

ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ, ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ

LECTURES FOR STUDENTS, INTERNS AND POSTGRADUATES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-95-106>



ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК: МАЛЫЕ ПОЧЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ

Серебренникова С.Н., Александров С.Г., Сусликова М.И., Гузовская Е.В.,
Гуцол Л.О., Семинский И.Ж.

Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Нормальное функционирование почек обеспечивает работу всех органов и систем организма и является необходимым условием поддержания его гомеостаза. Органы выделения выполняют функции детоксикации внутренней среды организма, поддержания кислотно-основного равновесия, регуляции артериального давления, эритропоэза, водно-электролитного баланса. Нарушение любого из звеньев этого процесса лежит в основе патогенеза множества различных заболеваний.

Клинические синдромы, лежащие в основе почечной патологии, подразделяются на малые и большие. В нашей лекции речь пойдёт о малых почечных синдромах, включающих мочевой синдром и артериальную гипертензию. Эти синдромы имеют большую практическую значимость, поскольку появляются одними из первых при развитии почечной патологии и могут диагностироваться клиническими и лабораторными методами.

Цель. Рассмотреть и в доступной форме изложить современный взгляд на этиологию и патогенез малых почечных синдромов, их значение в общетерапевтической практике.

Материалы и методы. Для написания лекции проанализированы отечественные и зарубежные источники за последние 15 лет.

Результат. В лекции показано, что этиология поражения мочевыделительной системы имеет многофакторный характер, включающий инфекции, иммунные механизмы, токсические, ишемические и другие воздействия. Вовлечение почек в патологический процесс зачастую отражается в анализе мочи наличием белка, цилиндров, лейкоцитов разных популяций, эритроцитов, гемоглобина, а также изменением количественных параметров диуреза; клинические симптомы при этом практически отсутствуют.

В большинстве случаев эти изменения патогенетически подразделяются на внепочечные (пре- и постренальные) и почечные. Определение уровня поражения, приводящего к мочевым изменениям, необходимо для подбора специфической лечебной тактики. Например, протеинурия развивается при широком спектре как физиологических, так и патологических изменений в организме, а её интенсивность может косвенно указывать на локализацию поражения. В частности, микроальбуминурия характерна для заболеваний сердечно-сосудистой системы и сахарного диабета, а неселективная массивная протеинурия является признаком тяжёлого поражения клубочков почек. Учитывая вышеперечисленные особенности почечной патологии, подробное исследование осадка и суточного количества мочи имеет весомое значение в практической медицине.

Заключение. Клиницисты различных отраслей медицины сталкиваются с изменениями в анализе мочи своих пациентов, что делает знание нормальных и основных патологических показателей анализа мочи крайне необходимым. Своевременная диагностика патологии почек имеет колоссальное значение для эффективности терапии, прогноза излечения, качества жизни и выживания больного.

Ключевые слова: почки, фильтрация, мочевой синдром, протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия

Для цитирования: Серебренникова С.Н., Александров С.Г., Сусликова М.И., Гузовская Е.В., Гуцол Л.О., Семинский И.Ж. Общая патология почек: малые почечные синдромы. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(1): 95-106. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-95-106>

GENERAL PATHOLOGY OF THE KIDNEYS: MINOR RENAL SYNDROMES

Svetlana N. Serebrennikova, Sergey G. Alexandrov, Mariia I. Suslikova,
Evgeniia V. Guzovskaia, Lyudmila O. Gutsol, Igor Zh. Seminsky

Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Normal kidney function ensures the functioning of all organs and systems in the body and is essential for maintaining homeostasis. The excretory organs detoxify the body's internal environment, maintain acid-base balance, regulate blood pressure, erythropoiesis, and water and electrolyte balance. Disruption of any of these processes underlies the pathogenesis of many different diseases.

Clinical syndromes underlying renal pathology are divided into minor and major. This lecture will focus on minor renal syndromes, including urinary syndrome and arterial hypertension. These syndromes are of great practical importance because they are among the first to appear in the development of renal pathology and can be diagnosed by clinical and laboratory methods.

Aim. To review and present in an accessible format the current understanding of the etiology and pathogenesis of minor renal syndromes and their significance in general therapeutic practice.

Materials and methods. For this lecture, we analyzed Russian and international sources covering the past 15 years.

Results. This lecture demonstrates that the etiology of urinary tract damage is multifactorial, including infections, immune mechanisms, toxic, ischemic, and other factors. Kidney involvement in the pathological process is often reflected in urine analysis by the presence of protein, casts, leukocytes of various populations, erythrocytes, and hemoglobin, as well as changes in the quantitative parameters of diuresis. Clinical symptoms are almost absent.

In most cases, these changes are pathogenetically divided into extrarenal (pre- and postrenal) and renal. Determining the level of damage causing urinary changes is necessary for selecting a specific treatment strategy. For example, proteinuria develops with a wide range of both physiological and pathological changes in the body, and its intensity can indirectly indicate the location of the lesion. In particular, microalbuminuria is characteristic of cardiovascular diseases and diabetes mellitus, and non-selective massive proteinuria is a sign of severe glomerular damage.

Given the aforementioned characteristics of renal pathology, a detailed analysis of sediment and daily urine volume is of significant importance in practical medicine.

Conclusion. Clinical physicians in various fields of medicine encounter changes in urine analysis of their patients, which makes knowledge of normal and primary abnormal urine analysis parameters essential. Timely diagnosis of kidney pathology is of paramount importance for the effectiveness of therapy, prognosis of recovery, quality of life, and survival of the patient.

Key words: *kidneys, filtration, urinary syndrome, proteinuria, hematuria, leukocyturia, cylindruria*

For citation: Serebrennikova S.N., Alexandrov S.G., Suslikova M.I., Guzovskaia E.V., Gutsol L.O., Seminsky I. Zh. General pathology of the kidneys: minor renal syndromes. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 95-106. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-95-106>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Заболевания мочевыделительной системы, особенно почек, имеют широкое распространение среди разных возрастных категорий людей и могут привести к серьёзным последствиям. При этом своевременная диагностика почечных заболеваний в ряде случаев затруднена либо недостаточна, что обусловлено скрытым или малосимптомным их течением, с одной стороны, и недостаточным вниманием к изменениям в анализе мочи у практических врачей – с другой. Этим, в частности, можно объяснить высокий процент инвалидизации больных с почечной патологией.

ВВЕДЕНИЕ

Вещества, поступающие из внешней среды (ксенобиотики, токсины, лекарственные препараты и т. д.) либо образующиеся в процессе жизнедеятельности, экскретируются из организма разными путями – ренальными (с участием почек) и экстра-ренальными (внепочечными) [1, 2]. Последние связаны с деятельностью лёгочной системы, работой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и кожей.

