

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

СЕЧОВИЙ СИНДРОМ

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1 від 25.01.2018.

**Харків
ХНМУ
2018**

Сечовий синдром : метод. вказ. для студентів та лікарів-інтернів /
упоряд. В. М. Лісовий, Н. М. Андон'єва, Г. В. Лісова та ін. – Харків :
ХНМУ, 2018 – 24 с.

Упорядники В. М. Лісовий
 Н. М. Андон'єва
 Г. В. Лісова
 О. А. Гуц
 М. Я. Дубовик
 С. М. Колупаєв

Актуальність теми. Сеча, як відомо, це продукт життєдіяльності організму людини, який виробляється нирками. З давніх часів відомі медики вивчали її різноманітні властивості. Першим нозологічну спрямованість особливостей сечі вніс у клінічну практику грецький лікар Теофіл, послідовник Гіппократа. Відомий вчений Авіценна вказував, що колір, запах і консистенція сечі відображають життєдіяльність організму, відповідають на зміни, що відбуваються у хворої людини. В середні віки уроскопія була одним з важливих елементів лікарського огляду хворого. Основоположник сучасної фізіології і експериментальної патології, видатний французький вчений К. Бернар одним з перших почав вивчати якісний і кількісний склад сечі. Не можна не згадати і роботу професора медичної хімії Імператорського клінічного інституту в Санкт-Петербурзі А. В. Пеля "Аналіз сечі та його значення для розпізнавання хвороб". Гордістю України по праву вважається відомий учений XVIII ст. А. М. Шумлянський (1748–1795), який у 1782 р. описав капсулу ниркового клубочка. Вивчення фізіологічних і патофізіологічних властивостей сечі продовжили професори Київського університету Святого Володимира В. К. Ліндеман, В. В. Виноградов, А. А. Богомолец; уродженець Харкова і випускник Харківського медичного інституту (1925 р.), академік А. Е. Браунштейн; професор Харківського університету В. С. Гулевич; професор Харківського медичного інституту (1921), президент АН України (1946–1962 рр.) А. В. Палладін.

Основний матеріал. Спочатку згадаємо, звідки ж береться те, що ми збираємося оцінювати при визначенні сечового синдрому. Основна морфологічна та функціональна сечоутворююча одиниця нирки – нефрон, який складається з судинного клубочка, капсули і ниркових каналців.

Механізм утворення сечі полягає у фільтрації плазми крові в капілярах ниркових клубочків нефронів. Фільтрат, який утворився, називається первинною сечею. *Первинна сеча включає в себе всі складові частини плазми крові, за винятком великомолекулярних білків.* Первинна сеча надходить у порожнину капсули клубочка і далі в систему каналців, де в результаті реабсорбції і складних біохімічних процесів відбувається зворотне всмоктування в кров до 98 % первинної сечі, мінеральних солей і органічних речовин, що містяться в ній. Так формується *вторинна сеча*, що виділяється з організму, в ній містяться кінцеві продукти обміну речовин організму (сечовина, сечова кислота, пігменти та ін.), мінеральні солі в розчиненому вигляді, а також незначна кількість клітинних елементів крові та епітелію сечовивідних шляхів.

Інтерстицій розташований між структурами, що утворюють нефрон, і разом із каналцями бере участь у виконанні найважливіших гомеостатичних функцій нирок: підтримці водно-електролітної і кислотно-основної рівноваги; регуляції артеріального тиску; метаболізмі різних біологічно активних речовин та ін.

Патологічні зміни інтерстицію – збільшення його обсягу за рахунок надлишкової продукції сполучної тканини фібробластами з одночасною атрофією канальців – одне з проявів прогресування захворювання нирок.

Власне клінічне обстеження сечі має важливе діагностичне значення і може розповісти багато чого про стан здоров'я пацієнта. З одного боку, аналіз сечі дає вичерпну інформацію про стан сечостатевої системи, з іншого – можливість лікарю дізнатися про наявність захворювань інших органів і систем.

Сечовий синдром – сукупність патологічних змін фізичних, хімічних властивостей сечі і сечового осаду.

Цей синдром є найбільш поширеним, постійним, а іноді єдиною ознакою патології сечовидільної системи. Про наявність, характер і вираженість сечового синдрому слід судити за результатами клінічного аналізу сечі.

Епідеміологія – не вивчена.

Класифікація – загальноприйнята класифікація відсутня, нижче наведена клінічна класифікація:

- ізольований сечовий синдром:
 - гломерулонефрит;
 - амілоїдоз нирок;
 - діабетична, мієломна, подагрична нефропатія;
 - туберкульоз нирок;
- в поєднанні з артеріальною гіпертонією:
 - гломерулонефрит;
 - гіпертонічна нефропатія;
 - ішемічна хвороба нирок;
 - діабетична нефропатія;
- в поєднанні з тубулоінтерстиціальними змінами:
 - тубулоінтерстиціальний нефрит;
 - пієлонефрит;
 - полікістоз нирок;
 - подагрична, мієломна нефропатії;
- в поєднанні з нефролітіазом, %
 - СКХ;
 - подагрична, мієломна нефропатії;
 - хвороба Вальденстрема;
- у поєднанні з гострою нирковою недостатністю;
- у поєднанні зі хронічною нирковою недостатністю.

При збиранні і дослідженні сечі необхідно пам'ятати про деякі правила, недотримання яких веде до помилкових результатів.

Відмінною особливістю аналізу сечі є те, що матеріал для дослідження (сеча), збирається безпосередньо пацієнтом, тому необхідно дотримуватися основних простих правил.

По-перше, перед проведенням аналізу слід обмежити прийом солодощів та продуктів із яскравим забарвленням.

По-друге, слід уникати активних фізичних навантажень, оскільки це може викликати появу білка в сечі.

По-третє, не рекомендується приймати деякі лікарські препарати (вітаміни, жарознижуючі, болезаспокійливі засоби), які можуть спотворити результати біохімічних досліджень.

Найбільш оптимальним для дослідження є ранковий час, адже саме тоді сеча, зібрана за ніч в сечовому міхурі, захищена від впливу природних добових коливань і є найбільш об'єктивною.

Перед збиранням сечі необхідний етап *гігієнічної підготовки зовнішніх статевих органів*, для чого рекомендується використовувати мильний розчин. При недотриманні належного туалету зовнішніх статевих органів результати аналізу можуть бути недостовірні, тому що в сечі може бути виявлена підвищена кількість лейкоцитів, слизу та інших забруднень.

Сечу краще забирати в суху, чисту, ретельно вимиту від миючих засобів і продуктів харчування банку номінальним обсягом близько 200 мл; в ідеалі – в одноразову лабораторну ємність для збирання сечі.

Важливий процес збирання сечі. Вся справа в тому, що в передніх відділах сечівника і зовнішніх статевих органах у проміжках між сечовипусканням можуть накопичитися елементи запалення. Тому спершу необхідно випустити невелику кількість сечі в унітаз і лише потім решту її помістити в банку, яку необхідно щільно закрити кришкою і тільки потім відправити в лабораторію разом із направленням, на якому вказується дата, час збирання аналізу і П.І.Б. пацієнта.

