Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Казанский государственный медицинский университет

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Медико-фармацевтический колледж

Специальность 060604

КУРСОВАЯ РАБОТА

Тема:

Лабораторная диагностика нарушений функций почек

Ахметова Руфия Робертовна

Руководитель: Сторожев А.Л.

г.

**СОДЕРЖАНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ

ГЛАВА 1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

.1 Причины нарушения функций почек

1.2 Нарушение основных функций почек

.3 Гемодинамические нарушения

ГЛАВА 2. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК. ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

.1 Забор материала

.2 Исследование физических свойств мочи

.3 Исследование химических свойств мочи

.3.1 Определение белка

.3.2 Определение сахара

.3.3 Определение кетоновых тел (проба Ланге)

.3.4 Определение билирубина

.3.5 Определение уробилина

.4 Микроскопическое исследование осадка мочи

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

# **ВВЕДЕНИЕ**

# Несомненно, почкам принадлежит ведущая роль в обеспечении постоянства внутренней среды организма, необходимой для нормальной жизнедеятельности. Как известно, почки являются основным органом, регулирующим гомеостаз, и выполняют множество функций: регуляция объема внеклеточной жидкости и крови, поддержание водно-электролитного и кислотно-основного баланса, выделение конечных продуктов метаболизма. Почки также являются эндокринным органом, продуцирующим ряд гормонов.

# В клинической практике исследование функции почек имеет большое значение, так как позволяет выявить функциональные нарушения при отсутствии клинических симптомов заболевания. Существующие в настоящее время методы исследования и их комплексное использование позволяют в большинстве случаев не только своевременно определить вид заболевания, но и выявить наличие и степень выраженности нарушения как суммарной, так и парциальных функций почек.

# **Цель исследования:** изучить методы лабораторной диагностики при нарушениях функций почек.

# **Задачи исследования:**

# · изучить литературу**;**

· изучить этиологию нарушения функций почек;

· рассмотреть основные нарушения функций почек;

· изучить методы исследования мочи;

**ГЛАВА 1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК**

**.1 Причины нарушения функций почек**

Причины и условия, приводящие к нарушению функций почек, весьма многообразны.По происхождению они классифицируются на первичные (наследственные, врожденные (энзимопатии, тубулопатии, нефропатии, аномалии развития почки) и вторичные (приобретенные); инфекционные и неинфекционные (онкологические, посттравматические, иммуноаллергические, сателлитные). По уровню действия их делят на преренальные, ренальные и постренальные.

1. К преренальным причинам относят нарушения кровоснабжения почек. Как известно, процесс почечной фильтрации (первый этап образования мочи), всецело зависит от количества крови поступающей в почки, которое в свою очередь определяется величиной артериального давления. В большинстве случаев, острая почечная недостаточность обусловлена резким падением артериального давления и, следовательно, количеством крови, поступающей в почки. Причиной падения артериального давления является критическое состояние - шок, которое характеризуется острым нарушением процессов кровообращения. Шоковое состояние может возникнуть при сильной потере крови, травмах, ожогах (гиповолемический шок), при нарушении работы сердца (кардиогенный шок при инфаркте миокарда), септический шок (при сепсисе), анафилактический шок (при введении в сенсибилизированный организм специфических аллергенов). Таким образом, при критическом снижении количества крови поступающей в почки процесс фильтрации первичной мочи становится невозможным, а процесс образования мочи останавливается (анурия).

. К ренальным причинам нарушения функции почек относятся все патологические состояния, при которых поражается паренхима почек.

Наиболее частыми причинами острого поражения почек являются острые гломерулонефриты, интерстициальные нефриты, интоксикации нефротропными ядами, тромбоз почечных сосудов, инфаркт почки и пр. Стоит отметить, что патологический процесс может затрагивать как почечные клубочки (гломерулонефрит), нарушая процесс фильтрации, так и эпителий канальцев (нефрит, интоксикации), что приводит к их закупорке и нарушению процесса реабсорбции. Одной из форм ренальной почечной недостаточности является закупорка почечных канальцев гемоглобином, разрушенных эритроцитов, которое возникает при массивном гемолизе или миоглобином при синдроме давления (краш-синдроме). Почечная недостаточность развивается также при двустороннем удалении почек, а также при массивных травмах обоих почек.

. К постренальным причинам относится острая обструкция мочеточников обеих почек, которая может возникнуть при мочекаменной болезни, вдавлении мочеточников лигатурой (во время хирургической операции), гематомой (при травмах), опухолью.

