

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«Ставропольский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	Очная

Тема 12. Почечные синдромы

Ставрополь, 2025

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:  
Разработаны

Доцентом кафедры

Александровой С.Б.

Обсуждены на заседании кафедры  
«Пропедевтики внутренних болезней»,  
зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2025 года набора очной формы обучения 28.05.25 (протокол №10)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

*Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции*

**1. Цель.** Овладеть учебной программой данного занятия и научиться применять учебный материал в своей будущей профессии врача

**2. Учебные вопросы:**

1. Основные синдромы при патологии почек.
2. Синдром почечных отёков.
3. Мочевой синдром
4. Синдром почечной артериальной гипертензии.
5. Нефритический синдром.
6. Нефротический синдром.
7. Острое почечное повреждение
8. Хроническая болезнь почек
9. Почечная эклампсия.
10. Инфекция мочевых путей

**3. Теоретическая часть.**

Для пропедевтики внутренних болезней одним из основных критериев оценки качества итоговых знаний студентов являются приобретённые ими знания, навыки и умения для проведения синдромной диагностики. Способность к клиническому синтезу из отдельных симптомов наиболее широко встречающихся синдромов в терапевтической практике должна вырабатываться и совершенствоваться у студентов во время курации больных в терапевтических отделениях. Синдромная диагностика должна базироваться на знании студентами анатомо-физиологических особенностей, понимании развивающихся функциональных отклонениях отдельных систем организма при конкретных заболеваниях, изучение которых предусмотрено рабочей программой дисциплины.

Симптомы, которые сгруппированы в конкретно обозначенные синдромы, часто имеют единый патогенез. Следует помнить, что синдромы, как и симптомы, принято подразделять на два вида – анатомические и функциональные. Вот почему большое значение для синдромной диагностики имеют базовые знания студентов, которые приобретаются ими на занятиях по патологической анатомии, физиологии и биохимии.

По категории степени сложности синдромы подразделяются на простые и сложные, так называемые «большие» синдромы. Принцип деления синдромов по степени сложности учитывает одновременное вовлечение в патологический процесс сразу нескольких систем организма, а в некоторых случаях и даже всего организма. Примером может служить синдром артериальной гипертензии при диффузных заболеваниях почек, когда учитываются симптомы, свидетельствующие о поражениях сердечно-сосудистой, респираторной, центральной нервной системы, а также развитие ангиопатии сетчатки глаза.

В описании синдромов обязательно учитывается их динамичность, вероятность развития осложнений, которые ухудшают прогноз больных. Отдельно взятые симптомы могут иметь различную степень выраженности, что сообщает индивидуальную картину проявления синдрома у обследуемого больного.

Синдромная диагностика помогает раскрыть причину и условия возникновения функциональных и органических нарушений в организме больного, что, в свою очередь, позволяет поставить правильный нозологический диагноз.

Характеристика синдрома должна осуществляться в строго определённом порядке. Вначале принято описать субъективные признаки заболевания - жалобы больного и важные сведения из истории болезни и жизни, которые имеют прямое отношение к настоящему синдрому. Затем учитываются данные физикального исследования, которые должны быть описаны с особой тщательностью и клинической обоснованностью. В заключении приводятся

результаты лабораторно-инструментальных методов исследования, дополнительно аргументирующие описываемый синдром.

### ЭТАПЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБОСНОВАНИЯ СИНДРОМА



Таким образом, весь порядок описания синдрома является отражением традиционно утвердившегося порядка описания больного, который широко используется в терапевтической клинике лечебно-профилактических учреждений.

### **ОСНОВНЫЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ**

1. Синдром почечных отёков.
2. Мочевой синдром
3. Синдром почечной артериальной гипертензии.
4. Нефритический синдром.
5. Нефротический синдром.
6. Острое почечное повреждение
7. Хроническая болезнь почек
8. Почечная эклампсия.
9. Инфекция мочевых путей

### **СИНДРОМ ПОЧЕЧНЫХ ОТЕКОВ**

*Механизмы образования:*

- Повышение проницаемости капилляров в результате повышения активности гиалуронидазной активности сыворотки крови. Гиалуронидаза вызывает деполимеризацию гиалуроновых комплексов мукополисахаридов межклеточного вещества и базальной мембраны, повышает

порозность капилляров и гидрофильность тканей. Повышению гидрофильности межклеточного вещества способствует гипокальциемия и снижение РН сыворотки крови.

Отеки, развивающиеся вследствие нарастания гиалуронидазной активности, наиболее выражены в областях с рыхлой и гидрофильной подкожной клетчаткой, богатой капиллярами: на лице (преимущественно вокруг глаз), пальцах рук и тыльной стороне кисти. Значительного скопления жидкости в серозных полостях при этом не наблюдается.

- Вследствие потери альбумина с мочой в результате повреждения фильтрационного барьера клубочков, что приводит к развитию гипоальбуминемии и существенному снижению онкотического давления плазмы крови в результате уменьшения общего количества белка крови. В результате этого жидкая часть крови сепарируется в интерстициальное пространство. Гипоонкотические отеки локализуются на нижних конечностях у ходячих больных, в поясничной и крестцовой области – у лежачих больных. Характерно также скопление жидкости в серозных полостях (гидроторакс, гидроперикард, асцит). При накоплении жидкости в серозных полостях пациенты отмечают увеличение живота в объеме, наличие одышки вследствие развития асцита и гидроторакса. Характерна значительная прибавка массы тела за счет задержки жидкости в организме.
- Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), возникающая при ишемии почек (снижении пульсового давления в приносящей артериоле клубочков почек). Увеличение секреции альдостерона ведет к увеличению факультативной реабсорбции натрия и воды.
- Снижение клубочковой фильтрации в случаях тяжелого поражения почек.
- При образовании отеков вследствие выхода воды из сосудистого русла уменьшается ОЦК, развивается гиповолемия, что приводит к раздражению волюморецепторов ЮГА и усилению секреции АДГ и альдостерона, что способствует еще большей задержке натрия и жидкости и увеличению отеков.

## МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

**Изолированный мочево́й синдром** – состояние, проявляющееся персистенцией в общем анализе мочи протеинурии и/или гематурии и/или цилиндрурии при отсутствии артериальной гипертензии, отеков и снижения СКФ.

**Мочево́й синдром** – наиболее часто встречающийся нефрологический синдром, обычно протекает латентно и выявляется при случайном исследовании мочи.

