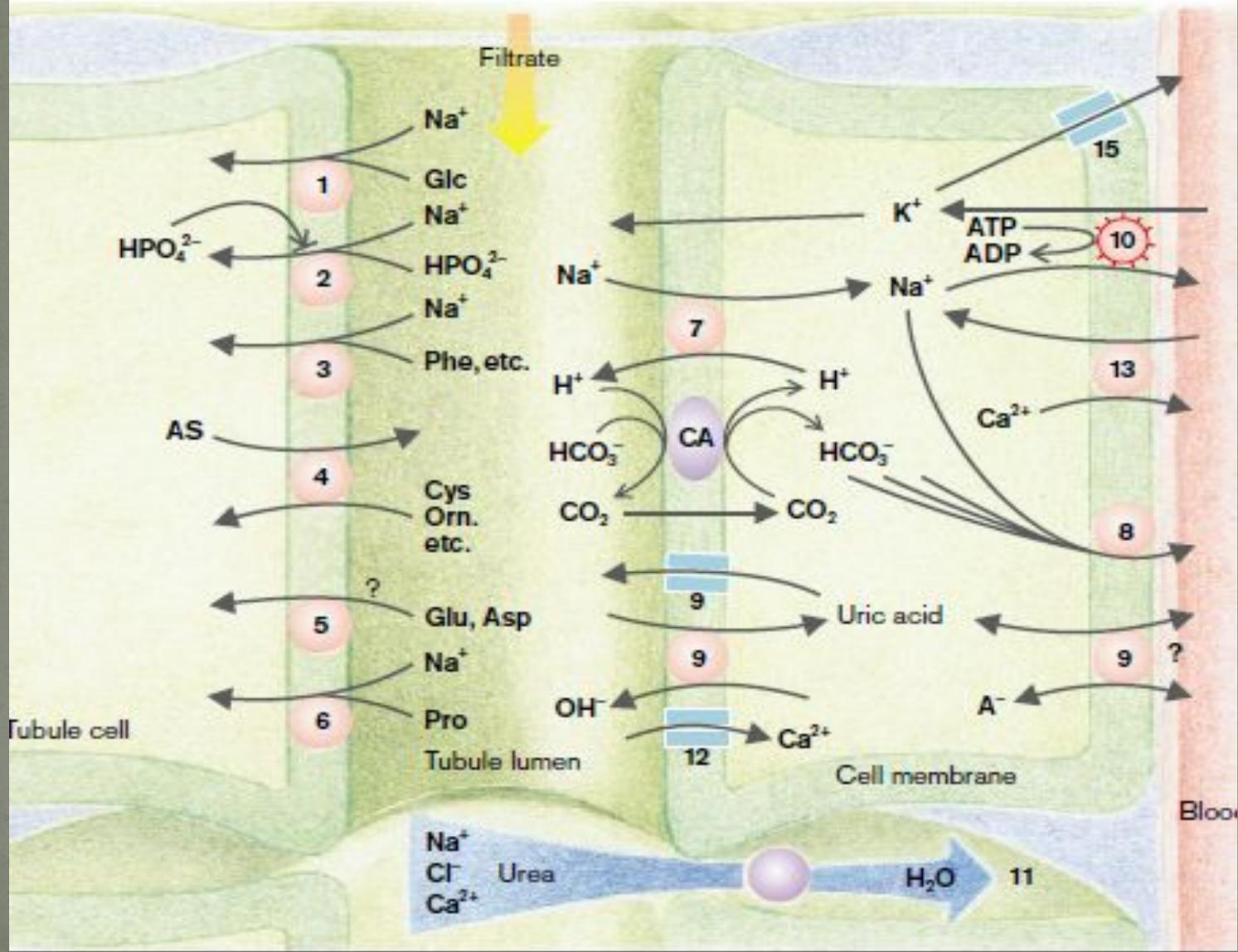
повышение  
эффективного  
фильтрационного  
давления

повышение  
проницаемости  
мембран клубочков

# Причины повышающие клубочковую фильтрацию

- снижение онкотического давления плазмы крови (белково-калорийное голодание, нефротический синдром, разжижение крови при увеличенном приёме жидкости);
- повышение проницаемости клубочковой мембраны под действием иммунных комплексов, аутоантител, продуктов ПОЛ, кининов, гистамина:
- рефлекторное повышение тонуса отводящей артериолы и (или) расслаблении приводящей.

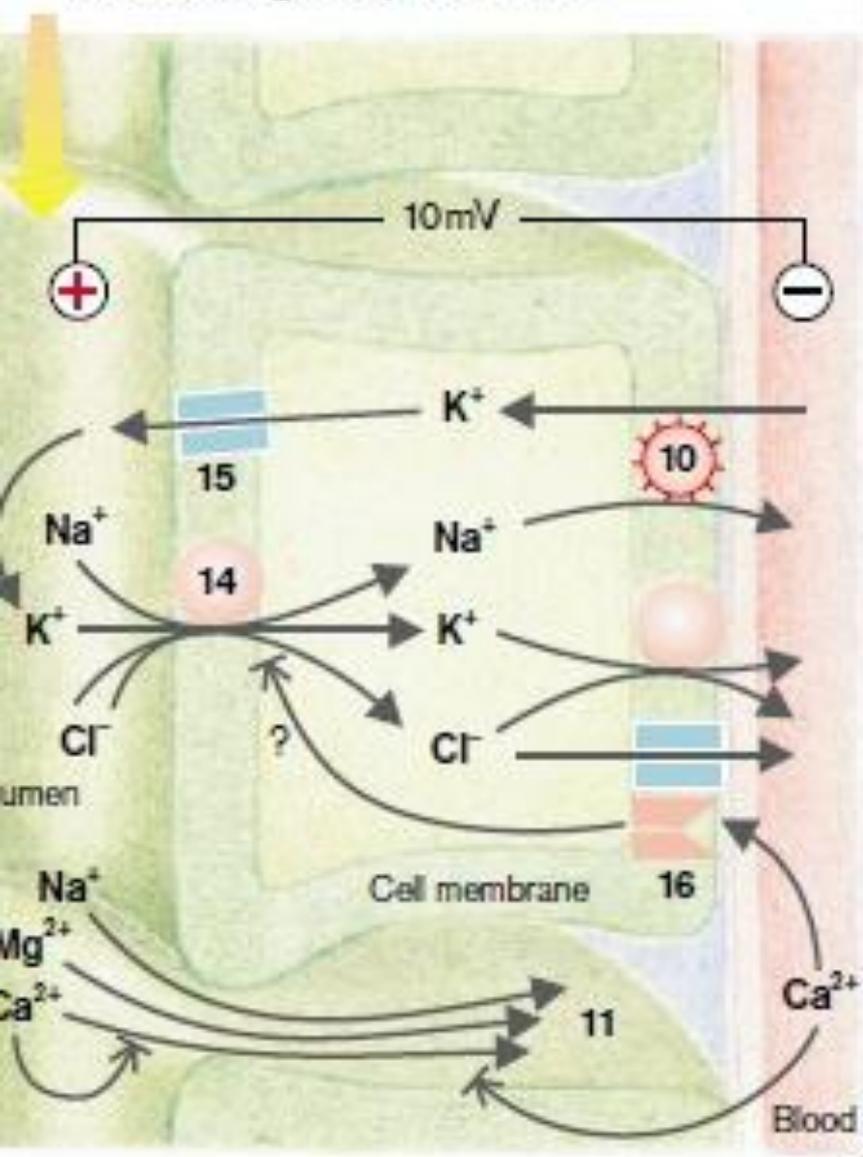
# A. Transport Processes in Proximal Tubule