Варто не забувати, що сеча повинна бути досліджена не пізніше, ніж через 2 год з моменту її отримання. Це пов'язано з тим, що при тривалому зберіганні вона може піддатися забрудненню бактеріями, які в процесі своєї життєдіяльності, виділяючи аміак, можуть зрушувати рН крові в лужну сторону. Також тривале зберігання сечі може призводити до руйнування червоних кров'яних тілець (еритроцитів) та інших клітинних елементів, при денному світлі – жовчних пігментів. У лужній сечі швидко руйнуються лейкоцити і гіалінові циліндри, тоді як підкислення сечі (до значень рН менше 5,0) сприяє їх збереженню.

Зміни сечі є важливою ознакою ураження нирок і сечовивідних шляхів, тому загальний аналіз сечі входить до протоколів обов'язкового обстеження хворих у лікарів усіх спеціальностей.

Дослідження загального аналізу сечі включає визначення:

– фізико-хімічних властивостей (колір, прозорість, реакція, відносна щільність, білок, глюкоза, кетони, білірубін, уробіліноген);

– мікроскопії осаду (лейкоцити, еритроцити, епітелій, циліндри, солі, бактерії).

Однак більшість перелічених фізичних параметрів сечі залежать від екстрауренальних факторів (особливостей дієти і водного режиму, прийому деяких лікарських препаратів та ін.), а також від віку, і можуть мати діагностичне значення лише в сукупності з іншими змінами сечового синдрому або дають інформацію в поєднанні з використанням функціональних проб (табл. 1).

Таблиця 1

Клінічний аналіз сечі, нормальні значення показників

Кількість	200,0–250,0 мл	Лейкоцити	5–6 в полі зору
Колір	Солом'яно-жовтий	Еритроцити:	0–1 в полі зору
		Незмінені	
Прозорість	Прозора	Змінені	
Відносна щільність	1,018–1,025	Епітелій:	
		Плоский	Місцями
рН	5,5–6,5	Перехідний	Місцями
		Нирковий	Відсутній
Білок	до 0,033 г/л	Циліндри:	Відсутні
		Галінові	
Глюкоза	відсутній	Зернисті	
		Лейкоцитарні	
Кетонові тіла	відсутні	Еритроцитарні	
		Воскоподібні	
		Солі	Відсутні
		Бактерії	Відсутні

Лікаря загальної практики треба пам'ятати про наведені нижче найпростіші ознаки сечі.

Зміни кольору сечі є першоджерелом діагностики *in vitro* і можуть спонукати пацієнта звернутися до лікаря.

Так, колір сечі в нормі набуває забарвлення від солом'яного до насиченого жовтого. Це обумовлено наявністю в ній пігментів (барвних речовин) – урохрому, уробіліну, уроеритрину, урозеїну та ін.

Кольоровість також залежить від показників відносної щільності і концентрованості сечі, тобто чим вони вище, тим більш насиченого жовтого кольору вона набуває. Відповідно, чим вони нижче, тим сеча світліше.

Зміна кольору сечі може сигналізувати про розвиток хвороби.

Так, при розвитку окремих патологічних станів сеча може набувати не властивого їй за нормальних умов кольору і ставати синьою, коричневою, червоною, зеленою та ін.

Наприклад, *при гепатиті* сеча може набувати темно-бурого кольору (кольору пива), що говорить про розвиток обтураційної або паренхіматозної форми жовтяниці. Це пов'язано зі втратою печінкою здатності руйнувати мезобіліноген, який у надлишку накопичується в сечі і при контакті з киснем перетворюється на уробілін, що і забезпечує її забарвлення.

Прийом їжі теж може позначитися на відтінках сечі; так, буряк у великій кількості може надати рожевого відтінку.

Особливо важливо орієнтувати пацієнтів на можливу зміну кольору сечі при *прийомі медикаментів*; наприклад, аспірин надає рожевого відтінку, НПЗЗ – червоного, а вітаміни дають досить виражену опалесценцію жовтим кольором.

Найбільшу тривогу викликає темно-червоний відтінок кольору сечі, який, можливо, залежить від домішки крові. Проте червоний колір сечі може залежати і від наявності гемоглобіну і міоглобіну – дві найбільш часті причини пігментурії приймають за гематурію. Гемоглобінурія без гематурії є, як правило, результатом внутрішньосудинного гемолізу. При цьому рівень плазмового гаптоглобіну підвищений, плазма набуває рожевого відтінку, а центрифугована сеча зберігає червоний колір.

Якщо ж при контакті з повітрям сеча через короткий проміжок часу набуває чорного забарвлення, то це говорить про *спадкове захворювання обміну речовин – алкаптонурию*.

У випадках, коли в сечі з'являється гній (піурія), вона набуває сірувато-білого кольору.

Поява зеленого або синього забарвлення може говорити як про *введення в організм метиленового синього, так і про збільшення процесів гниття в кишечнику*. Вміст індоксилірчаних кислот у сечі різко збільшується, вони розпадаються й утворюють індиго.

Таким чином, якщо у хворого сеча забарвлена в червоні відтінки, первинне обстеження слід починати з застосування індикаторної смужки і мікроскопії осаду, щоб визначити, чи дійсно це гематурія.

Зміна кольору сечі часто залежить також від наявності солей:

– солі кислоти сечі, такі як оксалати, сечова кислота, надають сечі кольору жовтого піску;

– урати частіше проявляються у формі осаду цегляно-червоного кольору;

– солі лужної сечі – фосфати і трипельфосфати – можуть сформувати щільний білий осад.

Кристалізація солей в остигаючій (iv vitro) сечі обумовлена не тільки зниженням розчинності по мірі зниження температури проби, але і денатурацією стабілізатора колоїдних властивостей сечі – уропротеїну Тамма–Хорсфалла.

Запах нормальної сечі має складне походження, обумовлений різноманітністю її компонентів. Інфікована сеча може мати запах аміаку або смердючий. Деякі обмінні захворювання мають характерний запах сечі (*табл. 2*).

Таблиця 2

Запахи сечі при різних станах

Захворювання	Запах
Ізовалеріанова ацидемія	Спітнілих ніг (підшви)
Хвороба кленового сиропу	Кленового сиропу
Мальабсорбція метіоніну	Капусти, хмелю
Фенілкетонурія	Мишачий
Триметиламінурія (тирозинемія)	Гнилої риби, прогіркий

Прозорість сечі. У нормі сеча прозора, але в контакті з бактеріями і при наявності в ній червоних кров'яних тілець, клітинних елементів, солей, жиру, слизу вона втрачає прозорість і стає каламутною. Щоб визначити причину помутніння, проводять мікроскопічне дослідження осаду сечі або проводять хімічний аналіз.