Основными компонентами мочевого синдрома являются протеинурия и осадок мочи, иногда очень скудный. Следует помнить, что даже минимальная протеинурия, в том числе и микроальбуминурия, является достоверным маркером поражения почек и фактором прогрессирования нефропатии.

Причины:

- острый и хронический гломерулонефрит;
- пиелонефрит;
- интерстициальный нефрит;
- диабетическая нефропатия;
- амилоидоз;
- туберкулез почек

**Клинико-лабораторная диагностика:**

- АД в пределах нормы или незначительно повышено;
- эпизоды макрогематурии после острого респираторного заболевания;
- протеинурия менее 3,5 г/сут;
- эритроцитарные цилиндры в моче;
- двухсторонняя безболевая гематурия;
- лейкоцитурия.

Гематурия – один из наиболее часто выявляемых признаков патологии почек и мочевыводящих путей. В то же время она может быть проявлением системных заболеваний,

болезней крови, передозировки антикоагулянтов. Гематурия при нефропатиях обычно безболезненная, двухсторонняя и часто сочетается с протеинурией, цилиндрурией и лейкоцитурией.

При этом подтверждением почечного происхождения эритроцитов является наличие в моче эритроцитарных цилиндров. Лейкоцитурия также часто выявляется при заболеваниях почек, в связи с чем в каждом конкретном случае необходимо уточнить ее источник и характер. В пользу почечного происхождения говорит умеренная выраженность лейкоцитурии, преобладание лимфоцитов, моноцитов или эритроцитов, а также наличие лейкоцитарных или зернистых цилиндров. Инфекционный генез более вероятен при массивной лейкоцитурии и диагностически значимой бактериурии. Асептическая лейкоцитурия часто может появляться при обострении гломерулонефрита, особенно волчаночного, при нефротическом синдроме различного генеза, интерстициальном нефрите и не требует назначения антибактериальной терапии.

При выявлении гипертензивного синдрома очень важно тщательно собрать анамнез, так как АГ может быть как причиной, так и следствием поражения почек. Следует уточнить у больного и проследить по медицинской документации (амбулаторная карта, выписки из стационаров), что появилось раньше: повышение АД или изменения в моче.

Повышение АД при заболеваниях почек может быть обусловлено повышенной реабсорбцией натрия и развитием гиперволемии, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпато-адреналовой системы, гиперпродукцией эндотелина, а также угнетением синтеза простагландинов, кининов и оксида азота. Необходимо также обратить внимание на наличие признаков злокачественности АГ (неконтролируемая АГ несмотря на адекватную терапию, отек соска зрительного нерва, признаки эклампсии), особенно у беременных.

При выявлении неконтролируемой АГ необходимо исключить ее вазоренальный генез как в молодом возрасте (фибромускулярная гиперплазия), так и в пожилом (атеросклеротический стеноз почечных артерий).

**Синдром канальцевых дисфункций (тубулопатии)** чаще бывает генетически обусловлен и выявляется в детском возрасте, но возможно развитие канальцевых повреждений и у взрослых при некоторых болезнях почек (пиелонефрит, интерстициальный нефрит) и внепочечных заболеваниях (опухоли, аутоиммунные процессы).

Для этого синдрома характерно раннее частичное или генерализованное повреждение канальцевого аппарата почек со снижением канальцевых функций при нормальных или субнормальных значениях скорости клубочковой фильтрации.

Сочетание этого синдрома с другими ухудшает прогноз и ускоряет развитие ХБП (хронической болезни почек). Суточная потеря белка при этом синдроме редко превышает 2 г и развивается вследствие нарушения процессов реабсорбции низкомолекулярных белков в почечных канальцах.

## **СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Почки выполняют исключительно важную роль в регуляции артериального давления. Помимо регулирования водно-солевого обмена они являются местом синтеза ряда прессорных и депрессорных веществ. Большинство болезней почек сопровождаются гипертензионным синдромом. В 80 – 100% случаев отмечается артериальная гипертензия у больных терминальной почечной недостаточностью.

### **Механизмы регуляции АД:**

- контроль за содержанием в сосудистом русле натрия и воды, а следовательно, объемом ОЦК
- секреция ренина, стимулирующего выработку надпочечниками альдостерона
- синтез простагландинов и факторов активации калликреин-кининовой системы (депрессорные агенты).

Прессорный механизм системы «ренин-ангиотензин-альдостерон» (РААС) связан с функционированием ЮГА почек.

Действию прессорных факторов противостоят образуемые клетками интерстиция депрессорные субстанции, в частности, простагландины и продукты активации калликреин-кининовой системы.

Таким образом, при заболеваниях почек повышение АД может определяться 3 основными механизмами:

- задержкой натрия и воды
- активацией системы «ренин-ангиотензин-альдостерон»
- снижением продукции депрессорных факторов.

**Причины:**

**Паренхиматозная (ренопаринхиматозная) почечная АГ** - развивается при диффузных поражениях почечной паренхимы (гломерулонефриты, пиелонефриты, нефропатии, диабетический гломерулосклероз, диффузные заболевания соединительной ткани и др.)

**Вазоренальная (реноваскулярная) АГ** – возникает при сужении почечных сосудов (врожденном, приобретенном, например, атеросклеротическом)

**Механизм образования АГ:**

- развитие ишемии почек (т.е. снижение перфузионного давления в почечных сосудах и уменьшение пульсовых колебаний приносящей артериолы, на что реагируют рецепторы ЮГА)

- Активация РААС
- Повышение тонуса периферических артериол
- Рост общего периферического сопротивления (ОПС)
- Задержка натрия и воды
- Увеличение сердечного выброса и ОЦК.
- Увеличение АД

**Клиническая картина АГ: типичные симптомы, которые обнаруживаются при физикальном обследовании больных с почечной АГ**

<i>Изменения в организме, характерные для АГ</i>	<i>Симптомы</i>
Повышение внутричерепного давления, гипоксия мозга	Головная боль, головокружение, тошнота, «мелькание мушек перед глазами», снижение памяти, внимания, способности к сосредоточению, раздражительность
Нарушение кровоснабжения сетчатки	Нарушение остроты зрения, выпадение полей зрения (ангиопатия сетчатки)
Проявления гиперальдостеронизма	Склонность к мышечным судорогам, тетании
Гипертрофия левого желудочка	При пальпации области сердца: усиленный, резистентный верхушечный толчок При перкуссии: смещение левой границы относительной сердечной тупости влево
Повышение АД	При аускультации: систолический шум в 1 точке аускультации (формирование относительной недостаточности митрального клапана), акцент 2 тона на аорте. Повышение АД.