Однако ведущая роль в обеспечении процессов выделения принадлежит именно почкам, многообразные функции которых обусловлены их морфологическими особенностями. Это парные органы бобовидной формы, расположенные в забрюшинном пространстве, весом около 150 г каждый. В медиальной области (ворота почек) проходят кровеносные (артерия и вена) и лимфатические сосуды, нервные волокна и мочеточник; снаружи почки покрыты фиброзной капсулой [3, 4]. Функциональной единицей почек является нефрон [5]. Условно все функции почек можно разделить на три группы: мочеобразование, выделительные (депурационные) и невыделительные [6].

Почки являются органами, весьма подверженными воздействию множества экзогенных и эндогенных повреждающих факторов. Особое значение в повреждении почек имеют нарушения в работе иммунной системы – как в рамках первичного поражения, так и в составе клинической картины системных процессов [7].

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК

Перечень этиологических факторов, приводящих к почечной патологии, весьма широкий:

- генетическая предрасположенность;
- врождённые аномалии развития;
- инфекции различного генеза;
- системные патологические процессы (сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) и др.);
- иммунная патология;

- травма;
- ишемическое повреждение;
- препятствие выведению мочи;
- ожирение, избыточная масса тела;
- токсическое воздействие, в том числе лекарственных препаратов;
- неизвестные факторы (идиопатические) [5, 7–14].

Вышеперечисленные этиологические факторы почечной патологии по уровню реализации делятся на преренальные (например, ССЗ и АГ), ренальные (ишемическое повреждение, инфекции) и постренальные (нарушения оттока мочи).

Типовыми нарушениями почек являются расстройства фильтрации (образования первичной мочи в клубочках), реабсорбции (транспорта ионов, жидкости, белков, аминокислот, глюкозы и других веществ из просвета почечных канальцев в просвет капилляров вторичной сети) и секреции (транспорта в просвет канальцев ионов, жидкости и ряда других веществ).

Нефрологи разделяют клинические проявления почечной патологии на малые (мочевой, АГ) и большие (нефротический, нефритический, синдром канальцевых нарушений, почечной недостаточности) почечные синдромы, а также выделяют неспецифические симптомы (слабость, утомляемость, субфебрилитет, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и др.) [15].

В нашей лекции будут представлены этиопатогенез и клинико-лабораторные проявления малых почечных синдромов.

Первым клиническим проявлением поражения почек у большинства больных является мочевой синдром, протекающий зачастую без выраженных симптомов.

Мочевой синдром – это клинико-лабораторный синдром, в который входят как количественные, так и качественные изменения мочи (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия) [16–19].

Процесс мочеобразования осуществляется за счёт клубочковой фильтрации, канальцевых реабсорбции и секреции, что обеспечивает возможность не только осмотического концентрирования, но и разведения мочи. В результате фильтрации образуется 150–180 л/сут. первичной мочи (ультрафильтрат), в которую свободно фильтруется большая часть веществ из плазмы крови с молекулярной массой до 10 кДа или диаметром молекулы менее 3,6 нм. При этом определённую роль играют не только величина пор компонентов фильтра, но и электрический заряд, так как проницаемость для веществ, имеющих отрицательный заряд, резко снижена. В целом в первичную мочу попадают все низкомолекулярные вещества, которые проходят через трёхслойную структуру фильтра (эндотелий капилляров, базальную мембрану и подоциты), кроме большей части белков и форменных элементов [6]. Из 150 л первичной мочи, образовавшейся в результате гломерулярной фильтрации, из организма выводится 1,0–1,5 л окончательной (вторичной, дефини-

тивной) мочи в зависимости от питьевого режима, что достигается благодаря процессу реабсорбции. При этом обратное всасывание веществ может осуществляться различными путями – трансцеллюлярно (через клеточные мембраны) или парацеллюлярно (через межклеточные контакты). Кроме этого, различают проксимальную (реализуется в проксимальных извитых канальцах и составляет 2/3 от ультрафильтрата) и дистальную (в дистальных канальцах и собирательных трубчатках), обязательную (облигатная) и факультативную реабсорбцию [20].

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧИ

Полиурия – увеличение диуреза более 2000 мл в сутки. Основными причинами являются повышение клубочковой фильтрации и снижение канальцевой реабсорбции. Полиурия часто сопровождается гипостенурией и/или гипоизостенурией; исключение составляет осмотический диурез (например, при СД). Транзиторная полиурия может наблюдаться у здоровых лиц при высокой водной нагрузке или поступлении в кровоток и затем в мочу осмотически активных веществ (глюкоза и др.).

Олигурия – это снижение диуреза до 500–200 мл в сутки за счёт падения клубочковой фильтрации либо усиления реабсорбции воды, а также затруднения оттока мочи.

Анурия представляет собой отсутствие мочеотделения либо диурез в объёме менее 200 мл/сутки.

Все варианты количественных изменений мочи по патогенезу могут быть преренальными, ренальными и постренальными.

К патологическим изменениям суточного диуреза, кроме количественных нарушений, относятся:

- никтурия – преобладание диуреза ночью (в норме дневной диурез должен составлять 65–80 % от суточного, что соответствует приблизительно 4–7 мочеиспусканиям в день и не более 1 мочеиспускания ночью);

- поллакиурия – увеличение частоты мочеиспусканий;

- оликиурия – снижение количества мочеиспусканий менее 3 раз в сутки.

Функция почек по разведению и концентрированию мочи является одной из важнейших и в норме зависит от потребностей организма. При этом функциональное значение различных частей нефрона неодинаково в силу специфического строения канальцевого эпителия.

Большая часть жизненно важных веществ реабсорбируется в почечных канальцах (глюкоза на 100 %, вода, натрий, кальций, бикарбонаты, хлор – на 99 %, магний – на 94 %, калий, фосфаты, аминокислоты – на 90 % и т. д.) [20]. В нисходящей части петли Генле по осмотическому градиенту происходит всасывание жидкости в окружающую межтубулярную ткань (около 20 %) [20–23], в вос-

ходящем отделе петли Генле эпителий непроницаем для воды, и всасывание жидкости практически прекращается, однако активно реабсорбируются ионы Na^+ , Cl^- , K^+ , Mg^{2+} и Ca^{2+} .

В дистальный извитый каналец поступает около 15–20 % от начального объёма первичной мочи, половина из которого реабсорбируется в самом канальце, остальная часть – в системе собирательных трубочек [1]. В мозговом отделе собирательных трубочек осуществляется реабсорбция воды (под контролем антидиуретического гормона (АДГ)) и мочевины, способствующая формированию концентрированной мочи, а также секреция протонов водорода. Следует отметить, что в этом отделе происходит окончательное формирование состава мочи, несмотря на небольшой объём реабсорбируемого фильтрата (около 10 %) [21].

Относительная плотность мочи является показателем концентрационной способности почек и имеет достаточно широкие пределы нормальных значений, особенно в течение суток, что обусловлено периодичностью приёма пищи, питья и разными путями потери жидкости (потоотделение, дыхание и т. д.). Физиологический диапазон показателей относительной плотности мочи колеблется от 1005 до 1035 в зависимости от количества поступившей жидкости в организм, однако удельный вес утренней мочи при адекватном количестве выпитой воды составляет 1015–1025.