Відносна щільність сечі. Цей показник надає інформацію про *концентраційну здатність нирок*, про кількість речовин, які розчинені в сечі. Так, за добу із сечею виводиться від 50 до 75 г щільних речовин. Під впливом різних факторів щільність сечі може як збільшуватися, так і зменшуватися.

Основною умовою порушення концентрування сечі є зниження осмотичного тиску в тканині мозкового шару нирок. Подібний стан настає при будь-якому запальному процесі з набряком інтерстицію, що частіше виникає при тубулоінтерстиціальних нефритах і піелонефриті.

Природа порушення концентраційної функції краще аналізується при динамічному спостереженні за хворим.

У нормі показник відносної щільності протягом доби постійно змінюється в межах від 1,002 до 1,035, але найчастіше його значення дорівнює 1,012–1,020. Мінливість щільності пов'язують з прийомом їжі, води і трактою рідини організмом (потовиділення).

Про нормальну функцію свідчить щільність вище 1,018 г/мл у разовій ранкової порції сечі. При відсутності таких значень у ранковій порції сечі проводиться оцінка коливань щільності сечі протягом доби при дискретному збиранні сечі кожні 3 год – проба за Зимницьким.

Зв'язок відносної щільності сечі з її осмотичною концентрацією можна встановити за наступним розрахунком:

$$U_{\text{osm}} (\text{мосм/л}) = d \times 33,3,$$

де d – дві останні цифри величини щільності сечі.

Крім того, потрібно проводити *корекцію величини щільності*:

– при глюкозурії: 1 % (55,51 ммоль/л) глюкози в сечі підвищує щільність сечі на 0,004 г/мл (4 одиниці);

– при протеїнурії: 3 г/л білка в сечі збільшують її щільність на 0,001 г/мл (на 1 одиницю).

Як приклад, можна також відзначити спотворення результатів при оцінці щільності сечі у найближчу добу після застосування рентгеноконт-

растних речовин, які суттєво збільшують щільність сечі до фантастичних значень 1,040–1,050 г/мл! У той же час якість рентгенконтрастного дослідження (внутрішньовенна урографія) залежить від інтенсивності виділення препаратів каналцевим апаратом нирки і накопиченням його в просвіті ниркових збірних трубочок. При зниженій концентраційній функції необхідно збільшувати в 2–3 рази дозу рентгенконтрастного препарату і продовжувати час реєстрації контрастування структур нирки до 30–60 хв.

При ураженні нирок можливий розвиток як гіпо-, так і ізостенурії.

Гіпостенурія – це порушення процесу концентрування первинного ультрафільтрату (щільність не вище 1,012–1,014 при наявності розмаху коливань параметра 1,002–1,014 г/мл) при збереженні розведення.

Ізостенурія є проявом порушення і концентрування і розведення (розмах коливань значно знижений 1,008–1,012 г/мл).

Реакція сечі залежить від характеру харчування. Для звичайного харчування характерне переважання кислих продуктів в їжі, що і обумовлює виділення здоровою людиною слабокислої сечі (рН 5,5–6,5).

Для вегетаріанців характерна лужна реакція сечі.

При звичайному, змішаному харчуванні наявність лужної сечі може бути ознакою інфікування сечових шляхів, оскільки мікрофлора перетворює сечовину, яка є звичайним компонентом сечі, на амоній, обумовлюючи її залуження і, можливо, відповідний запах.

Визначення рН важливо у зв'язку з тим, що одні антибактеріальні препарати, які використовуються в нефрологічній практиці, ефективніше діють у кислому середовищі, інші – в лужному.

Реакція сечі змінюється при різних діатезах. Наприклад, відомо, що кисла сеча сприяє утворенню уратних та оксалатних каменів, а лужна – фосфатних.

Хімічні властивості сечі

Протеїнурія – виявлення білка в сечі – є одним з найбільш важливих і практично значущих симптомів ураження нирок і сечовивідних шляхів, зустрічається в ізольованому вигляді або в поєднанні з іншими змінами сечового осаду у вигляді еритроцитурії, лейкоцитурії, циліндрурії, бактеріурії.

Наприклад, при брайтовому (несистемному) і вовчаковому гломерулонефриті, діабетичному гломерулосклерозі протеїнурія зазвичай поєднується з еритроцитурією, циліндрурією. Для амлілодозу нирок, тромбозу ниркових вен, а також для гіпертонічної хвороби більш характерна ізольована протеїнурія. При геморагічній пурпурі Шенляйн–Геноха, вузликовому поліартеріїті еритроцитурія зазвичай виражена більше, ніж протеїнурія. При пієлонефриті протеїнурія поєднується з лейкоцитурією.

Для більшості здорових людей характерна невелика протеїнурія в межах 50 мг/добу або не більше 0,033 г/л в разовій порції сечі.

Для виявлення змін білкового спектра сечі при патологічних станах необхідно мати уявлення не тільки про кількісний, але і про якісний склад білків у нормі.

У сечі здорових людей виявлено більше двохсот білків, що мають різне походження: одні фільтруються з плазми крові, інші мають ниркове походження або секретуються епітелієм сечового тракту (сечовода, сечового міхура, сечовипускального каналу, додаткових статевих залоз). При використанні сучасних методів дослідження в нормі в сечі виявляється понад 30 білків сироватки крові, більшість із яких проходять через клубочковий фільтр і не реабсорбуються повністю в ниркових канальцях.

Слід зазначити, що основним компонентом плазмових білків, екскретуємих із сечею, є альбумін. У сечі також можна виявити різні тканинні білки (глікопротеїди), здатні проходити через клубочок і секретуємі клітинами канальців і слизовою оболонкою сечостатевих органів, включаючи великий глікопротеїд Тамма–Хорсфала, походження якого пов'язане з клітинами висхідного коліна петлі Генле.

Білок сечі в нормі складається приблизно на 40 % з альбуміну, крім того, в ньому 10 % Ig G, 5 % легких ланцюгів Ig і 3 % Ig A. Решту становлять інші білки, головним чином білок Тамма–Хорсфала.

Інтерес представляють тканинні білки, які в плазмі або сечі зазвичай не виявляються або виявляються в слідових кількостях: пошкодження серцевого або скелетних м'язів у людини викликає міоглобінурію; вміст низькомолекулярних білків збільшується в сечі при пошкодженні мозкової тканини, пухлинних захворюваннях, міодистрофії Дюшена та інших нейро'язових захворювань. Практично всі білкові гормони також були виявлені у сечі.

Фізіологічна екскреція білка є результатом взаємодії клубочкових і канальцевих механізмів, а ураження будь-якого з цих відділів нефрона може призводити до підвищеної екскреції білка з сечею – протеїнурії.

Протеїнурія може бути транзиторна або персистуюча.

Персистуюча протеїнурія найчастіше є симптомом ураження нирок і може спостерігатися при гострому або хронічному гломерулонефриті, піелонефриті, вроджених або спадкових захворюваннях нирок та ін. Особливо серйозний прогноз має протеїнурія, що супроводжується гематурією і/або іншими симптомами ураження нирок.