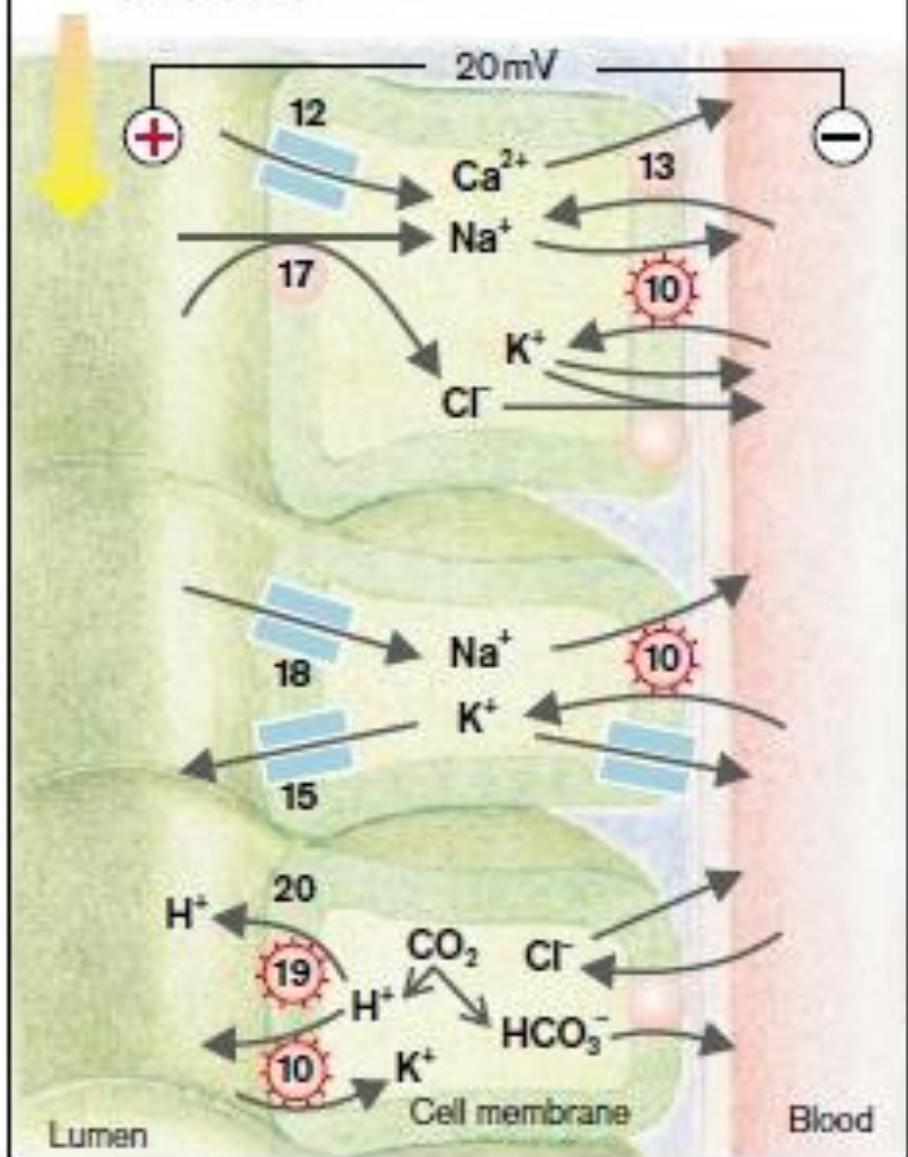
# Процесс реабсорбции

- активный транспорт веществ с затратой энергии против электрохимического или концентрационного градиента специфическими переносчиками
- пассивный транспорт веществ (таким образом, транспортируется вода, бикарбонаты, мочевины, ионы хлора)
- транспорт белков- путём пиноцитоза.

### b. Transport Processes in Thick Ascending Loop of Henle



### c. Transport Processes in Distal Nephron



# Процесс секреции

## **Активное выделение веществ в канальцевую жидкость:**

- а) образующихся в почечном эпителии ( $\text{H}^+$ - ионы и  $\text{NH}_3$ ):
- б) извлекаемые эпителием из внеклеточной жидкости (мочевая и желчные кислоты, гистамин, адреналин, пенициллин, морфин и т. д.)

# **МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК**

**СНИЖЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОЦЕССОВ  
КАНАЛЬЦЕВОЙ СЕКРЕЦИИ И РЕАБСОРБЦИИ**

**ферментопатии**

**дефицит, аномалии  
неферментных  
переносчиков веществ**

**мембранопатии**

# Причины нарушающие реабсорбцию

## Наследственные

- - отсутствие или снижение активности ферментов, необходимых для активного транспорта; нечувствительность (нарушение рецепторного аппарата) мембран канальцевого эпителия.

## Приобретенные

- -при угнетении ферментов токсинами, ядами, некоторыми лекарствами (соли ртути, свинца, урана, антибиотики мономицин, канамицин);
- -при воспалительных и дистрофических процессах в канальцах;
- -при нарушении гормональной регуляции канальцевой реабсорбции.
- Наследственная энзимопатия, приводящая к снижению чувствительности канальцевого эпителия к паратгормону или уменьшению его выработки по причине удаления части ткани паращитовидных желез
- -выведение фосфатов и  $\text{Ca}^{++}$  из организма, обозначается как “фосфатный почечный диабет” проявляется деминерализацией костей, остеомалацией, клиникой рахита у детей.
- Синдром Фанкони, при котором одновременно нарушена реабсорбция фосфатов, глюкозы, аминокислот, гидрокарбонатов, что формирует “осмотический диурез”, который приводит к обезвоживанию организма.
- Вторичный синдром Фанкони развивается при миеломной болезни, при которой формируется выраженная тубулопатия.