ВАРИАНТЫ НАРУШЕНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ МОЧИ

- гиперстенурия – увеличение удельного веса мочи свыше 1030 (например, при дегидратации, гломерулонефрите);

- гипостенурия – уменьшение удельного веса мочи до 1010 и ниже за счёт снижения канальцевой реабсорбции воды (например, при несахарном диабете, пиелонефрите и других состояниях);

- изостенурия – состояние монотонного удельного веса в течение суток, соответствующего удельному весу клубочкового фильтрата (1010).

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА МОЧИ

Основные качественные изменения мочи включают протеинурию, лейкоцитурию, цилиндрурию, гематурию [16], а также к ним относятся глюкозурия, аминокислотурия, кристаллурия, бактериурия и появление эпителиальных клеток [15].

ПРОТЕИНУРИЯ

Протеинурия является важнейшим признаком увеличения проницаемости клубочкового фильтрационного барьера (КФБ), что проявляется выделе-

нием с мочой белков плазмы крови выше физиологического уровня, т. е. более 100–150 мг/сут., и альбуминурией более 10–30 мг.

В нормальном общем анализе мочи белок не определяется или выявляется в следовой концентрации (до 0,033 г/л), превышение которой в большинстве случаев является признаком патологии. Уровень свыше 150 мг/сут. представляет собой протеинурию [16].

В физиологических условиях белок в моче не определяется обычными методами диагностики, так как этому препятствует гломерулярный фильтр. Фильтр включает фенестрированный эндотелий почечных капилляров, гломерулярную базальную мембрану (ГБМ), подоциты (клетки клубочкового эпителия). ГБМ – высокоорганизованная структура из плотно упакованных фибрилл, имеющих гетерогенные поры диаметром около 10 нм, что было определено сканирующей электронной микроскопией.

В нормальных условиях сквозь КФБ фильтруется жидкая часть крови с малыми и средними молекулами, такими как глюкоза, мочевины и аминокислоты, а клетки крови с альбумином и более крупными белковыми молекулами через данную преграду не проходят. Компоненты КФБ имеют отрицательный заряд так же, как и анионные макромолекулы, что тоже препятствует их прохождению сквозь фильтр.

Фенестры диаметром 60–150 нм занимают до 50 % площади эндотелия, что является его отличительной особенностью, при этом размер альбумина составляет 3,6 нм, то есть значительно меньше размера эндотелиальных пор. Недавние исследования показали наличие в эндотелиальных фенестрах большого количества волокон, создающих ограничительную диафрагму. Кроме этого, в создании барьера селективной проницаемости клубочка играет роль достаточно толстый слой на поверхности эндотелиоцитов, включающий гликокаликс, отрицательно заряженные гликопротеины, гликозаминогликаны (ГАГ) и связанные с мембраной протеогликаны. Когда компоненты плазмы оседают на гликокаликсе, происходит формирование дополнительного защитного покрытия толщиной около 200 нм, называемого эндотелиальным поверхностным слоем.

Функции эндотелиального поверхностного слоя:

- 1) участие в системе гемостаза;
- 2) регулирование ангиогенеза и реологических свойств крови;
- 3) создание отрицательного электрического заряда;
- 4) защитное покрытие эндотелиальных фенестр;
- 5) значимое препятствие для прохождения белковых макромолекул.

Исходя из вышеперечисленных функций и структуры гликокаликса, его повреждение играет очень важную роль в этиопатогенезе протеинурии без структурных изменений ГБМ и подоцитов. Истончение, видоизменение составляющих эндотелиального поверхностного слоя, снижение отрицательного эндотелиального заряда обуславливают

усиленную потерю с мочой белков, особенно альбумина [24].

Избирательная проницаемость КФБ во многом определяется эпителиальными клетками (подоцитами), обладающими высокой степенью дифференцировки, сложным строением (массивным корпусом с большим количеством крупных и мелких отростков) и обёртывающими клубочковые капилляры почек. Мелкие (ножковые) отростки (НО) обеспечивают связь с наружным слоем ГБМ и закрывают свободные пространства между крупными отростками [24, 25]. НО связаны друг с другом решетчатыми фибриллярными структурами – щелевидными диафрагмами (ЩД), главным белком которых является нефрин (крупный трансмембранный белок семейства иммуноглобулинов), поддерживающий их нормальную структуру, а также выполняющий функцию сигнальной молекулы внутри подоцитов. Известны генные мутации данного белка, приводящие к очень тяжёлым нарушениям, в частности, к диффузному слиянию НО и развитию нефротического синдрома с быстрым наступлением летального исхода.

Посредством пор в ЩД обеспечиваются выход первичного мочевого фильтрата и задержка высокомолекулярных компонентов плазмы крови. Различные факторы, особенно колебания гидростатического давления в клубочковых капиллярах, имеющего нормальное значение в пределах 60 мм рт. ст. (что намного выше этого давления в сосудах микроциркуляции других органов), вызывают динамические сокращения НО за счёт наличия в них контрактивных белков. Ремоделирование ГБМ и осуществление эндоцитоза фильтруемых белков также относятся к функциям подоцитов [24].

Нарушение любого из вышеперечисленных компонентов КФБ по отдельности или всех сразу сопровождается развитием протеинурии [7, 24]. В свою очередь, уже протеинурия усиливает имеющееся **повреждение** канальцевого эпителия вследствие выработки вазоактивных медиаторов (эндотелина 1, моноцитарного хемоаттрактантного белка 1 и других) [25, 26].

Изменения в строении подоцитов, их ножек и сократительных белков, отслойка от ГБМ, а также объединение фильтрационных щелей служат этиологическими факторами развития протеинурии. Перечисленные изменения клеточной структуры подоцитов могут быть обусловлены разными уровнями повреждения: генетическими дефектами (изменение транскрипционных факторов), дисфункцией митохондрий с развитием энергодефицита, нарушением содержания внутриклеточного кальция, аномалиями различных белков (клеточной мембраны, ЩД) и другими. При этом повреждённые подоциты могут приобретать свойства фибробластов с вовлечением в синтез компонентов экстрацеллюлярного матрикса и образованием фиброзных очагов. По мере прогрессирования патологического процесса запускаются механизмы гибели подоцитов, утрачива-

ется их связь с ГБМ с последующим слущиванием в мочевое пространство. Впоследствии лишённая покрывающего клеточного слоя ГБМ становится высокоадгезивной, формирует сращения с капсулой Боумена, что ещё больше усиливает процессы фиброобразования [7]. Однако имеются данные о том, что резидентные клубочковые эпителиоциты ниши, прилегающей к капсуле Боумена, способны заместить до 20 % утраченных подоцитов [25].

Одними из инициирующих протеинурию факторов при ряде заболеваний (например, при идиопатическом нефротическом синдроме) признаются в последнее время так называемые **циркулирующие факторы проницаемости** (ЦФП).