Так звана транзиторна функціональна протеїнурія, пов'язана з гемодинамічним стресом, може спостерігатися на тлі лихоманки, при емоційному стресі, застійній серцевій недостатності або есенційній гіпертензії, а також після фізнапруження або охолодження. Ця протеїнурія не пов'язана з первинним ураженням нирок і зникає після усунення причин, що її викликали. Збільшення екскреції білка з сечею при зміні положення тіла (при переході у вертикальне положення), називається постуральною або ортостатичною протеїнурією.

Протеїнурія – важливий і найчастіший симптом ураження нирок, що вимагає ретельного обстеження. У нормі виділення білка з сечею у дорослих не перевищує 150 мг/добу, а у дітей до 10 років – 100 мг/добу.

Осадкові білкові проби можуть давати хибнопозитивні результати при наявності в сечі йодистих контрастних речовин, великої кількості аналогів пеніциліну або цефалоспорину, метаболітів сульфаніламідів. При наявності вираженої лейкоцитурії і особливо гематурії позитивна реакція на білок може бути наслідком розпаду формених елементів при тривалому стоянні сечі.

Патологічна протеїнурія може бути преренальною, ренальною та постренальною.

У сечі при хворобах нирок виявляють різні плазмові білки – як низькомолекулярні (альбумін, церулоплазмін, трансферин та ін.), так і високомолекулярні (α_2 -макроглобуліни, γ -глобуліни). Залежно від вмісту певних білків у плазмі та сечі виділяють селективну і неселективну протеїнурію.

Селективною називають протеїнурію, представлену білками з низькою молекулярною масою (не більше 70 000), в основному альбуміном, або особливим білком Бенс–Джонса.

Неселективна протеїнурія характеризується підвищенням кліренсу середньо- і високомолекулярних білків (у складі білків сечі містяться α_2 -макроглобуліни, β -ліпопротеїди, γ -глобуліни, Ig G).

Ренальна клубочкова (гломерулярна) протеїнурія

При патології нирок протеїнурія найчастіше пов'язана з підвищеною фільтрацією плазмових білків через клубочкові капіляри – так звана клубочкова (гломерулярна) протеїнурія.

Фільтрація білків плазми через стінку капілярів залежить від структурного і функціонального стану стінки клубочкових капілярів, властивостей білкових молекул, тиску і швидкості кровотоку, що визначають ШКФ. Стінку клубочкових капілярів складають ендотеліальні клітини (з округлими отворами між клітинами), тришарова базальна мембрана – гідратований гель, а також епітеліальні клітини (подоцити) зі сплетінням "ніжкових" відростків. Завдяки такій складній будові клубочкова капілярна стінка може "просіювати" плазмові молекули з капілярів у простір капсули клубочка, причому ця функція «молекулярного сита» значною мірою залежить від тиску і швидкості струму в капілярах. У патологічних умовах розміри «пір» можуть збільшуватися, відкладення імунних комплексів може викликати локальні зміни капілярної стінки, підвищує її проникність для макромолекул. Крім механічних перешкод (розміри "пір") мають значення і електростатичні фактори. БМК заряджена негативно; негативний заряд несуть на собі і ніжки подоцитів. За нормальних умов негативний заряд клубочкового фільтра відштовхує аніони – негативно заряджені молекули (у тому числі молекули альбуміну). Втрата негативного заряду сприяє фільтрації альбуміну. Висловлюється припущення, що при хворобі

мінімальних змін клубочків та фокально-сегментарному гломерулосклерозі в організмі виробляються гуморальні фактори проникності, змінюються заряд БМК і ніжок подоцитів. Припускають, що злиття ножкових відростків – морфологічний еквівалент втрати негативного заряду.

Характерна ознака клубочкової (гломерулярної) протеїнурії – переважання альбуміну, можлива присутність високомолекулярних білків.

Клубочкову протеїнурію спостерігають при більшості захворювань нирок – при гломерулонефритах, амілоїдозі нирок, діабетичному гломерулосклерозі, тромбозі ниркових вен, а також при гіпертонічній хворобі, атеросклеротичному нефросклерозі, «застійній» нириці.

Ренальна канальцева (тубулярна) протеїнурія

Канальцева (тубулярна) протеїнурія виникає рідше. Вона пов'язана з нездатністю проксимальних канальців реабсорбувати плазмові низькомолекулярні білки, що профільтровані в нормальних клубочках. Канальцева протеїнурія рідко перевищує 2 г/добу, білок представлений альбуміном, а також фракціями зі ще нижчою молекулярною масою (лізоцимом, β_2 -мікроглобуліном, вільними, легкими ланцюгами імуноглобулінів), відсутніми у здорових осіб та при клубочковій (гломерулярній) протеїнурії у зв'язку зі 100 % реабсорбцією епітелієм звивистих канальців.

Характерна ознака канальцевої (тубулярної) протеїнурії – переважання β_2 -мікроглобуліну над альбуміном, а також відсутність високомолекулярних білків.

Канальцеву протеїнурію спостерігають при ураженні ниркових канальців і інтерстицію – при інтерстиціальному нефриті, пілонефриті, калійпенічній нириці, при гострому канальцевому некрозі, хронічному відторженні ниркового трансплантата, вроджених тубулопатіях (синдром Фанконі та ін.).

Преренальна протеїнурія переповнення

Протеїнурія переповнення розвивається при підвищеному утворенні плазмових низькомолекулярних білків (легких ланцюгів імуноглобулінів, гемоглобіну, міоглобіну), які фільтруються нормальними клубочками в кількості, що перевищує здатність канальців до реабсорбції.

Такий механізм протеїнурії при міеломній хворобі (протеїнурія Бенс-Джонса), міоглобінурії. Приклад такої протеїнурії – лізоцимурія, описана у хворих із лейкозом.

Розмежування типів протеїнурії може бути проведено лише за допомогою визначення білкових фракцій у сечі.

Постренальна протеїнурія

Крім того, протеїнурія може мати позаниркове походження – бути наслідком розпаду клітин при захворюваннях сечових шляхів або статевих органів; при тривалому стоянні сечі (помилкова протеїнурія).

Функціональні протеїнурії

Слід мати на увазі можливість виникнення функціональних протеїнурій, точні механізми патогенезу яких не встановлені. До них відносять ортостатичну, ідіопатичну, протеїнурію напруги і гарячкову.

Ортостатична – типова поява білка в сечі при тривалому стоянні або ходбі з швидким зникненням у горизонтальному положенні.

Ідіопатична минуца – виявляється у здорових в іншому осіб при медичному обстеженні і відсутня при подальших дослідженнях сечі.

Протеїнурія напруги – після різкої фізичної напруги з виявленням білка в першій зібраній порції сечі, має тубулярний (канальцевий) характер. Припускають, що механізм цієї протеїнурії пов'язаний із перерозподілом струму крові і відносною ішемією проксимальних і дистальних канальців.