## **1.2 Нарушение основных функций почек**

В основе нарушения функции почек различной этиологии лежат несколько основных патогенетических механизмов: снижение процесса фильтрации (при поражении клубочков или при снижении снабжения почек кровью), закупорка почечных канальцев и омертвение эпителия канальцев (при гемолизе, отравлениях), невозможность выведения мочи из-за нарушения проводимости мочевыводящих путей.

**Нарушение клубочковой фильтрации**

Сущность процесса фильтрации состоит в переходе части воды со всеми растворенными в ней неорганическими и органическими веществами из крови, протекающей через капилляры почечных клубочков, в полость капсулы с образованием первичной мочи.

Процесс фильтрации уменьшается: при снижении системного артериального давления (недостаточность сердечной деятельности, шок, коллапс); при сужении почечной артерии (болевой процесс, повышенное выделение ренина); при нарушении оттока мочи вследствие сдавления, сужения мочеточников, закупорки мочевыводящих путей (почечнокаменная болезнь и др.) - в этом случае повышается внутрипочечное давление, которое может привести к полному прекращению процесса, фильтрации; при уменьшении количества функционирующих клубочков, ведущем к ограничению площади и скорости фильтрации; при уменьшении фильтрационной поверхности, происходящем при гломерулонефритах, склерозировании клубочков, при прорастании фильтрующей мембраны соединительной тканью; при повышении онкотического давления крови.

Увеличение клубочковой фильтрации происходит: при повышении тонуса отводящей артериолы (наблюдается при адреналинемии); при понижении тонуса приводящей артериолы (в первую стадию лихорадки - озноб, при котором происходит уменьшение циркуляции крови на периферии и усиление ее во внутренних органах, в том числе и в почках); при снижении онкотического давления крови.

**Нарушение канальцевой реабсорбции**

Канальцевая реабсорбция - процесс перемещения веществ через клетки почечного эпителия в околоканальцевое внеклеточное пространство. Канальцевая секреция - транспорт веществ из околоканальцевой жидкости в просвет канальцев.

Транспорт веществ в канальцах осуществляется активно с участием ферментов-переносчиков и затратой энергии или пассивно путем диффузии по градиенту концентрации без затраты энергии. Транспортируемые вещества проходят через клетку транзитом и покидают ее благодаря способности диффундировать через мембрану. Ферментативные процессы транспорта субстратов через клетку зависят от концентрации субстрата в первичной моче и плазме. Постгломерулярные перитубулярные артериолы распадаются на капилляры и оплетают канальцы. Отдельные капилляры располагаются вдоль петли Генле и достигают корковой зоны. Поворотно-противоточная система в почках связана именно с этими анатомическими особенностями. Благодаря ей возможен процесс разведения и концентрации мочи в дистальных канальцах, а фильтрат сохраняется изотоническим.

Гиперосмолярность в мозговом слое почек поддерживается за счет мочевины.

Нарушение функций канальцевого аппарата может носить тотальный (или общий) и парциальный (или избирательный) характер и носит название тубулярной недостаточности, или тубулярного синдрома. По происхождению тубулярная недостаточность может быть приобретенной и наследственной. Наследственная тубулярная недостаточность может быть связана с дефектом ферментных систем, ответственных за реабсорбцию или секрецию определенных веществ. Причинами приобретенной тубулярной недостаточности могут быть:

•перенапряжение процессов реабсорбции определенных веществ вследствие их избытка в первичной моче;

•угнетение ферментных систем, обеспечивающих реабсорбцию различных веществ в канальцах (лекарственные препараты, токсические вещества и т.п.);

•расстройство гормональной регуляции ферментных процессов;

•структурные изменения в канальцах нефронов (воспаление, нарушения кровообращения, инфекционно-токсические и метаболические влияния).

**Нарушение процесса концентрации и разведения мочи в почках**

Все вещества, подлежащие удалению из организма, проходя через почечные канальцы, концентрируются по сравнению с их исходным состоянием в фильтрате. Эта важная способность почек (концентрационная) в известной мере связана с митохондриями клеток, обладающих основным набором ферментов, обеспечивающих комплекс общих реакций, в том числе процесс концентрации и выделения.

О концентрационной функции почек судят по максимальной плотности мочи, зависящей главным образом от реабсорбционной функции канальцев. Нарушение концентрационной способности может проявиться в форме гипостенурии или изостенурии.