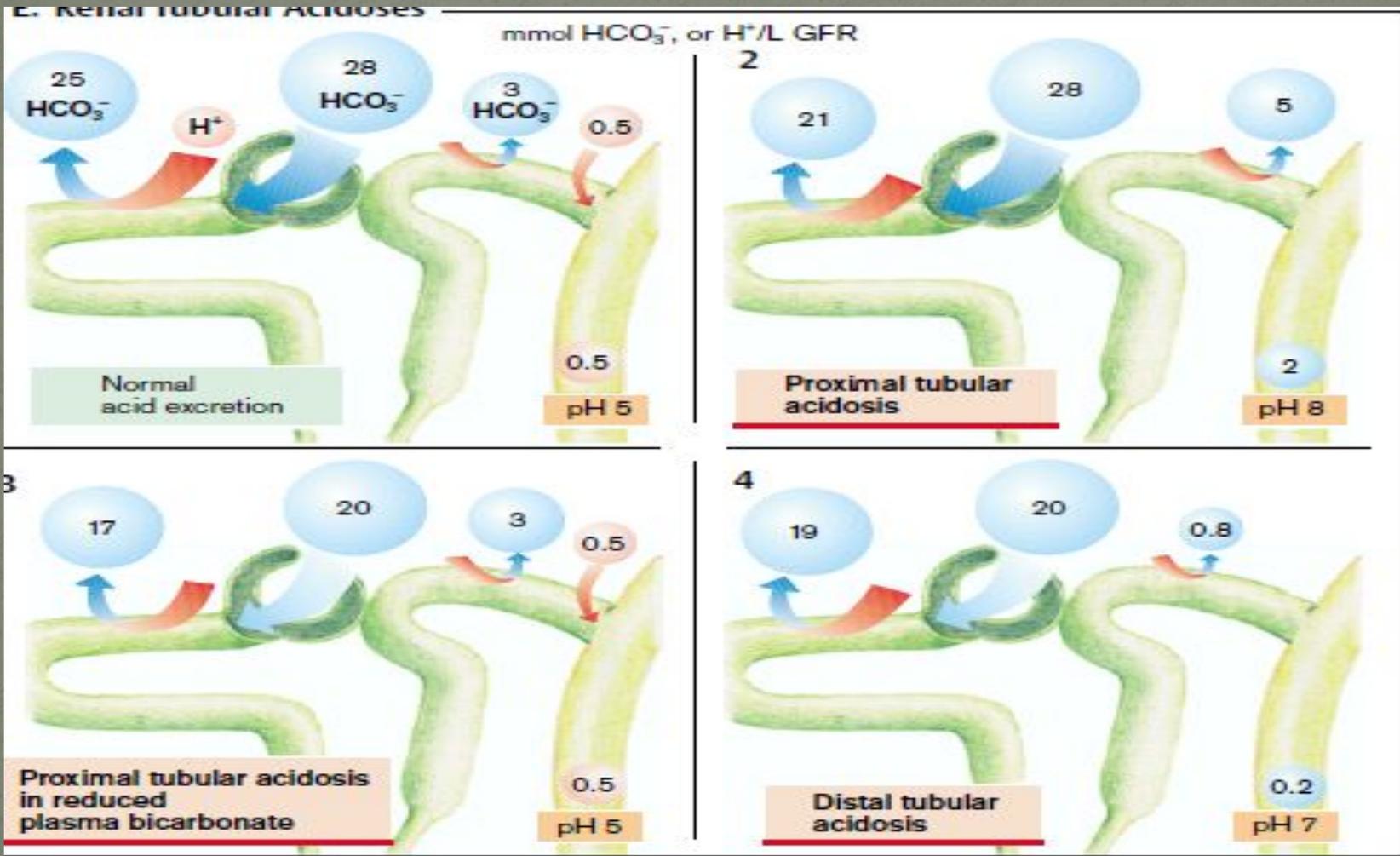
# Нарушение функции канальцев

## Почечная глюкозурия



при поражении почечных канальцев  
токсическими веществами,  
угнетающими действие многих  
мембранных ферментов  
(гексокиназа, глюкозо-6-фосфатаза  
проксимальных тубулопатиях и др.)

# Роль почек в поддержании КОС



# Мочевой синдром

**Мочевой синдром – это своеобразный симптомокомплекс, который формируется при различных почечных (и не только) заболеваниях.**

Сюда входит:

- Количество образующейся за сутки мочи, плотность мочи и ее суточные колебания;
  - Цвет
  - Запах
  - Прозрачность
  - Осадок рН
- Наличие в моче патологических составных частей;
  - Белок
  - Эритроциты
  - Лейкоциты (более 2-5 в поле зрения)
  - Цилиндры
  - Глюкоза
  - Гипераминоацидурия
  - Фосфатурия

# Протеинурия

У здорового человека в клубочках из плазмы фильтруется 0,5 г\сутки белка.

Клубочковая протеинурия может быть вызвана:

- увеличением диаметра пор в lamina densa базальной мембраны;
- утратой образованиями почечного фильтра отрицательного электрического потенциала;
- клубочковая протеинурия может иметь функциональный характер, что обусловлено увеличением содержания белка в ультрафильтрате. Это наблюдается поле тяжелой физической работы, длительной ходьбы.

Канальцевая протеинурия:

- Нарушение пиноцитоза в канальцах, что наблюдается при ожогах, увеличение белка в ультрафильтрате, длительной гипоксии почки, токсических воздействиях на канальцы,
- Второй вариант протеинурии связан с попаданием во вторичную мочу продуктов белкового распада самого канальцевого эпителия.

# Нефротический синдром

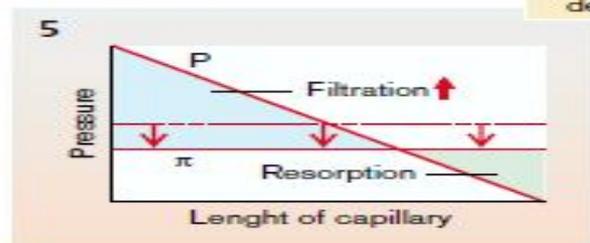
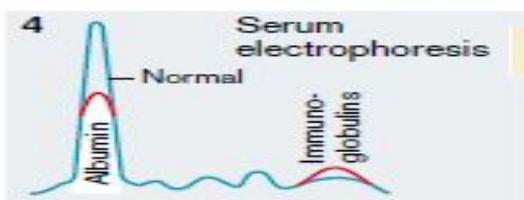
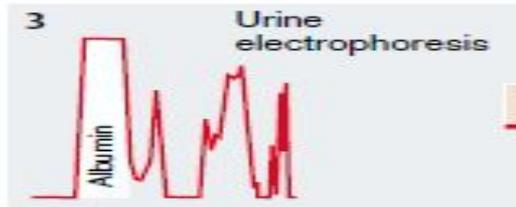
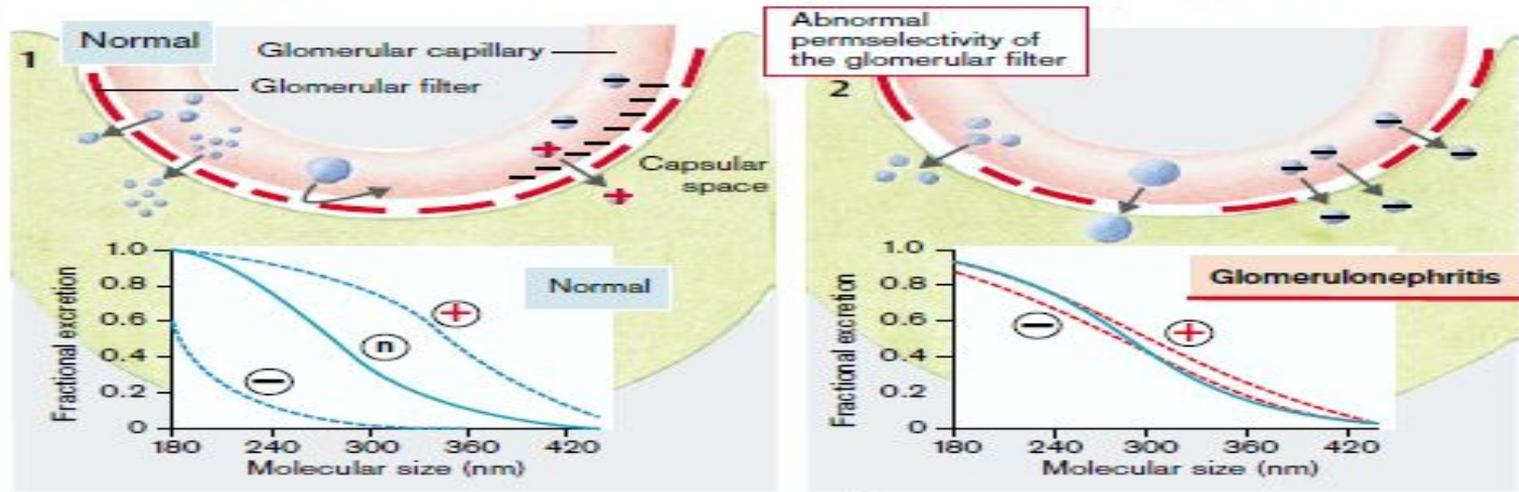
(греч. nephr[os] почка + os патологический процесс, заболевание)

\* Состояние,  
развивающееся при поражениях почек  
различного генеза.