Гарячкова – спостерігають при гострих гарячкових станах, особливо у дітей і осіб похилого віку; вона має переважно гломерулярний характер. Припускають можливу роль підвищення клубочкової фільтрації поряд із минушим ураженням клубочкового фільтра імунними комплексами.

Клінічно значущі протеїнурії

У практичній діяльності лікаря широкого профілю важливо встановити сам факт протеїнурії і ступінь її вираженості, оскільки в переважній більшості випадків протеїнурія є однією з головних ознак ураження нирок.

Висока протеїнурія – виділення білка з сечею у кількості більше 3 г/добу, що часто призводить до розвитку нефротичного синдрому.

Даний вид протеїнурії спостерігають при гострому і хронічному гломерулонефритах, ураженні нирок при системних захворюваннях (СЧВ, геморагічному васкуліті та ін.), при амілоїдозі нирок, підгострому інфекційному ендокардиті. Виражену протеїнурію можна також спостерігати при мієломній хворобі і тромбозі ниркових вен, а також діабетичній нефропатії.

Помірна протеїнурія – виділення білка з сечею у кількості від 0,5 до 3 г/добу; її спостерігають при всіх перерахованих вище захворюваннях, а також при злоякісній артеріальній гіпертензії, вузликівому періартеріїті, гіпертонічній хворобі, атеросклерозі ниркових судин (ішемічній хворобі нирок) та інших захворюваннях.

Мікроальбумінурія з'являється раніше за інші ознаки ниркових порушень, які можуть бути встановлені доступними в даний час методами, і відображає ураження мікросудинного русла нирок (і одночасно інших судинних ділянок – серця, головного мозку).

Діагностичне значення *мікроальбумінурії* полягає в наступному:

По-перше, це найбільш ранній індикатор ураження нирок у хворих на цукровий діабет I і II типів, у хворих на гіпертонічну хворобу; таким чином, вона виявляє прогностично найбільш важку групу, яка вимагає пильного спостереження з жорстким контролем рівня глюкози в крові і АТ.

По-друге, поява мікроальбумінурії пророкує несприятливий результат серцево-судинних захворювань (інфаркт міокарда, інсульт), особливо у хворих так званої групи високого ризику – що мають цукровий діабет, ожиріння, артеріальну гіпертензію або сімейну схильність до судинних і нирковим захворюванням.

Вплив протеїнурії на тканину нирки

В останні роки з'являється все більше даних про «токсичну» дію протеїнурії. Встановлено, що білки плазми, що проходять через клубочкову мембрану при нефропатіях, являють собою не тільки достовірний маркер ураження нирок, але і фактор, що активно пошкоджує структури ниркової тканини, підсилює запалення і індукує фіброз, насамперед, тубулоінтерстиціальний.

Давно відомий факт наявності тубулоінтерстиціального запалення одночасно з гломерулярним у хворих з протеїнуричними формами нефриту. Однак до останнього часу не було з'ясовано, чи є це наслідком ішемічної облітерації перитубулярних капілярів або ж альбумін та інші білки, накопичуючись у просвіті ниркових каналців, дійсно можуть викликати запалення інтерстицію. В останні роки вдалося довести, що виражена і тривала протеїнурія надає токсичну дію на епітелій каналців. Інтенсивна реабсорбція епітелієм проксимальних каналців великих кількостей профільтрованих білків призводить до активації клітин епітелію з експресією генів запальних і вазоактивних речовин (таких, як трансформуючий фактор росту β , ендотеліни та ін.). Молекули цих речовин, що виробляються нирковими каналцями у надлишкових кількостях, секретуються через базальні відділи клітин в інтерстицій, приводячи до розвитку запальної реакції, яка при більшості форм нефриту передує розвитку нефросклерозу.

Наявність глюкозурії майже завжди слід розцінювати як патологічне явище. Найбільш частою її причиною є підвищена глікемія у хворих на цукровий діабет, діабетичний гломерулосклероз.

Наявність глюкози в сечі при нормальній глікемії в крові може бути пов'язана з порушенням реабсорбції її в проксимальних каналцях внаслідок первинного чи вторинного ураження ферментних систем каналцевого епітелію.

Допустимий рівень цукру в крові не повинен перевищувати пороговий рівень, тобто кількість цукру в крові, при якому цукор починає виділятися з сечею; зазвичай цей показник дорівнює **8–11 ммоль/л**.

Слід мати на увазі, що поява цукру в сечі не завжди свідчить про патологію.

Серед фізіологічних глюкозурій виділяють такі:

- *Аліментарну*, коли після вживання у великій кількості продуктів, багатих на вуглеводи, організм на короткий термін перестає засвоювати цукор.

- *Емоційну*, що спостерігається при стресах і після нервового перенапруження.

- *Медикаментозну*, після прийому деяких лікарських препаратів, таких як кофеїн і кортикостероїди.

Нарешті, ми підійшли до останнього показника, на який звертають особливу увагу при проведенні хімічного дослідження сечі – *показника кількості жовчних пігментів* (білірубін та уробіліноген).

Сеча здорової людини не має містити білірубін. Виділення його з сечею (білірубінурія) відбувається у двох випадках:

- 1) при печінковій жовтяниці, коли уражаються клітини печінки;
- 2) при підпечінковій жовтяниці, коли порушується відтік жовчі.

В обох випадках спостерігається підвищення тільки прямого білірубину в сечі, оскільки непрямий не може пройти через нирковий фільтр і його поява в сечі неможлива.

Поява ж великої кількості уробіліногену в сечі може свідчити про захворювання як печінки (цироз, гепатит), так і сусідніх органів (холецистит, запор, жовчна та ниркова коліка тощо). У той же час і повна відсутність уробіліногену в сечі не є нормальним явищем, зустрічається при припиненні надходження жовчі в кишечник, що дозволяє припустити діагноз підпечінкової жовтяниці при жовчнокам'яній хворобі.

Кетонові тіла

Виявлення кетонових тіл (ацетон, ацетооцтова кислота, бетаоксимасляна кислота) методами, використовуваними в клініко-діагностичних лабораторіях, свідчить про порушення обміну вуглеводів, жирів і білків, які призводять до збільшення кетогенезу: цукровий діабет, голодування, лихоманка при інфекційному процесі, отруєння, алкогольна інтоксикація, катаболізм та ін. Кетонурия є маркером метаболічного ацидозу, а не безпосереднім проявом патології нирок.

Сечовий осад

Гематурія – часта, нерідко перша ознака хвороб нирок і сечовивідних шляхів, а також захворювань і станів, не пов'язаних з ураженням нирок (гострі лейкози, тромбоцитопенія, передозування антикоагулянтами, важке фізичне навантаження та ін.).

Види гематурії

За інтенсивністю розрізняють макро- і мікрогематурії. Для виникнення ***макрогематурії*** на 1 л сечі досить 1 мл крові.