Гипостенурия - резкое снижение относительной плотности, мочи. Сочетание гипостенурии с полиурией возникает при поражении канальцевого аппарата при относительном благополучии клубочков, что наблюдается на ранних стадиях хронического нефрита. Сочетание же гипостенурии с олигурией отмечают при поражении как канальцевого, так и клубочкого аппарата почек; характерно для хронической недостаточности почек.

Изостенурия - одно из тяжелых последствий нарушения концентрационной способности почек, когда относительная плотность мочи близка к величине относительной плотности клубочкового фильтрата - 1,010-1,012. Проявляется при нарушении канальцевого аппарата почек и выражается потерей способности их к концентрированию и разведению мочи, что приводит к значительному изменению выделения из организма минеральных веществ, азотистых шлаков с накоплением их в крови и тканях. Изостенурия сопутствует тяжелой недостаточности функции почек.

**Нарушение канальцевой секреции**

В процессе канальцевой секреции происходит активный транспорт веществ из крови в просвет канальцев. В клетках канальцев имеются функционирующие системы активного и пассивного транспорта. В мембране клеток переносчики образуют комплексы с транспортируемыми соединениями. В почечных канальцах идет секреция калия, фосфатов, которые в больших количествах поступают с кормом.

Нарушение секреторной функции канальцев возникает при продолжительных почечных заболеваниях, сопровождающихся атрофией, а также при ингибировании ферментных систем почечных канальцев при различных интоксикациях.

Общим результатом действия этих механизмов является снижение или полное прекращение процесса образования мочи. Как известно с мочой из организма выводятся ненужные и токсические вещества, а также избыток воды и минеральных солей. При почечной недостаточности, прекращение мочеобразования приводит к накоплению этих веществ в организме, что вызывает развитие синдрома аутоинтоксикации или уремии.

Состояние аутоинтоксикации обусловлено накоплением в организме избыточного количества мочевины (уремия) и других азотсодержащих продуктов распада белков (азотемия). Многие из продуктов метаболизма белков (аммиак, индол, фенолы, ароматические амины) являются очень токсичными и, при высоких концентрациях, вызывают поражение различных внутренних органов.

Также отмечается повышение концентрации в крови маннитола, креатинина, мочевой кислоты, щавелевой кислоты, различных ферментов и гормонов, а также некоторых ионов. Аутоинтоксикация вызывает нарушение всех видов обмена веществ и поражение внутренних органов из которых складывается клиническая картина нарушения функции почек

## **1.3 Гемодинамические нарушения**

В основе развития гемодинамических нарушений лежит выработка повышенных количеств ангиотензина II, вызывающего преимущественный снузм выносящей (эфферентной) артериолы почечного клубочка, что повышает внутриклубочковое внутри капиллярное давление и способствует развитию внутрипочечной гипертепзии и клубочковой гиперфильтраиии. Кроме того, повышенное образование ангиотензина сопровождается появлением и нарастанием протеинурии, усилением синтеза мезангиального матрикса, что ведет к склерозированию почечной ткани и снижению функций почек. Системная артериальная гипертензия вносит свой вклад в прогрессирование хронической почечной недостаточности, преимущественно за счёт «передачи» системного артериального давления на почечные капилляры и усугубления внутрипочечной гипертензии и гиперфильтрации, оказывающих повреждающее действие на почки. Внимание к протеинурии, как к важному факту прогрессирования паренхиматозных заболеваний почек особенно выросло после демонстрации прямой связи между величиной протеинурии и риском прогрессирования почечной недостаточности. Обратное развитие воспалительных изменений в ткани почки под действием эффективной патогенетической (иммуносупрессивной) терапии уже приводит к нормализации почечной гемодинамики на микроциркуляторном уровне, однако реализация данного подхода не всегда возможна, к тому же процессы воспаления и фиброза в почке часто развиваются параллельно и достаточно быстро.

клинический диагностика почка моча

# **ГЛАВА 2. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК. ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ**

Лабораторное исследование мочи позволяет определить не только функциональное состояние почек (клинический и другие анализы мочи), но и заболевания других органов, например мочевого пузыря, желчных путей, печени, а также нарушений обмена веществ.

## **2.1 Забор материала**

Для исследования мочи пользуются более концентрированной мочой из утренней порции, которую берут в первое утро после поступления больного в стационар. В дальнейшем анализ мочи делают не реже одного раза в 7-10 дней (во время пребывания в стационаре).