**Особенности почечной АГ:**

- Более высокий уровень ДАД (больше 110-120 мм рт.ст.), что быстро вызывает поражение сердца (СН, ИМ), развитие гипертонической энцефалопатии (преходящие нарушения мозгового кровообращения или ОНМК), выраженной ретинопатии (очаги кровоизлияний в сетчатке, ее дистрофия, отслойка, отек диска зрительного нерва) с резким снижением зрения вплоть до слепоты.
- Частое (20-25% случаев) злокачественное течение
- Редкое кризовое течение

## НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**Острый нефритический синдром** – симптомокомплекс, характеризующийся острым (1-5 дней) появлением гематурии (макро- и микро-), протеинурии, цилиндрурии, снижением СКФ, периферическими отеками, артериальной гипертензией, олигурией.

**Быстропрогрессирующий нефритический синдром** – симптомокомплекс, отражающий острое начало патологического процесса (1-2 нед.) в виде появления всех основных почечных симптомов (гематурия, протеинурия, цилиндрурия, артериальная гипертензия, отеки), и характеризующийся прогрессирующим падением СКФ (приблизительно 2-3 мл/мин/сут или более), что обуславливает олигурию и нарастание азотемии. В течение 1-2 мес. без лечения формируется терминальная почечная недостаточность, требующая начала заместительной почечной терапии.

**Хронический нефритический синдром** – симптомокомплекс, отражающий постепенное прогрессирование патологического процесса и характеризуется персистенцией нефритических симптомов (гематурия, протеинурия, цилиндрурия, артериальная гипертензия, отеки) на протяжении более трех месяцев и постепенным снижением СКФ, как правило, в течение нескольких лет.

Для *острого нефритического синдрома* характерно внезапное возникновение и нарастание отеков, олигурии, появление гематурии, протеинурии и АГ, которая обусловлена задержкой в организме натрия и воды. Больные могут жаловаться на головную боль, головокружение, появление одышки при небольшой физической нагрузке, отечность лица и век, особенно по утрам. Характерно появление мочи вида «мясных помоев», содержащей большое количество эритроцитов, лейкоцитов и слизи. Боли при остром нефритическом синдроме появляются редко, локализуются в поясничной области и связаны с отеком тканей и растяжением капсулы почек.

### Причины:

#### 1. Инфекции

1.1. Острый постстрептококковый гломерулонефрит

1.2. Другие гломерулонефриты, связанные с инфекцией:

- бактериальные: инфекционный эндокардит, сепсис;
- вирусные: гепатиты В и С, инфекционный мононуклеоз, ветряная оспа;
- паразитарные: малярия, токсоплазмоз

#### 2. Первичный хронический гломерулонефрит

#### 3. Системные заболевания:

- системная красная волчанка;
- системные васкулиты;
- синдром Гудпасчера;
- острый сывороточный (вакцинный) гломерулонефрит

При развернутой клинической картине выявление острого нефритического синдрома не вызывает затруднений, однако в некоторых случаях присутствуют лишь отдельные компоненты синдрома, что приводит к гиподиагностике этого «большого» нефрологического синдрома. Так задержка жидкости, особенно в начале заболевания, может развиваться без видимых отеков, в

этом случае необходим строгий учет выпитой жидкости и диуреза, контроль изменения массы тела. Макрогематурия может отсутствовать либо быть транзиторной, в этом случае появление микрогематурии подтверждает наличие синдрома.

Развитие острого нефритического синдрома наиболее характерно для острого гломерулонефрита, когда спустя некоторое время после воздействия этиологического или провоцирующего фактора, выявляются характерные клинико-лабораторные признаки.

В то же время нефритический синдром может быть дебютом хронического гломерулонефрита или возникнуть у больного с длительно существующим хроническим заболеванием почек.

Часто нефритический синдром развивается вследствие поражения почек в рамках системных заболеваний, прежде всего системной красной волчанки (люпус-нефрит) и системных васкулитов. В этих случаях следует расценивать его как признак высокой активности почечного процесса.

Отсутствие в анамнезе заболеваний, развитие симптомов острого нефритического синдрома спустя 2–3 нед. после перенесенной инфекции чаще всего стрептококковой, повышение титра АСЛ-О в крови позволяет диагностировать у больного острый гломерулонефрит. Наличие анамнеза почечной патологии делает более вероятным обострение хронического гломерулонефрита, нередко для уточнения диагноза и выбора тактики ведения больного необходимо провести биопсию почки.

#### **Осложнения нефритического синдрома:**

##### **1. Почечная эклампсия:**

- значительное повышение АД;
- судороги;
- нарушение зрения;
- кома

##### **2. Острая левожелудочковая недостаточность: сердечная астма, отек легких**

##### **3. Острое повреждение почек**

Почечная эклампсия, помимо судорожного состояния, характеризуется неконтролируемым повышением АД, наличием мочевого синдрома и нарушением сознания вплоть до развития комы.

Острая левожелудочковая недостаточность проявляется приступами сердечной астмы, однако при обследовании выявить какую-либо патологию со стороны сердца обычно не удается.

#### **Диагностические критерии:**

- анамнез (острый гломерулонефрит, острый нефритический синдром);
- повышение АД;
- гематурия, протеинурия (менее 3-3,5г/л), снижение диуреза;
- биохимия крови: креатинин, мочевины, калий, скорость клубочковой фильтрации;
- иммунология: АСЛО, Ig A, M, G, ЦИК, АНФ, LE-клетки, АНЦА, маркеры HBV и HCV, криоглобулины;
- биопсия почки

#### **Принципы лечения**

##### **1. Диета с ограничением белка, соли и жидкости**

##### **2. Этиотропная терапия:**

- антибиотики

##### **3. Патогенетическое:**

- глюкокортикоиды;
- цитостатики

##### **4. Нефропротективная терапия:**

- ингибиторы АПФ;
- антиагреганты;

- гепарин;
- статины

#### **5. Симптоматическая терапия:**

- гипотензивные препараты;
- диуретики.

## **НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

**Нефротический синдром** – симптомокомплекс, характеризующийся наличием выраженной протеинурии (более 3-3,5 г/сутки), гипоальбуминемией (менее 30 г/л), компенсаторной гиперлипидемией, а также периферическими и полостными отеками, выраженность которых может достигать высокой степени (вплоть до анасарки). Развитие нефротического синдрома обусловлено нарушением целостности гломерулярного барьера и утраты подоцитами вторичных ножковых отростков.