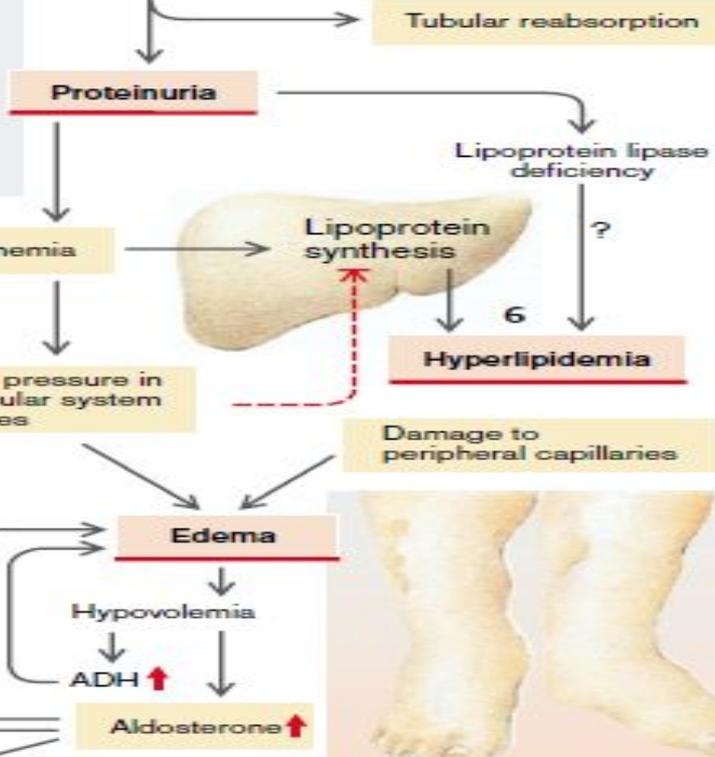
**\* ПРИВОДИТ К ДЕФЕКТАМ СТЕНОК  
КАПИЛЛЯРОВ КЛУБОЧКОВ.**

**\* Сопровождается комплексом  
нефрогенных симптомов:  
протеинурией (в основном альбуминурией),  
гипопротеинемией (гипоальбуминемией),  
гиперлиппротеинемией, липидурией,  
отёками.**

# A. Abnormalities of Glomerular Permselectivity and Nephrotic Syndrome



**Hypokalemia**  
**Alkalosis**



# ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

патология почек

гломерулонефрит  
(острый и  
хронический)

гломерулосклероз

липоидный нефроз

мембранозная  
гломерулопатия

первичный нефротический синдром

внепочечная патология

хронические  
инфекционные процессы  
в организме

болезни иммунной  
аутоагрессии

болезни системы  
крови

лекарственные  
поражения почек

злокачественные  
опухоли

сахарный диабет

вторичный нефротический синдром

# Патогенез нефротического синдрома

В основе заболевания лежат дистрофические изменения в почечных канальцах на фоне повышения проницаемости клубочкового фильтра для белков плазмы крови. Усиления проницаемости гломерулярного фильтра объясняется повреждением отростков подоцитов и клеток базальной мембраны при действии на них иммунных комплексов.

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

```
graph TD; A[ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ] --> B[ПОВРЕЖДЕНИЕ МЕМБРАН И КЛЕТОК КЛУБОЧКОВ]; B --> C[ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ]; B --> D[ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ]; C --> E[ПОВЫШЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТЕНОК ГЛОМЕРУЛЯРНЫХ КАПИЛЛЯРОВ]; D --> E;
```

*ПОВРЕЖДЕНИЕ МЕМБРАН И КЛЕТОК КЛУБОЧКОВ*

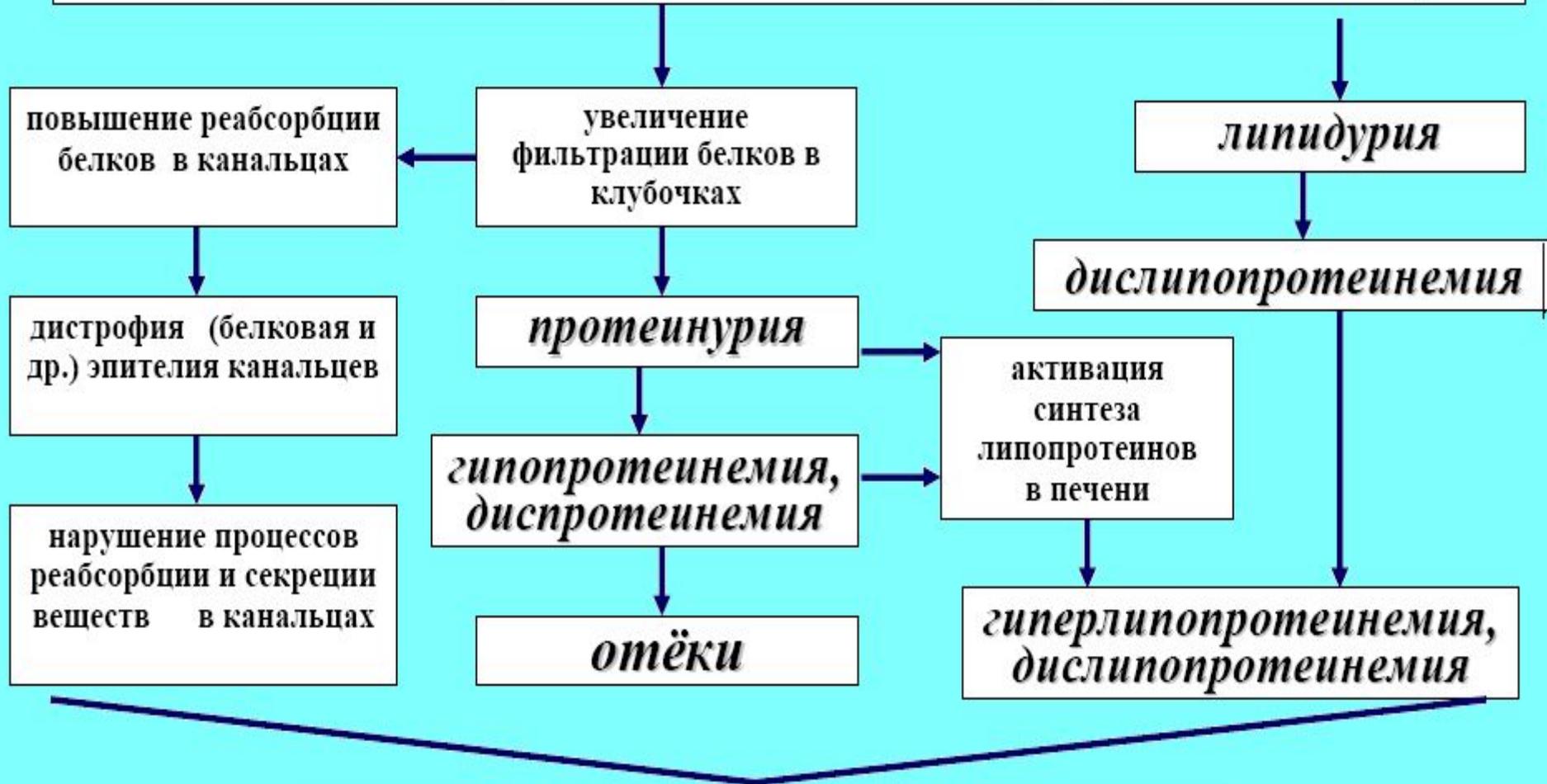
ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ  
реакции