Более частые повторные клинические исследования мочи необходимы в процессе лечения, после оперативных вмешательств, до и после переливания крови и в тех случаях, когда анализ мочи может выявить патологические расстройства других органов и систем. Перед взятием мочи женщину необходимо подмыть, а если у нее менструация, мочу следует брать с помощью катетера. Для общего анализа достаточно 150-200 мл мочи. Мочу собирают в тщательно вымытую посуду или подкладное судно. Из судна ее следует перелить в чистую стеклянную тару для направления в лабораторию. Используемую для сбора и хранения мочи посуду не следует мыть растворами щелочей во избежание искажения результатов исследования.

Перед взятием мочи на бактерии и грибы (посев) или для биологического исследования необходимо обмыть половые органы дезинфицирующим раствором (например, раствором фурацилина или пермантаната калия) и взять 15-20 мл мочи стерильным катетером в специальную посуду, которую сразу же закрывают. Антисептические вещества к взятой моче не добавляют. Моча изменяет свои свойства под влиянием различных обстоятельств: физической работы, перегревания тела, количества выпитой жидкости, особенностей принимаемой пищи и даже эмоциональных перенапряжений. Чтобы получить более точные результаты, мочу нужно брать всегда в относительно одинаковых условиях - утром сразу после пробуждения.

На посуде с мочой, отправляемой в лабораторию, должна быть наклеена сопроводительная записка с фамилией, именем и отчеством больного, номером отделения, в котором он лежит, номером палаты и целью исследования. моча должна храниться в темном и прохладном месте, и ее целесообразно исследовать не позже чем через 2 ч после сбора.

## **2.2 Исследование физических свойств мочи**

**Количество мочи** (диурез) выделяемой за сутки в норме составляет в среднем 50-80% выпитой жидкости - 1500 мл, но оно подвержено значительным колебаниям. Если за сутки выделено меньше 750 мл или больше 3000 мл мочи, то это говорит о развитии того или иного заболевания органов мочеотделения или других органов и систем. Измерение производят с помощью мерной посуды по нижнему мениску (уровню жидкости).

**Цвет мочи** определяют в проходящем свете, приподняв цилиндр на уровень глаз на фоне листа белой бумаги. Цвет мочи в норме колеблется от светло-желтого до насыщенного желтого и обусловлен содержащимися в ней пигментами. Насыщенность жёлтого цвета мочи зависит от концентрации растворённых в ней веществ. При полиурии разведение больше, поэтому моча имеет более светлую окраску, при уменьшение диуреза приобретает насыщенно-жёлтый оттенок.

Иногда может изменяться только цвет осадка: например, при избытке уратов осадок имеет коричневатый цвет, мочевой кислоты - желтый, фосфатов - белесоватый.

Интенсивность цвета мочи зависит от количества выделенной мочи и её удельного веса. Моча насыщенного жёлтого цвета обычно концентрированная, выделяется в небольшом количестве и имеет высокий удельный вес. Очень светлая моча мало концентрированная, имеет низкий удельный вес и выделяется в большом количестве.

Повышение интенсивности окраски - следствие потерь жидкостей организмом: отеки, рвота, понос. Изменение цвета мочи может быть результатом выделения красящих соединений, образующихся в ходе органических изменений или под воздействием компонентов рациона питания, принимавшихся лекарств, контрастных средств.

**Прозрачность мочи** определяют, смещая цилиндр, находящийся на уровне глаз, по отношению к какому-либо предмету на черном фоне. Мутность может быть слабой, умеренной и выраженной. При слабой мутности контуры предмета видны четко, при умеренной различают слабо выраженные контуры предмета, при выраженной мутности контуры предмета не видны. Нормальная моча прозрачна. Помутнение свежевыпущенной мочи может быть результатом наличия в моче эритроцитов, лейкоцитов, эпителия, бактерий, жировых капель, выпадения в осадок солей (уратов, фосфатов, оксалатов) и зависит от концентрации солей, рН и температуры хранения мочи (низкая температура способствует выпадению солей в осадок). При длительном стоянии моча может стать мутной в результате размножения бактерий. В норме небольшая мутность может быть обусловлена эпителием и слизью.