Мікрогематурії діагностують за наявності більше 1 000 еритроцитів у 1 мл сечі або більше 5 еритроцитів у полі зору (під мікроскопом при великому збільшенні).

При рясній кровотечі сеча може бути кольору червоної або темної крові. Вигляду "м'ясних помийв" сеча набуває при наявності в ній великої

кількості еритроцитів, лейкоцитів, слизу (наприклад, при ГГН). Для оцінки ступеня гематурії необхідно застосування кількісних методів (аналіз сечі за Нечипоренко).

За характером виділяють гематурію:

- *ініціальну* (на початку акту сечовипускання);
- *термінальну* (в кінці акту сечовипускання);
- *тотальну*.

Характер гематурії можна уточнити за допомогою тристаканної або двустаканної проби. Тотальна гематурія може бути обумовлена одно- або двобічним ураженням, що встановлюють тільки при цистоскопії або спеціальному радіологічному обстеженні.

За клінічними особливостями:

- *рецидивуючу та стійку*;
- *болісну і безболісну*.

Гематурія при нефропатіях (ниркова), як правило, стійка двостороння безболісна, часто поєднується з протеїнурією, циліндрурією, лейкоцитурією. Тим не менш, описано форми гломерулонефриту, що протікають із рецидивуючою ізольованою больовою макрогематурією.

Патогенез ниркової гематурії

Патогенез ниркової гематурії повністю не з'ясований. Припускають, що велике значення має залучення мезангія, а також ураження інтерстиціальної тканини та епітелію звивистих каналців, оскільки найбільш часто значну гематурію спостерігають при мезангіальному нефриті та інтерстиціальному нефриті. Гематурія може бути викликана некротизуючим запаленням ниркових артерій, нирковою внутрішньосудинною коагуляцією, інфарктом нирки.

Гематурія, не пов'язана з патологією нирок

Справжню макрогематурію слід відрізнити від удаваної.

На відміну від справжньої, помилкова гематурія обумовлена забарвленням сечі в червоний колір не еритроцитами, а іншими речовинами.

Гемоглобінурія зустрічається у випадках масивного гемолізу (гемолітична анемія, переливання несумісної крові, малярія, отруєння гемолітичними отрутами – фенол, отруйні гриби), при пароксизмальній нічній гемоглобінурії та ін.

Міоглобінурія з'являється в сечі при розпаді м'язової тканини (синдром тривалого роздавлювання, інфарктах м'язів при оклюзії великої артерії, алкогольної поліміопатії та ін.); тривалій гіпертермії, особливо в поєднанні з судомами; сімейній міоглобінурії.

Уропорфіринурію спостерігають при гемохроматозі, порфірії.

Меланінурію – при меланосаркомі.

Сеча може набувати червоного забарвлення при вживанні деяких продуктів (буряків, червоних ягід), харчових барвників червоного кольору (кондитерські вироби, кетчупи, томатна паста та ін.), деяких ЛЗ, наприклад, фенолфталеїну (при лужній реакції сечі).

Клінічно значущі гематурії

Ниркову гематурію спостерігають при ГГН, ХГН, а також при багатьох нефропатіях, що виникають на тлі системних захворювань.

Гостронефритичний синдром проявляється гематурією, протеїнурією (частіше помірною), набряками, артеріальною гіпертензією.

Проте в даний час більшість гострих нефритів протікає атипово, і деякі симптоми, у тому числі масивна гематурія, можуть бути відсутніми.

Рецидивуючим гостронефритичним синдромом нерідко проявляється мезангіопроліферативний варіант ХГН, що відрізняється від гострого нефриту морфологічною картиною.

Одна з найбільш частих причин ізольованої гематурії – *IgA-нефропатія, або хвороба Берже (фокальний мезангіальний нефрит)*. IgA-нефропатію виявляють, як правило, у дітей і дорослих молодше 30 років, частіше у чоловіків; проявляється вона нападами макрогематурії (рідше – стійкою мікрогематурією) з тупими болями у попереку, рецидивуючими на тлі фарингіту. Протеїнурія зазвичай мінімальна. Перебіг хвороби у дітей, як правило, доброякісний, у дорослих прогноз гірше.

Подібний гематурічний IgA-нефрит з підвищенням концентрації IgA в сироватці крові характерний і для *хворих на хронічний алкоголізм*. Він виявляється переважно у осіб старше 40 років на тлі алкогольного ураження печінки в поєднанні з іншими системними проявами алкоголізму (ураженням підшлункової залози, серця, поліневропатіями). На відміну від хвороби Берже, "алкогольний" гломерулонефрит проявляється стійкою безбольовою мікрогематурією і протікає більш важко, нерідко приєднується артеріальна гіпертензія, швидше розвивається ниркова недостатність.

Гематурія – характерна ознака інтерстиціального нефриту, у тому числі гострого медикаментозного. Причиною гематурії можуть бути найрізноманітніші ЛЗ, найчастіше сульфаніламід, стрептоміцин, канаміцин, гентаміцин, анальгетики, піразолідонові похідні (бутадіон), а також солі важких металів.

Описаний особливий больовий варіант гематурічної нефропатії – люмбалгічно-гематурічний синдром, що спостерігається переважно у молодих жінок, що вживають пероральні естрогенвмісні контрацептиви, але описані поодинокі випадки захворювання у чоловіків. Клінічно цей синдром проявляється нападами інтенсивних болю в поперековій ділянці в поєднанні з гематурією (частіше макрогематурією) і нерідко інтермітуючої лихоманки. Напади провокуються простудними захворюваннями, важким

фізичним навантаженням. У міжпадний період патологічних змін в аналізі сечі не відзначають. Немає також імунологічної активності. При ангіографічному дослідженні можуть виявлятися зміни внутрішньониркових артерій у вигляді їх часткової або повної оклюзії, звитості, фіброеластозу.

Переважаю проявляється гематурією спадковий нефрит з туговухістю і зниженням зору (синдром Альпорта), захворювання має несприятливий прогноз.

Набагато кращий прогноз має доброякісна сімейна рецидивуюча гематурія; при біопсії часто знаходять немодифіковану ниркову тканину, іноді фокальний гломерулонефрит.

В останні роки у дітей описані особливі форми хронічного інтерстиціального нефриту, що проявляється гематурією, – при гіпероксалатурії.

Двостороння ниркова гематурія властива вторинному гломеруло-нефриту при ряді системних захворювань.

Нефрит при геморагічному васкуліті може розвиватися з самого початку хвороби або приєднатися через кілька років після появи шкірного, суглобового та абдомінального синдромів. Ураження нирок у більшості випадків протікає за типом гематуричних гломерулонефритів (у 40 % випадків спостерігається макрогематурія) з підвищенням рівня сироваткового IgA і характеризується персистуючим або повільно прогресуючим перебігом. При розвитку нефротичного синдрому прогноз значно гірше.