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ  
реакция

повышение проницаемости стенок гломерулярных капилляров

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*повышение проницаемости стенок гломерулярных капилляров*



**НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

# БЕЛКИ, ТЕРЯЕМЫЕ ОРГАНИЗМОМ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И ПОСЛЕДСТВИЯ ПРОТЕИНУРИИ

альбумины

иммуно-  
глобулины

системы  
комплемента

системы  
гемостаза

переносчики  
гормонов

трансферрин

переносчики  
микро-  
элементов

## ПОСЛЕДСТВИЯ ПРОТЕИНУРИИ

отёки

иммунодефициты

тромбо-  
геморраги-  
ческие  
синдромы

эндокрино-  
патии

анемия

ферментопатии,  
дистрофии

# **Нефриты**

(греч. nephros почка, itis воспаление)

**Группа заболеваний,**

**характеризующаяся диффузным поражением  
почечной ткани,**

**воспалительного и/или иммунопатологического  
генеза,**

**с вовлечением в патологический процесс**

**всех отделов нефронов, интерстициальной ткани  
и сосудов почек.**

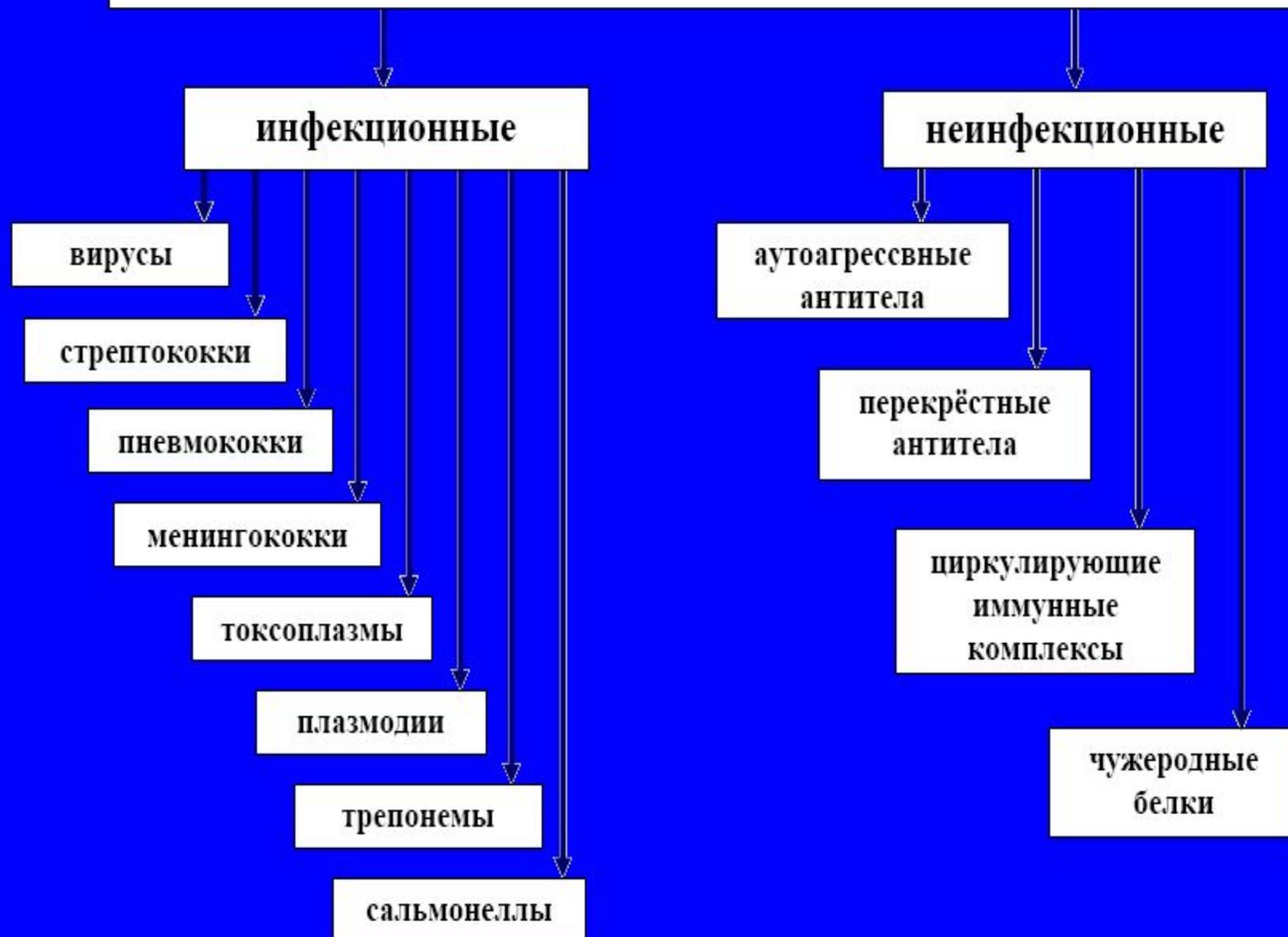
# Гломерулонефриты

Это группа заболеваний, характеризующихся развитием воспаления клубочков обеих почек и клеточной пролиферацией, которые сочетаются с гематурией. По механизму развития гломерулонефриты относятся к заболеваниям иммунного генеза.

## По патогенезу:

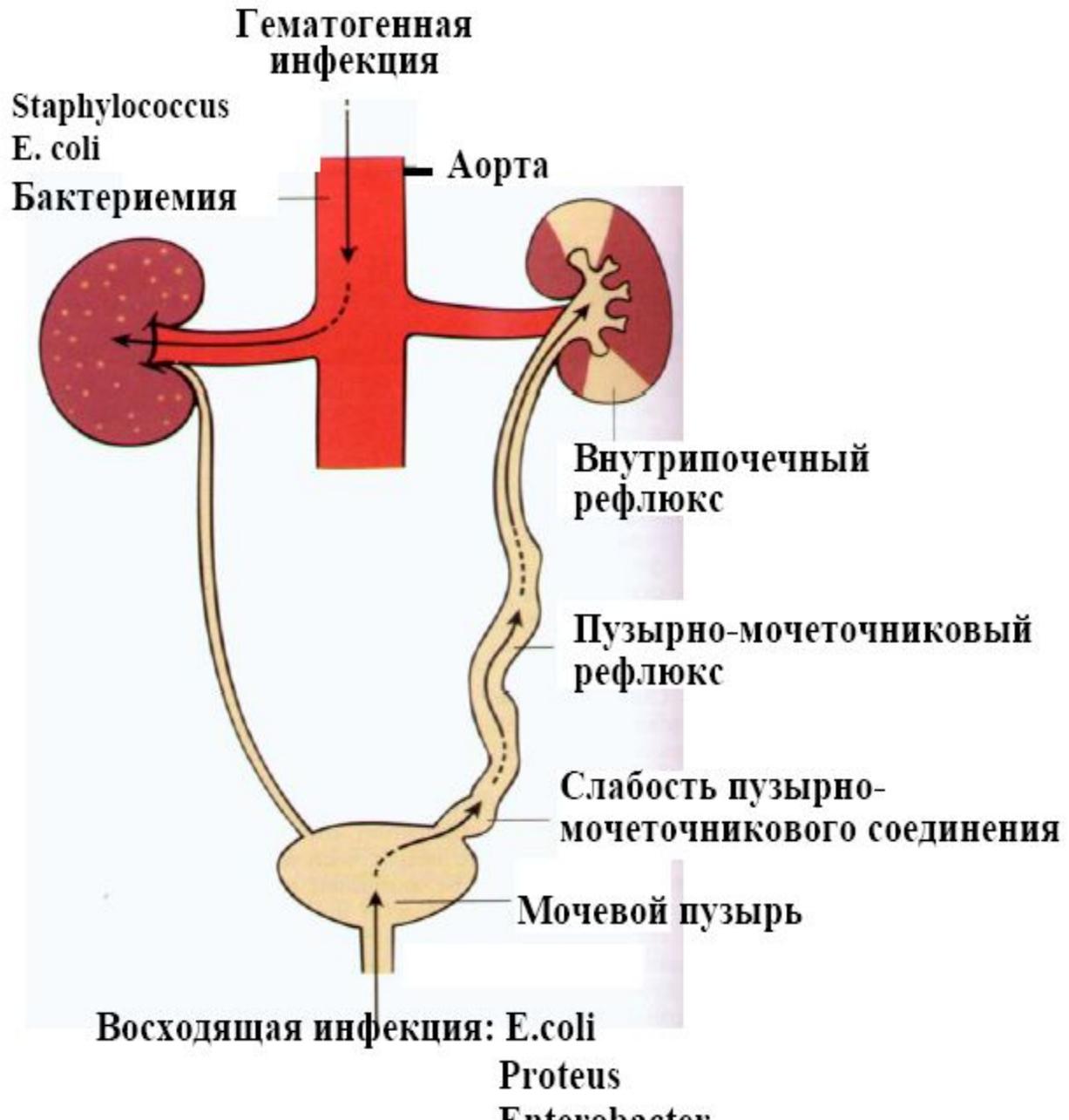
- иммуннокомплексный
- обусловленный образованием аутоантител к антигенам базальной мембраны капилляров клубочков.

# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА



# Пути попадания микроорганизмов в почки

в английской транскрипции



# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

**Инфицирование организма (гемолитическим стрептококком группы А, штамм 12)**

*образование антител к антигенам стрептококка и взаимодействие их с антигенами:*

стрептококков

структур клубочков почек

гибель стрептококков

денатурация белков мембран и клеток нефрона –  
образование аутоантигенов

прямое повреждение структур  
нефрона токсинами  
стрептококка

*образование нефроцитотоксических  
аутоантител и лимфоцитов*

действие неспецифических  
повреждающих и  
«разрешающих» факторов

потенцирование повреждения почек в связи с  
развитием реакций:

иммунной  
аутоагрессии

воспаления

аллергии

**ОСТРЫЙ ДИФФУЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

# Пиелонефрит

Инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки мочевых путей и паренхимы почек с преимущественным поражением интерстициальной ткани.

Этиология - кишечная палочка, стрептококк, протей, стафилококк, клебсиелла.

инфекция может попадать в почку гематогенным путем при кариесе,  эммонии, фурункулезе, остеомиелите или заноситься по мочевым путям в восходящем направлении

# ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ ПИЕЛОНЕФРИТА

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

обтурация и/или сдавление мочевыводящих путей и почек

медленный отток мочи от почек

пузырно-мочеточниковый рефлюкс

иммунодефицитные состояния

ишемия почек

уменьшение притока иммуноглобулинов к ткани почек

снижение миграции лейкоцитов в ткань почек

снижение эффективности реакций иммунобиологического надзора

инфицирование слизистой лоханок, чашечек, интерстиция почек

**ПИЕЛОНЕФРИТ**

# ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

(очаги воспаления и абсцессы)



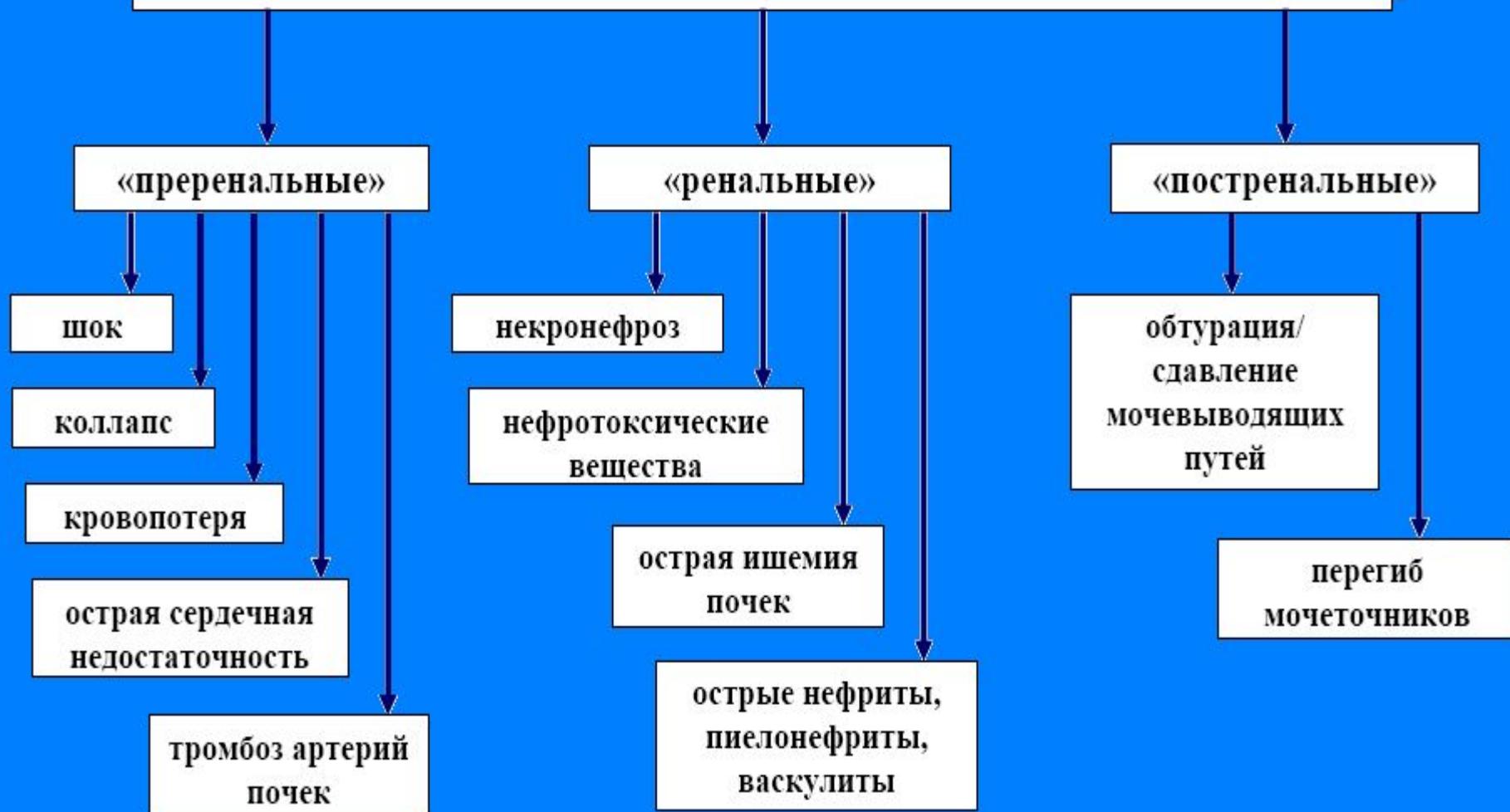
# Почечная недостаточность

**Синдром,**

**развивающийся в результате  
значительного снижения или прекращения  
выделительной функции,  
а также нарушения других процессов в почках.**

**Характеризуется прогрессирующим увеличением  
содержания в крови продуктов азотистого обмена  
(азотемией) и  
нарастающим расстройством жизнедеятельности  
организма.**

# ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



# Патогенез ОПН



резкое снижение клубочковой фильтрации и повреждения канальцевого эпителия в связи с ишемией или действием нефротоксинов , что сопровождается нарушением процессов реабсорбции, секреции и экскреции.

## ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

прогрессирующее  
снижение  
 клубочковой  
фильтрации

сужение,  
обтурация  
 канальцев почек

подавление  
 канальцевой  
 экскреции  
и секреции

нарастающая степень и  
 масштаб повреждения  
 почек в связи с развитием  
 воспалений и  
 иммунопатологических  
 процессов

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

## Стадии ОПН

- Начальная, связанна с характером этиологического фактора, длится недолго.
- Олигоурии и анурии (диурез менее 500мл в сутки) длительность 5-12 дней.
- Восстановление диуреза (2-3 лита мочи в сутки низкого удельного веса) продолжительность 20 дней.
- Выздоровление - длительный период 1-2 года.

# Хроническая почечная

## недостаточность

- Состояние хронической почечной недостаточности характеризуется медленно прогрессирующей утратой функции почек, обусловленной постепенной гибелью нефронов с замещением их соединительной тканью. Это процесс необратим.
- Этиология: К развитию ХПН приводят: хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, амилоидоз, поликистоз, системная красная волчанка, длительная обструкция мочевых путей и др.

# ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

## «преренальные»

хронические  
артериальные  
гипертензии

хроническая  
двусторонняя  
эмболия артерий

нарастающий стеноз  
артерий почек

## «ренальные»

хронические  
нефропатии

хроническая  
внепочечная патология

## «постренальные»

хроническое  
нарушение оттока  
мочи от почек

# Стадии развития ХПН

## Латентная:

**Фаза А.** Характеризуется нормальными показателями содержания креатинина в плазме крови и объема клубочковой фильтрации, но при проведении нагрузочных проб на концентрацию и разведение выявляется уменьшение функционального резерва почек.

**Фаза Б.** В ней уровень креатинина в сыворотке соответствует верхней границе нормы, а размер клубочковой фильтрации составляет 50% от должного

## Гиперазотемическая:

Концентрация креатинина в сыворотке крови 0,13 ммоль/л и выше, мочевины – 11 ммоль/л и выше.

**Фаза А.** Клубочковая фильтрация понижена до 40-20%

**Фаза Б.** Клубочковая фильтрация понижена до 19-10% от должной.

## Уремическая:

Характеризуется снижением объема клубочковой фильтрации до 10-5% от должного, имеется высокая степень гиперазотемии и клинические признаки уремии.

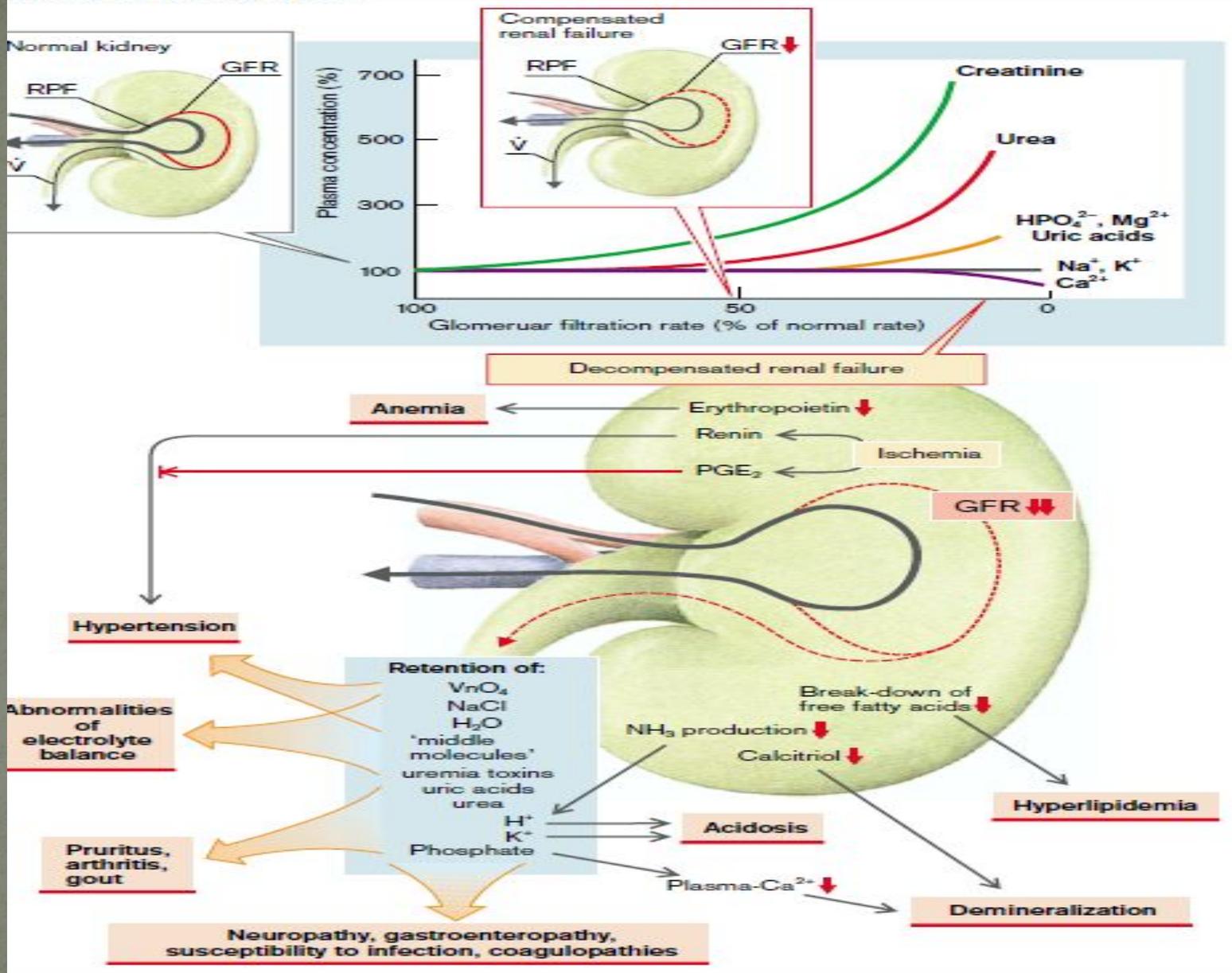
# Уремия

Это состояние организма, развивающееся при почечной недостаточности, вследствие интоксикации организма продуктами («уремические токсины»), которые в норме выводятся почками.

