Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра Кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики.

Реферат:

**Лабораторная диагностика протеинурии.**

Выполнил: Врач-ординатор Сайферт.А.В.

Проверил:

Красноярск, 2020

**План:**

1. Введение
2. Механизмы протеинурии
3. Клиническое значение протеинурии
4. Морфология нефрона и патогенез протеинурии
5. Типы патологической протеинурии
6. Литература

**Введение**

Поскольку, одним из наиболее диагностически значимых и, соответственно,наиболее часто назначаемых показателей анализа мочи является определение белка в моче, мы посвятили данное издание именно ему.

В настоящей памятке для вашего удобства мы сконцентрировали выдержки из действующих российских и международных нормативных документов, а также последних научных исследований по диагностике протеинурии, которые, как мы надеемся, помогут вам получить ответы на ежедневно возникающие вопросы и существенно сэкономят ваше время на поиски необходимой информации.

Патологическая протеинурия – экскреция белков с мочой, превышающая физиологическую норму, является одним из наиболее важных и клинически значимых симптомов поражения почек.

В норме в моче обнаруживается более двухсот белков – это белки плазмы крови с низкой молекулярной массой (до 70 кДа), белки почечной ткани, синтезируемые эпителием канальцев, основным из которых является белок Тамма-Хорсфалла, и белки эпителия мочевыводящих путей и половых желез.

**Механизмы протеинурии**

Почки являются естественным «фильтром» крови. Основная их функция - поддержание гомеостаза - избирательное выведение из крови лишних для организма веществ и задержка необходимых.

Эта функция реализуется благодаря треммеханизмам: клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и канальцевой секреции.

Таким образом, формирование состава конечной мочи можно описать следующей формулой:

**Выделение = (Фильтрация - Реабсорбция) + Секреция.**

Клубочковая фильтрация осуществляется за счет  градиента давлений, который возникает в сосудистом клубочке между афферентной и эфферентной артериолами,а также особенностей строения клубочкового (гломерулярного) фильтра, пропускающего воду, низкомолекулярные вещества и задерживающего крупные молекулы.

Гломерулярный фильтр состоит из трех слоев. Внутренний слой – эндотелий, содержащий поры, закрытые специальной диафрагмой. Снаружи от эндотелия лежит трехслойная гломерулярная базальная мембрана, проницаемость которой определяется пространственным расположением коллагеновых филаментов и их электрическим зарядом. С мочевой стороны базальной мембраны расположен еще один барьер – эпителиальная выстилка – подоцитарный аппарат. Подоцит содержит микрофиламенты, осуществляющие активную функцию при фильтрации - «насосы ультрафильтрации». Таким образом, гломерулярный фильтр – сложная многоступенчатая селективная система фильтрации, направленная на обеспечение избирательности в отношении размера и заряда фильтруемых частиц. Молекулы с радиусом менее 4 нм свободно проходят через этот фильтр. Так, легко фильтруются через базальные мембраны клубочков такие белки, как миоглобин, преальбумины, лизоцим, α1-микроглобулин, ß2- микроглобулин и др. При радиусе молекулы более 4 нм фильтрация становится ограниченной. Под избирательностью к заряду частиц понимают свойство клубочкового фильтра затруднять прохождение отрицательно заряженных макромолекул по сравнению с нейтральными или положительно заряженными из-за наличия анионных участков на базальной мембране, на подоцитах, на эндотелии и на мезангиуме. Так, прохождение главного белка плазмы крови – альбумина, имеющего отрицательный заряд, несмотря на небольшой размер (3,6 нм) и небольшой молекулярный вес (69 кДа), затруднено, главным образом, из-за его заряда.

Основная масса профильтровавшихся в канальцы белков (легкая цепь иммуноглобулина, трансферрин, витамин Д-связывающий белок, миоглобин)реабсорбируется из первичной мочи в проксимальных извитых канальцах.Реабсорбция белков осуществляется путем рецептор-опосредованного эндоцитоза. Скорость эндоцитоза увеличивается пропорционально концентрации белка в клубочковом фильтрате до тех пор, пока не достигается максимальная скорость образования эндоцитозных пузырьков. Далее, в процессе реабсорбции образовавшиеся эндоцитозные вакуоли движутся в сторону базальной части клетки и сливаются с лизосомами. В эндолизосомальных пузырьках осуществляется протеолиз белков. Механизм реабсорбции позволяет предотвратить потери белков организмом.

Кроме белков, фильтрующихся в клубочке, в моче содержатся белки, образующиеся в мочевом тракте. Они составляют до 50% всех белков мочи при физиологической протеинурии. Основным представителем таких белков является белок Тамма-Хорсфалля (или уромукоид) - крупный гликопротеид, секретируемый клетками восходящей петли Генле.

Протеинурию делят на физиологическую (функциональную) и патологическую.

В основе механизма физиологической протеинуриилежит увеличение гидростатического давления в клубочковых капиллярах, которое приводит к облегчению диффузии белков через непораженный гломерулярный фильтр.Физиологическая протеинурия, как правило, не превышает 0,250 г/л, является преходящей и исчезает при исчезновении вызвавшего ее фактора. Причинами протеинурии этого типа могут быть физические нагрузки, длительное пребывание на холоде, лихорадки, нервное напряжение, ортостатические нагрузки.

***Патологическая протеинурия,*** в зависимости от механизма возникновения,делится на преренальную, ренальнуюи постренальную протеинурию.

Преренальная протеинурия не связана с поражением почек, а возникает в результате заболеваний, которые сопровождаются повышенным синтезом низкомолекулярных белков (20–40 кДа), которые проходят через неповрежденный клубочковый фильтр в количестве, превышающем возможности канальцев к реабсорбции.

Ренальная протеинурия обусловлена поражением клубочков и/или канальцев почек. В зависимости от локализации патологического процесса в нефроне меняется состав и количество уропротеинов.

При поражении клубочков (гломерулярный тип протеинурии) преимущественно страдает процесс фильтрации. Механизм протеинурии этого типа может быть связан с нарушением целостности гломерулярной базальной мембраны или с повреждениемее полианионного слоя, несущего электрический заряд. Учитывая тот факт, что механизмы реабсорбции белков в проксимальных канальцах в норме ограничены, белки в избыточном количестве поступают в мочу.  В зависимости от характера и степени повреждения гломерулярного фильтра выделяют селективную и неселективную гломерулярную протеинурию. По мере нарастания степени повреждения клубочкового фильтра селективность протеинурии уменьшается. При начальном повреждении гломерулярного аппарата с мочой выделяются, в основном, транспортные белки крови - альбумин и трансферрин (селективная протеинурия). При значительном его повреждении в моче появляются высокомолекулярные белки (М> 100 кДа) (неселективная протеинурия).

При поражении канальцев почек (тубулярный тип протеинурии) возможны 2 патофизиологических механизма. При первомнарушается процесс реабсорбции белков в проксимальных канальцах почек, который сопровождается появлением в моче низкомолекулярных белков.При втором происходит увеличение секреции белка клетками эпителия дистального отдела нефрона, в результате чего в мочепоявляется белок Тамма-Хорсфалла в избыточном количестве.

Постренальная протеинурия, как и преренальная, не связана с поражением почек. Она является результатом поступления в мочу белков из клеток мочеполового тракта и,в зависимости от этиологии,характеризуется различным белковым спектром.

**Клиническое значение протеинурии**

* Нарастание протеинурии в динамике лечения пациента с нефрологической патологией всегда является свидетельством неэффективного лечения, неблагоприятным прогностическим признаком и свидетельствует об активности заболевания.
* Снижение уровня протеинурии в процессе лечения пациента является показателем замедления прогрессирования заболевания.
* Установлена роль протеинурии, как независимого фактора прогрессирования поражения почек. При протеинуриикомпоненты протеолиза белков оказывают токсическое действиена эпителиальные клетки проксимальных канальцев и интерстиций, что может приводить к развитию тубулоинтерстициального воспаления и фиброза и, таким образом, способствовать прогрессированию заболевания. В основе этого процесса лежит перенапряжение механизмов реабсорбции и истощение ферментных систем вследствие избытка белка в первичной моче (подробнее см. раздел«Морфология нефрона и патогенез протеинурии»).
* Протеинурия является значимым и независимым прогностическим фактором увеличения смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы (на патогенез сердечно-сосудистых заболеваний при почечной патологии оказывают влияние гипергидратация, анемия, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, гиперкоагуляция).

**Таким образом, достоверная диагностика протеинурииявляется важным аспектомв клинической практике.**

При диагностике протеинурии очень важно стандартизировать преаналитические условия.

В связи с тем, что качественный и количественный состав мочи в течение суток изменяется, наиболее точным является определение белка в суточной моче, которое позволяет нивелировать влияние величины диуреза на концентрацию белка в моче.*Приведем пример:у пациента с величиной экскреции белка в 0,5г. в сутки концентрация белка в моче может варьироваться  от 1 г/л (при суточном диурезе 0,5л) до 0,2г/л (при суточном диурезе в 2,5л.).*Однако,сбор суточной мочи -  чрезвычайно сложный процесс даже для пациентов стационараи он практически неосуществим для детей раннего возраста и пожилых пациентов.

Корректно оценить почечную экскрецию белка без определения объема суточного диуреза позволяет расчет соотношения белок/креатинин.Физиологическим обоснованием этого подхода являются следующие соображения: у одного и того же человека в стабильных условиях экскреция креатинина\* с мочой - величина относительно постоянная, и его концентрация в моче зависит исключительно от объема диуреза, который в свою очередь зависит от объема потребления жидкости. Аналогичновеличина диуреза влияет и на концентрацию белка в моче, при этом отношение белка к креатинину остается постоянным при любом объеме диуреза.

Достаточно широкие вариации состава мочи связаны и с физической активностью. Нивелировать влияние физической активности на результат анализа позволяет исследование утренней порции мочи (которая образовалась в относительно стандартизованных условиях ночного сна).

**Таким образом, единственной на сегодняшний день альтернативой анализу суточной мочи является одновременное определение белка и креатинина в утренней порции мочи с последующим вычислением их соотношения.**

**\*Примечание:***Креатинин — образуется в мышцах из креатинфосфата. Синтез креатинина относительно постоянен, так как почти целиком определяется общей мышечной массой организма человека. Креатинин свободно проходит через клубочковый фильтр и не реабсорбируется в почечных канальцах.  Количество экскретированного креатинина у пациентов в суточной порции мочи равно для мужчин в возрасте от 20 до 50 лет – 18,5-25,0 мг/кг в сутки, для женщин аналогичного возраста – 16,6 -22,4 мг/кг в сутки. С возрастом эти показатели снижаются: у мужчин 50-70 лет они составляют 15,7 – 20,2 мг/кг в сутки, а у женщин того же возраста - 11,8-16,1 мг/кг сутки. При интерпретации результатов анализов следует учитывать ограничения подхода, основанного на соотношении белок/креатинин, обусловленные связью между мышечной массой организма и экскрецией креатинина. Снижение или увеличение мышечной массы может быть причиной занижения или завышения значений экскреции белка у пациентов.*

В многочисленных клинических исследованиях установлено, что величина протеин-креатининового соотношения в первой утренней порции мочи четко коррелирует с уровнем суточной протеинурии. Так, соотношение белок/креатинин более 3,0-3,5 г белка/г креатинина соответствует экскреции белка выше 3,0-3,5 г/сутки, менее 0,2 г белка/г креатинина –уровню ниже 0,2 г/сутки. Поэтому, **во всех ныне действующих российских и зарубежных клинических рекомендациях при диагностике протеинурии рекомендовано определять соотношение общий белок/креатинин и альбумин/креатинин.**

В норме значение соотношения общий белок/креатинин по разным источникам не превышает 0,15-0,2 г белка/креатинина, при тубулоинтерстициальных поражениях почек (нарушена реабсорбция) этот показатель находится в диапазоне от 0,2 г/г до 1,0 г/г, при гломерулярных заболеваниях (нарушена барьерная функция) превышает 1,0 г/г, а при тяжелой преэклампсии может достигать 5,0г белка/г креатининаи более.

В Национальных рекомендациях 2012 г. «Хроническая болезнь почек: Основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению», разработанных рабочей группой членов Правления Научного общества нефрологов России, представлены следующие постулаты по диагностике протеинурии:

**Рекомендация 2.4:** У каждого больного с ХБП следует выполнять исследование уровня альбуминурии/протеинурии, поскольку этот показатель имеет важное значение для диагностики ХБП, оценки прогноза ее течения, риска сердечно-сосудистых осложнений, а также выбора тактики лечения.

**Рекомендация 2.4.1:** Для оценки альбуминурии/протеинурии следует определять ее уровень в суточной моче или отношение альбумин/креатинин, или общий белок/ креатинин в разовой утренней порции мочи.

**Рекомендация 2.6:** У больных с протеинурией ≥ 0,5 г/сут, для оценки тяжести поражения почек вместо исследования альбуминурии, с точки зрения экономии бюджета, можно использовать определение общего белка в суточной моче (суточная протеинурия) или отношения общий белок/креатинин в утренней порции мочи.

При диагностике протеинурии различного генеза у детей предпочтительно использовать определение соотношения белок/креатинин. Последнее обусловлено тем фактом, что доля врожденных структурных патологий почечной системы, которые чаще диагностируются у детей, чем у взрослых, характерно выведение с мочой значительных количеств низкомолекулярных белков, которые не обнаруживаются специфичными тестами на альбумин.

При установленной патологии почечных клубочков определение соотношения белок/креатинин в сравнении с определением соотношения альбумин/креатинин дает дополнительную информацию о селективности протеинурии. Если в формуле альбуминурия/протеинурия \*100 % результат >50%, то это клубочковая протеинурия, <50% - протеинурия канальцевого происхождения. При этом протеинурия и альбуминурия должны быть представлены в одних единицах измерения, например, г/л или мг/л. Пример: альбуминурия = 100 мг/л, протеинурия = 0,3 г/л. Для приведения альбуминурии в г/л делим 100 мг/л на 1000, Получаем 0,1 г/л. Далее по вышеуказанной формуле вычисляем: 0,1 г/л : 0,3 г/л  х  100% = 30%. Протеинурия является канальцевой.

**Таким образом:**

* При обследовании условно здоровых лиц белок в мочеопределяется полуколичественно с использованием тест-полосок, что позволяет существенно снизить стоимость исследования.Пациентам с положительными результатами исследования, полученными при использовании тест-полосок, необходимо провести точное количественное определение концентрации белка колориметрическим методом с применением метода ПГК (реакция с красителем пирогаллоловый красный).
* При обследовании лиц с риском ХПН (пациенты с хроническими заболеваниями почек, сахарным диабетом,артериальной гипертонией), а также беременных с подозрением на преэклампсию, следует сразу начинать с определения протеинурии количественными методами. Если они дают отрицательные результаты, назначают количественный тест на альбуминурию.
* Учитывая тот факт, что определение белка с помощью диагностических полосок по причине химизма реакции, является детектором преимущественно альбуминовой фракции белков и не исключает присутствия в моче глобулинов, гемоглобина, уромукоида, белка Бенс-Джонса, при подозрении на соответствующие нозологии, анализ на протеинурию следует сразу проводить количественными методами.
* Количественное определение белка, альбумина и креатинина в моче следует проводить в утренней порции мочи с расчетом соотношения белок/креатининили альбумин/креатинин.
* При оценке протеинурии/альбуминурии надо учитывать внепочечные факторы, влияющие на их уровень (интенсивная физическая нагрузка, лихорадка, переохлаждение), необходимо обеспечить соблюдение условий, минимизирующих вариабельность показателя протеинурии/альбуминурии.
* Подтвержденная при повторном исследовании протеинурия/альбуминурия служит обязательным показанием к консультации нефролога.
* СКФ – скорость клубочковой фильтрации.
* Альбуминурия/протеинурия определяется какотношение альбумин/креатинин или общий белок/креатинин в разовой (предпочтительно утренней) порции мочи

**Морфология нефрона и патогенез протеинурии**

Морфофункциональной единицей почки является нефрон - специфическая структура, выполняющая функцию мочеобразования. В каждой почке насчитывается более 1 млн. нефронов. Каждый нефрон состоит из: клубочка, капсулы Шумлянского-Боумена и системы последовательных канальцев. Фильтрационный барьер нефронаобразуют:

* эндотелий капилляров клубочков, целостность которого прерывается порами с диаметром в 50-100 нм;
* трехслойная базальная мембрана, в которой в качестве фильтра служит сеть из коллагена IV, ламинина и нидогена, в которую встроены отрицательно заряженные глюкозаминогликаны (анионный барьер);  и, наконец,
* «висцеральный» листок эпителия боуменовой капсулы (Рис. 1А).

Висцеральный листок в разрезе прерывист, так как отростки эпителиальных клеток (подоцитов) переплетаются друг с другом, при этом между отростками остаются свободные щели. Эти щели перекрыты щелевидной мембраной и имеют отверстия диаметром 4 нм. Щелевидная мембрана содержит важный для проницаемости фильтра протеин, нефрин, который заякорен через другой протеин, CD2AP, на соседних отростках подоцитов. Выступающие с обеих сторон в щель молекулы нефрина скрепляются друг с другом наподобие застежки молнии и оставляют между собой свободные  поры, которые едва пропускают молекулы альбумина.

Клетки крови задерживаются уже первым слоем фильтра - эндотелием. Это справедливо и для больших белковых молекул, поскольку in vivo поры эндотелия покрыты отрицательно заряженным слоем белков. Способность к фильтрации макромолекул (молекулярная масса которыхоколо <70 кДа) через следующие два слоя определяются не только шириной пор компонентов фильтра, но также и электрическим зарядом структур поверхностей фильтра.

Очищение фильтра обеспечивается клетками мезангиума и подоцитами клубочка, которые способны удалять высокомолекулярные отложения за счет фагоцитоза и последующего переваривания в лизосомах. При патологии масса отложений возрастает (например, комплексов антиген-антитело), клетки мезангиума начинают усиленно делиться. Это приводит к тому, что из-за ограниченного пространства капилляры сжимаются и количество фильтрата снижается.

В клубочке образуется ультрафильтрат, который наряду с водой содержит только небольшие молекулы. Свободно фильтруются лишь молекулы малого размера, радиус которых меньше 1,6-1,8 нм. Это соответствует молекулярной массе 6 – 15 кДа. Инулин, который используется для определения клиренса, имеет молекулярную массу около 5 кДа и относится к данной группе. Для глобулинов радиусом >4,4 нм (> 80кДа) фильтр обычно непроницаем, тоже самое справедливо и для эритроцитов, обладающих еще большими размерами. Вещества, радиусы молекул которых находятся в этих границах, фильтруются лишь частично: миоглобин на 75% и альбумин лишь на 0,03%. Плохо фильтруются также низкомолекулярные вещества, связанные с белками плазмы крови. Кальций, например, фильтруется лишь на 60% вследствие того, что около 40% кальция связано с белками плазмы крови. Многие лекарственные препараты, в частности, большинство сульфаниламидов или сердечный гликозид дигитоксин, еще в большей степени связаны с белками плазмы крови, поэтому они крайне медленно выводятся почками.

Проницаемость фильтра для макромолекул с радиусом <4нм зависит от заряда молекулы (Рис. 1 Б). Причиной тому является отрицательный заряд структур поверхностей фильтра, за который ответственны анионные глико(сиало)- протеины. Они расположены на структурах базальной мембраны (как со стороны капилляра, так и со стороны боуменовой капсулы), а также на поверхности внешней мембраны отростков подоцитов. Этот факт важен с точки зрения патофизиологии, поскольку уменьшение заряда структуры поверхностей фильтра резко повышает фильтрацию альбумина (Рис. 1 В), что приводит к потерям большого количества этого белка плазмы крови с мочой - альбуминурия.

В норме, альбумин составляет около 25-30 % от всех белков, экскретируемых почками. Это соотношение может менятьсяв случае протеинурии. После прохождения через фильтр, такие широко представленные в сыворотке белки, как легкая цепь иммуноглобулина, трансферрин, витамин Д-связывающий белок, миоглобин и альбумин реабсорбируются, главным образом, в проксимальных почечных канальцах. Процесс реабсорбции в нефроне позволяет предотвратить потери белков организмом. За реабсорбцию белков из первичной мочи в проксимальных канальцах нефрона отвечает рецептор-опосредованный эндоцитоз. Скорость эндоцитоза увеличивается пропорционально концентрации белка в клубочковом фильтрате до тех пор, пока не достигается максимальная скорость образования эндоцитозных пузырьков. Далее, в процессе реабсорбции образовавшиеся эндоцитозные вакуоли движутся в сторону базальной части клетки и сливаются с лизосомами. В эндолизосомальных пузырьках осуществляется протеолиз белков. При этом в кровь возвращается практически вся глюкоза, аминокислоты, витамины, значительное количество ионов. Иной механизм обеспечивает реабсорбцию небольших линейных пептидов (таких, как ангиотензин II, брадикинин). Эти пептиды гидролизуются ферментами щёточной каёмки эпителия проксимального канальца, после чего аминокислоты транспортируются в клетку.

**Типы патологической протеинурии**

***Преренальная протеинурия*** связана с появлением в плазме патологических белков, которые в норме отсутствуют. Эти белки имеют низкую молекулярную массу и проходят через неповрежденный почечный барьер в мочу. Появление их в плазме связано или с увеличенным синтезом, или является результатом распада тканей или клеток. Преренальная протеинурия, в частности, является следствием повышенной продукции легких цепей иммуноглобулинов у больных с миеломой. При гемолитической анемии через неповрежденный почечный фильтр проходит гемоглобин, при миодистрофии, краш-синдроме в результате повреждения мышечной ткани в моче появляется миоглобин.

***Клубочковая (гломерулярная) протеинурия***характерна для всех заболеваний почек, протекающих с поражением коркового вещества, в котором находятся клубочки. Это острый и хронический гломерулонефрит, нефропатия при сахарном диабете, нефропатия беременных, нефрозы, опухоли почек, поражение почек при гипертонической болезни и др. Клубочковая протеинурия обусловлена повреждением гломерулярного барьера почек. В норме через гломерулярный барьер фильтруются белки с низкой молекулярной массой (М < 70 кДа) - альбумин (М = 69 кДа) и микрогблобулины (М < 40 кДа) –α1-микроглобулин, ß2- микроглобулин, ретинолсвязывающий белоки др. При начальном повреждении гломерулярного аппарата с мочой выделяются, в основном, транспортные белки крови - альбумин и трансферрин (селективная гломерулярная протеинурия). При значительном его повреждении в моче появляются высокомолекулярные белки (М > 100 кДа) – иммуноглобулины (неселективная гломерулярная протеинурия). Как уже отмечалось выше, гломерулярная капиллярная стенка имеет отрицательный заряд, поэтому отрицательно заряженные белки (анионы), например, альбумин фильтруются плохо.  При нефротическом синдроме теряется отрицательный заряд гломерулярного фильтра, и анионы альбумина фильтруются в большом количестве. Типичным примером такого эффекта является гликирование поверхностных белков гломерулярного фильтра при сахарном диабете.

***Канальцевая протеинурия.***Низкомолекулярные белки (М< 40 кДа), которые  фильтруются через гломерулы, в большинстве своем (90%) реабсорбируются проксимальными канальцами почек. При повреждении этих канальцев, например, при тубулоинтерстициальных болезнях, процесс реабсорбции нарушается и появляется низкомолекулярная протеинурия. Причинами тубулярной нефропатии может являться отравление солями тяжелых металлов (ртутью, свинцом, кадмием), токсичными веществами (этиленгликолем, черыреххлористым углеродом), нефротоксичными препаратами (аминогликозидами). Тубулярная нефропатия встречается при острой почечной недостаточности, сопровождающейся тубулярным некрозом, при интерстициальном нефрите, синдроме Фанкони, врожденном дефекте почечных канальцев.

Еще одним патофизиологическим механизмом канальцевой протеинурии является усиленная продукция белка клетками почечного эпителия дистального отдела нефрона (белка Тамма-Хорсфалла - маркера ранних стадий мочекаменной болезни и рецидивного камнеобразования).

***Смешанная (гломерулярно-тубулярная) протеинурия***является признаком сочетанного повреждения клубочкового фильтра и нарушения канальцевой реабсорбции белков. Обычно это манифестная стадия всех нефропатий, при которой в моче обнаруживаются как белки низкой молекулярной массы, так и высокомолекулярные протеины.

***Постренальная протеинурия***встречается при кровотечениях из мочевых путей, локальном синтезе иммуноглобулинов в случае инфекции мочевыводящих путей, а также при полипозе, раке мочевого пузыря. Белковый состав мочи при постренальной протеинурии может быть сходным с таковым при ренальной протеинурии гломерулярного типа.

**литература:**

* Батюшин М.М., Пасечник Д.Г. Протеинурия: вопросы дифференциальной диагностики. Consilium Medicum. 2013; 7: 48-56.
* Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия. Клинические рекомендации (Протокол лечения). Москва. – 2016.
* Инюткина Н.В., Шатохина С.Н. Определение протеинурии: какой метод выбрать? Справочник заведующего КДЛ, № 4, 2015, стр. 33-38.
* Клиническая лабораторная диагностика. Национальное руководство. В двух томах. Том 1. // Главные редакторы ДолговВ.В., МеньшиковВ.В. Издательство ГЕОТАР-Медиа. – 2012. – 923 с.
* Лабораторная диагностика заболеваний почек. /Эмануэль В.Л. М-во здравоохранения и соц. развития Рос. Федерации, С.-Петерб. гос. мед. ун-т им. акад. И. П. Павлова. —[Изд. 2-е, испр. и доп.].Тверь: Триада, 2006. — 247 с.
* Настаушева Т.Л., Ситникова В.П., Швырев А.П, Стахурлова Л.И., Стеньшинская Е.В., Звягина Т.Г., Кулакова Е.Н., Савченко А.П.Протеинурия у детей и подростков: генез, диагностический алгоритм, принципы терапии. Нефрология/ 2011. Том 15. №2.
* Пастушкова Л. Х. Протеомный профиль мочи здорового человека в норме и при действии факторов космического полета. Диссертация на соискание ученой степени доктора биологических наук. ГНЦ РФ - ИМБП РАН, г. Москва, 2015
* Станкевич Л.И. Возможности скрининга мочи. Особенности различных методов. // Современная лабораторная диагностика. – 2016. – № 3. – С. 23-24.
* Рабочая группа членов правления Научного общества нефрологов России. Руководитель группы А.В. Смирнов (Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова). Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: Основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. – 2012.
* Хроническая болезнь почек. Избранные главы нефрологии / Н.А. Томилина (и др.). – ГЕОТАР-Медиа 2017. – 512 с.
* Швецов М.Ю., Бобкова И.Н., Колина И.Б., Е.С. Камышова. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия. Методическое руководство для врачей под ред. проф. Е.М. Шилова.– М.: 2012. –83 с.
* Шибанов А.Н, Ким Ю.В., Тверитнев Б.Б. "Аналитические методы диагностики протеинурии" // Справочник заведующего КДЛ. - 2006. - №6.
* Carroll M.F., Temte J.L. Proteinuria in Adults: A Diagnostic Approach. Am Fam Physician 2000; 62:1333–40.
* The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International, Suppl.2013; 3: 1–150.
* Leung AK1, Wong AH1, Barg SS1. Proteinuria in Children: Evaluation and Differential Diagnosis. Am Fam. Physician.2017 Feb 15;95(4):248-254.