**Запах мочи** определяется органолептически, и в норме моча имеет нерезкий специфический запах от присутствия небольшого количества летучих жирных кислот. Особого диагностического значения не имеет. При стоянии мочи появляется аммиачный запах. В бланке анализа записывают «плодовый запах», если в моче обнаруживаются кетоновые тела, «каловый запах» отмечается при проникновении кишечной палочки в мочевыделительную систему.

**Плотность мочи.** Мочу наливают в цилиндр, избегая образование пены. Если пена образуется, то ее следует удалить фильтровальной бумагой. Осторожно погружают урометр в жидкость; верхняя часть урометра должна быть сухой и урометр не должен касаться стенок цилиндра. Когда урометр перестал погружаться, его слегка толкают сверху, иначе он опускается меньше, чем следует. После прекращения колебаний по нижнему мениску жидкости по шкале урометра отмечают удельный вес.

При малом количестве мочи, ее следует развести дистиллированной водой (1 мл мочи +1 мл воды - разведение в 2 раза, 1 мл мочи +2 мл воды - в 3 раза и т.д.). Определив удельный вес, две последние цифры удельного веса умножают на степень разведения.

**Реакция мочи.** У большинства здоровых людей реакция мочи кислая, что связано главным образом с составом употребляемой пищи. При преобладании растительной пищи моча становится щелочной, а у людей питающихся смешанной или мясной пищей моча кислая. Реакция мочи определяется при помощи химических реакций или индикаторной универсальной бумаги. Полоску индикаторной бумаги погружают в мочу, извлекают, и сразу же сравнивают полученную окраску со шкалой, цвета которой соответствуют определенному значению рН.

## **2.3 Исследование химических свойств мочи**

### **.3.1 Определение белка**

**Качественная проба**

Качественные реакции на белок основаны на его осаждении реактивами или нагреванием. При наличии белка в моче образуется большая или меньшая степень помутнения. Условия определения белка:

) Моча должна иметь кислую реакцию. Щелочную мочу подкисляют, добавляя 2-3 капли уксусной кислоты

) Моча должна быть прозрачной. Помутнение устраняется фильтрованием через бумажный фильтр. Качественную пробу следует проводить в двух пробирках, одна - контроль.

Оценка: В норме белка в моче не содержится.

Проба с сульфосалициловой кислотой

Реактивы:

20% раствор сульфосалициловой кислоты.

Ход исследования:

В пробирку наливают 4-5 мл мочи и добавляют 8-10 капель реактива. При наличии белка в моче, в зависимости от количества его, может быть помутнение или выпадает хлопьевидный осадок. Проба считается одной из самых чувствительных, положительна при наличии белка в моче в количестве - 0,015%.

**Количественное определение белка** (проба Робертса - Стольникова):

Принцип метода: Если при наслаивании мочи на азотную кислоту на границе двух жидкостей образуется тонкое белое кольцо между 2-й и 3-й минутами, то в исследуемой моче содержится 0,033%o белка.

Реактивы:

концентрированная азотная кислота,

Ход исследования:

В пробирку наливают 1-3 мл азотной кислоты и осторожно по стенке наслаивают такое же количество мочи. Замечают время после наслаивания. Если кольцо на границе жидкостей (рассматривать его следует на черном фоне) образуется сразу или раньше 2-х минут после наслаивания, мочу необходимо развести водой. После чего производят повторное определение белка в разведенной моче. Разведение производят до тех пор, пока белое кольцо при наслаивании на азотную кислоту разведенной мочи не появится между 2-й и 3-й минутами. Количество белка вычисляют путем умножения 0,033%o на степень разведения.

### **2.3.2 Определение сахара**

**Качественная проба (проба Гайнеса)**

Проба основана на свойстве глюкозы восстанавливать гидрат окиси меди в гидрат закиси меди (желтый цвет) или закись меди (красный цвет).

Реактивы:

реактив Гайнеса (смесь растворов сернокислой меди, едкого натра и глицерина).

Ход исследования:

В пробирку наливают 3-4 мл раствора Гайнеса, прибавляют 8-10 капель мочи и нагревают до кипения. При наличии сахара цвет мочи изменяется от коричневато-зеленого до красного, в зависимости от количества сахара.

Оценка: В норме сахара в моче нет.

**Количественное определение сахара**

Поляриметрический метод:

Принцип метода заключается в использовании свойства глюкозы вращать плоскость поляризации вправо. По углу вращения поляризованного луча можно определить количество глюкозы.

Ход определения:

Моча должна быть прозрачной, не содержать белка, кислой реакции. Для этого мочу подкисляют слабой уксусной кислотой, кипятят, охлаждают и фильтруют. Трубку поляриметра заполняют профильтрованной мочой без пузырьков воздуха, накрывают шлифованным стеклом, завинчивают плотно, насухо вытирают и помещают в аппарат.

Определение производят спустя 2-3 минуты после заполнения трубки, так как колебание частиц жидкости мешает исследованию. Оптически активный раствор глюкозы, отклоняя луч, меняет интенсивность света в окуляре; восстановить освещенность можно, повернув анализатор на определенный угол.

Угол отклонения выражается в градусах шкалы прибора. Угол отклонения в 1 градус соответствует 1% глюкозы при длине трубки 18,94; если длина 9,47 - полученный результат умножить на 2.

### **2.3.3 Определение кетоновых тел (проба Ланге)**

К ацетоновым телам относятся ацетон, ацетоноуксусная кислота и оксимасляная кислота. В моче встречаются совместно, поэтому раздельное их определение клинического значения не имеет. В норме в моче не содержатся.

Реактивы:

смесь нитропрусидного натрия с сернокислым аммонием;

раствор аммиака.

Ход определения:

В пробирку насыпают немного, так чтобы было покрыто дно нитропрусидной смеси, и приливают 5 мл мочи, взбалтывают и осторожно наслаивают 2 мл аммиака. Фиолетово-красное кольцо, появившееся на границе двух жидкостей, свидетельствует о наличии в моче ацетона.

### **2.3.4 Определение билирубина**

**Проба Розина**

Качественная реакция основана на превращении билирубина под воздействием окислителей (йода) в биливердин зеленого цвета.

Реактивы:

раствор Люголя или 1% спиртовой раствор йода.

Ход определения:

На 3-4 мл мочи осторожно наслаивают 1-2 мл 1% спиртового раствора йода или раствора Люголя. При наличии желчных пигментов (билирубина) на границе жидкостей появляется зеленое кольцо.

Оценка: В норме билирубин в моче не содержится.

### **2.3.5 Определение уробилина**

**Проба Флоренса**

Реактивы:

концентрированная серная кислота;

эфир;

концентрированная соляная кислота.

Ход определения:

К 10 мл мочи добавляют 3-4 капли концентрированной серной кислоты, смешивают, приливают 2-3 мл эфира, пробирку закрывают резиновой пробкой и осторожно смешивают, не взбалтывая. В другую пробирку наливают 2 мл концентрированной соляной кислоты. Пипеткой отсасывают из первой пробирки эфирный слой и наслаивают его на соляную кислоту. На границе жидкостей при наличии уробилина образуется красно-фиолетовое кольцо различной интенсивности.

## **2.4 Микроскопическое исследование осадка мочи**

**Приготовление препарата:**

В центрифужную пробирку наливают 10-15 мл мочи и центрифугируют при 1000-1500 об/мин. 10 минут. После центрифугирования пробирку быстро опрокидывают для удаления надосадочной жидкости, затем переводят в исходное положение, чтобы осадок остался на дне. Пастеровской пипеткой осадок размешивают, небольшую каплю осадка помещают на предметное стекло и накрывают покровным. Микроскопия производится сначала под малым, а затем под большим увеличением.

Различают организованный (эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки, цилиндры) и неорганизованный осадок (соли).

**Организованный осадок**

Эритроциты могут быть неизмененные в виде дисков желтовато-зеленоватого цвета, содержащих гемоглобин, и измененные (выщелоченные), свободные от гемоглобина, бесцветные, имеющие вид одноконтурных или двухконтурных колец. В норме содержатся единичные эритроциты в препарате.

Лейкоциты обнаруживаются в моче в виде небольших зернистых клеток правильной округлой формы серого цвета. Лейкоциты в моче представлены нейтрофилами и содержатся в небольшом количестве в нормальной моче до 2000000 в сутки). Видоизмененные лейкоциты, так называемые клетки Штернгеймера-Мальбина. Для выявления их после центрифугирования к осадку прибавляют 1-2 капли краски, предложенной Штернгеймером и Мальбиным, размешивают, каплю берут на предметное стекло, покрывают покровным и микроскопируют. Клетки Штернгеймера-Мальбина в 2-3 раза больше обычных лейкоцитов, бледно-синие с бледно-синим или бледно-фиолетовым ядром, в цитоплазме заметно движение гранул.

Клетки эпителия: плоский эпителий - большие (в 3-4 раза больше лейкоцитов), широкие полигональные клетки с одним ядром и мелкозернистой цитоплазмой. Встречаются группами и пластами. Наличие этих клеток в моче не имеет особого диагностического значения. Клетки круглого эпителия - довольно крупные, правильной округлой или овальной формы с гомогенной или мелкозернистой протоплазмой и небольшим ядром. В нормальной моче они - единичные. Почечный эпителий - небольшие круглые или кубические клетки с большим пузыриковидным ядром и слегка зернистой протоплазмой. В нормальной моче не обнаруживаются.

Цилиндры - белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеют цилиндрическую форму. В нормальной моче может быть небольшое количество только гиалиновых цилиндров (2000 за сутки).

Гиалиновые цилиндры - слепки белка, нежные, бледные, почти прозрачные образования, прямые и извитые, концы их закруглены или неправильно обломаны.

Зернистые цилиндры - короткие широкие - состоят из зерен различной величины, имеют темный, часто желто-коричневый цвет.

Восковидные цилиндры - очень толстые, короткие с желтоватым цветом воска, хорошо контурированы.

Эпителиальные цилиндры имеют четкие контуры, состоят из клеток почечного эпителия.

Эритроцитарные цилиндры - желтого цвета, состоят из массы эритроцитов.

Цилиндроиды похожи на гиалиновые цилиндры, но не имеют продольной исчерченности, контуры их неправильные, концы раздваиваются.

Кроме того, в осадке могут быть: сперматозоиды, бактерии, дрожжевые и другие грибки.

**Неорганизованный осадок**

В кислой моче встречаются: мочевая кислота - кристаллы разнообразной формы (ромбической, шестигранной, в виде бочонков, брусков и др.), окрашенные в красно-бурый или желтовато-бурый цвет. Микроскопические кристаллы в осадке мочи имеют вид золотистого песка.

Ураты - аморфные мочекислые соли - мелкие желтоватые, часто склеенные группами зернышки. Микроскопически ураты имеют вид плотного кирпично-розового осадка.

Оксалаты - бесцветные кристаллы в форме почтовых конвертов - октаэдров.

Сернокислая известь - тонкие, бесцветные иглы или розетки.

В щелочной и нейтральной моче встречаются:

Фосфаты - аморфные массы солей сероватого цвета (мелкозернистые).

Микроскопически - осадок белого цвета.

Трипельфосфаты - бесцветные яркие кристаллы в виде гробовых крышек или длинных призм.

Мочекислый аммоний - желтые непрозрачные шары с шипами на поверхности.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Почки являются основным органом выделения конечных продуктов азотистого обмена, и органом, охраняющим постоянство физико-химических условий, осмотического давления и щелочно-кислотного равновесия в организме. Эта основная роль почек не может быть заменима никакими другими экстремальными системами выделения. Выпадение или резкое нарушение функций общих почек у человека при некоторых патологических состояниях ведет к смертельному исходу в результате уремии.

Основным методом исследования для выявления заболеваний почек является общий клинический анализ мочи, который включает в себя:

1. исследование физических свойств мочи;

2. исследование химических свойств мочи;

. микроскопическое исследование осадка мочи.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ**

1. Большая медицинская энциклопедия. - Второе издание. - Издательство «Советская энциклопедия», 2010 г. - Т. 26. - С. 291.

2. Иванов Е.П. Диагностика нарушений гемостаза. - Минск: Беларусь, 1983.-222 с.

. Козловская Л.В., Николаев А.Ю. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. 2-е изд. - М.: Медицина, 2009 г. - 189 с.

. Медведев В.В., Волчек Ю.З. Клиническая лабораторная диагностика: Справ. для врачей. - СПб.: Гиппократ, 1995.

. Морозова В.Т., И.И. Миронова, Р.Л. Марцишевская. Мочевые синдромы. Лабораторная диагностика. Учебное пособие. Российская медицинская академия последипломного образования. М., 2003

6. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. - М.: Медицина, 2002. - 540 с.

. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний внутренних органов. - М.: Издательство: Бином, 2003 г.-622 с.

. Рябов С.И. Функциональная нефрология. - М., 1990.

. Шульга Ю.Д. Болезни почек. - М.: Медицина, 2008 г.-262 с.