### **Этиология**

#### **1. Первичные гломерулонефриты**

#### **2. Инфекционные заболевания:**

- инфекционный эндокардит;
- пиелонефриты;
- нагноительные заболевания легких;
- гепатиты В и С и др.

#### **3. Лекарственные средства:**

- препараты золота, ртути;
- D-пеницилламин;
- антибиотики и др.

#### **4. Системные заболевания:**

- СКВ;
- васкулиты;
- ревматоидный артрит;
- амилоидоз;
- СД и др.

#### **5. Опухоли**

#### **6. Нефропатии беременных**

#### **7. Наследственные болезни:**

- синдром Альпорта;
- периодическая болезнь

Нефротический синдром встречается чаще у детей и взрослых до 35 лет, но может развиваться и в пожилом возрасте.

Причиной развития массивной протеинурии при нефротическом синдроме является повреждение стенки почечного клубочка с повышением ее проницаемости для белков плазмы крови и снижением реабсорбции белков в канальцах. Морфологические варианты поражения почек при нефротическом синдроме:

- минимальные изменения базальной мембраны;
- фокально-сегментарный гломерулосклероз;
- мембранозный гломерулонефрит;
- мезангиопролиферативный гломерулонефрит;
- мезангиокапиллярный гломерулонефрит;
- диабетический гломерулосклероз;
- амилоидоз.

Несмотря на различные варианты повреждения почек, приводящие к развитию нефротического синдрома, клинико-лабораторные проявления его неспецифичны. Диагностическими критериями нефротического синдрома являются:

- протеинурия > 3,5 г/сут;
- гипоальбуминемия (альбумин < 30 г/л) и диспротеинемия;
- массивные отеки (вплоть до анасарки);
- повышение холестерина (гиперхолестеринемия), дислипидемия
- развитие и/или прогрессирование ИБС

Причины развития отеков при нефротическом синдроме:

- гипопроteinемия и снижение онкотического давления плазмы приводит к гиповолемии и активации системы «ренин-ангиотензин- альдостерон» и АДГ (антидиуретический гормон), вследствие чего повышается реабсорбция натрия и воды почками;
- при нормо- и гиперволемии (60–70% больных) и отсутствии высокой активности системы «ренин-ангиотензин-альдостерон», развитие отеков объясняют первично почечной задержкой натрия;
- величина ОЦК определяет тактику назначения диуретиков у больных с нефротическим синдромом.

Уточнение причины развития нефротического синдрома имеет важное значение для выбора тактики лечения.

При обследовании больного с нефротическим синдромом необходимо прежде всего исключить паранеопластический генез заболевания, диабетическую нефропатию и амилоидное поражение почек (биопсия почки, слизистой прямой кишки, десны), поскольку в этих случаях иммуносупрессивная терапия не показана. Для уточнения диагноза проводится иммунологическое обследование (возможно развитие нефротического синдрома в рамках системного заболевания) и, если возможно, биопсия почки;

#### **Осложнения нефротического синдрома:**

- *инфекции*: бактериальные, вирусные, грибковые;
- *гиповолемический нефротический шок*: абдоминальные боли и мигрирующие эритемы при значительной гипоальбуминемии;
- ОПП;
- отек мозга, сетчатки;
- сосудистые осложнения на фоне дислипидемии;
- ИБС, инфаркт миокарда;
- инсульт;
- флеботромбозы;
- ТЭЛА

#### **Клинико-лабораторные критерии**

- Снижение альбумина менее 30 г/л
- Протеинурия > 3,5 г/сут
- Диспротеинемия

#### **Дополнительные методы исследования**

1. Иммунологические исследования
2. Биопсия почки

Длительно существующий нефротический синдром независимо от его причины приводит к развитию ХБП, риск которой тем выше, чем выше протеинурия.

#### **Принципы лечения:**

- этиологическое лечение: борьба с инфекцией, удаление опухоли, очага нагноения;
- решение вопроса о назначении патогенетической терапии (глюкокортикостероиды и/или цитостатики).
- нефропротективная терапия (ингибиторы АПФ, статины, антикоагулянты и антиагреганты).
- симптоматическая терапия.

## **ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ (ОПП)**

**NB! «Острая почечная недостаточность» – термин, который в настоящее время не рекомендуется к использованию, поскольку характеризует состояние выраженной дисфункции всех нефронов (соответствует 3-ей стадии острого повреждения почек), требующего начала заместительной почечной терапии и не соответствующий превентивной парадигме современной медицины.**

**Острое повреждение почек (ОПП)** – патологическое состояние, развивающееся в результате непосредственного острого воздействия ренальных и/или экстраренальных повреждающих факторов, продолжающееся до 7-ми суток и характеризующееся быстрым (часы-дни) развитием признаков повреждения или дисфункции почек различной степени выраженности. Поскольку острое повреждение почечной паренхимы может быть обусловлено не только ренальными (почечными), но также преренальными и постренальными факторами, англоязычному термину «acute kidney injury» соответствует перевод «острое повреждение почек». Термин «острое почечное повреждение», который возник по аналогии с термином «острая почечная недостаточность», не отражает смысла и положений теоретической концепции KDIGO и не рекомендуется к использованию.

**Острая болезнь почек** – патологическое состояние, не разрешившегося в сроки до 7-ми суток острого повреждения почек, продолжающееся в период от 7 до 90 суток и характеризующееся персистенцией признаков повреждения почек или их дисфункции различной степени выраженности.

**Скорость клубочковой (гломерулярной) фильтрации (СКФ)** – это количество миллилитров плазмы крови, профильтрованной во всех клубочках почек за одну минуту. Величина СКФ выражается в мл/мин, определяется величинами почечного плазматочка, фильтрационного давления, фильтрационной поверхности и зависит от массы действующих нефронов. Используется, как интегральный показатель функционального состояния почек и стандартизуется на площадь поверхности тела (усредненная площадь поверхности тела составляет 1,73 м<sup>2</sup>).

**Терминальная почечная недостаточность (ТПН)** – это патологическое состояние, характеризующееся величиной СКФ менее 15 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, что соответствует 5-й стадии ХБП и англоязычным терминам «End-stage renal disease (ESRD)» или «End-stage kidney disease (ESKD)». ТПН может быть исходом как ХБП, так и ОБП, поэтому употребление термина «терминальная хроническая почечная недостаточность» не имеет патофизиологического смысла и не рекомендуется.