ЦФП представляют собой группу белков, изменяющих проницаемость клубочка, и являются результатом дисфункции Т-лимфоцитов, которая выражается в синтезе и секреции ими ряда цитокинов, повреждающих подоциты и увеличивающих проницаемость ГБМ. При этом наблюдается превалирование Т-хелперных лимфоцитов 2-го и 17-го типов над Т-регуляторными клетками. Также активность ЦФП определяется объёмом синтеза и процентом потери их ингибиторов с мочой (предположительно липопротеинов высокой плотности).

В состав ЦФП входят кардиотропин-подобный цитокин 1 (из семейства интерлейкина (ИЛ) 6), фактор сосудистой проницаемости, некоторые циркулирующие плазменные протеазы и другие. Так, в эксперименте показано снижение экспрессии белков ШД подоцитов под действием ИЛ-13.

Под влиянием ЦФП стимулируются апоптоз подоцитов с потерей связи с ГБМ и их поступлением в мочевое пространство; фиброз повреждённых участков; смена направления фильтрации в сторону интерстиция вокруг клубочков.

Обнаружение подоцитов в моче (подоцитурия) у больных коррелирует со степенью тяжести повреждения клубочкового аппарата при протеинурических формах гломерулопатий. Так, 80 % больных с СД 2-го типа с протеинурией и 53 % пациентов с альбуминурией имеют подоцитурию, причём некоторые из клеток являются жизнеспособными [25, 27, 28].

Гипергликемия занимает особое место в структуре причин поражения почек с повышением проницаемости КФБ и развитием выраженной протеинурии. Хроническая гипергликемия активирует множество факторов, повреждающих почечные клубочки с развитием гломерулосклероза и почечной недостаточности, процессы гликозилирования, ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), синтез активных форм кислорода (АФК), провоспалительных цитокинов, ангиотензиновых рецепторов I типа и ряд других.

Высокие концентрации глюкозы, АФК, активированная РААС вызывают повреждения целого ряда генов, в частности гена нефрина, что приводит к быстрой деградации самого белка и обуславливает потерю пластичности цитоскелета подоцитов с увеличением проницаемости КФБ. Также ги-

пергликемия снижает образование особого белка-интегрина, обеспечивающего прикрепление подоцитов к ГБМ, что в совокупности с другими механизмами приводит к появлению подоцитурии зачастую раньше протеинурии.

Повреждение подоцитов сопровождается их гипертрофией, которая является механизмом компенсации утраты этих клеток в попытке закрыть дефекты обнажённой ГБМ. Важную роль в формировании гипертрофии подоцитов играет ангиотензин II (АТ-II), индуцированный гипергликемией, что подтверждается применением блокаторов ангиотензиновых рецепторов I типа в терапии диабетической почки, приводящим к уменьшению гипертрофии подоцитов [27].

Окислительный стресс является важным патогенетическим фактором в развитии очень многих патологических процессов, и протеинурия не является исключением. Источниками АФК для почечной ткани являются как клетки клубочков, так и плазма крови.

Формируемая под влиянием АФК дисфункция эндотелия затрагивает эндотелий клубочков, главным образом слой его гликокаликса, выполняющего защитную функцию за счёт наличия особых точек для связывания ферментов антиоксидативной системы. Разрушение этого защитного слоя делает клетки КФБ беззащитными для АФК; формируется эндотелиальная дисфункция. Кислородные радикалы вызывают деполимеризацию ГАГ почечного гликокаликса, следовательно, уничтожая эндотелиальный защитный слой и увеличивая проницаемость КФБ для белковых макромолекул. Усиливать процесс разрушения ГАГ в присутствии АФК может оксид азота, синтезируемый нейтрофилами и моноцитами – главными клетками воспаления [27].

Таким образом, полиэтиологические нарушения морфологической, функциональной и зарядной избирательной проницаемости КФБ приводят к формированию протеинурии. Из вышеперечисленного главными патогенетическими факторами являются повреждение и утрата подоцитов, их гипертрофия, трансформация в фибробласты, фиброобразование, дефекты ШД и эндотелиального поверхностного слоя.

Прогрессирование протеинурии является неблагоприятным прогностическим признаком риска и скорости развития почечной недостаточности.

Виды протеинурии

Физиологическая, или функциональная, протеинурия встречается крайне редко, без нефрологических заболеваний, является преходящей и не превышает 1 г/сут.:

1. «Маршевая» протеинурия – возникает после значительной физической работы вследствие накопления лактата, увеличивающего проницаемость клубочковых капилляров.

2. Ортостатическая протеинурия – возникает преимущественно в подростковом периоде при долгом пребывании в вертикальном положении, купируется в горизонтальном положении.

3. Холодовая протеинурия – результат рефлекторного расстройства кровообращения в клубочках почек вследствие общего переохлаждения.

4. Стрессовая протеинурия – обусловлена высокой концентрацией катехоламинов (КА) в плазме крови, нарушающих кровоток в почках.

5. Юношеская идиопатическая протеинурия.

Патологическая протеинурия обусловлена наличием различных заболеваний. По уровню формирования делится на почечную и внепочечную (пре- и постренальную).

Причиной **преренальной протеинурии** является избыточное количество плазменного низкомолекулярного белка, вследствие чего почечные канальцы не справляются с его реабсорбцией. Миеломная болезнь (парапротеин), краш-синдром (миоглобин), внутрисосудистый гемолиз эритроцитов (гемоглобин) и ряд других патологических процессов служат этиологическими факторами данного вида протеинурии, объём которой зачастую составляет до 20 г/сут.

Возможно развитие застойной протеинурии при сердечной недостаточности, вследствие которой происходит замедление кровообращения с формированием гипоксии паренхимы почек, увеличением клубочковой фильтрации белка и снижением его канальцевой реабсорбции. Уровень протеинурии при этом чаще всего находится в пределах 1–3 г/сут.

Фебрильная протеинурия (лихорадочная) может возникать при лихорадке и гипертермиях без первоначального повреждения почек, наиболее часто встречается у детей и стариков. Патогенетически она обусловлена усилением катаболических процессов вследствие повышения температуры тела, начиная от фебрильных значений, либо иммуноопосредованным увеличением проницаемости ГФБ. Нормализация температуры тела устраняет данную протеинурию, но требует дальнейшего мониторинга почечной функции.

Постренальная протеинурия формируется при воспалительных процессах мочевыводящих путей и обусловлена наличием в моче слизи и белкового экссудата.

Ренальная протеинурия развивается при патологии почек, делится на клубочковую и канальцевую формы. Этиология включает широкий спектр заболеваний: гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, пиелонефрит, амилоидоз и другие заболевания. Потеря белка имеет широкий количественный диапазон – 1–3 г/сут. и более. Протеинурия от 3 г/сут. соответствует *нефротическому синдрому*.

Почечная протеинурия делится на селективную и неселективную.