Гломерулонефрит при інфекційному ендокардиті, який може виникнути на тлі розгорнутої клінічної картини хвороби (лихоманка, ураження клапанного апарату серця, спленомегалія, анемія), але може бути і першим проявом захворювання, зазвичай протікає з гематурією, іноді з макрогематурією, помірною протеїнурією; нефротичний варіант нефриту зустрічається рідше. У 40–60 % випадків інфекційного ендокардиту трапляються інфаркти нирки з макрогематурією.

Нефропатія при класичному вузликівому періартеріїті (хворобі Куссмауля–Майєра) проявляється через кілька місяців після загальних симптомів – лихоманки, схуднення, м'язово-суглобового болю, асиметричного поліневриту, і характеризується мікрогематурією (більш ніж у половині випадків), помірною протеїнурією і злоякісною артеріальною гіпертензією. Макрогематурією з сильними болями в поперековій ділянці може проявлятися більш рідкісна форма нефропатії при вузликівому періартеріїті – частіше це розрив аневризми внутрішньониркової артерії.

Мікроскопічний поліангіїт – форма некротизуючого васкуліту з ушкодженням дрібних судин (капіляри, вени, артеріоли). У крові виявляють АТ до цитоплазми нейтрофілів (антинейтрофільні цитоплазматичні АТ – АНЦА), що реагують із мієлопероксидазою їх гранул і дають перинуклеарний тип світіння в імунофлюоресцентному тесті. Найчастіше уражаються

шкіра (пурпура), легені (геморагічний альвеоліт з кровохарканням аж до легеневої кровотечі), нирки. Можливі також васкуліт ШКТ, міалгії, периферичний неврит. Нирки уражаються в 90–100 % випадків (спостерігають сечовий і нефротичний синдроми, артеріальну гіпертензію; більше ніж у 50 % випадків нефрит набуває швидкопрогресуючого перебігу). В нирковому біопаті виявляють проліферативний гломерулонефрит з вогнищами некрозу, при імунофлюоресцентному дослідженні – відсутність або незначна кількість імунних депозитів (раусі-immune – "мало імунний" гломерулонефрит).

Ураження нирок при гранулематозі Вегенера розвивається на тлі гранулематозно-некротичного ураження верхніх дихальних шляхів і легень і проявляється гематурією (в 25 % випадків спостерігається макрогематурія) в поєднанні з помірною протеїнурією. Артеріальна гіпертензія і нефротичний синдром розвиваються рідко, але вже в перші роки хвороби у більшості хворих виявляють ознаки ниркової недостатності.

Синдром Гудпасчера характеризується ураженням легень (геморагічним альвеолітом із повторними легневими кровотечами) і приєднанням зазвичай через кілька місяців ШППГН з масивною мікро- або макрогематурією.

Тромботичні мікроангіопатії характеризуються поширеним ураженням дрібних судин, що протікає з Кумбс-негативною гемолітичною анемією, внутрішньосудинною коагуляцією, тромбоцитопенією, гематурією, часто з розвитком ГНН. У цю групу входять багато в чому подібні захворювання – тромботична тромбоцитопенічна пурпура – ТТП і гемолітико-уремічний синдром – ГУС.

Незважаючи на те, що перелік нефропатій, що призводять до появи крові в сечі, дуже великий, **при виявленні гематурії в першу чергу слід виключити урологічні захворювання (СКХ, пухлини, туберкульоз нирки)**. Слід пам'ятати про те, що навіть мінімальна гематурія (менше 10 еритроцитів у полі зору мікроскопа) може бути першою ознакою пухлини сечостатевої системи.

Діагностичний пошук при гематурії

Для виключення урологічних захворювань велике значення має ознайомлення зі скаргами хворого, анамнез, а також фізичне та лабораторне обстеження.

Гематурія, що спостерігається лише на початку або в кінці акту сечовипускання, характерна практично тільки для урологічних захворювань: цим же захворюванням більш властива гематурія, що супроводжується вираженими болями в поперековій ділянці, особливо нападаподібними.

Ініціальну і термінальну гематурію легко виявити за допомогою тристаканної проби. Виявлення крові тільки в першій порції сечі характерно для захворювань сечовипускального каналу, тільки в останній порції – для

захворювань сечового міхура, передміхурової залози, сім'яних горбків. При наявності тотальної гематурії у всіх трьох порціях сечі джерелом кровотечі може бути як паренхіма нирки, так і чашково-мискова система або сечовід.

Часто виявляється корисним проведення ортостатичної проби (проби з фізнавантаженням), що полягає в отриманні двох порцій сечі: першої – ранкової, взятої відразу ж після пробудження, бажано лежачи, до переходу у вертикальне положення, і другої – взятої через 1–2 год після переходу у вертикальне положення і невеликого фізичного навантаження (ходьба, підйом по сходах). В обох порціях підраховують кількість еритроцитів. Значне наростання гематурії характерно для нефроптозу, СКХ.

Еритроцити гломерулярного походження виглядають помітно деформованими в результаті їх проходження через БМК і далі через рідкі середовища при різких перепадах рН, осмолярності та електролітного складу сечі в різних відділах ниркових каналців. Присутність в осаді сечі 70 % "диморфних" еритроцитів вказує на їх гломерулярне походження.

При кровотечі з пошкоджених судин у хворих з урологічними захворюваннями потрапляють в сечу еритроцити, що зберігають притаманну нормальним еритроцитам розмір і форму ("незмінені" еритроцити). Цей метод може бути первинним тестом диференційної діагностики, що визначає напрямок подальшого ретельного урологічного обстеження. Особливо велике значення для виключення урологічної патології має інструментальне і рентгенорадіологічне обстеження: цистоскопія з катетеризацією сечоводів із роздільним взяттям сечі, УЗД нирок, екскреторна урографія (бажано лежачи і стоячи для виключення патологічної рухомості нирки), при необхідності ретроградна пієлографія, КТ, селективна ангіографія. Останнім часом застосовують радіоізотопну ангіографію і реносцинтиграфію. Ці методи більш прості і безпечні, дозволяють виявити локальні порушення гемо- і уродинаміки, характерні для односторонньої гематурії при венозній ниркової гіпертензії, тромбозі ниркових вен, форнікальних кровотечах.

Причиною приблизно 15 % гематурій є пухлини сечостатевого тракту:

– у 60 % випадків це пухлини сечового міхура, які можуть супроводжуватися лише безболісною гематурією; діагноз уточнюють при цистоскопії;

– приблизно 20 % пухлин сечових шляхів – рак паренхіми нирки (тупі болі в поперековій ділянці, лихоманка, анемія або еритроцитоз, гіперкальціємія), іноді протікає з паранеопластичними реакціями, у тому числі з мембранозною нефропатією.

Одна з найбільш частих причин гематурії – СКХ.

Характерна клінічна картина включає різку нападаподібну біль у попереку, що іррадіює в пахову ділянку, з подальшою макрогематурією.

Близько 90 % каменів нирок містять кальцій і можуть бути виявлені при оглядовому знімку в ділянці нирок.