## Основными патогенетическими факторами уремии являются:

- Интоксикация организма азотистыми шлаками (аммиак, производные аммония): определенную роль также играют фенол, индол, скатол
- Повреждение этими токсинами мембран клеток с нарушением их метаболизма, формированием энергодефицита
- Вследствие нарушения экскреции развивается тяжелый метаболический ацидоз
- Развивающаяся гипоксемия и тканевая гипоксия сопровождаются усилением процессов катаболизма, распада белков, что вместе с желудочно-кишечными нарушениями способствует развитию кахексии.
- Нарушение баланса основных ионов и воды в плазме крови и тканях
- Нарушение электрофизиологических свойств клеток ЦНС, миокарда.
- Дыхание Куссмауля

# A. Chronic Renal Failure



# Почечная кома

Состояние, характеризующееся угнетением функции нервной системы, проявляющееся потерей сознания, гипо- или арефлексией, значительными расстройствами функций органов и физиологических систем организма.

*\* Непосредственной причиной развития уремии является почечная недостаточность (острая или хроническая).*

# Нефролитиаз

(греч. nephros почка, lithos камень, минерал)

состояние,

характеризующееся образованием  
плотных конкрементов (“камней”)  
из неорганических и органических  
компонентов мочи в ткани почек.

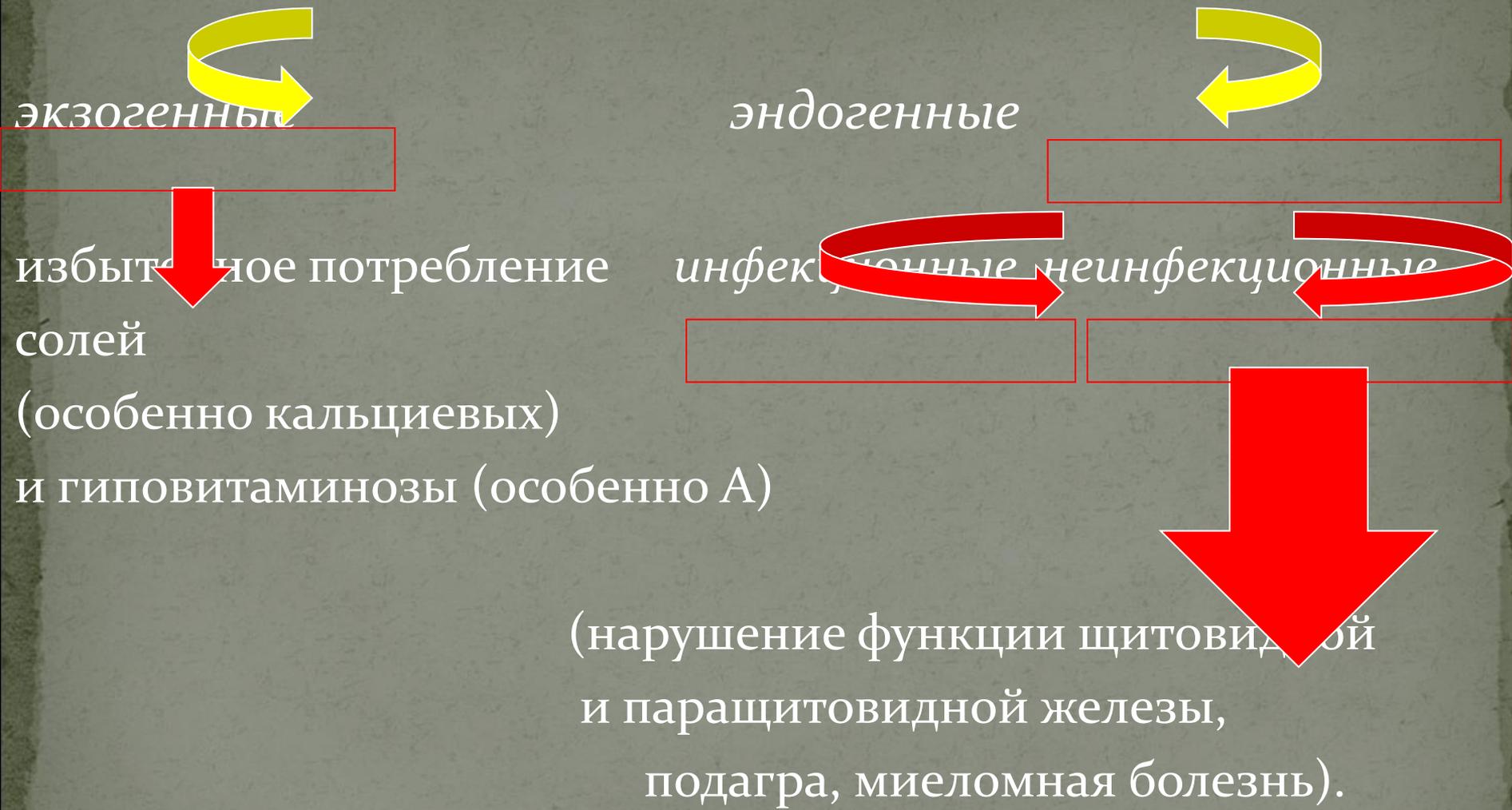
\* Образование “камней” в лоханках, чашечках  
и мочеточниках обозначается как *уролитиаз*  
(греч. *uron* моча, *мочевыводящие пути* + *lithos* камень)

# НЕФРОЛИТИАЗ

(камень в почечной лоханке)



# Причины нефро-и уролитиаза



## Образованию конкрементов способствуют:

- 1) уменьшение концентрации в моче, во-первых, так называемых *солюбилизаторов* (веществ, поддерживающих соли мочи в растворенном состоянии — мочевины, креатинина, цитраты), во-вторых, *ингибиторов кристаллизации солей* (неорганический пирофосфат) и, в-третьих, *комплексообразователей* (ионов Mg, цитратов);
- 2) увеличение содержания в моче так называемых «*нуклеаторов*», веществ, инициирующих кристаллизацию солей в моче (коллаген, эластин, мукопротеины, сульфаниламиды);
- 3) сдвиги pH мочи (при pH около 5 образуются в основном ураты; при pH >7 — фосфаты кальция, фосфорно-кислый аммиак);
- 4) повышение в моче содержания камнеобразующих солей (кальциевых);
- 5) затруднение оттока мочи.

## Механизм образования камней объясняется двумя теориями:

### *кристаллизационной и коллоидной.*

Согласно первой, образование камней начинается с процесса кристаллизации солей, в ходе которой в состав камня включаются и органические компоненты (фибрин, коллаген, клеточный детрит). Другая гласит, что вначале образуется органическая матрица, на которой уже впоследствии кристаллизуются соли.