Селективная ренальная протеинурия характеризуется потерей низкомолекулярных белков с молекулярной массой до 70 кДа и размером до 4 нм, преимущественно альбуминов и трансферрина, чаще развивается при незначительном повреждении почечной ткани.

Неселективная ренальная протеинурия формируется при тяжёлых повреждениях почек и отлича-

ется потерей как низко-, так и высокомолекулярных белков, таких как γ -глобулины, α_2 -макроглобулин, липопротеиды низкой плотности.

Повышение проницаемости ГФБ приводит к развитию **клубочковой протеинурии** объёмом от 0,1 до 20 г/сут.; при этом теряются альбумин, трансферрин, β_2 -микроглобулин, γ -глобулин. Чаще всего клубочковая протеинурия является массивной (от 3,5 г/сут.) и неселективной, с развитием нефротического синдрома, что обусловлено утратой ГФБ способности отталкивать отрицательно заряженные белковые молекулы и препятствовать их прохождению в ультрафильтрат. При этом формируются гипопропротеинемия, снижение онкотического давления крови, следствием которых являются тканевые отеки и нарушения липидного обмена.

Однако клубочковая форма протеинурии может выражаться и в *микроальбуминурии* – экскреции альбумина с мочой в диапазоне 30–300 мг/сут., что характерно для ССЗ и метаболических нарушений [17].

При интактных клубочках формируется **канальцевая (тубулярная) протеинурия** в результате снижения процесса реабсорбции белка проксимальными канальцами, что бывает, например, при пиелонефрите. Данный тип протеинурии в большинстве случаев является избирательным и немассивным, редко превышающим 2 г/сут.; при этом теряются низкомолекулярные протеины (лизозим, лёгкие цепи иммуноглобулинов, микроглобулины, небольшое количество альбумина) [15, 16].

ГЕМАТУРИЯ

Суточная потеря до $1,2 \times 10^6$ эритроцитов либо обнаружение 0–1 эритроцита в поле зрения является физиологической нормой [15, 19, 29].

Эритроцитурия – нахождение в поле зрения от 3 и более эритроцитов.

Гематурия – это выделение с мочой избыточного количества эритроцитов, а также гемоглобина и гемоглобиновых цилиндров [19].

Нередко выявление гематурии – это первый клинический признак заболеваний почек и мочевыводящих путей [15, 28, 30].

По объёму выделения красных клеток крови с мочой выделяют **макро-** и **микрогематурию**.

Количество эритроцитов 5–100 в поле зрения с отсутствием изменения окраски мочи характерно для микрогематурии (диагностируется только микроскопически при исследовании осадка мочи), имеющей достаточно доброкачественный характер и встречающейся, например, у здоровых лиц после физической нагрузки, находящихся преимущественно на белковом питании, при лихорадке (транзиторная форма) и в ряде других случаев.

Серьёзное поражение почек сопровождается развитием макрогематурии, которая никогда не встречается в физиологических условиях. Данное со-

стояние характеризуется наличием в моче не менее 0,5 мл крови с изменением её цвета от розового до буро-красного (цвет «мясных помоев»); возможно содержание кровяных сгустков. При микроскопии мочевого осадка эритроциты покрывают все поля зрения и не поддаются подсчёту [15, 19, 29].

В анализе мочи возможно определение двух типов эритроцитов – неизменённых (свежих) и изменённых (выщелоченных). Свежие неизменённые эритроциты имеют нормальную двояковогнутую форму, ярко-красный цвет, содержат гемоглобин, появляются в моче при патологии мочевыводящих путей. Изменённые, выщелоченные эритроциты бесцветные в связи с потерей гемоглобина при прохождении почечного фильтра, малого размера, неправильной формы, выявляются при патологии непосредственно почечной ткани [19].

По происхождению различают почечную (ренальную, гломерулярную), внепочечную (постренальную, негломерулярную) и смешанную формы гематурии.

Основными причинами ренальной формы гематурии являются острые и хронические гломерулонефриты, инфаркт, злокачественные новообразования, туберкулёз, травмы почек, системные процессы и другие виды почечной патологии. Протеинурия, цилиндрурия, лейкоцитурия – частые спутники гломерулярной формы гематурии, для которой важнейшим признаком является наличие в мочевом осадке более 80 % выщелоченных эритроцитов, так как изменения эритроцитов и потеря ими гемоглобина происходят именно при прохождении повреждённой почечной паренхимы и КФБ.

К причинам постренальной внепочечной гематурии относятся патологии мочевыводящих путей: мочекаменная болезнь, острые цистит и уретрит, злокачественные опухоли и механические повреждения мочевых путей. При постренальной форме гематурии эритроциты поступают в мочу из мочевых путей, в результате чего в мочевом осадке в основном содержатся неизменённые эритроциты. Данная форма гематурии часто является изолированной, без других изменений состава мочи, и сопровождается болевым синдромом [15, 19, 29].

Кроме вышеописанной классификации, существуют дополнительные характеристики гематурии:

- персистирующая – стойкая, присутствует в каждом анализе мочи;
- рецидивирующая (интермиттирующая) – имеет временный характер;
- наличие болевого синдрома – болевая и безболевая формы;
- изолированная – без других изменений в мочевом осадке;
- неизолированная – сочетается с протеинурией, лейкоцитурией;
- инициальная – присутствие крови в начале акта мочеиспускания;
- терминальная – присутствие крови в конце акта мочеиспускания;

- тотальная – присутствие крови на протяжении всего акта мочеиспускания [19, 29].

С целью выявления источника гематурии в диагностике применяют трёхстаканную пробу, которая представляет собой лабораторный анализ мочи, собранной последовательно при одном мочеиспускании в три контейнера (порции). Обнаружение крови преимущественно в первой порции мочи (инициальная гематурия) характерно для патологии уретры, в третьей порции (терминальная гематурия) – для поражения мочевого пузыря и предстательной железы, во всех порциях (тотальная гематурия) – для поражения как почек, так и мочевыводящих путей, однако чаще определяется при ренальной патологии [15, 19, 29].

Разрушение эритроцитов, происходящее в моче или в крови, сопровождается выходом свободного гемоглобина с последующим его прохождением сквозь почечный фильтр и выделением с мочой – **гемоглобинурией**. При этом моча приобретает тёмное окрашивание вследствие перехода гемоглобина в чёрный пигмент гемосидерин [19].

ЛЕЙКОЦИТУРИЯ

У здоровых людей в моче выявляются единичные лейкоциты, преимущественно нейтрофилы: у мужчин – 0–1, у женщин – 0–5 в поле зрения [15, 18].

Нахождение в общем анализе мочи лейкоцитов свыше 5 в поле зрения, а согласно рекомендациям Европейской урологической ассоциации – более 10, соответствует **лейкоцитурии**. Лейкоцитурия в анализе по Нечипоренко регистрируется при количестве лейкоцитов от $4 \times 10^3/\text{л}$, по Аддису – Каковскому – от $2 \times 10^6/\text{л}$.

Макроскопическое наличие в моче гноя либо микроскопическое выявление 60 и больше лейкоцитов в поле зрения характерно для пиурии. При этом моча становится мутной, возможны включения в виде комочков, хлопьев. Этиологическими факторами пиурии являются гнойные воспалительные процессы мочевых путей и прорыв абсцессов, локализованных в рядом расположенных тканях [18].

Для диагностики происхождения лейкоцитурии применяют трёхстаканную пробу, при которой сбор утренней мочи производится в три этапа: лейкоциты в первой порции характерны для патологии уретры, в третьей – для мочевого пузыря, во всех – для воспаления почек [15, 18].

В период лихорадочных состояний возможна **транзиторная форма лейкоцитурии** [15].

Клетки Штернгеймера – Мальбина («активные лейкоциты») – это нейтрофилы воспалительного очага, попадающие в мочу при её низком удельном весе и совершающие движения по типу броуновского. Определение таких клеток в моче характерно для различных форм патологии мочевыделительной системы (пиелонефритов, миеломной болезни, хрониче-

ского простатита, хронической болезни почек вне зависимости от её причины и других процессов) [18].

Лейкоцитурия делится на инфекционную и асептическую.

Инфекционная лейкоцитурия характерна для воспалительных процессов мочевыводящей системы бактериальной этиологии с преобладанием в моче полиморфноядерных лейкоцитов, часто сочетается с бактериурией. Согласно рекомендациям Европейской урологической ассоциации, в диагностике инфекций мочевыводящих путей ведущей является оценка количества колониеобразующих микроорганизмов в 1 мл мочи, а не тяжесть лейкоцитурии.

Кроме этого, важными диагностическими признаками инфекции мочевых путей являются лихорадка, явления дизурии, болевые ощущения и другие симптомы.

При асептической лейкоцитурии в моче обнаруживаются преимущественно лимфоциты, типичные для безмикробных и аутоиммунных процессов в почках, таких как гломерулонефриты, интерстициальный нефрит, амилоидоз.

Отрицательный посев мочи на микроорганизмы соответствует «стерильной лейкоцитурии», этиологическими факторами которой являются приём глюкокортикостероидов, финал антибактериальной терапии, беременность и некоторые другие состояния [15, 18].

В мочевом осадке могут обнаруживаться эозинофилы (в норме не должно быть в моче), плазматиты и другие формы клеток белой крови. Клинически значимым является увеличение эозинофилов более 1 % в лейкоцитарной популяции, что наиболее часто обусловлено развитием аллергии первого типа вследствие острого лекарственно-аллергического тубулоинтерстициального нефрита. Редко эозинофиурия встречается при гломерулонефритах, диабетической нефропатии, поликистозной болезни почек и ряде других.

Хроническое интерстициальное воспаление, злокачественные процессы почек, отторжение трансплантата часто сопровождаются обнаружением большого количества мононуклеаров и лимфоцитов в моче.

Лейкоцитурия генитального генеза характерна при воспалительных процессах половых путей (у женщин – кольпиты, эндометриты и т. д., у мужчин – фимоз, баланопостит), когда лейкоциты в мочу попадают в процессе мочеиспускания, а мочевые пути не имеют признаков воспаления.

Важно помнить о лейкоцитурии вследствие нарушения правил сбора мочи с попаданием клеток белой крови в мочу со слизистой или кожного покрова.

ЦИЛИНДРУРИЯ

Цилиндрурия – это слепки почечных канальцев цилиндрической формы, состоящие из свернувшихся в канальцах белков и форменных элементов мочи.

Виды мочевых цилиндров:

- гиалиновые – состоят преимущественно из белка тамма-хорсфолла (уромодулина), который в норме находится в растворённом виде в почечных канальцах, начинают определяться при умеренной протеинурии при патологии почек, но единичные могут встречаться у здоровых людей при физических нагрузках, дегидратации, в концентрированной кислой моче;

- восковидные – имеют цвет воска, состоят из плотно упакованного белка гиалиновых цилиндров, встречаются при нефротическом синдроме различного генеза;

- зернистые – состоят из разрушенных клеток канальцевого эпителия, служат признаком органического поражения почек с дистрофическими процессами в канальцах (нефротический синдром, пиелонефрит);

- эпителиальные – состоят из конгломерата эпителиальных клеток на белковой основе;

- эритроцитарные – встречаются как при острых, так и при хронических гломерулонефритах [18, 31].

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ СИНДРОМ

Почечная АГ – это симптом в составе клинической картины поражения почек; является симптоматической, вторичной. Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, АГ диагностируется при уровне артериального давления (АД) 140/90 мм рт. ст. и выше.

Причинами почечной АГ являются паренхиматозные заболевания почек (гломерулонефриты, пиелонефриты, поликистоз почек, другие) и реноваскулярная патология (атеросклероз почечных артерий, фибромышечная дисплазия).

Патогенез почечной АГ включает гиперактивацию симпатoadреналовой системы и РААС, снижение активности депрессорных механизмов почек, гиперволемию и электролитные нарушения, дисфункцию эндотелия [15, 32, 33].

Особенностью клинической картины почечной АГ является нарушение суточного ритма АД с недостаточным его снижением в ночные часы и стойкое повышение диастолического АД уже на ранних стадиях поражения почек, что приводит к достаточно быстрому поражению органов-мишеней [15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Причины и проявления патологии почек весьма разнообразны. Вовлечение почек в патологический процесс может происходить в результате действия как почечных, так и внепочечных этиологических факторов. Зачастую клинические проявления и, соответственно, жалобы у больных, особенно на ранних стадиях заболеваний почек, отсутствуют, и проведение анализа мочи является достаточно важным

этапом для выявления начальных нарушений мочевыделительной системы в практике врача любой специализации. Научный материал, изложенный в настоящей лекции, расширит представление студентов, аспирантов, ординаторов и врачей об этиопатогенезе малых почечных синдромов, позволит по-новому оценить информативность и прогностическую значимость клинико-лабораторных исследований в нефрологии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Пилат Т.Л., Кузьмина Л.П. Коляскина М.М., Безрукавникова Л.М. Роль желудочно-кишечного тракта в процессах интоксикации и детоксикации организма. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2020; 183(11): 118-125. [Pilat T.L., Kuzmina L.P., Kolyaskina M.M., Bezrukavnikova L.M. The role of the gastrointestinal tract in the processes of intoxication and detoxification of the body. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020; 183(11): 118-125. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-183-11-118-125>
2. Chillistone Sh., Hardman J.G. Modes of drug elimination and bioactive metabolites. *Anaesth Intensive Care Med*. 2023; 24(8): 482-485. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2023.05.011>
3. Ягмурова Г.Р. Физиология выделительной системы. *Наука и мировоззрение*. 2025; 47(1): 96-101. [Yagmurova G.R. Physiology of the excretory system. *Science and Worldview*. 2025; 47(1): 96-101. (In Russ.)]. URL: <https://naukamiwozreniya.ru/article/fiziologiya-vydelitelnoy-sistemy> [дата доступа: 03.12.2025].
4. Moinuddin Z., Dhanda R. Anatomy of the kidney and ureter. *Anaesth Intensive Care Med*. 2015; 16(6): 247-252. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2015.04.001>
5. Рябова Е.А., Рагино Ю.И. Провоспалительные адипокины и цитокины при абдоминальном ожирении как фактор развития атеросклероза и патологии почек. *Атеросклероз*. 2021; 17(4): 101-110. [Ryabova E.A., Ragino I.Y. Proinflammatory adipokines and cytokines in abdominal obesity as a factor in the development of atherosclerosis and renal pathology. *Atherosclerоз*. 2021; 17(4): 101-110. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.52727/2078-256X-2021-17-4-101-110>
6. Балботкина Е.В., Баллузек М.Ф., Воловникова В.А., Наточин Ю.В., Шахматова Е.И. Ионорегулирующая и водовыделительная функции почек при сахарном диабете 2 типа. *Сахарный диабет*. 2016; 19(1): 64-71. [Balbotkina E.V., Ballyuzek M.F., Volovnikova V.A., Natchin Yu.V., Shakhmatova E.I. Ion- and osmoregulating renal functions in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 2016; 19(1): 64-71. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/DM7585>
7. Бондарева Л.И., Выхристенко Л.Р. Патогенетические и морфологические особенности отдельных форм первичного гломерулонефрита. *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. 2021; 2: 69-79. [Bondareva L.I., Vykhristenko L.R. Pathogenetic and morphological features

in certain types of primary glomerulonephritis. *International Journal of Immunopathology, Allergology, Infectology*. 2021; 2: 69-79. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14427/jipai.2021.2.69>

8. Tecklenborg J., Clayton D., Siebert S., Coley S.M. The role of the immune system in kidney disease. *Clin Exp Immunol*. 2018; 192(2): 142-150. <https://doi.org/10.1111/cei.13119>

9. Лопес-Новойя Дж.М., Родригес-Пена А.Б., Ортис А., Мартинес-Салдаго К., Лопес Эрнандес Ф.Дж. Этиопатология хронической тубулярной, гломерулярной и реноваскулярной нефропатий: клинические аспекты. *Нефрология*. 2013; 17(2): 9-38. [López-Novoa J., Rodríguez-Peña A., Ortiz A., Martínez-Salgado C., López Hernández F. Etiopathology of chronic tubular, glomerular and renovascular nephropathies: Clinical implications. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2013; 17(2): 9-38. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2013-17-2-9-38>

10. Янус Г.А., Иевлева А.Г., Суспицын Е.Н., Тумакова А.В., Белогубова Е.В., Алексахина С.Н., и др. Наследственная предрасположенность к злокачественным опухолям почки: опухолевые синдромы, мультисистемные заболевания и нефропатии. *Сеченовский вестник*. 2023; 14(2): 5-20. [Yanus G.A., Iyevleva A.G., Suspitsin E.N., Tumakova A.V., Belogubova E.V., Aleksakhina S.N., et al. Hereditary predisposition to kidney cancer: Cancer syndromes, multisystemic disorders, and nephropathies. *Sechenov Medical Journal*. 2023; 14(2): 5-20. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2023.14.2.5-20>

11. Sawaf H., Gudura T.T., Dorobisz S., Sandy D., Wang X., Bobart S.A. Genetic susceptibility to chronic kidney disease: Links, risks and management. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2023; 16: 1-15. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S363041>

12. Чеботарева Н.В., Лысенко Л.В. Поражение почек, ассоциированное с нестероидными противовоспалительными препаратами. *Нефрология и диализ*. 2022; 24(3): 431-440. [Chebotareva N.V., Lysenko L.V. Kidney injury associated with non-steroid anti-inflammatory drugs. *Nephrology and Dialysis*. 2022; 24(3): 431-440. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2022-3-431-440>

13. Аманжолкызы А., Калдыбаева А., Сапарбаев С.С., Астраханов А.Р., Арингазина Р.А. Функциональное состояние почек и экстракраниальных сосудов как фактор прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний. *Фармация Казахстана*. 2023; (5): 50-54. [Amanzholkyzy A., Kaldybayeva A., Saparbayev S.S., Astrakhanov A.R., Aringazina R.A. Functional state of Kidney and extracranial vessels as a predictor of the cardiovascular diseases. *Pharmacy of Kazakhstan*. 2023; (5): 50-54. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.53511/pharmkaz.2023.37.26.006>

14. Trivedi A., Kumar S. Chronic kidney disease of unknown origin: Think beyond common etiologies. *Cureus*. 2023; 12; 15(5):e38939. <https://doi.org/10.7759/cureus.38939>

15. Трошина А.А., Белоглазова И.П., Потешкина Н.Г. Нефрологические синдромы в клинической практике терапевта: часть I. *Лечебное дело*. 2017; (2): 7-16. [Troshina A.A., Beloglazova I.P., Poteshkina N.G. Renal syndromes in clinical practice of therapist: Part I. *General Medicine*. 2017; (2): 7-16. (In Russ.)].

16. Трухан Д.И., Багишева Н.В., Голошубина В.В., Гришечкина И.А. Дифференциальный диагноз мочевого синдрома: протеинурия. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2016; 12(7): 1203-1207. [Trukhan D.I., Bagisheva N.V., Goloshubina V.V., Grishechkina I.A. Differential diagnosis urinary syndrome: Proteinuria. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2016; 12(7): 1203-1207. (In Russ.)]. URL: <https://applied-research.ru/article/view?id=11013> [дата доступа: 03.12.2025].
17. Ritz E. Minor renal dysfunction: An emerging independent cardiovascular risk factor. *Heart*. 2003; 89(9): 963-964. <https://doi.org/10.1136/heart.89.9.963>
18. Трухан Д.И., Багишева Н.В., Голошубина В.В., Коншу Н.В. Дифференциальный диагноз мочевого синдрома: лейкоцитурия. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2017; 3(2): 205-208. [Trukhan D.I., Bagisheva N.V., Goloshubina V.V., Konshu N.V. Differential diagnosis urinary syndrome: leukocyturia. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2017; 3(2): 205-208. (In Russ.)]. URL: <https://applied-research.ru/article/view?id=11427> [дата доступа: 03.12.2025].
19. Трухан Д.И., Багишева Н.В., Голошубина В.В., Коншу Н.В. Дифференциальный диагноз мочевого синдрома: эритроцитурия. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2017; 2(1): 28-32. [Trukhan D.I., Bagisheva N.V., Goloshubina V.V., Konshu N.V. Differential diagnosis urinary syndrome: Erythrocyturia. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2017; 2(1): 28-32. (In Russ.)]. URL: <https://applied-research.ru/article/view?id=11211> [дата доступа: 03.12.2025].
20. Надточин Ю.В. Почка: орган выделения или сохранения? *Успехи физиологических наук*. 2019; 50(4): 14-25. [Nadtochin Yu.V. Kidney: Excretion or preservation organ? *Progress in Physiological Sciences*. 2019; 50(4): 14-25. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.1134/S0301179819040064>
21. Андреева Э.Ф., Савенкова Н.Д. Клинико-генетические особенности гломерулокистоза почек в детском возрасте. *Нефрология*. 2020; 24(3): 54-63. [Andreeva E.F., Savenkova N.D. Clinical and genetic features of glomerulocystic kidney in childhood. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2020; 24(3): 54-63. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2020-24-3-54-63>
22. Feraille E., Sassi A., Olivier V., Arnoux G., Martin P.Y. Renal water transport in health and disease. *Pflugers Arch*. 2022; 474(8): 841-852. <https://doi.org/10.1007/s00424-022-02712-9>
23. Смирнов А.В., Надточин Ю.В. Нефрология: фундаментальная и клиническая. *Нефрология*. 2019; 23(4): 9-26. [Smirnov A.V., Natochin Yu.V. Nephrology: Fundamental and clinical. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2019; 23(4): 9-26. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-4-9-26>
24. Зверев Я.Ф., Рыкунова А.Я. Нарушения клубочкового фильтрационного барьера как причина протеинурии при нефротическом синдроме. *Нефрология*. 2019; 23(4): 96-111. [Zverev Ya.F., Rykunova A.Ya. Disorders of club filtration barrier as the cause of proteinuria in the nephrotic syndrome. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2019; 23(4): 96-111. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-4-96-111>
25. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В., Муркамилова Ж.А. Фокально-сегментарный гломерулосклероз: современное состояние проблемы. *Архивъ внутренней медицины*. 2020; 10(1): 38-46. [Murkami- lov I.T., Sabirov I.S., Fomin V.V., Murkami- lova Zh.A. Focal segmental glomerulosclerosis: Current status of the problem. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2020; 10(1): 38-46. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-1-38-46>
26. Longhitano E., Calabrese V., Casuscelli C., Di Carlo S., Maltese S., Romeo A., et al. Proteinuria and progression of renal damage: The main pathogenetic mechanisms and pharmacological approach. *Medicina*. 2024; 60(11): 1821. <https://doi.org/10.3390/medicina60111821>
27. Зверев Я.Ф., Рыкунова А.Я. Некоторые причины развития протеинурии при нефротическом синдроме. *Нефрология*. 2020; 24(1): 9-21. [Zverev Ya.F., Rykunova A. Ya. Several reasons for the development of proteinuria in nephrotic syndrome. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2020; 24(1): 9-21. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2020-24-1-9-21>
28. Hanna C., Etry H.E., Ibrahim M., Khalife L., Aoun Bahous S., Faour W.H. Podocyturia an emerging biomarker for kidney injury. *BMC Nephrol*. 2025; 26(1): 118. <https://doi.org/10.1186/s12882-025-04039-w>
29. Бородина Л.В., Дудов Т.Р., Сердюков В.Н., Москаленко И.А., Гордеева Л.П., Корой П.В. Случай поздней диагностики синдрома Гудпасчера с ведущим синдромом гематурии. *Вестник молодого ученого*. 2018; 1: 43-47. [Borodina L.V., Dudov T.R., Serdyukov V.N., Moskalenko I.A., Gordeeva L.P., Koroy P.V. A case of late diagnosis of Goodpasture's syndrome with the leading syndrome of hematuria. *Journal of Young Scientist*. 2018; 1: 43-47. (In Russ.)].
30. Bolenz C., Schröppel B., Eisenhardt A., Schmitz-Dräger B.J., Grimm M.O. The investigation of hematuria. *Dtsch Arztebl Int*. 2018; 115(48): 801-807. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0801>
31. Xu D., Li J., Wang S., Tan Y., Liu Y., Zhao M. The clinical and pathological relevance of waxy casts in urine sediment. *Ren Fail*. 2022; 44(1): 1038-1044. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2022.2088388>
32. Мазур О.Ч., Михаленко Е.П., Байко С.В., Кильчевский А.В. Поиск генетических детерминант артериальной гипертензии ренального генеза. *Молекулярная и прикладная генетика*. 2023; 35: 132-140. [Mazur A.Ch., Mikhale- nko A.P., Baiko S.V., Kilchevsky A.V. Search for genetic determinants of renal arterial hypertension. *Molecular and Applied Genetics*. 2023; 35: 132-140. (In Russ.)].
33. Schaefer F., Greenbaum L.A. (eds). *Pediatric kidney disease (third edition)*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2023. <https://doi.org/10.1007/978-3-031-11665-0>

Конфликт интересов

Семинский И.Ж. является членом редакционного совета с мая 2022 г., научным редактором – с сентября 2025 г., но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Информация об авторах

Серебренникова Светлана Николаевна – к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3328-4727>

Александров Сергей Георгиевич – д.м.н., доцент, профессор кафедры нормальной физиологии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-009-6923-313X>

Сусликова Мария Игоревна – к.м.н., доцент, заведующая кафедрой нормальной физиологии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9278-0015>

Гузовская Евгения Владимировна – к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9005-1578>

Гуцол Людмила Олеговна – к.б.н., доцент, доцент кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4217-0617>

Семинский Игорь Жанович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5982-3875>

Для переписки

Серебренникова Светлана Николаевна, sserebrennikova1980@gmail.com

Получена 12.12.2025
Принята 19.01.2026
Опубликована 10.03.2026

Conflict of interest

Seminsky I.Zh. has been a member of the editorial board since May 2022, scientific editor – since September 2025, but has nothing to do with the decision to publish this article. The article has undergone the peer-review procedure adopted by the journal. The authors have not declared any other conflicts of interest.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

The authors participated equally in the preparation of the publication: concept development, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article. The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria.

Information about the authors

Svetlana N. Serebrennikova – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3328-4727>

Sergey G. Alexandrov – Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor at the Department of Normal Physiology, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6923-313X>

Mariia I. Suslikova – Cand. Sci. (Med.), Docent, Head of the Department of Normal Physiology, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9278-0015>

Evgenia V. Guzovskaiia – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9005-1578>

Ljudmila O. Gutsol – Cand. Sci. (Biol.), Docent, Associate Professor at the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4217-0617>

Igor Zh. Seminsky – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5982-3875>

Corresponding author

Svetlana N. Serebrennikova, sserebrennikova1980@gmail.com

Received 12.12.2025
Accepted 19.01.2026
Published 10.03.2026

Формат А4 (60x84/8). Сдано в работу 24.02.2026.
Подписано в печать 10.03.2026, дата выхода в свет 10.03.2026.
Печ. л. 13,25. Усл. печ. л. 12,3. Уч. изд. л. 10,8. Зак. 020-26.

Подготовлено в редакционно-издательском отделе ИНЦХТ.
Адрес: 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1.
Тел. (3952) 29-03-37, 29-03-70. E-mail: arleon58@gmail.com