Последовательность событий ОПП-ОБП-ХБП следует рассматривать как патологический континуум повреждения почек.

Под ОПП следует понимать быстрое развитие дисфункции органа в результате непосредственного воздействия ренальных или экстраренальных повреждающих факторов. В практической деятельности ОПП следует определять в соответствии с рекомендациями KDIGO как наличие, как минимум, одного из следующих критериев:

- нарастание  $Scr \geq 0,3$  мг/дл ( $\geq 26,5$  мкмоль/л) в течение 48 ч, или
- нарастание  $Scr \geq 1,5$  раза от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 суток, или
- темп диуреза  $< 0,5$  мл/кг/ч в течение 6 ч.

Критерий 48 часов принят для того, чтобы констатировать факт свершившегося ОПП ("устоявшегося" ОПП). В том случае, если ОПП возникает и полностью разрешается в течение 48 часов, следует говорить о полном и быстром разрешении ОПП. Кроме того, он позволяет дифференцировать два различных эпизода ОПП (возможно, разной этиологии). **В клинической практике рекомендуется использовать только классификацию KDIGO.**

**Острая болезнь почек** – второй этап патологического континуума повреждения почек, который соответствует клиническому представлению об ОПП, не разрешившемся в течение 1 недели. Его продолжительность составляет от 7 до 90 дней. Выделение данного периода важно для профилактики трансформации в ХБП.

ОПП является полиэтиологическим состоянием. Оно может вызываться внешними воздействиями, которые воздействуют на здоровые или больные почки, или быть связаны с первичным повреждением органа.

В патогенетическом плане ОПП следует рассматривать как совокупность механизмов, связанных с повреждением различных компартментов почки и приводящих к дисфункции органа, в первую очередь, в результате нарушения процессов клубочковой фильтрации и экскреции, с последующими нарушениями системного гомеостаза. Отдельную проблему представляют сроки появления дисфункции почек после неблагоприятного воздействия или развития острого заболевания (в том числе, заболевания почек). Чисто условно было принято, что появление острой дисфункции почек после воздействия повреждающего фактора должно происходить от 0 до 48 часов. 48 часов – критический срок, необходимый для регистрации гиперкреатинемии (повышение креатинина сыворотки запаздывает по отношению к повреждению). Однако в конкретной клинической ситуации данный срок может существенно изменяться. Решение данного вопроса должно приниматься индивидуально в каждом отдельном случае. Причины ОПП подразделяются на три основные группы, которые являются основой патогенетической классификации данного состояния:

- 1) **преренальные** (связанные с гипоперфузией почек);
- 2) **ренальные** (связанные с прямым повреждением основных компартментов органа – внутривисочечных сосудов, клубочков, канальцев и интерстиция);
- 3) **постренальные** (связанные с постренальной обструкцией тока мочи).

Механизмы развития ОПП и снижения КФ при повреждении разных компартментов почки – сосудов, клубочков, канальцев и интерстиция могут, в значительной степени, пересекаться. Поэтому четкую границу между различными патогенетическими вариантами ОПП зачастую провести невозможно. Например, преренальное ОПП, может привести к развитию ишемического тубулярного некроза (ИТН), и перейти в ренальное ОПП.

### Основные причины ОПП

Тип	Примеры
<b>Преренальные причины (преренальное ОПП)</b>	
Гиповолемия	Увеличение потерь (кровотечение, ожоги, массивная рвота или диарея) или недостаточное потребление жидкости
Снижение сердечного выброса	Сердечная недостаточность, тампонада сердца, массивная тромбоэмболия ле-почечной артерии
Внутривисочечная вазомодуляция/шунтирование	Лекарственные препараты (НПВП, ИАПФ/АРА, циклоспорин, йод-содержащие контрасты), гиперкальциемия, гепаторенальный синдром, абдоминальный компартмент-синдром
Системная вазодилатация	Сепсис, синдром системного воспалительного ответа, гепаторенальный синдром
<b>Ренальные причины (ренальное ОПП)</b>	
Макрососудистые	Стеноз почечной артерии, сдавление вен/артерий
Микрососудистые	Тромботическая микроангиопатия (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром, аHUS, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, антифосфолипидный синдром, злокачественная артериальная гипертензия, склеродермическая почка, склеродермический почечный криз, преэклампсия/HELLP синдром, лекарственно индуцированная), холестеринемическая эмболия
Гломерулярные	Быстро прогрессирующий гломерулонефрит (с полулуниями); иммунокомплексные заболевания (IgA нефропатия; постинфекционный острый гломерулонефрит; системная красная волчанка; смешанная криоглобулинемия при мембранозно-

	пролиферативном гломерулонефрите); олигоиммунный гломерулонефрит; ANCA-ассоциированный васкулит; ANCA-негативный васкулит; ОПП, ассоциированная с протеинурией нефротического типа; мембранозная нефропатия с полулуниями; тромбоз почечных вен; миеломная болезнь, бо-лезнь легких цепей
Тубулоинтерстициальные	Острый интерстициальный нефрит: медикаментозный, инфекционный, при лимфопролиферативных заболеваниях, пигментной нефропатии (рабдомиолиз, массивный гемолиз), кристаллическая нефропатия (синдром лизиса опухоли), ацикловир, сульфаниламиды, ингибиторы протеаз (индинавир, атазанавир, ме-тотрексат, этиленгликоль; острая фосфатная нефропатия, оксалатная нефропа-тия, ОПП при миеломной болезни; острый канальцевый некроз при ишемии (шок, сепсис), воспалении (сепсис, ожоги), медикаментозный
<b>Постренальные причины (Постренальное ОПП)</b>	
Мочевой пузырь	Доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рак, стриктура, блока-да сгустками крови
Мочеточник	Двухсторонняя (односторонняя при блокаде конкрементом): конкременты, опу-холь, ретроперитонеальный фиброз
Почечная лоханка	Папиллярный некроз (НПВП), конкременты

#### В зависимости от длительности ОПП подразделяют на

- Транзиторное – разрешается в пределах 48 часов
- Персистирующее – разрешается в пределах 48 часов - 7 суток.

В клинической практике ОПП следует стратифицировать по тяжести согласно следующим критериям KDIGO.

Стадия	Уровень креатинина в сыворотке	Темп диуреза
1	В 1,5-1,9 раза выше исходного или повышение на $\geq 0,3$ мг/дл ( $\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 часов-7 сут.	$< 0,5$ мл/кг/ч за 6-12 часов
2	в 2,0-2,9 раза выше исходного	$< 0,5$ мл/кг/ч за $\geq 12$ -24 часа
3	в 3,0 раза выше исходного или повышение до $\geq 4,0$ мг/дл ( $\geq 353,6$ мкмоль/л) или начало ЗПТ или у больных $< 18$ лет, снижение рСКФ до $< 35$ мл/мин на $1,73$ м <sup>2</sup>	$< 0,3$ мл/кг/ч за $\geq 24$ часа или анурия в течение $\geq 12$ часов

#### Классификация острой болезни почек

Стадия	Определение стадии
<b>Стадия 0</b>	А: Отсутствие ниже перечисленных критериев В и С В: Текущие данные продолжающегося повреждения, восстановления (регенерации) или показатели снижения (потери) гломерулярного или тубулярного резервов С: Уровень креатинина сыворотки крови превышает базальный менее чем в 1,5 раза, но не вернулся к нему В/С: В + С
<b>Стадия 1</b>	Уровень креатинина сыворотки крови в 1,5 раза превышает базальный

<b>Стадия 2</b>	Уровень креатинина сыворотки крови в 2,0-2,9 раза превышает базальный
<b>Стадия 3</b>	Уровень креатинина сыворотки крови в 3,0 раза превышает базальный или в абсолютных значениях равен или превышает 353,6 мкмоль/л или сохраняется необходимость продолжать заместительную почечную терапию

Можно выделить два варианта клинической презентации ОПП, которые определяют направление и ход дальнейшей диагностики: олиго-/анурический и неолигурический.

#### **Олиго-/анурический вариант клинической презентации ОПП**

При этом варианте ведущим клиническим симптомом в диагностическом процессе является олиго-/анурия.

#### **Неолигурический вариант клинической презентации ОПП**

В данном случае отправной точкой в диагностике служит не клинический симптом в виде умеренного ограничения диуреза, оценить который количественно у постели больного не представляется возможным вследствие нечеткости критериев, а клинические симптомы в виде азотемии (повышение концентрации в сыворотке крови креатинина, мочевины), дизэлектролитемии (гиперкалиемия) и др.

Олиго/анурия – наиболее яркий клинический симптом ОПП. Если этот признак не распознается вовремя (например, из-за позднего обращения больного к врачу), то далее возникают осложнения, обусловленные нарушениями водно-электролитного баланса (гипергидратация, нарушение ритма сердца из-за гиперкалиемии), кислотно-основного состояния (ацидоз), а затем развиваются клинические симптомы уремии. При первой встрече с больным врач вынужден ориентироваться на симптом олиго/анурии в его клиническом выражении, т.е. на суточный диурез, составляющий менее 5 мл/кг массы тела в сутки. Нельзя забывать, что ограничение суточного диуреза всегда возникает в период формирования отеков (сердечная недостаточность, почечные отеки), однако в этом случае, как правило, одновременно отмечается никтурия (увеличение объема диуреза в ночные часы), которой не бывает при ОПП. Устанавливая факт наличия олигурии, специалист должен помнить о возможных вариантах неолигурического ОПП, когда суточный диурез составляет от 500 до 800 мл и даже выше (до 1-1,5 л), поэтому врачебное мнение в отношении количества суточной мочи должно быть достаточно гибким и ориентированным главным образом на его динамику по мнению пациента.

Гораздо проще обстоит дело с выявлением анурии (<100 мл мочи/сут), так, как на нее, как правило, указывает сам больной, это его ведущая жалоба во всех клинических ситуациях.

Жалобы общие:

- слабость;
- жажда;
- сухость во рту;
- отсутствие аппетита,
- тошнота/рвота;
- одышка;
- уменьшение объема выделяемой мочи или отсутствие мочи;
- периферические отеки;

Жалобы специфические зависят от этиологии ОПП.

При сборе анамнеза болезни (anamnesis morbi) у больного с предполагаемым ОПП рекомендуется обращать внимание на обстоятельства, предшествующие развитию данного состояния.

### **Основные особенности анамнеза, имеющие дифференциально-диагностическое значение в оценке симптома олиго/анурии**

<b>Патогенетический вариант олиго/анурии</b>	<b>Данные анамнеза</b>
<b>Преренальная олиго/анурия истинная гиповолемиа</b>	Рвота, диарея, желудочно-кишечное кровотечение, полиурия (диуретики). Жажда, головокружение в ортостазе, абдоминальные боли (мезентериальная ишемия)
Снижение эффективного циркулирующего объема	<i>Симптомы застойной сердечной недостаточности:</i> периферические отеки и/или быстрая прибавка в весе, одышка при физической нагрузке, ортопноэ
Перераспределение жидкости в «третье пространство»	<i>Гепато-ренальный синдром:</i> увеличение живота в объеме, диспептические симптомы, печеночная энцефалопатия, алкоголизм, гепатит С в анамнезе панкреатит, перитонит, острая кишечная непроходимость, нефротический синдром
<b>Ренальная олиго/анурия</b>	
Тромбоз <i>aa. renalis</i>	<i>Атеросклероз aa. renalis</i> Артериальная гипертензия, ИБС, атеросклероз периферических сосудов (сонные артерии, артерии нижних конечностей). Боли в животе (расслаивающая аневризма аорты) <i>Антифосфолипидный синдром:</i> венозные и артериальные тромбозы, невынашивание беременности, тромбоцитопения и гипокоагуляция, ложноположительная RW, СКВ в анамнезе
Гломерулярное ОПП, гломерулонефрит	<i>АНЦА-ассоциированные васкулиты:</i> повышение температуры, СОЭ, артралгии, геморрагическая сыпь на коже, кровохарканье <i>Синдром Гудпасчера:</i> курение, ингаляционные наркотики, кровохарканье, повышение температуры, СОЭ
Атероземболия	Недавнее внутрисосудистое вмешательство на аорте, коронарных артериях, сонных артериях. Повышение температуры, изменения на коже ( <i>livedo reticularis</i> )
Острый ишемический тубулярный некроз	Указания на гипотензивные состояния, шок, большая и неучтенная кровопотеря во время операции
Острый токсический тубулярный некроз Рабдомиолиз	Травма периферических мышц (сдавление, артериальный тромбоз, электротравма), физическая нагрузка в жаркую и влажную погоду, алкоголь, наркотики, медикаменты, гипофосфат- и гипокалиемиа, вирусные и бактериальные инфекции
Острый интерстициальный нефрит	Медикаменты, острые инфекции
Интраренальная обструкция	Физическая нагрузка, алкоголь, медикаменты, химиотерапия при опухолях, синдром позиционного сдавления, миеломная болезнь
<b>Постренальная олиго/анурия</b>	Алкогольный эксцесс при аденоме предстательной железы, опухоли и оперативные вмешательства по поводу опухолей органов малого таза

Наряду с диагностикой одного из трех основных патогенетических вариантов ОПП, в каждом конкретном случае врачу следует распознать и ведущий патофизиологический фактор. Такие факторы или их комбинации во многом определяют клиническую картину ОПП в конкретной ситуации, что проявляется в виде определенных клинических синдромов острого повреждения почек. Необходимо выделять следующие клинические синдромы ОПП.

*Клинические синдромы гипоперфузии почек (преренальное ОПП):*

- Гиповолемический синдром.
- Острый кардиоренальный синдром I типа.
- Синдром интраабдоминальной гипертензии
- Гепаторенальный синдром I типа.
- Острый макроваскулярный синдром
- Острый кортикальный некроз.
- Острый ишемический тубулярный некроз.

*Гломерулярные синдромы при остром повреждении почек (Ренальное ОПП):*

- Острый и быстро прогрессирующий нефритические синдромы.
- Острый микроваскулярный синдром (ТМА, холестериновая атероземболия).

*Тубулоинтерстициальные синдромы острого повреждения почек (Ренальное ОПП):*

- Синдром острого токсического тубулярного некроза.
- Острый гемпигментный синдром.
- Острый тубулоинтерстициальный нефритический синдром.

*Синдром обструкции мочевыводящих путей (Постренальное ОПП)*

Физикальное обследование, как и анамнез, играет большую роль в диагностике основных причин ОПП. При общем осмотре на основании анализа витальных симптомов оценивают общее состояние больного, анализируют симптомы гиповолемии, проводят тщательный осмотр кожных покровов для выявления пальпаторной пурпуры (АНЦА-ассоциированные васкулиты), геморрагий и экхимозов (тромботические микроангиопатии), livedo reticularis и livedo racemosae (СКВ, атероземболия, АФС), макуло- и макулопапулезной сыпи (острый интерстициальный нефрит аллергической природы).

### Симптомы, непосредственно связанные с гиповолемией

Субъективные	Физикальные
♦ Ранние симптомы (при менее выраженной гиповолемии):	♦ Сухость кожи и слизистых оболочек:
• жажда	• сухой, морщинистый язык
• ощущение сухости во рту	• сухие подмышечные впадины
• постуральное головокружение и сердцебиение	♦ Запавшие глаза
• усталость	♦ Замедление расправления кожной складки
• утомляемость	♦ Замедление скорости восполнения капилляров
• мышечные судороги	♦ Оценка уровня артериального давления:
♦ Поздние симптомы (при более выраженной гиповолемии):	• снижение систолического АД
• сонливость (заторможенность)	• повышение диастолического АД
• спутанность сознания	• уменьшение пульсового АД
• неясность речи	♦ Постуральная гипотензия
• апатия	• постуральная тахикардия
• боли в животе (мезентериальная ишемия)	Оценка состояния яремных вен:
• боли в грудной клетке (ишемия мио-карда)	• спадение яремных вен
• олиго/анурия (по данным анамнеза)	• снижение югулярного (яремного) венозного

	давления
--	----------

**Данные общего анализа мочи  
при различных патогенетических вариантах острого повреждения почек**

<b>Патогенетический вариант ОПП</b>	<b>Описание изменений в общем анализе мочи</b>
<b>Преренальное</b>	Относительная плотность >1 020 у.е., темно-желтого цвета (цвет «крепкого чая»). Эритроциты, лейкоциты, – единичные в препарате, цилиндры гиалиновые 0-1-3 в поле зрения
<b>Ренальное</b> Гломерулярное «гломерулонефрит»	Относительная плотность >1 020 у.е., протеинурия, красно-бурая (цвет «мясных помоев»). Дисторфные эритроциты >80%, акантоциты ≥5%, цилиндры гиалиновые, зернистые, эритроцитарные
<b>Ренальное</b> «холестериновая атероэмболия»	Относительная плотность 1 010-1 020 у.е., обычного цвета. Эритроциты дисторфные и изоморфные. Лейкоцитурия: при специальной окраске эозинофиллурия. Цилиндры: «жировые»
<b>Ренальное</b> интратенальная кристаллурия гем-пигментное	Относительная плотность 1 010-1 020 у.е., цвет в зависимости от вида кристаллурии. Эритроциты изоморфные. Цилиндры кристаллические. Кристаллы солей Относительная плотность >1 020 у.е., умеренная протеинурия; вишневого или рубиново-красного цвета, эритроциты изоморфные; пигментированные цилиндры
<b>Острый интерстициальный нефрит</b>	Относительная плотность < 1010 у.е., умеренная протеинурия; «грязно-желтого» цвета, эритроциты дисторфные; акантоциты. Лейкоцитурия: при специальной окраске эозинофиллурия
<b>Постренальное</b>	Относительная плотность >1020 у.е. (в стадии олиго/анурии). Цвет насыщенно-желтый; Эритроциты изоморфные; цилиндры: гиалиновые единичные в препарате

### **Лабораторная диагностика**

Обязательно проведение общеклинического исследования (ОАК, ОАМ, БАК, коагулограмма).

Выявление и стратификация тяжести ОПП базируется на использовании двух диагностических тестов – концентрации креатинина в сыворотке крови и объеме мочи. Такой выбор был обусловлен повсеместной распространенностью и доступностью данных параметров. Однако необходимо иметь в виду, что оба эти теста не идеальны.

Предполагается, что концентрация креатинина в сыворотке крови обратно связана с величиной скорости клубочковой фильтрации и рост креатинина должен строго соответствовать снижению СКФ. Тем не менее, давно известно, что креатинин экскретируется не только за счет гломерулярной фильтрации, но и путем канальцевой секреции. Предсказать вклад секреции в выведение креатинина у конкретного индивидуума особенно страдающего тяжелой патологией почек, невозможно.

Для оценки СКФ у пациентов с ОПП в большей степени адаптирована формула R. Jelliffe:

СКФ=[(Объем распределения×(Scr в 1й день-Scr во 2й день)]+продукция креатинина ×100/1440/средний уровень Scr.

Проводится определение в сыворотке крови концентраций калия, натрия, кальция магния, неорганического фосфора, осмоляльности, мочевины или азота мочевины. Необходимо исследовать параметры кислотно-основного состояния крови. В моче целесообразно определение концентраций натрия, калия и осмоляльности.