Гематурія в поєднанні з лейкоцитурією і помірною протеїнурією (як правило, до 1 г/л) часто зустрічається при неспецифічних запальних захворюваннях сечової системи.

Мікрогематурія при хронічному пієлонефриті обумовлена ураженням інтерстиціальної тканини нирки.

При гострому пієлонефриті та загостренні хронічного можуть розвиватися епізоди макрогематурії, як правило, обумовлені некрозом ниркових сосочків, у патогенезі якого лежить ішемія сосочків (емболізація судин) або здавлювання їх запальними інфільтратами.

Інфекція нижніх сечових шляхів іноді може служити причиною гематурії.

З гематурією може протікати грибкова інфекція.

Епізоди макрогематурії можуть бути у жінок при циститі і уретриті.

При туберкульозі сечової системи гематурія, як правило, поєднується з піурією і незначною протеїнурією, але іноді буває ізольованою. Діагностика складна і вимагає ретельного бактеріологічного (повторні посіви сечі, мікроскопія осаду), рентгенологічного та ультразвукового досліджень.

Часто гематурію виявляють при застійній венозній гіпертензії в нирці, причиною якої можуть бути нефроптоз, рубцеве стенозування ниркової вени, тромбоз ниркової вени, аномалії ниркових вен та ін.

Ниркова венозна гіпертензія може проявлятися мікрогематурією, що значно посилюється при фізнавантаженні, в поєднанні з незначною протеїнурією. Макрогематурія при цих станах у більшості випадків обумовлена підвищенням венозного тиску і проривом тонкої перегородки між венами і чашкою нирки (форнікальна кровотеча).

Гематурію (частіше односторонню) спостерігають при інфаркті нирки, а також при тромбозі ниркових вен.

Інфаркт нирки, що розвивається при емболії ниркової артерії або її тромбозі, може спостерігатися при інфекційному ендокардиті, вузликівому поліартеріїті. Характерні біль у попереку, минуща гематурія і протеїнурія, інколи артеріальна гіпертензія.

Для гострого тромбозу ниркових вен характерні біль, масивна протеїнурія і гематурія з швидким приєднанням нефротичного синдрому. При гострому повному тромбозі можлива макрогематурія, нефротичний синдром часто поєднується з тимчасовою нирковою недостатністю.

Хронічний тромбоз зазвичай протікає з невеликими болями або без них, проявляється мікрогематурією і нефротичним синдромом. Для точної локалізації тромбозу застосовують нижню венокаваграфію в поєднанні

з нирковою венографією і артеріографією. Останнім часом у всіх цих ситуаціях все ширше в діагностичних цілях використовують доплерівське УЗД, в тому числі з кольоровим скануванням.

Лейкоцитурія

У здорової людини виявляються поодинокі лейкоцити в кожному полі зору – до 5–6. При інтерпретації результатів рівня лейкоцитурії необхідно звертати увагу на реакцію сечі. Важливо врахувати, що в лужній сечі швидко відбувається руйнування формених елементів, насамперед лейкоцитів: протягом 2–3 год до 50 %. При цьому величина лейкоцитурії може свідчити про наявність діагностично значущої лейкоцитурії.

У ряді випадків може допомогти дослідження лейкоцитарної формули сечі.

Так, при інфекційних процесах, зокрема пієлонефриті, як правило, констатується переважання нейтрофілів у сечі, а при вовчаковому нефриті – лімфоцитів; еозинофілурия може спостерігатися при інтерстиціальному нефриті.

Циліндрурія

Циліндри в сечі – зліпок з білка або клітинних елементів, що утворюється в просвіті ниркових канальців при слабокислій реакції сечі (у лужній реакції не утворюються, у кислій – руйнуються).

При збільшенні концентрації білка Тамма–Хорсфалла, а також концентрації електролітів і водневих іонів сечі відбувається агрегація білка з утворенням гелю. Цей гель є матриксом, на якому утворюються циліндри.

Гіалінові циліндри – згорнувся сироватковий білок, що профільтрувався в клубочках і не реабсорбувався в проксимальних канальцях; просуваючись по просвіту канальців, згорнутий білок набуває форми цього просвіту (циліндр).

Зернисті циліндри – при дегенеративних змінах епітеліальних клітин білок, що згорнувся в канальцях, покривається уламками (у вигляді зерен) загиблих клітин епітелію проксимальних відділів канальців.

Воскоподібні циліндри – на відміну від гіалінових і зернистих, коротше і ширше, складаються з гомогенного безструктурного матеріалу, що має вигляд воску; утворюються в просвіті дистальних відділів канальців внаслідок загибелі (дистрофії та атрофії) канальцевого епітелію цих відділів. Просвіт канальців тут ширше, ніж у проксимальних відділах, а тому воскоподібні циліндри товстіші за зернисті.

Еритроцитарні – при нирковій гематурії (гломерулонефрит, рак нирки, форнікальна кровотеча).

Лейкоцитарні – при піурії, загостренні хронічного пієлонефриту.

Епітеліальні – при відсутності патології нирок в сечі не виявляються, їх наявність свідчить про важкі дегенеративні зміни тубулярного апарату нирок.

Епітеліальні клітини

Епітеліальні клітини в сечі мають різне походження і потрапляють в сечу в міру її проходження по всьому сечового тракту. Виявлення епітеліальних клітин у сечі може бути використано для локалізації ураження сечового тракту.

Поява в сечі плоского епітелію з зовнішніх геніталій або дистального відділу уретри є показником погано зібраної сечі (за винятком зразків від вагітних жінок, у яких епітелій значно відшаровується).

Клітини перехідного епітелію утворюються з багатошарового епітелію, який вистилає сечовий тракт від чашечок ниркової миски до сечового міхура у жінок і проксимального відділу уретри у чоловіків.

Наявність плоского та перехідного епітелію в осаді в невеликій кількості – цілком нормальне явище.

Патологічним вважається поява клітин ниркового епітелію (канальцевих клітин). Клітини канальців найбільш часто виявляються у пацієнтів з активним проліферативним гломерулонефритом або тубулонекрозом. Вони також можуть виявлятися при будь-якому захворюванні, що супроводжується ураженням ниркової паренхіми. Оскільки клітини ниркових канальців важко відрізнити від перехідного епітелію при використанні традиційної мікроскопії в світлому полі без застосування фарбування, їм слід надавати значення лише при наявності в сечі білка, циліндрів і формених елементів крові або при виявленні ознак білкової або жирової дистрофії.

Навчальне видання

СЕЧОВИЙ СИНДРОМ

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

Упорядники Лісовий Володимир Миколайович
 Андон'єва Ніна Михайлівна
 Лісова Ганна Володимирівна
 Гуц Олена Анатоліївна
 Дубовик Марія Ярославівна
 Колупаєв Сергій Михайлович

Відповідальний за випуск Н. М. Андон'єва



Редактор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,5. Зам. № 18-33600.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

СЕЧОВИЙ СИНДРОМ

*Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів*