

ДЕТСКАЯ НЕФРОЛОГИЯ

Учебник

Под ред. **П.В.Шумилова, Э.К.Петросян, О.Л.Чугуновой**

Рекомендовано федеральным государственным автономным учреждением «Федеральный институт развития образования» (ФГАУ «ФИРО») в качестве учебника для использования в образовательном процессе образовательных организаций, реализующих программы высшего образования по специальности 31.05.02 Педиатрия



Москва
«МЕДпресс-информ»
2021

УДК 616.61:616-053.2
ББК 57.33+56.9
Д38

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Регистрационный номер рецензии №232 от 26.06.2017 ФГАУ «ФИРО»

Детская нефрология : учебник / под ред. П.В.Шумилова, Э.К.Петросян, Д38 О.Л.Чугуновой. – М. : МЕДпресс-информ, 2021. – 616 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-585-0

В учебнике изложены результаты собственного опыта и обобщены данные литературы по актуальным проблемам детской нефрологии. Рассмотрены основные синдромы болезней почек. Приведены современные методы диагностики: клинико-лабораторные, функциональные, генетические, иммунологические, рентгенологические и морфологические. Описаны основные нозологические группы заболеваний, их диагностика, современное лечение. В приложении представлены справочные материалы и задания для самоконтроля учащихся.

Учебник предназначен для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальности «Педиатрия», ординаторов и аспирантов.

УДК 616.61:616-053.2
ББК 57.33+56.9

ISBN 978-5-00030-585-0

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2018

Коллектив авторов: Т.Ю.Абасеева, Л.А.Анастасевич, В.А.Гаврилова, С.В.Думова, О.Б.Кольбе, М.Ф.Логачев, А.В.Малкоч, Е.В.Мелехина, М.С.Молчанова, И.М.Османов, С.С.Паунова, Э.К.Петросян, А.Ю.Резников, А.И.Сафина, О.Л.Чугунова, О.В.Шатохина, П.В.Шумилов, М.В.Шумихина, Х.М.Эмирова, О.И.Ярошевская.

Абасеева Татьяна Юрьевна – к.м.н., старший научный сотрудник отделения детского диализа и гемокоррекции ГБУЗ МО МОНКИ им. М.Ф.Владимирского;

Анастасевич Людмила Александровна – к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии им. ак. В.А.Таболина ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Гаврилова Валерия Аркадьевна – д.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии им. ак. В.А.Таболина ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Думова Светлана Владимировна – к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии им. ак. В.А.Таболина ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Кольбе Ольга Борисовна – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Логачев Михаил Федорович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эндокринологии ПФ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Малкоч Андрей Викторович – к.м.н., доцент кафедры нефрологии и гемодиализа ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России;

Мелехина Елена Валериевна – к.м.н., доцент, старший научный сотрудник клинического отдела инфекционной патологии ФГБУН Центрального научно-исследовательского института эпидемиологии Роспотребнадзора;

Молчанова Мария Сергеевна – к.м.н., ассистент кафедры госпитальной педиатрии им. ак. В.А.Таболина ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Османов Исмаил Магомедович – д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии им. ак. В.А.Таболина ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Паунова Светлана Стояновна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Петросян Эдита Константиновна – д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии им. ак. В.А.Таболина ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Резников Алексей Юрьевич – к.м.н., врач отделения нефрологии Российской детской клинической больницы;

Сафина Асия Ильдусовна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО КГМА Минздрава России;

Чугунова Ольга Леонидовна – д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии им. ак. В.А.Таболина ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Штохина Ольга Васильевна – ассистент кафедры госпитальной педиатрии им. ак. В.А.Таболина ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Шумилов Петр Валентинович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии им. ак. В.А.Таболина ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;

Шумихина Марина Владимировна – к.м.н., врач-нефролог ГБУЗ «ДГКБ №13 им. Н.Ф.Филатова ДЗМ»;

Эмирова Хадиджа Маратовна – к.м.н., доцент кафедры педиатрии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова Минздрава России;

Ярошевская Ольга Ильинична – к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии им. ак. В.А.Таболина ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	10
Предисловие	12
Глава I. Анатомо-физиологические особенности почек (Л.А.Анастасевич, О.Л.Чугунова)	16
Морфогенез почек и пороки развития	16
Особенности анатомического строения почек у детей	21
Функции почек	30
Клубочковая фильтрация	30
Канальцевая реабсорбция и секреция	32
Выделительная функция почек	38
Глава II. Методы обследования детей с заболеваниями почек	44
Анамнез, осмотр и физикальные методы исследования (А.В.Малкоч, Э.К.Петросян)	44
Анамнез	44
Осмотр	45
Перкуссия, пальпация и аускультация	45
Лабораторные методы исследования (А.В.Малкоч, М.С.Молчанова, А.Ю.Резников, Э.К.Петросян)	46
Общий анализ мочи	47
Общий (клинический) анализ крови	56
Количественные методы определения мочевого осадка	57
Методы исследования функционального состояния почек	59
Клубочковая фильтрация	60
Определение функций проксимального канальца	65
Определение функций дистального канальца	71
Ацидогенетическая функция почек	76
Иммунологические методы исследования	79
Комплемент	79
Иммуноглобулины	80
Аутоантитела	80
Методы генетического обследования (Э.К.Петросян)	80
Клинико-генеалогический метод	81
Близнецовый метод	83
Популяционно-статистический метод	84

Цитогенетические методы	84
Молекулярно-генетические методы	85
Визуализирующие методы исследования почек (<i>Э.К.Петросян, П.В.Шумилов</i>)	86
Ультразвуковые методы	86
Рентгенологические методы	93
Радиоизотопные методы	114
Эндоскопические методы	116
Биопсия почки	118
Глава III. Основные синдромы при заболеваниях почек и мочевых путей	122
Мочевой синдром (<i>А.В.Малкоч</i>)	122
Протеинурия	122
Гематурия	126
Лейкоцитурия	129
Цилиндрурия	130
Кристаллурия	132
Синдром дизурических расстройств (<i>А.В.Малкоч</i>)	132
Синдром канальцевых дисфункций (<i>А.В.Малкоч</i>)	133
Отечный синдром (<i>А.В.Малкоч</i>)	135
Патогенез отеков при заболеваниях почек	135
Лечение отечного синдрома	142
Синдром артериальной гипертензии (<i>Э.К.Петросян</i>)	144
Патогенез артериальной гипертензии	144
Лечение артериальной гипертензии	148
Абдоминальный синдром (<i>Э.К.Петросян, П.В.Шумилов</i>)	151
Нефритический синдром (<i>Э.К.Петросян</i>)	152
Патогенез нефритического синдрома	152
Синдром быстро прогрессирующего нефрита	155
Хронический нефритический синдром	156
Лечение	156
Нефротический синдром (<i>Э.К.Петросян</i>)	156
Классификация нефротического синдрома	159
Патогенез нефротического синдрома	160
Клиническая картина	162
Лабораторные показатели	162
Осложнения нефротического синдрома	163
Лечение	164
Синдром почечной недостаточности (<i>Э.К.Петросян</i>)	167
Острая почечная недостаточность	168
Хроническая почечная недостаточность	168

Глава IV. Врожденные и наследственно обусловленные заболевания почек у детей (О.Л. Чугунова, А.И. Сафина, М.В. Шумихина)	171
Определение	171
Рубрикация в МКБ-10	172
Эпидемиология	172
Профилактика	172
Пороки развития	173
Аномалии расположения	175
Аномалии взаимоотношения и формы	176
Аномалии количества	176
Мальформация почечной паренхимы	176
Глава V. Гломерулярные болезни почек (Э.К. Петросян)	190
Наследственный нефротический синдром (Э.К. Петросян)	191
Структура подоцита	191
Нефрин	194
Подоцин	194
Семейство белков NPH	194
CD2AP	195
Синаптоподин	195
ZO-1	196
Кадгерин	196
Врожденный нефротический синдром финского типа	197
Аутосомно-рецессивный нефротический синдром	199
Синдром Пирсона	199
Нефротический синдром, обусловленный мутацией гена PLCE1 (NPHS3)	200
Мутации гена – супрессора опухоли Вильмса (WT1)	201
Синдром Дениса–Драша	201
Синдром Фрайзера	202
Синдром Галловей–Мовата	202
Мутация гена α -актинин-4	203
Ногтенадколенный синдром (nail-patella syndrome)	204
Наследственный нефрит (О.В. Шатохина)	205
Синдром Альпорта	205
Болезнь тонких базальных мембран	214
Первичные гломерулонефриты (Э.К. Петросян)	219
Острый постстрептококковый гломерулонефрит	224
Болезнь минимальных изменений	231
Фокально-сегментарный гломерулосклероз	239
Мезангиопролиферативный гломерулонефрит	244
Мембранопролиферативный гломерулонефрит	250

Мембранозная нефропатия	258
Экстракапиллярный гломерулонефрит	263
Глава VI. Поражение почек при системных заболеваниях	270
Системная красная волчанка (<i>Э.К.Петросян</i>)	270
Геморрагический васкулит (<i>Э.К.Петросян</i>)	277
Гранулематозный полиангиит (<i>Э.К.Петросян</i>)	281
Микроскопический полиангиит (<i>Э.К.Петросян</i>)	287
Эозинофильный гранулематозный полиангиит (<i>Э.К.Петросян</i>)	290
Узелковый периартериит (<i>Э.К.Петросян</i>)	294
Синдром (болезнь) Гудпасчера (<i>Э.К.Петросян</i>)	300
Тромботические микроангиопатии (<i>Х.М.Эмирова,</i> <i>Т.Ю.Абасеева, О.Л.Чугунова</i>)	305
Диабетическая нефропатия (<i>М.Ф.Логачев, Э.К.Петросян</i>)	323
Амилоидоз (<i>А.В.Малкоч, Э.К.Петросян</i>)	330
Системные формы амилоидоза	342
Глава VII. Болезни интерстиция и канальцев	353
Тубулоинтерстициальный нефрит (<i>А.В.Малкоч, Э.К.Петросян,</i> <i>О.И.Ярошевская</i>)	353
Дисметаболические нефропатии (<i>О.В.Шатохина,</i> <i>И.М.Османов</i>)	368
Первичные гипероксалурии	368
Вторичные гипероксалурии	374
Урикозурические нефропатии	380
Цистинурия	382
Фосфатурия	386
Тубулопатии (<i>А.В.Малкоч</i>)	387
Почечная глюкозурия	387
Почечный несахарный диабет	390
Почечный солевой диабет (псевдогипоальдостеронизм) ..	393
Псевдогиперальдостеронизм (синдром Лиддла)	395
Синдромы Бартера и Гительмана	396
Наследственный фосфат-диабет (витамин-D-резистентный или гипофосфатемический рахит)	403
Врожденный витамин-D-зависимый рахит	407
Синдром и болезнь де Тони–Дебре–Фанкони	409
Почечный тубулярный ацидоз	413
Глава VIII. Инфекции мочевой системы (<i>Э.К.Петросян,</i> <i>О.Л.Чугунова, О.В.Шатохина, Е.В.Мелехина</i>).	421
Пиелонефрит (<i>О.В.Шатохина, Э.К.Петросян</i>)	430

ПРЕДИСЛОВИЕ

Представленный учебник подготовлен согласно Федеральному государственному образовательному стандарту высшего образования (ФГОС ВО) по специальности 31.05.02 (060103) «Педиатрия» (уровень специалитета) в соответствии с рабочей учебной программой дисциплины «Госпитальная педиатрия». Учебник посвящен разделу «Детская нефрология», в котором традиционно изучаются основные состояния и заболевания мочевыделительной системы у детей, а также вопросы ревматологии детского возраста.

Целью написания данного учебника явилось обучение студентов выпускных курсов педиатрических факультетов на основе знаний, полученных на предшествующих дисциплинах, методам диагностики, лечения наиболее важных нозологических форм и основных групп заболеваний в детской нефрологии и реабилитации пациентов, страдающих ими, с современных позиций, с учетом возрастных особенностей и различных вариантов (типичные и осложненные) их течения. В учебнике представлены современные данные об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях заболеваний у детей и подростков, описаны современные методы объективного, инструментального и лабораторного обследования пациентов, приведены наиболее актуальные классификации (в том числе МКБ-10) и диагностические критерии, рассмотрены современные схемы терапии. Освоение представленного учебного материала обеспечит формирование у будущего врача алгоритма обследования и лечения больного ребенка с патологией мочевыделительной системы и развитию у него клинического мышления, обеспечивающего дифференцированный подход к диагностике, подбору терапии, реабилитационных мероприятий и построению прогноза у больных детей. Это позволит выпускнику специалитета по специальности 31.05.02 (060103) «Педиатрия» овладеть следующими компетенциями:

- **Общекультурными компетенциями (ОК):**
 - способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1);
 - способность действовать в нестандартных ситуациях, нести социальную и этическую ответственность за принятые решения (ОК-4);
 - готовность к саморазвитию, самореализации, самообразованию, использованию творческого потенциала (ОК-5).
- **Общепрофессиональными компетенциями (ОПК):**
 - готовность решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических

ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности (ОПК-1);

- способность и готовность реализовать этические и деонтологические принципы в профессиональной деятельности (ОПК-4);
- способность и готовность анализировать результаты собственной деятельности для предотвращения профессиональных ошибок (ОПК-5);
- готовность к ведению медицинской документации (ОПК-6);
- готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач (ОПК-7);
- готовность к медицинскому применению лекарственных препаратов и иных веществ и их комбинаций при решении профессиональных задач (ОПК-8);
- способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9);
- готовность к применению медицинских изделий, предусмотренных порядками оказания медицинской помощи (ОПК-11).

• **Профессиональными компетенциями (ПК):**

- способность и готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья детей и подростков и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и/или распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье детей и подростков факторов среды их обитания (ПК-1);
- способность и готовность к проведению профилактических медицинских осмотров, диспансеризации и осуществлению диспансерного наблюдения за здоровыми и хроническими больными детьми и подростками (ПК-2);
- готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания (ПК-5);
- способность к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ) (ПК-6);
- готовность к проведению экспертизы временной нетрудоспособности, участию в проведении медико-социальной экспертизы, констатации биологической смерти человека (ПК-7);

- способность к определению тактики ведения больных детей и подростков с различными нозологическими формами (ПК-8);
- готовность к ведению и лечению пациентов с различными нозологическими формами в амбулаторных условиях и условиях дневного стационара (ПК-9);
- готовность к оказанию медицинской помощи детям и подросткам при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи (ПК-10);
- готовность к участию в оказании скорой медицинской помощи детям и подросткам при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства (ПК-11);
- готовность к определению необходимости применения природных лечебных факторов, лекарственной, немедикаментозной терапии и других методов у детей и подростков, нуждающихся в медицинской реабилитации и санаторно-курортном лечении (ПК-14);
- готовность к участию во внедрении новых методов и методик, направленных на охрану здоровья граждан (ПК-22).

Структура учебника «Детская нефрология» включает главы для повторения пройденных материалов на предшествующих дисциплинах, касающихся анатомо-физиологических особенностей, семиотики заболеваний мочевыделительной системы у детей (рассматриваемых в курсе пропедевтики детских болезней), методов физикального, лабораторного и инструментального обследования детей с нефрологической патологией, в том числе пациентов с острым постстрептококковым гломерулонефритом (ГН), пиелонефритом (рассматриваемыми в курсе факультетской педиатрии), для более качественной самоподготовки к освоению материала курса госпитальной педиатрии и подготовки к итоговой государственной аттестации, а также главы, посвященные темам, включенным в программу собственно дисциплины «Госпитальная педиатрия»: врожденные и наследственные заболевания почек, гломерулярные и тубулоинтерстициальные заболевания почек и их осложнения, острое повреждение почек и хроническая болезнь почек у детей. Для более удобной самоподготовки к клиническим практическим занятиям и качественного усвоения материала все главы содержат схемы, таблицы и иллюстрации. Для самооценки уровня освоения материала в приложении учебника приводятся задания для самоконтроля по всем темам, включающие текущий тестовый контроль с эталонами правильных ответов. Также в приложении даны справочные материалы.

Учитывая подробное и всестороннее освещение основных вопросов детской нефрологии, включая анатомо-физиологические особенности, семиотику, дополнительные методы диагностики, разбор основных нозологических форм, можно рекомендовать данный учебник не только для студентов выпускных курсов педиатрических факультетов медицинских вузов, обучающихся в рамках общей образовательной программы согласно ФГОС ВО

по специальности 31.05.02 (060103) «Педиатрия» (уровень специалитета), но и в качестве учебного пособия для врачей, обучающихся по программам последиplomного образования в рамках ординатуры согласно ФГОС ВО по специальностям 31.08.19 «Педиатрия» и 31.08.43 «Нефрология» (уровень подготовки кадров высшей квалификации).

ГЛАВА I. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕК

Л.А.Анастасевич, О.Л.Чугунова

Морфогенез почек и пороки развития

Анатомо-физиологические особенности органов мочевой системы (ОМС) у детей различных возрастных групп во многом определяют характер патологии и специфику клинического течения заболеваний.

На долю аномалий развития почек и мочевых путей приходится до половины всех врожденных пороков у детей. По статистическим данным, 10–14% детей рождаются с различными аномалиями мочеполовых органов.

ОМС у человека формируются из промежуточной мезодермы. Развитие почек происходит в несколько этапов. Последовательно формируются три почки: предпочка (*pronephros*), первичная почка (*mesonephros*), вторичная или окончательная почка (*metanephros*) (рис. 1.1).

Первые две существуют очень недолго, однако необходимы для формирования окончательной почки. Предпочка (*pronephros*) формируется на 3-й

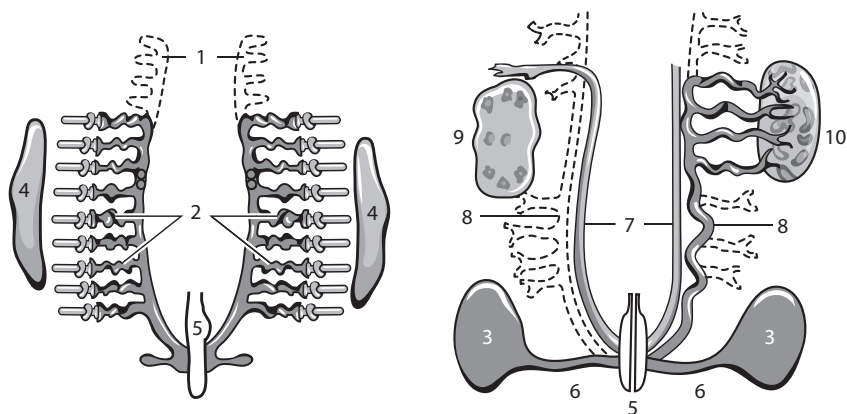


Рис. 1.1. Отношения пронефроса, мезонефроса и метанефроса: 1 – каналцы пронефроса, 2 – каналцы мезонефроса, 3 – метанефрогенная ткань, 4 – индифферентные гонады, 5 – клоака, 6 – дивертикул, 7 – парамезонефральные (мюллеровы) протоки, 8 – мезонефральные (вольфовы) протоки, 9 – яичник, 10 – семенник.

неделе эмбрионального развития. В это время в краниальной части эмбриона (на уровне шейных сегментов) промежуточная мезодерма отделяется от сомитов и образует клеточные скопления (до 10) в форме стебелька, формируя нефротомы. Нефротомы (или так называемые метанефрогенные тяжи) тянутся вдоль тела зародыша между сомитами и первичной полостью тела (целом). Растут они в латеральном направлении, и в них образуется полость. Далее из нефротомов формируются 2–5 канальцев, медиальные концы которых, с одной стороны, открываются в полость тела, а латеральные сегменты продолжают расти в каудальном направлении. Канальцы соседних сегментов объединяются в парные продольные протоки, растущие по направлению к клоаке. Своими концами они собираются в общий первичный почечный проток предпочки, открывающийся в клоаку.

По мере формирования нефротомов предпочки одновременно происходит их дегенерация, так что в момент образования последнего из них первые нефротомы уже исчезают. Не функционируя, предпочка сразу же подвергается обратному развитию (к концу 4-й недели), поскольку лишена связи с кровеносной системой и не теряет связи с полостью целома.

Первичная почка (*mesonephros*) развивается с 5–6-й недели, а по некоторым данным – с 4-й недели эмбрионального развития. По мере дегенерации предпочки в области туловищных сегментов появляются первые канальцы первичной почки. Они удлиняются, образуя S-образную петлю, медиальный конец которой достигает капиллярного клубочка.

Одновременно от дорсальной аорты отделяются небольшие ветви, одна из которых внедряется в стенку канальца, а другая – в стенку целомической полости, формируя соответственно внутренний и наружный клубочки.

Клубочки, внедряясь в стенку канальца, образуют в этом месте капсулу Шумлянского–Боумена, а капсула и клубочек – почечное тельце. Латеральный конец канальца впадает в первичный почечный проток, который называется мезонефрическим (вольфов проток). Далее канальцы удлиняются, становясь все более извитыми. Их окружает сплетение капилляров, образованных постгломерулярными сосудами.

К середине 2-го месяца первичная почка достигает максимальной величины. Это крупный орган овоидной формы, расположенный по обе стороны от срединной линии. Она представлена двусторонними тяжами, состоящими из одного ряда извитых канальцев, на свободном конце которых формируется чашеобразное разрастание – гломерулярная капсула (боуменова) и погруженный в нее клубочек капилляров – гломерул. Канальцы связаны с продольным мезонефрическим (вольфовым) протоком, открывающимся в мочевоу синус.

Первичная почка приобретает связь с кровеносной системой и утрачивает ее с полостью целома. Первичная почка функционирует в течение 2–3-го месяцев внутриутробного развития. Функция мезонефрических канальцев сходна с функцией канальцев нефрона почки взрослого организма. Фильтрат крови из клубочка поступает в капсулу, затем в каналец и далее – в мезонефрический проток. При этом в канальце происходит реаб-

сорбция ряда веществ. Однако в первичной почке моча слабо концентрируется, что связано с отсутствием структур мозгового вещества, необходимых для удержания воды.

Следует отметить, что когда каудальные каналы еще дифференцируются, краниальные каналы и клубочки уже дегенерируют. Обычно первичная почка подвергается обратному развитию (до 14-й недели) и только ее каудальные отделы участвуют в формировании половых желез. Из вольфова протока у мальчиков образуются придаток яичка и семявыносящий проток, а из канальцев первичной почки – выносящие каналы яичка. У девочек вольфов проток частично подвергается обратному развитию, однако сохраняются рудиментарные структуры, такие как придаток яичника, околяичник и гартнеров канал. Вольфов проток у девочек необходим для развития мюллеровых протоков. Если первичная почка не развилась нормально, наблюдаются агенезия почки и маточной трубы на той же стороне тела, а также контралатерально расположенная однорогая матка и атрезия влагалища.

Окончательная (вторичная) почка (*metanephros*) начинает развиваться на 2–3-м месяце (предположительно на 5–6-й неделе) внутриутробного периода в каудальной части эмбриона. Она формируется из двух участков мезодермы – метанефрогенной ткани (или метанефрогенной бластемы) и метанефрического дивертикула (вольфова канала). При этом секреторный аппарат почек (почечное тельце, проксимальные и дистальные каналы, петля Генле) образуется из метанефрогенной бластемы, а выделительный аппарат (собираательные трубочки, чашечки, лоханки, мочеточники) – из метанефрического дивертикула.

Метанефрический дивертикул внедряется в каудальную часть промежуточной мезодермы, которая уплотняется вокруг дивертикула, образуя метанефрогенную бластему. Далее дивертикул дихотомически делится, формируя систему собираательных протоков, постепенно углубляющихся в ткань окончательной почки.

Производное метанефрического дивертикула – собираательная трубочка – на дистальном конце покрыта «шапочкой» метанефрогенной бластемы. Под индуктивным влиянием трубочек из этой ткани формируются небольшие почечные пузырьки, дающие начало канальцам. В свою очередь, развивающиеся каналы индуцируют дальнейшее ветвление собираательных трубочек.

Каналы, объединяясь с капиллярным клубочком, формируют нефроны. Проксимальный конец нефрона образует капсулу, в которую глубоко внедряется клубочек. Между 20–26-й неделями внутриутробного периода дистальный конец нефрона прикрепляется к одной из собираательных трубочек. Далее каналец удлиняется, в результате чего образуются проксимальный извитой каналец, петля Генле и дистальный извитой каналец.

Образование клубочков завершается к 35-й неделе внутриутробного развития. После рождения новые нефроны уже не образуются, но их созревание продолжается до дошкольного возраста.

Здоровый доношенный ребенок рождается с 1 млн нефронов в каждой почке. Однако недоношенность, малая масса тела при рождении ($<2,5$ кг) и сопутствующая им олигонефрония создают фактор риска развития хронической болезни почек (ХБП) в дальнейшем. В частности, у недоношенного новорожденного, родившегося с экстремально низкой массой тела на 24-й неделе гестации, имеется по 200 тыс. нефронов в каждой почке, и увеличения их количества после рождения не происходит.

Первая декада XXI века ознаменовалась появлением новой концепции в медицине, получившей название фетального (пренатального) программирования. Программирование болезней ребенка и взрослого человека во внутриутробном онтогенезе рассматривается как феномен, определяющий качество здоровья как индивида, так и общества в целом, поскольку существует тесная взаимосвязь между неблагоприятным течением беременности и рождением детей с различной патологией. Целый ряд факторов, сопровождающих внутриутробный период (нарушение питания, гипергликемия, применение глюкокортикоидов и лекарственных средств), могут приводить к формированию аномалий почек и сердца, способствовать изменениям структуры сосудов, приводить к гипертензии и другим патологическим состояниям и заболеваниям. Факторами пренатального программирования являются недостаточное или избыточное питание, токсические субстанции, гипоксия, оксидативный стресс, дефицит и избыток микроэлементов. Например, низкая масса тела при рождении является фактором риска формирования ХБП из-за функционирования у ребенка меньшего количества нефронов и снижения у него скорости клубочковой фильтрации.

Параллельно с формированием почки происходит образование и мочевыводящей системы. В связи с частым развитием пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) и на его основе рефлюкс-нефропатии, необходимо отметить, что возникновение этой патологии нередко связано с недостаточностью детрузорного каркаса мочеточника и клапанного механизма мочевого пузыря. Эта недостаточность может формироваться на 5-й неделе гестации.

Как уже отмечалось, сначала почка располагается в области таза, а в дальнейшем она перемещается краниальнее. Кажущийся подъем почки связан с уменьшением кривизны тела при развитии плода и с его ростом в поясничной и крестцовой областях.

Во время внутриутробного развития почки не только поднимаются до окончательного положения, но и делают поворот вокруг вертикальной (продольной) оси.

Таким образом, в эмбриональном развитии почек можно выделить две основные особенности: 1 – формирование мочевыделительной системы происходит из двух разных участков мезодермы, которые затем соединяются; 2 – почки закладываются и формируются в каудальной части эмбриона, и в дальнейшем происходит их восхождение из полости таза в поясничную область. Отмеченные особенности эмбриогенеза ОМС имеют важное клиническое значение. Они во многом объясняют происхождение

врожденных аномалий почек и мочеточников, которые приводят к развитию других патологических процессов (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Формирование пороков развития почек соответственно эмбриональным стадиям

Гестац- онный возраст, нед.	Структурные формы	Последствия дисгенеза
3–4	Пронефрос Пронефротический проток Мезонефрос Мезонефрический (вольфов проток)	Ренальная агенезия с отсутствием гомолатеральных половых желез, легких, надпочечников; билатеральная агенезия (синдром Поттера)
5	Зародыш матки и начало метанефроса	Почечная агенезия, зародыш гомолатеральных половых желез, легких, надпочечников; рудиментарный мочеточник с почечной агенезией
6	Мочеполовой синус	Уроректальные протоки
8–9	Явные лоханки и чашечки. Некоторые функционирующие нефроны до собирательных трубок. Формирование мочевого пузыря. Отделение выхода мочеточника из вольфова протока. Треугольная область мочевого пузыря и отверстие мочеточника; бугорок; формирование начала эякуляторного протока	Эктопия мочеточника Адгезия Уретероцеле Уретральный клапан Мультикистоз Дисплазия Рудиментарная почка Тип III кистозной болезни Синдром Поттера
10–11	Формирование лоханки и чашечек. Больше функционирующих нефронов. Рост и развитие ветвей протока. Открытие мочеточника и появление фетальной мочи в мочевом пузыре	Пороки лоханки и чашечек
14–15	Малые чашечки, почечные сосочки, почечные дольки; собирательная система. Нефроны достигают периферии. Формирование аркад	Отклонения в чашечно-лоханочных системах по форме или количеству. Тип I кистозной болезни почек по классификации Поттера
20–22	Четкое разграничение мозгового и коркового вещества	Почечная дисплазия с нормальной пельвиокаликкулярной системой. Детский и взрослый типы поликистозной болезни
32–36	Прекращение образования нефронов. Полное количество нефронов (1 млн в каждой почке)	Медуллярная кистозная болезнь

К настоящему времени известно, что в формировании окончательной почки человека принимают участие более 200 генов. Механизмы, регулирующие органогенез мочевыделительной системы, включают работу огромного числа структурных генов, онкогенов, факторов транскрипции, роста, а также биологически активных веществ, апоптоз. Даже небольшие отклонения в их функции на любом этапе формирования мочевой системы могут сказаться на развитии врожденных аномалий ее органов. По данным разных авторов, до 30% всех врожденных пороков у детей приходится на различные аномалии строения почек и мочевых путей.

Особенности анатомического строения почек у детей

У детей почки по объему и массе относительно больше, чем у взрослых. Так, у детей почки составляют 1/100 массы тела, в то время как у взрослых всего 1/200–1/250.

При рождении форма почек почти округлая. Постепенно, в процессе роста ребенка, почки приобретают своеобразную бобовидную форму. У новорожденных и детей грудного возраста почка округлая, поверхность ее бугристая за счет дольчатого строения, что связано с недоразвитием коркового вещества в этом возрасте. Дольчатое строение почки сохраняется до 2–3 лет.

Длина почки новорожденного составляет 42 мм, а масса – 12 г. В грудном возрасте размеры почки увеличиваются примерно в 1,5 раза, а масса достигает 37 г. В период детства длина почки равна в среднем 79 мм, а масса – 56 г. У подростков длина почки достигает уже 107 мм, а масса – 120 г.

У новорожденных детей толщина коркового вещества почки равна примерно 2 мм, а мозгового – 8 мм; их отношение составляет 1:4. Толщина коркового вещества у взрослого человека по сравнению с таковой у новорожденного увеличивается примерно в 4 раза, а мозгового – только в 2 раза.

Длина почек обычно не превышает высоты тел четырех поясничных позвонков. Разница по длине правой и левой почек, как правило, не превышает 1 см, но правая почка несколько больше левой. Ширина почки у детей первого года жизни составляет в среднем 65% от ее длины. С возрастом пропорции несколько меняются, и у детей старшего возраста ширина почки составляет около 50% от длины органа (у взрослых – 30–35%).

Рост почек происходит в основном на первом году жизни ребенка. В период с 5–9 лет, а также в 16–19 лет размеры почки увеличиваются за счет развития коркового вещества; рост мозгового вещества прекращается к 12 годам. Масса коркового вещества почек увеличивается благодаря росту в длину и ширину извитых канальцев и восходящей части петли нефрона. Почечные лоханки у новорожденного широкие, ампуловидные.

Топография почек с возрастом изменяется в связи с их опусканием. У новорожденного верхний конец почки проецируется на уровне верхнего

края XII грудного позвонка, а в грудном возрасте (до 1 года) – уже на уровне середины тела XII грудного позвонка. Нижний конец почки у новорожденного находится на уровне нижнего края IV поясничного позвонка, у годовалого ребенка – на полпозвонка выше, что связано с быстрым ростом позвоночного столба. После 5–7 лет положение почки относительно позвоночника приближается к таковому у взрослого человека.

Во все периоды жизни человека правая почка располагается несколько ниже левой.

У новорожденного обе почки в области верхнего конца и переднемедиальной поверхности (почти до ворот печени) соприкасаются с соответствующим надпочечником. К правой почке прилежат также печень, слепая кишка и червеобразный отросток. К левой почке прилежит на небольшом участке селезенка; медиальнее ворот находится хвост поджелудочной железы.

Продольная ось каждой почки у детей до 3–4 лет проходит параллельно позвоночнику, почечные ворота обращены несколько впереди. К 5–6 годам продольные оси принимают наклонное (сходящееся кверху) направление.

В связи с ростом тела человека изменяются положение почки и относительная длина ее артерии и вены (почечной ножки). У новорожденного почечная ножка относительно длинная, сосуды расположены косо: начало почечной артерии и устье ее вены находятся выше почечных ворот. Затем почечная ножка постепенно принимает горизонтальное положение, а после 50 лет, в связи с некоторым смещением почек вниз, длина ее увеличивается, ее положение направлено вниз.

Располагаются почки в нише забрюшинного пространства, образованного квадратной мышцей поясницы (*m. quadratus lumborum*) и большой поясничной мышцей (*m. psoas major*). Снаружи почка покрыта фиброзной капсулой, очень тонкой у новорожденных, которая непосредственно прилегает к паренхиме, вследствие отсутствия жировой капсулы.

Фиксирующий аппарат почек состоит из ряда анатомических образований, а именно: фиброзной капсулы почек, связок (*lig. hepatorenale*, *lig. lienorenale*, *lig. duodeno-renale*), сосудов, околопочечной жировой ткани, почечной фасции. У новорожденных и детей раннего возраста фиксация почек недостаточна, так как отсутствует жировая капсула почек и еще плохо развита околопочечная жировая ткань и связочный аппарат. Недостаточное развитие фиксирующего аппарата способствует большей физиологической подвижности почек у детей раннего возраста. Окончательное формирование механизма фиксации заканчивается только к 5 годам, а иногда – к 8.

Строение почек. Почка покрыта соединительнотканной капсулой, а спереди, кроме того, – серозной оболочкой. Вещество почки разделяется на корковое и мозговое. Корковое вещество (*cortex renis*) – темно-красного цвета, располагается общим слоем под капсулой. В раннем эмбриогенезе почки имеют дольчатое строение, при дальнейшем развитии основания долек сливаются, образуя корковое вещество. Только в мозговом веществе дольчатость в виде пирамид сохраняется. Мозговое вещество (*medulla renis*) –

более светлой окраски, разделено на 8–12 пирамид. Вершины пирамид (или сосочки) свободно вступают в почечные чашки. В процессе развития почки ее корковое вещество, увеличиваясь в массе, проникает между основаниями пирамид в виде почечных колонок. Мозговое вещество, в свою очередь, тонкими полосками врастает в корковое, образуя мозговые лучи.

Почки новорожденных и детей раннего возраста сохраняют черты эмбрионального строения, т.е. выраженную дольчатость. Почки имеют 10–20 долек, отделенных друг от друга бороздами различной глубины. Дольчатость постепенно исчезает к 2–4 годам. У новорожденных и детей первых лет жизни определяется онтогенетическая незрелость почечной ткани с недостаточным развитием коркового вещества (толщина коркового слоя равна 1/4 части мозгового, в то время как у взрослых это соотношение составляет 1/2). Соотношение между корковым и мозговым веществами, соответствующее таковому у взрослых, устанавливается только к 7-му году. Мозговой слой почек у детей выражен достаточно хорошо.

Строму почки составляет рыхлая волокнистая соединительная ткань, богатая ретикулярными клетками и ретикулиновыми волокнами. Паренхима почки представлена почечными канальцами (*tubuli renales*), которые при участии кровеносных капилляров образуют нефроны. В каждой почке насчитывается около 1 млн нефронов.

Нефрон является структурной и функциональной единицей почки. В состав нефрона входят: капсула клубочка, проксимальный извитой каналец, проксимальный прямой каналец, петля Генле, состоящая из тонкого нисходящего сегмента, образующего петлю, и толстого восходящего сегмента. Тонкий каналец и дистальный прямой каналец образуют петлю нефрона. Почечное тельце включает сосудистый клубочек и охватывающую его капсулу клубочка (капсулу Боумена). Нефрон переходит в собирательную трубку, которая переходит в сосочковый канал, открывающийся на вершине пирамиды в полость почечной чашечки. Около 1% нефронов полностью располагаются в корковом веществе (короткие нефроны), у 80% нефронов петли спускаются в наружную зону мозгового вещества (промежуточные нефроны). Остальные нефроны располагаются в почке так, что их почечные тельца, проксимальные и дистальные отделы лежат в корковом веществе на границе с мозговым веществом, а петли глубоко уходят в мозговое вещество – это длинные или околomозговые (юкстамедуллярные) нефроны.

Согласно делению паренхимы почки на внешнюю (корковую) и внутреннюю (мозговую) зоны, различают несколько типов нефронов, отличающихся по месту расположения: суперфициальные (поверхностные) нефроны, расположенные в наружных слоях коркового слоя почек, интракортикальные нефроны – в толщине коркового слоя и юкстамедуллярные нефроны – на границе коркового и мозгового вещества почек. Схема строения нефрона представлена на рисунке 1.2.

Собирательные почечные трубочки начинаются в корковом веществе, в котором они входят в состав мозговых лучей. Затем они переходят в мозговое вещество и у вершины пирамид вливаются в сосочковый канал.

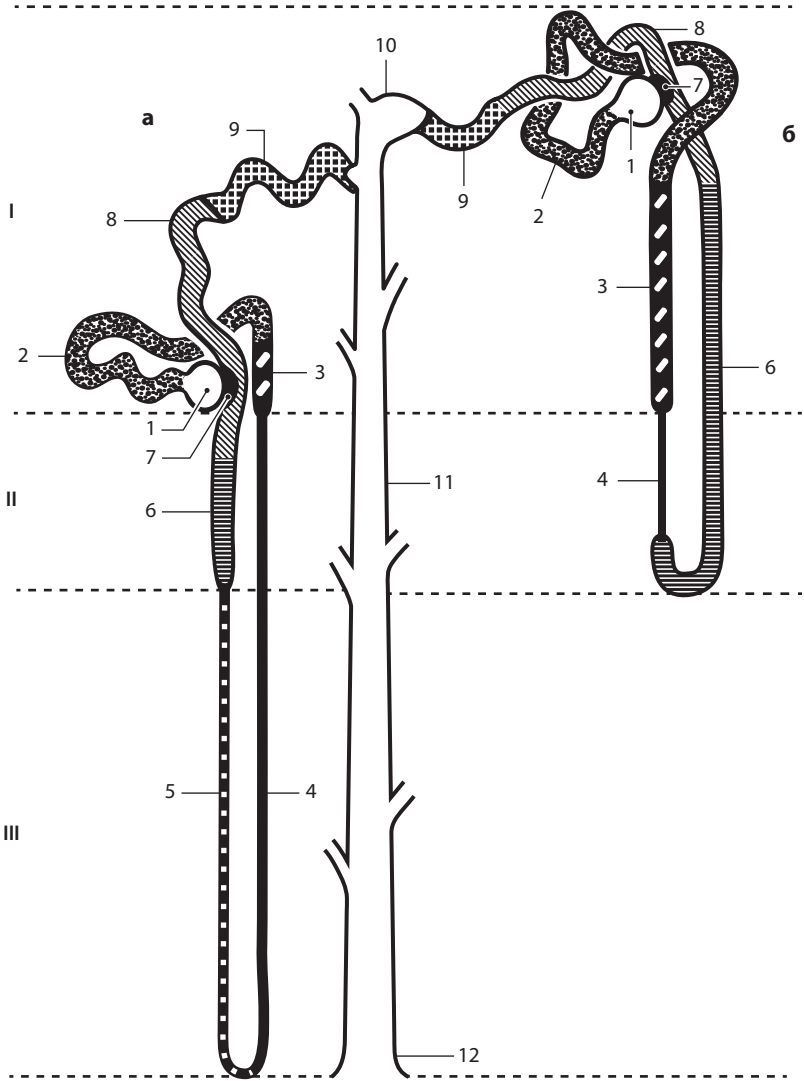


Рис. 1.2. Схема строения нефрона (по Ю.В.Наточину, 1997): 1 – корковое вещество; II – наружная зона мозгового вещества; III – внутренняя зона мозгового вещества. а – юкстамедулярный нефрон; б – суперфициальный нефрон. 1 – клубочек; 2 – проксимальный извитой каналец; 3 – проксимальный прямой каналец; 4 – тонкий каналец (тонкая нисходящая ветвь петли Генле); 5 – тонкий каналец (тонкая восходящая ветвь петли Генле); 6 – дистальный прямой каналец (толстая восходящая ветвь петли Генле); 7 – плотное пятно; 8 – дистальный извитой каналец; 9 – связующий каналец (в юкстамедулярном нефроне образует аркаду); 10 – начальные отделы собирательной трубки; 11 – собирательные трубки наружного мозгового вещества; 12 – собирательные трубки внутреннего мозгового вещества.

КТ почек может быть выполнена с использованием или без использования контраста. Контраст – это вещество, которое вводят внутривенно или через рот, чтобы получить более четкое изображение исследуемого органа или ткани. КТ почек выполняют для диагностики опухолей почек и других повреждений, почечных камней, абсцессов, поликистоза и врожденных аномалий почек, особенно когда при физикальном обследовании и рентгенографии информация отсутствует. КТ почек также используют для исследования забрюшинного пространства (часть брюшной полости позади брюшины), применяют при биопсии почки, в качестве контроля и для выбора необходимого участка для биопсии.

После удаления почки КТ используется для выявления наличия гематомы в почечном ложе. После пересадки почки КТ выполняют, чтобы оценить размер и положение пересаженной почки относительно мочевого пузыря. Поскольку дети более чувствительны к радиации, то назначать им КТ-исследование можно только в том случае, когда оно абсолютно необходимо.

На рисунке 2.10 представлена КТ при подковообразной почке.

Цистоуретрография

Показания к проведению исследования. Цистоуретрография дает возможность диагностировать пороки развития мочевого пузыря, ПМР, опухоли мочевого пузыря, обструкцию шейки пузыря или уретры, вагинальный рефлюкс у девочек.

Применяется при длительной, резистентной к лечению лейкоцитурии, мочевой инфекции, персистирующей микрогематурии, расстройствах

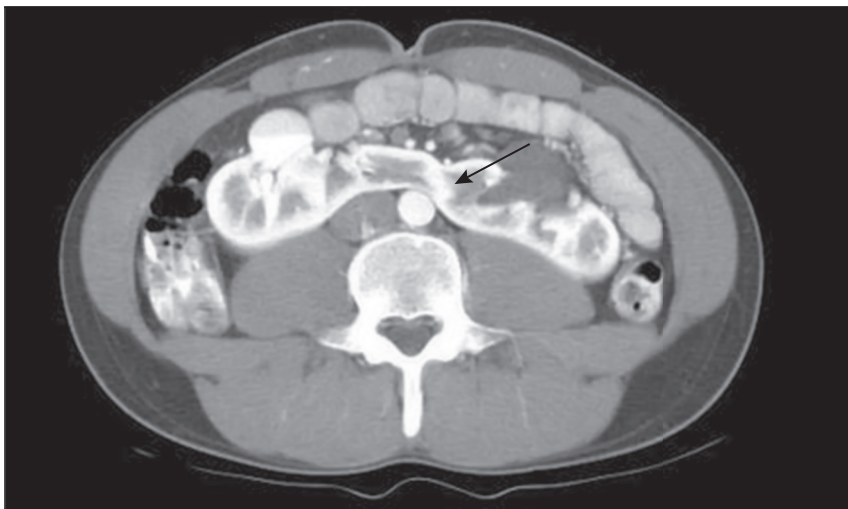


Рис. 2.10. КТ пациента с подковообразной почкой (стрелка).

мочеиспускания, длительных болях в животе неясной этиологии, энурезе и дневном недержании мочи, гидронефротической трансформации почек, отсутствии или снижении функции почки с одной стороны, расширении мочеточников и выполнении их контрастом на всем протяжении на урограммах, подозрении на ПМР, всех видах удвоения почек.

Противопоказания к проведению цистоуретрографии:

- острые воспалительные заболевания мочевого пузыря и уретры;
- массивная гематурия;
- тяжелое состояние ребенка.

Методика проведения цистоуретрографии. После опорожнения мочевого пузыря производят его катеризацию и измеряют количество остаточной мочи. Далее по катетеру в мочевой пузырь вводят подогретый раствор контрастного вещества строго в определенной дозировке (в зависимости от возраста пациента), соответствующей физиологической емкости мочевого пузыря (табл. 2.20). Введение контрастного вещества прекращают при появлении позыва на мочеиспускание.

Первый снимок экспонируется непосредственно после заполнения мочевого пузыря с таким расчетом, чтобы на цистограмме было получено изображение не только нижних, но и верхних мочевых путей.

Второй снимок производится в процессе мочеиспускания; у девочек его выполняют в прямой проекции. Мальчиков укладывают в косое положение с отведенными бедрами для получения изображения мочеиспускательного канала на всем протяжении. При этом оптимальным для выполнения микционного снимка является момент половинного опорожнения мочевого пузыря, когда мочевой поток достигает своего максимума за счет полного открытия уретральных сфинктеров и расслабления мышц тазовой диафрагмы.

Интерпретация результатов исследования. При оценке цистоуретрограмм обращают внимание на контуры мочевого пузыря, его размеры, возможный ПМР, форму уретры.

Бахромчатость контуров мочевого пузыря встречается при нейрогенном мочевом пузыре и значительной трабекулярности его слизистой оболочки. Двойной контур мочевого пузыря в нижних его отделах нередко наблюдается при его атонии. При дивертикулах на цистограмме имеется

Таблица 2.20. Ориентировочный объем мочевого пузыря (мл)

Возраст	Объем
До 1 года	35–50
1–3 года	50–120
4–5 лет	150–200
6–9 лет	220–280
10–12 лет	300–350
13–15 лет	350–400

дополнительная тень, имеющая самые разнообразные формы и размеры. Выполнение одного или обоих мочеточников контрастным веществом свидетельствует о наличии у ребенка ПМР. Рентгенологически различают рефлюкс пассивный, который регистрируется на цистограммах, выполненных до мочеиспускания, и активный, возникающий только в момент мочеиспускания (рис. 2.11). ПМР может возникать в связи с недостаточностью клапанного механизма устья мочеточников или быть обусловленным наличием различных пороков развития мочевого пузыря или уретры, а также наблюдаться при склерозе шейки мочевого пузыря, клапанах уретры, нейрогенном мочевом пузыре, при стенозах дистальной уретры. Нередко при исследовании у девочек отмечается заброс контрастного вещества во влагалище (влагалищный рефлюкс).

У здоровых детей на цистограмме, выполненной в момент мочеиспускания, отмечается воронкообразный переход мочевого пузыря в мочеиспускательный канал. При *склерозе* шейки мочевого пузыря определяется уплощение его нижнего сегмента, контрастное вещество тонкой струей просачивается через шейку, а затем выполняет уретру нормального размера. Сравнительно легко диагностируются *инфравезикальные обструкции*, напоминающие по своему строению клапаны. Их отличительным признаком является значительное расширение проксимального отдела уретры и дополнительная сферическая тень, направленная своей выпуклой частью в сторону наружного отверстия мочеиспускательного канала. Существует большое количество вариантов строения уретры, особенно у девочек, поэтому при подозрении на стеноз для подтверждения диагноза

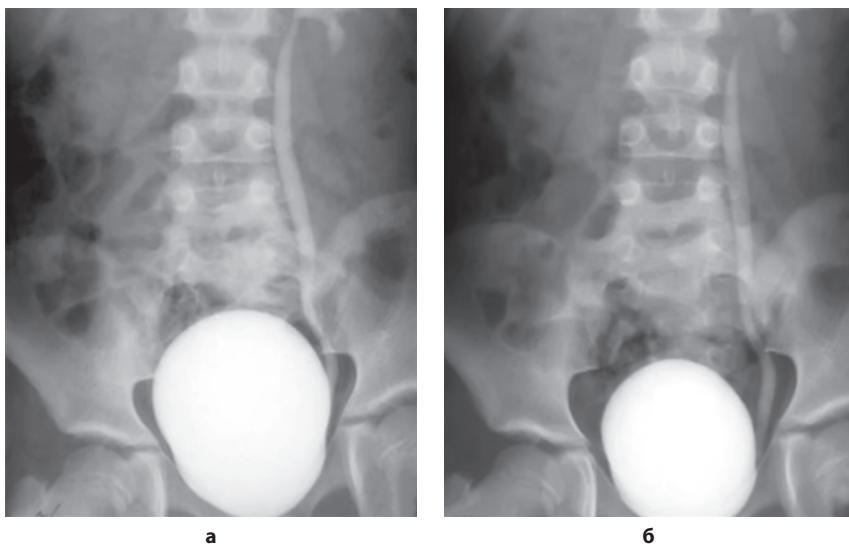


Рис. 2.11. Цистограмма: *а* – пассивный рефлюкс, *б* – активный рефлюкс III степени.

необходимо провести функциональную диагностику процесса мочеиспускания.

Цистографическое исследование не позволяет выявить заболевания, протекающие с преимущественным поражением слизистой оболочки мочевого пузыря. В таких случаях целесообразней проведение цистоскопии, которая дает возможность непосредственно визуализировать просвет этого органа.

Осложнения при проведении рентгеноконтрастных исследований

Развитие осложнений при проведении экскреторной урографии и других рентгеноконтрастных исследований связано с индивидуальной непереносимостью соединений йода и возникновением реакций по типу аллергических. Большинство реакций проявляются йодизмом – раздражением кожи и слизистых оболочек. Симптомы йодизма (кашель, насморк, слезотечение, кожная сыпь) обычно исчезают через несколько часов после исследования.

Внутривенное введение рентгеноконтрастных средств может приводить к изменению физико-химических свойств крови: снижению осмотической резистентности эритроцитов, их деформации, с последующим гемолизом и снижением СОЭ за счет нарушения электрического равновесия эритроцитов. Гемолиз приводит к высвобождению гистамина из эритроцитов, что провоцирует ангионевротические реакции, которые могут выражаться в виде ощущения жара или озноба, металлического привкуса во рту, головокружения, спазма гладкой мускулатуры, понижения АД и пр.

Возможно нефротоксическое действие рентгеноконтрастных веществ, которое в первую очередь проявляется в поражении канальцевого аппарата, вплоть до развития острого интерстициального нефрита, тубулярного некроза и острой ПН (ОПН). Подобные изменения могут возникать в первые часы после введения.

Выделяют побочные реакции и осложнения при введении рентгеноконтрастных средств. *Побочные реакции* наблюдаются гораздо чаще, чем осложнения, и в большинстве случаев не требуют лечебных мероприятий, а купируются самостоятельно с окончанием введения препарата или к концу исследования. К ним относят: тошноту, рвоту, озноб, головокружение и головную боль, металлический привкус во рту, ощущение жара, умеренное понижение АД (в пределах 20 мм рт.ст.).

К *осложнениям* относятся: анафилактический шок, другие аллергические проявления (ангионевротический отек, уртикарная и петехиальная сыпь, бронхо- и ларингоспазм, слюно- и слезотечение), коллапс, отек легких, судороги, сердечная аритмия, острая печеночная и почечная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность, вплоть до остановки сердца. Большинство осложнений могут стать причиной смерти, поэтому требуют незамедлительных лечебных мероприятий.

Побочные реакции и осложнения отмечаются у 4,8–5% пациентов, при этом медицинской помощи требует только 1/3 из них. Риск смерти при урографии составляет 1:20 000–116 000 исследований.

В большинстве случаев побочные реакции и осложнения развиваются в первые 15 минут после введения препарата и в подавляющем большинстве случаев это нетяжелые аллергические реакции. Однако возможность развития побочных реакций требует обязательного присутствия лечащего врача при введении препарата и в течение 15 мин после него.

Первая помощь должна быть оказана при первых признаках развития осложнений. В первую очередь при появлении симптомов необходимо прекратить введение рентгеноконтрастного препарата. Далее немедленно выполнить внутривенную инъекцию преднизолона (30–60 мг в растворе глюкозы). В течение всей процедуры рентгеноконтрастного исследования у врача под рукой всегда должен быть заранее приготовленный шприц с преднизолоном. Помимо этого можно ввести антидот йода – 30% раствор тиосульфата натрия (20–30 мл). Побочные реакции можно купировать внутривенным введением хлорида или глюконата кальция – 10 мл 10% раствора. Возможно также дальнейшее введение антигистаминных препаратов и фуросемида. В ряде случаев может понадобиться проведение реанимационных мероприятий.

Профилактика побочных реакций и осложнений от введения рентгеноконтрастных средств заключается прежде всего в строгой обоснованности назначения рентгеноконтрастных исследований (оптимальное соотношение информативности и риска развития осложнений).

Далее необходим детальный сбор аллергологического анамнеза, при этом особое внимание следует обращать на предшествующие исследования с использованием рентгеноконтрастных средств, их название и развитие реакций от их применения. Если ранее была реакция на введение рентгеноконтрастного вещества, то вероятность повторного ее развития составляет от 16 до 35–40%. В настоящее время считается, что предварительное введение пробной дозы рентгеноконтрастного вещества, часто практикуемое ранее, не должно применяться, так как является не только малоинформативным для прогнозирования аллергической реакции, но и способствует ускоренной сенсibilизации больного.

При риске развития реакций необходимо отдавать предпочтение неионизирующим рентгеноконтрастным йодистым соединениям типа Омнипака и Ультрависта.

Некоторые авторы предлагают проводить предварительную гипосенсибилизирующую подготовку: пероральный прием метилпреднизолона (32 мг) за 12 и 2 ч до исследования или внутривенное введение комбинации H_1 - и H_2 -гистаминовых блокаторов.

Радиоизотопные методы

В детской нефрологической практике применяются радиоизотопная ренография, динамическая сцинтиграфия, статическая сцинтиграфия (сканирование), радиоизотопная реноангиография.

Эти методы позволяют более детально оценить почечный кровоток, функциональную активность паренхимы, функцию канальцев, выявить деструктивные поражения паренхимы и объемные образования и др.

Чаще всего используют 2 процедуры: статическое сканирование с применением таких соединений, как ^{99m}Tc -димеркаптоянтарная кислота (DMSA), и динамическое сканирование с применением ^{99m}Tc -диэтилентриаминопентауксусной кислоты (ДТПА) или ^{99m}Tc -бензоилмеркаптоацетилтриглицерина (MAG3). В некоторых клиниках предпочитают работать со ^{125}I -йодогиппуратом (гипшуран).

После внутривенной инъекции DMSA это вещество задерживается в клетках проксимальных канальцев, что позволяет получить прекрасные сцинтиграммы функциональной активности паренхимы (рис. 2.12). Сканирование с применением DMSA широко используется для выявления участков рубцевания корковой ткани почек у детей с ПМР. Этот метод пригоден для диагностики опухоли.

В отличие от DMSA соединения, применяемые для динамического сканирования почек – ренографии, быстро выводятся с мочой либо только

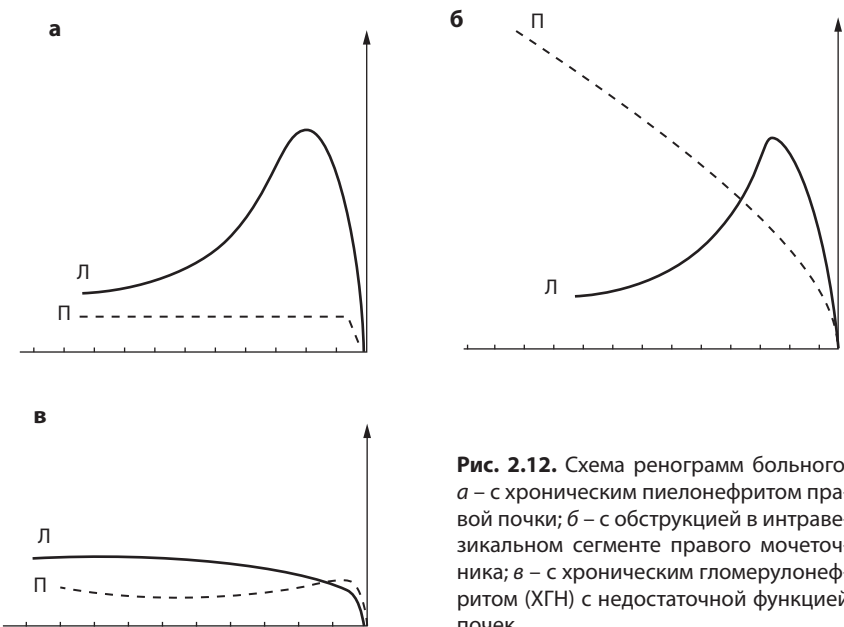


Рис. 2.12. Схема ренограмм больного: а – с хроническим пиелонефритом правой почки; б – с обструкцией в интравезикальном сегменте правого мочеточника; в – с хроническим гломерулонефритом (ХГН) с недостаточной функцией почек.

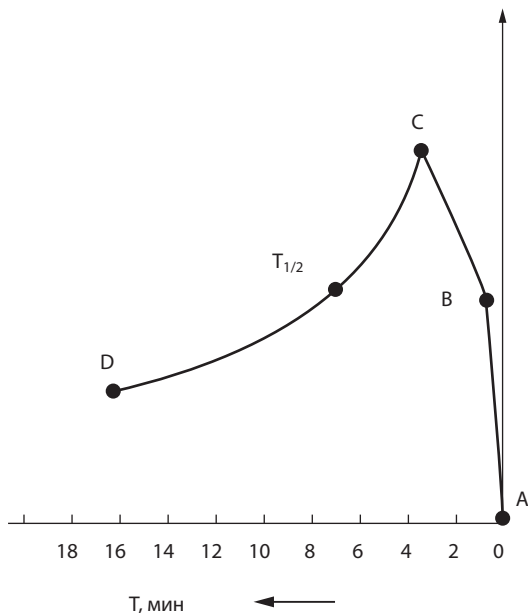


Рис. 2.13. Схема ренограммы при радиоизотопной ренографии.

посредством клубочковой фильтрации (ДТРА), либо в ходе комбинированного процесса клубочковой фильтрации и канальцевой секреции (MAG3 или гиппуран).

Радиоизотопная ренография относительно проста, не утомительна для больного (обследование длится около 20 мин), не вызывает осложнений, практически не имеет противопоказаний. Ее можно применять даже тяжелым больным.

Нормальная ренограмма представлена на рисунке 2.13. Суммарная функция почек отражается кривой падения концентрации ^{125}I в крови (датчик устанавливается над областью сердца). По этой кривой определяется $T_{1/2}$, т.е. время, за которое уровень радиоактивности в крови снижается на 50%, в норме оно не должно превышать 7 мин. При увеличении этого промежутка времени можно предположить наличие нарушения функции почек.

Кривая ренограммы представлена тремя отрезками. Отрезок АВ отражает поступление изотопа в почечную артерию, кровенаполнение почки и в некоторой степени околопочечной клетчатки (он называется сосудистым), а отрезок ЕС — процесс накопления ^{125}I -гиппурана в канальцевом аппарате и его секрецию. Максимум кривой — точка С обозначает момент равновесия между процессом накопления ^{125}I -гиппурана и его секрецией. Это секреторный сегмент. Сегмент CD выражает выведение изотопа из почки и представляет собой сначала крутое, а затем более пологое снижение кривой. Он называется экскреторным.

По изменениям ренограмм невозможно диагностировать то или иное заболевание почек. Радиоизотопная ренография – один из методов комплексной диагностики, он может быть использован для оценки динамики почечного процесса, контроля за состоянием функции почек, после трансплантации почек. Поскольку этот метод позволяет судить о состоянии функции каждой почки в отдельности, то его целесообразно применять как скрининговый тест у больных с гипертензией.

Учитывая простоту исследования, малую лучевую нагрузку, отсутствие противопоказаний, обследование желательно начинать с радиоизотопной ренографии, но для диагностики параллельно необходимо применять и другие инструментальные методы – экскреторную урографию, восходящую пиелографию, хромоцистоскопию, ангиографию и т.п. Радиоизотопная ренография может выполняться в амбулаторных условиях.

Противопоказания к сканированию: выраженная ПН и тяжелое состояние больного (исследование длится около часа, в течение которого больной должен лежать неподвижно).

На рисунке 2.14 представлен пример не прямой радиоизотопной цистографии.

Эндоскопические методы

Применение эндоскопических методов исследования обусловлено развитием волоконной оптики. Современные эндоскопические аппараты позволяют не только производить осмотр полостных органов, но и фиксировать изображение на видеопленку, производить при осмотре забор материала для гистологического исследования, проводить небольшие операции (удаление полипа и др.). При этом благодаря дополнительным отведениям одномоментно осмотр могут производить несколько человек. Среди эндоскопических методов исследования в детской нефрологии наиболее часто применяется цистоскопия.

Цистоскопия проводится для осмотра слизистой оболочки мочевого пузыря. Она дает возможность оценить состояние слизистой оболочки, определить топику устьев мочеточников, их количество, наличие гематурии или пиурии из одного или обоих мочеточников, выявить конкременты и инородные тела в полости мочевого пузыря, полипы, дивертикулы, уретероцеле и пр.

Цистоскопия показана при:

- ПМР;
- подозрении на инородное тело, камень или опухоль мочевого пузыря;
- гематурии или пиурии для выявления их источника и определения одно- или двусторонности (если источник выше мочевого пузыря);
- удвоении ЧЛС и мочеточников (для определения истинного удвоения);
- подозрении на уретероцеле;
- в экстренных случаях (при травмах мочевого пузыря, для выявления причин почечной колики и др.).

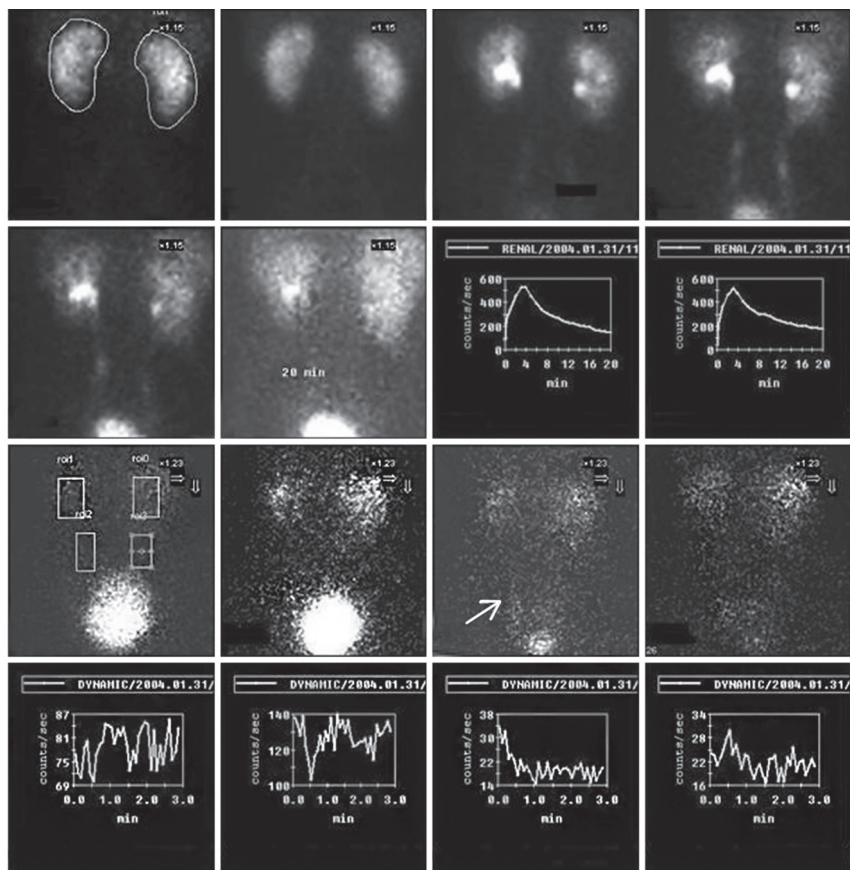


Рис. 2.14. Непрямая радиоизотопная цистография – после попадания радиофарм-препарата в мочевой пузырь вновь отмечается его транслокация в почку.

Противопоказаниями к цистоскопии являются:

- непроходимость уретры для цистоскопа;
- острые дизурические явления.

Во время цистоскопии оценивают проходимость уретры (по диаметру цистоскопа); объем мочевого пузыря и состояние его слизистой, которая должна быть желтовато-розового цвета с просматривающимися разветвлениями сосудов; область шейки и мочепузырного треугольника, при патологии могут выявляться гиперемия, эрозии, кровоизлияния, буллы, налеты фибрина и пр.; наличие крови, гноя и кристаллов в полости мочевого пузыря; топику устьев мочеточников, их форму (овальная, щелевидная, серповидная и др.) и сократительную функцию, характер и силу выбрасываемой струи мочи, наличие в ней крови, гноя и др.

ГЛАВА III. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК И МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

Мочевой синдром

А.В.Малкоч

Мочевой синдром – важнейший синдром при заболеваниях почек, который часто оказывается единственным признаком патологии у детей. Мочевой синдром может иметь несколько характеристик.

Протеинурия

Протеинурия – вариант мочевого синдрома, при котором в моче выявляется повышенное количество белка. Наиболее информативным является определение белка, выделяемого с мочой за сутки – суточная протеинурия.

Суточная экскреция белка у здоровых детей составляет до 200 мг/сут.

Классификация протеинурий учитывает степень выраженности, молекулярную массу белка (селективность), источник протеинурии (табл. 3.1).

В зависимости от степени выраженности выделяют *следовую, умеренную и массивную протеинурию*. У взрослых и подростков незначительной (следовой) является протеинурия до 1,0 г/сут., умеренной – до 2,0–2,5 г/сут., массивной (высокой, нефротической) – более 2,5–3,0 г/сут. Такое деление, несмотря на его условность, имеет важное клинико-диагностическое значение. Источником белка при следовой протеинурии может быть любой отдел мочевыделительной системы (от почек до уретры); умеренная протеинурия имеет, как правило, ренальное происхождение (канальцы и клубочки); источником массивной протеинурии практически всегда являются клубочки почек.

У детей, особенно грудного и младшего возраста, критерии оценки выраженности протеинурии иные, так как абсолютное количество белка в крови ребенка намного ниже и, следовательно, абсолютные потери его с мочой меньше. Так, у ребенка раннего возраста развитие нефротического синдрома возможно при уровне протеинурии около 1 г/сут. Поэтому в детском возрасте принято считать высокой протеинурию, превышающую 1,0 г/м²/сут. или более 50 мг/кг/сут.; умеренной – до 1,0 г/м²/сут. Следовой можно считать протеинурию 0,2–0,5 г/м²/сут.

Следовая протеинурия может выявляться у здоровых детей в «разовых» анализах мочи, однако постоянное присутствие следов белка в моче насто-

Таблица 3.1. Рабочая классификация протеинурий (Малкоч А.В., Хасабов Н.Н., 2009)

Степень выраженности	Молекулярная масса	Происхождение	Частота выявления	Сочетание с другими симптомами
<ul style="list-style-type: none"> • Следовая • Умеренная • Массивная (высокая) 	<ul style="list-style-type: none"> • Селективная (альбумин, низкомолекулярные белки) • Неселективная (с высокомолекулярными белками) 	<ul style="list-style-type: none"> • Преренальная: <ul style="list-style-type: none"> – нагрузочная – ортостатическая – идиопатическая – застойная – фебрильная – беременных – переполнения и др. • Ренальная: <ul style="list-style-type: none"> – канальцевая – клубочковая • Постренальная 	<ul style="list-style-type: none"> • «Разовая» • Транзиторная (проходящая) • Интермиттирующая (периодическая) • Персистирующая (постоянная) 	<ul style="list-style-type: none"> • Изолированная • Сочетанная

раживает педиатра в плане латентно текущей почечной патологии и требует детального нефрологического обследования ребенка.

В зависимости от молекулярной массы белка, определяемого в моче, протеинурия может быть *селективной и неселективной*.

При селективной протеинурии в моче выявляются только низкомолекулярные белки, профильтровавшиеся из плазмы. Около 70% белков мочи здорового человека приходится на долю уромукоида, секретируемого эпителием канальцев почек. Доля гломерулярного белка (профильтрованного из плазмы) в моче здоровых людей невысока. В норме фильтруются белки с невысокой молекулярной массой, близкой к массе альбумина: альбумины (молекулярный вес (МВ) 65–69 тыс. Да), подфракция β -глобулинов – трансферрин (МВ 90 тыс. Да), α_1 -мукопротеид (МВ 45 тыс. Да), α_2 -мукопротеид (МВ до 150 тыс. Да), γ -глобулины (МВ до 150 тыс. Да). Не фильтруются в норме γ -глобулины с МВ выше 150 тыс. Да, β -липопротеины, фибриноген и др.

Селективная протеинурия развивается из-за повышения фильтрации белка в клубочках почки при целостном гломерулярном фильтре (преренальная протеинурия) или его незначительном повреждении. Такая протеинурия характерна для нефротического синдрома при болезни минимальных изменений, когда изменяется зарядно-селективная функция клубочка. Канальцевая протеинурия, связанная с нарушением реабсорбции профильтрованного белка, также является селективной.

Важное значение, особенно при следовой протеинурии, может иметь оценка экскреции альбумина. В норме с мочой выводится 30–60 мг альбумина в сутки (нормоальбуминурия). Повышение экскреции альбумина

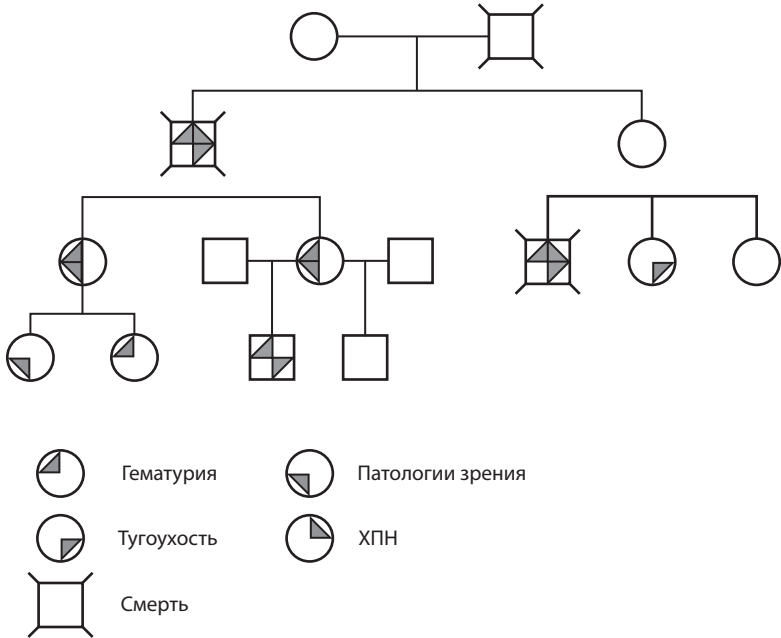


Рис. 5.1. Схема X-сцепленного наследования синдрома Альпорта.

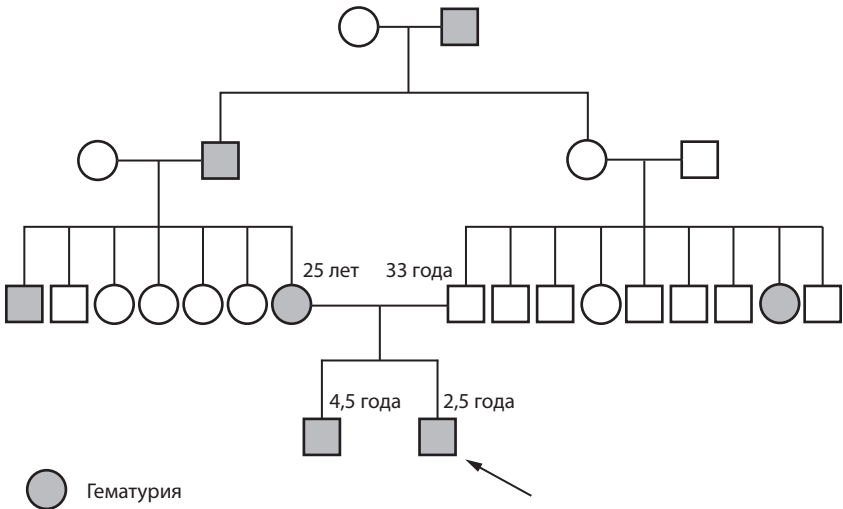


Рис. 5.2. Схема аутосомно-рецессивного наследования синдрома Альпорта.

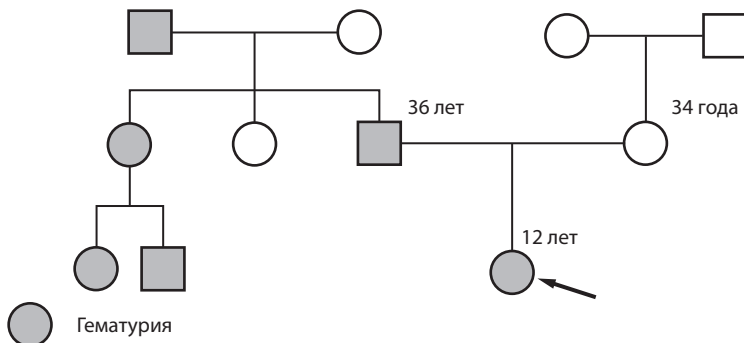


Рис. 5.3. Схема аутосомно-доминантного наследования синдрома Альпорта.

Механизмами мутации могут быть делеция (выпадение большей части гена) или точечная мутация. При делеции значительного участка гена обычно отмечается тяжелое течение заболевания, с поражением не только почек с ранним развитием ХПН, но и органов слуха и зрения. При точечной однонуклеотидной замене аминокислоты в гене коллагена IV типа заболевание протекает легче, нередко выявляется только гематурия, и болезнь может иметь благоприятное развитие. Однако подобная клиническая картина не исключает возможность тяжелого течения болезни у потомков. В большей мере тяжесть симптоматики зависит от пола: у представителей мужского пола заболевание протекает тяжелее, чем у женщин. При мутации генов COL4A1 или COL4A2, расположенных на 13-й хромосоме, развивается несовместимое с жизнью заболевание, приводящее к гибели плода.

Патогенез

В связи с мутацией гена, ответственного за структуру коллагена IV типа, отмечаются изменения в базальной мембране клубочковых капилляров. Базальная мембрана состоит из геометрически правильно расположенных молекул коллагена IV типа и полисахаридных компонентов (рис. 5.5). На первых этапах развития наследственного нефрита происходит истончение средней пластинки базальной мембраны – *lamina densa*, одновременно наблюдается расщепление базальной мембраны и появление ее слоистости. Все это является следствием изменения свойств молекул коллагена. При электронной микроскопии одновременно с тонкими участками базальной мембраны выявляются утолщенные участки с просветлениями, напоминающие пчелиные соты. Базальная мембрана теряет свою структуру, внутри нее появляются скопления тонкогранулярного вещества. По мере дальнейшего прогрессирования болезни происходит тяжелая деструкция базальной мембраны с ее дальнейшим утолщением и дистрофией (рис. 5.6).

Изменения касаются не только базальных мембран клубочковых капилляров, но и базальных мембран канальцев, а также мембранных структур

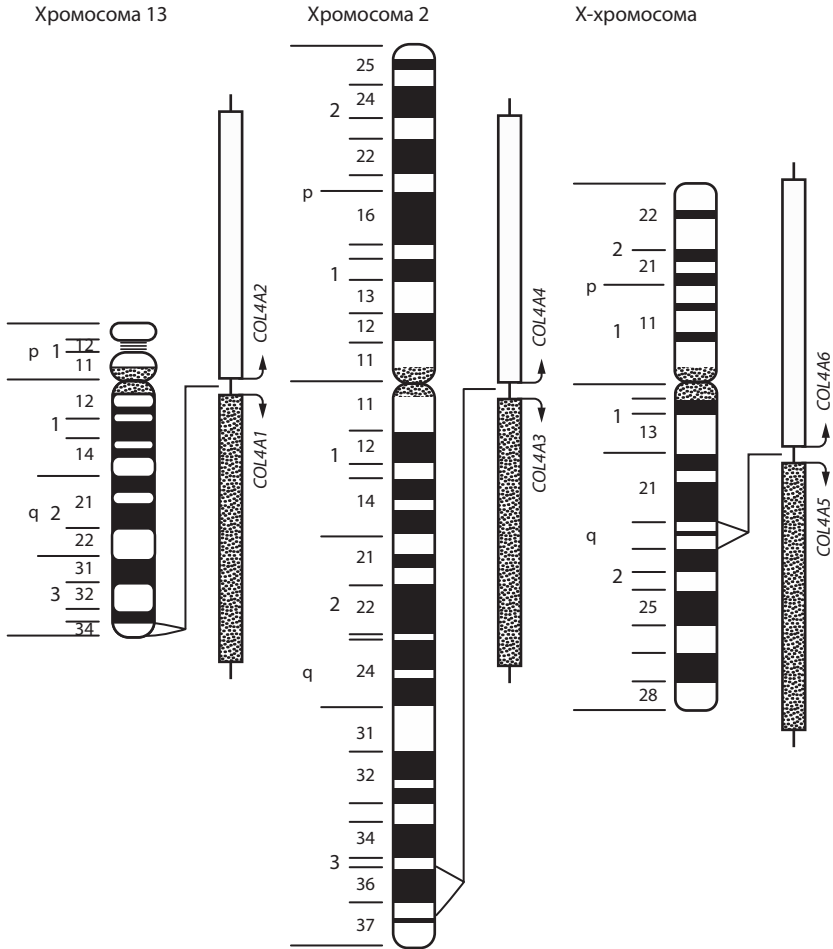


Рис. 5.4. Схематичное изображение локализации генов, отвечающих за развитие синдрома Альпорта.

внутреннего уха, глаз и кожи. Именно потому, что anomальное строение базальных мембран кожи характерно для наследственного нефрита, в ряде клиник первым диагностическим исследованием является гистохимическое определение состояния кожи больного. К биопсии кожи прибегают потому, что это менее травмирующая процедура, чем почечная биопсия.

Классификация

Классификация синдрома Альпорта представлена в таблице 5.2.

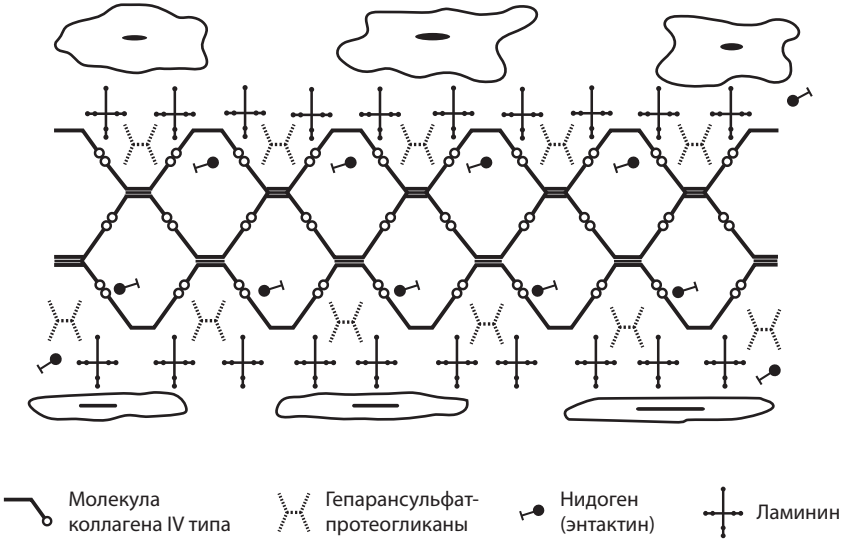


Рис. 5.5. Схема структуры базальной мембраны.

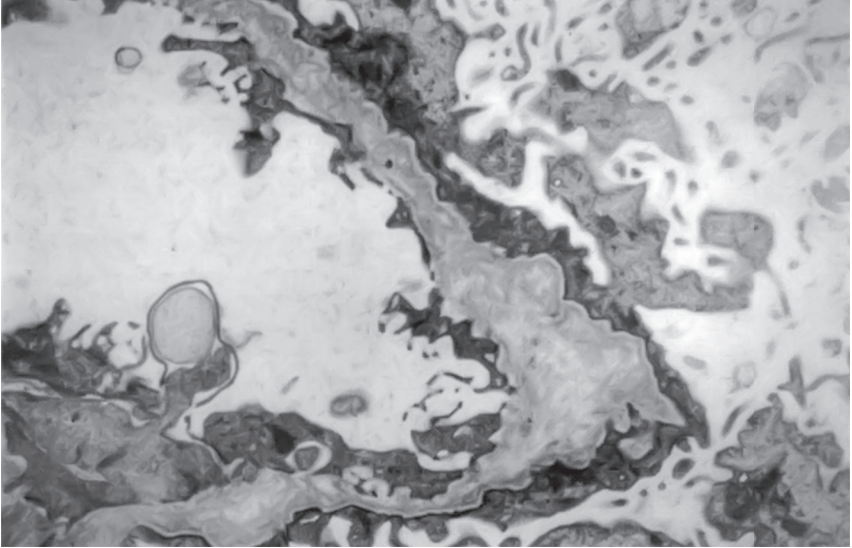


Рис. 5.6. Электронограмма при синдроме Альпорта.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица П.1. Центильные величины длины тела (роста) девочек от рождения до 17 лет (см)

Возраст	Центили					
	3-й	10-й	25-й	75-й	90-й	97-й
Новорожденные	46,98	47,87	48,98	52,14	53,31	54,56
1 мес.	49,82	50,72	52,26	55,83	57,04	58,72
2 мес.	52,12	53,35	55,07	59,03	60,73	61,87
3 мес.	54,88	56,31	57,91	62,05	63,37	64,92
4 мес.	57,27	58,64	60,53	64,56	65,82	67,43
5 мес.	59,32	60,98	62,78	67,08	68,35	69,98
6 мес.	61,01	62,59	64,53	69,71	70,54	72,11
7 мес.	63,03	64,35	66,42	71,12	72,47	73,98
8 мес.	64,92	66,17	68,11	72,87	74,16	75,51
9 мес.	66,45	67,56	69,44	73,95	75,51	76,87
10 мес.	67,75	68,91	70,61	74,99	76,77	78,14
11 мес.	68,87	70,28	71,87	76,02	77,87	79,45
1 год	70,12	71,56	73,44	77,72	79,54	81,71
1 год 3 мес.	72,71	73,68	75,71	80,11	82,13	83,62
1 год 6 мес.	74,09	75,91	78,75	83,74	85,14	87,76
1 год 9 мес.	76,86	78,46	81,36	85,78	87,62	90,72
2 года	79,42	81,43	83,34	88,35	90,71	92,78
2 года 3 мес.	81,94	84,15	85,93	91,11	93,01	95,74
2 года 6 мес.	84,14	86,12	88,02	93,89	95,65	98,46
2 года 9 мес.	85,54	87,73	89,98	96,15	98,12	100,89
3 года	87,31	89,96	92,52	98,63	100,95	103,85
3 года 6 мес.	90,01	93,12	95,78	101,84	104,34	107,16
4 года	93,34	96,23	99,15	106,05	108,67	111,36
4 года 6 мес.	96,78	99,78	102,67	109,82	112,51	115,75
5 лет	100,73	103,31	106,15	113,45	116,48	119,01
5 лет 6 мес.	103,13	106,67	109,77	117,14	119,87	122,63
6 лет	106,54	109,82	112,76	120,51	123,51	126,78
6 лет 6 мес.	109,89	113,68	116,82	123,92	127,14	131,74
7 лет	113,44	117,17	120,51	128,11	132,01	136,12
8 лет	118,15	122,02	125,51	133,98	137,72	142,14
9 лет	122,48	126,51	130,49	139,15	142,95	148,15

Таблица П.1 (окончание)

Возраст	Центили					
	3-й	10-й	25-й	75-й	90-й	97-й
10 лет	127,51	131,11	135,88	145,04	149,73	154,32
11 лет	131,98	136,45	141,12	152,11	156,35	161,04
12 лет	137,86	142,78	147,56	158,62	162,78	167,15
13 лет	142,67	148,14	152,67	162,44	166,64	171,75
14 лет	147,23	152,47	156,43	166,03	170,32	174,56
15 лет	149,67	155,01	158,61	168,11	172,73	176,78
16 лет	151,67	156,79	160,12	170,03	174,12	178,12
17 лет	153,24	158,12	161,72	171,43	175,46	179,56

Таблица П.2. Центильные величины массы тела девочек от рождения до 17 лет (кг)

Возраст	Центили					
	3-й	10-й	25-й	75-й	90-й	97-й
Новорожденные	2,51	2,78	2,99	3,47	3,75	4,02
1 мес.	3,12	3,47	3,68	4,34	4,65	4,98
2 мес.	3,88	4,26	4,49	5,15	5,41	5,82
3 мес.	4,52	4,88	5,21	5,91	6,19	6,67
4 мес.	5,13	5,51	5,92	6,68	6,98	7,45
5 мес.	5,61	6,07	6,53	7,39	7,71	8,14
6 мес.	6,12	6,59	7,12	8,11	8,45	8,91
7 мес.	6,68	7,17	7,59	8,67	9,04	9,52
8 мес.	7,15	7,62	8,02	9,21	9,56	10,01
9 мес.	7,51	8,11	8,52	9,71	10,02	10,45
10 мес.	7,91	8,45	8,98	10,14	10,48	10,93
11 мес.	8,27	8,82	9,33	10,58	10,89	11,43
1 год	8,52	9,21	9,66	11,12	11,44	11,95
1 год 3 мес.	8,87	9,62	10,14	11,67	12,24	12,77
1 год 6 мес.	9,41	10,14	10,67	12,34	12,96	13,57
1 года 9 мес.	9,98	10,76	11,27	12,98	13,68	14,21
2 года	10,52	11,22	11,76	13,64	14,35	14,97
2 года 3 мес.	11,01	11,74	12,34	14,27	14,97	15,71
2 года 6 мес.	11,49	12,21	12,76	14,81	15,55	16,28
2 года 9 мес.	11,87	12,67	13,25	15,31	16,09	16,99
3 года	12,33	13,22	13,79	16,02	16,77	17,78
3 года 6 мес.	13,01	13,81	14,42	16,89	17,75	19,02
4 года	13,86	14,53	15,21	17,84	18,97	20,22
4 года 6 мес.	14,53	15,25	16,04	18,97	20,52	21,78
5 лет	15,19	15,87	16,78	20,13	21,67	22,97

Таблица П.7. Основные группы антигипертензивных препаратов для перорального применения у детей

Препараты	Суточная доза, мг/кг
β-адреноблокаторы	
пропранолол	0,5–1
атенолол	1–6
метопролол	1–3
окспренолол	5–20 мг/сут.
пиндолол	1
надолол	0,5–4
α-адреноблокаторы	
доксазозин	20–60
празозин	15–75
фентоламин	1–2
α-, β-адреноблокаторы	
лабеталол	1–12
Вазодилататоры	
гидралазин	1–8
миноксидил	0,1–2
празозин	0,05–0,4
Ганглиоблокаторы	
метилдопа	10
гуанетидин	0,2
иАПФ	
каптоприл	0,3–1,5
эналаприл	0,1–0,5
лизиноприл	0,07–0,6
квиналаприл	5–10 мг/сут. (max 80 мг/сут.)
Блокаторы АТ₁-рецепторов (БРА II)	
ирбесартан	6–12 лет: 75–150 мг/сут. с 13 лет: 150–300 мг/сут.
лозартан	0,7–1,4
Блокаторы кальциевых каналов	
нифедипин	0,25–1
амлодипин (Норвакс)	6–17 лет: 2,5–5 мг/сут.
исрадипин (Ломир)	0,15–0,8 (20 мг/сут.)
дилтиазем	2–3
верапамил	1–3
Центральные α-адреномиметики	
клонидин	0,02–0,05
метилдопа	10

Препараты	Суточная доза, мг/кг
Диуретики	
гидрохлоротиазид	1–4
амилорид	2,5–10 мг/сут.
триамтерен	2–4
индапамид	2,5 мг/сут.
фуросемид	0,5–15

Таблица П.8. Градация силы рекомендаций, используемая в клинических рекомендациях KDIGO

Степень*	Следствия		
	Для пациентов	Для клиницистов	Организация здравоохранения
Уровень 1 – «мы рекомендуем»	Большинство людей в вашей ситуации согласятся с рекомендуемыми действиями, и только меньшинство – не согласятся	Большинство пациентов должны получать рекомендуемое лечение	Рекомендация может быть оценена как потенциальная база для разработки инструкций и оценки критериев качества
Уровень 2 – «мы предлагаем»	Большинство людей в вашей ситуации согласятся с рекомендуемыми действиями, но многие не согласятся	Различные варианты могут подойти разным пациентам. Каждому пациенту следует помочь принять решение о лечении в соответствии с его предпочтениями	Рекомендация может потребовать длительного обсуждения с привлечением заинтересованных сторон, прежде чем будут разработаны инструкции

* Дополнительная категория «нет степени» обычно используется для рекомендаций, основанных на здравом смысле, или указывается в случае, когда содержание рекомендации не позволяет адекватно использовать доказательность. Рекомендации без степени даются в виде декларативных утверждений, однако при этом не следует думать, что они сильнее, чем рекомендации уровня 1 и 2.

Таблица П.9. Критерии оценки качества доказательств, используемые в клинических рекомендациях KDIGO

Степень	Качество доказательности	Значение
A	Высокое	Мы уверены, что истинный эффект близок к рассчитываемому эффекту
B	Среднее	Истинный эффект близок к рассчитываемому эффекту, но может и существенно отличаться
C	Низкое	Истинный эффект может существенно отличаться от рассчитываемого эффекта
D	Очень низкое	Рассчитываемый эффект очень неопределенный и может быть весьма далек от истинного

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Тестовые задания к главе I

Укажите один правильный ответ:

1. Источником развития всех компонентов нефрона в эмбриональном периоде является:

- a) метанефрогенная ткань;
- b) промежуточная мезодерма;
- c) мезенхима желточного мешка.

2. Источником развития мочевыводящей системы (начиная с собирающих трубок) в эмбриональном периоде является:

- a) метанефрогенная ткань;
- b) дивертикул мезонефрического протока;
- c) мезенхима желточного мешка.

3. К особенностям почек детей первых лет жизни относятся:

- a) относительно большая величина;
- b) меньшая подвижность;
- c) дольчатое строение;
- d) относительно более низкое расположение;
- e) возможность пальпации нижнего полюса почки.

Укажите все правильные ответы:

4. Для почки новорожденного характерны следующие особенности:

- a) процесс образования почечных клубочков не закончен;
- b) более компактное расположение почечных телец, чем у взрослых;
- c) более развитые почечные тельца расположены в глубоких отделах коркового вещества;

d) более развитые почечные тельца расположены в поверхностных отделах коркового вещества;

e) процесс дифференцировки всех компонентов почечного фильтра не закончен.

5. Мезонефрос (первичная почка):

- a) является функционирующим органом в эмбриональном периоде;
- b) нефроны мезонефроса формируются из сегментных ножек;
- c) большинство нефронов мезонефроса дегенерирует после формирования метанефроса;

d) проток мезонефроса дает начало мочеточнику и мочевому пузырю;
e) слепые концы канальцев мезонефроса, взаимодействуя с кровеносным сосудом, образуют почечные тельца.

6. Особенности функции почек у новорожденных:

- a) низкий почечный кровоток;
- b) низкая СКФ;
- c) высокая СКФ;
- d) высокий почечный кровоток;
- e) высокое почечное сосудистое сопротивление.

7. Справедливыми утверждениями в отношении кровотока в почке являются следующие:

- a) через капиллярный клубочек протекает артериальная кровь;
- b) в перитубулярную капиллярную сеть поступает венозная кровь;
- c) в корковых нефронах приносящие артериолы имеют больший диаметр, чем выносящие артериолы;
- d) капилляры клубочка относятся к фенестрированному типу;
- e) во вторичную капиллярную сеть поступает артериальная кровь.

Укажите один правильный ответ:

8. Волокнистая соединительная ткань, которая окружает каждую почку, называется:

- a) корой головного мозга;
- b) рубчиком;
- c) продолговатым мозгом;
- d) почечной капсулой;
- e) почечной пирамидой.

9. Вершиной почечной пирамиды называется:

- a) основная чашечка;
- b) почечный сосочек;
- c) почечная лоханка;
- d) мочеточник.

10. Основные чашечки почек сливаются в увеличенный канал, который называется:

- a) почечной фасцией;
- b) почечной лоханкой;
- c) почечными пирамидками;
- d) почечными сосочками;
- e) почечным синусом.

11. Основной структурной и функциональной единицей почки является:

- a) клубочек;
- b) фильтрационная мембрана;
- c) нефрон;