## **Инструментальные диагностические исследования**

Для диагностики и дифференциальной диагностики ОПП (особенно пациентам с олиго-/анурией или при подозрении на постренальное ОПП) проводить ультразвуковое исследование почек на самых ранних этапах наблюдения пациента. Благодаря своей простоте и мобильности, УЗИ почек является не только методом выбора при диагностике ОПП, но часто и единственно доступным инструментальным исследованием, поскольку использование других вариантов визуализации почек (МРТ, КТ) затруднено из-за тяжести состояния больных или противопоказано (введение контраста). Рутинное УЗИ почек позволяет оценить анатомические параметры органа (размеры, толщину коркового слоя, эхогенность паренхимы и др.), по изменениям которых можно составить представление о происходящих в почке патологических процессах. Допплеросонография позволяет косвенно судить о кровотоке в почечных артериях и проследить его вплоть до интралобулярных артерий. Контраст-интенсифицированная ультрасонография почек (КИУП) предоставляет уникальную возможность не только оценить состояние проходимости артериальной системы почек, но и количественно рассчитать параметры перфузии органа (почечный плаз-моток) и проследить за кровотоком вплоть до капилляров (тканевая перфузия).

При УЗИ почек в В-режиме прежде всего выясняют наличие обеих почек и симметричность их размеров. В случаях агенезии почки или одностороннего сморщивания ее, т.е. в условиях, когда функционирует единственная почка, при развитии олиго/анурии могут рассматриваться варианты интрамочеточниковой обструкции (конкременты, сгустки крови или гноя) в генезе постренального ОПП.

В случаях «затянувшегося» ОПП при неясности его генеза выполняется диагностическая биопсия почек в условиях специализированного нефрологического отделения.

### **Принципы лечения**

1) максимально быстрое устранение или минимизацию действия основных этиологических факторов (преренальных, постренальных, ренальных)

2) контроль и коррекцию жизнеугрожающих осложнений дисфункции почек (гипергидратации, нарушений электролитного баланса и кислотно-основного состояния, уремической интоксикации).

Терапия ОПП должна включать нутриционную поддержку с обеспечением суточного потребления белка в пределах 0,8-1,2 г/ кг массы тела в сутки, энергии не ниже 20-30 ккал/кг массы тела в сутки, натрия не более 3,0 г (130 ммоль) в сутки, калия не более 3 г/сут (75 ммоль). В диете должны быть ограничены продукты с высоким содержанием калия. Также нежелательно использовать лекарственные препараты, способствующие повышению уровня калия в сыворотке крови.

При наличии гиповолемии и вне зависимости от наличия или отсутствия критериев ОПП принять срочные меры к восстановлению объема циркулирующей крови, не дожидаясь завершения диагностики ОПП. При отсутствии эффекта от консервативной терапии и прогрессировании дисфункции почек начинать заместительную почечную терапию (заместительная почечная терапия (ЗПТ) - комплекс специализированных методов замещения выделительной функции почек. К ним относят диализ (гемо- и перитонеальный) и трансплантацию почки. Последний метод позволяет восстановить весь спектр утраченных функций почек).

## **ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (ХБП)**

**Хроническая болезнь почек** - это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции.

Терминальная почечная недостаточность (ТПН) - это патологическое состояние, характеризующееся величиной СКФ менее 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, что соответствует 5-й стадии ХБП.

В большинстве случаев ХБП – следствие сахарного диабета или АГ, третья по значимости причина – гломерулонефрит. При ХБП развиваются адаптивные реакции со стороны нефронов, которые вызывают нежелательные системные сдвиги.

Фиброз является необратимым, хроническим состоянием, возникающим в ответ на повреждение компартментов или отдельных клеточных популяций почек. Прогрессирование заместительного фиброза и степень его выраженности определяет степень нарушения функций почек. Фиброз может быть результатом как острых процессов с развитием некробиоза или апоптоза клеточных популяций, так и медленно прогрессирующих патологических процессов (субклеточного, клеточного, тканевого уровней), связанных с действием разнообразных этиологических факторов. Определение таких хронических процессов также составляет основу клинической диагностики ХБП. Подходы к клинической диагностике ХБП основаны на прямой или косвенной оценке степени фиброза и массы действующих нефронов, а также выявлении этиологического фактора. Острые процессы, приводящие к повреждению почек, в течение трех месяцев завершаются тем или иным исходом: полным выздоровлением с сохранением клеточных популяций органа, выздоровлением с резидуальным дефектом (снижением клеточной массы органа) или гибелью органа. Те же сроки от начала действия повреждающего фактора необходимы и достаточны для формирования начальных фибропластических изменений. Следовательно, признаки повреждения почек в течение более длительного времени с патофизиологических позиций надежно свидетельствуют о хронификации процесса. Временной критерий ХБП принципиально важен для диагностики, поэтому в основу клинического определения ХБП положен как минимум 3-месячный интервал персистирования признаков повреждения почек.

Таким образом, в клинической практике диагноз ХБП следует устанавливать при выявлении в процессе клинического обследования любых маркеров, указывающих на повреждение почек и персистирующих в течение трех месяцев или больше.

#### **Основные механизмы патогенеза хронической болезни почек**

<p>Функционально-адаптивные механизмы</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Гиперперфузия и гиперфльтрация в клубочках</li><li>- Внутриклубочковая гипертензия</li><li>- Гипооперфузия почек</li><li>- Гипоксия интерстиция</li><li>- Нарушения почечного транспорта белка (протеинурия)</li><li>- Структурно-клеточные адаптивные механизмы</li><li>- Увеличение диаметра капилляров клубочка.</li><li>- Гипертрофия структур почек</li><li>- Дисбаланс между синтезом и деградацией матрикса соединительной ткани почек</li><li>- Гломерулосклероз</li><li>- Тубулоинтерстициальный склероз</li></ul>
<p>Изменения экспрессии медиаторов клеточного и структурного повреждения</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Цитокины</li><li>- Факторы роста</li><li>- Пептиды (макромолекулы)</li></ul>
<p>Метаболические и эндокринные механизмы</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Высокое потребление белка</li><li>- Дислипидемия</li><li>- Нарушения минерального обмена</li><li>- Гиперпаратиреоз</li></ul>

- Гиперурикемия - Анемия
Врожденные и генетические факторы - Врожденное уменьшение количества нефронов - Полиморфизм генов, контролирующей экспрессию нефротропных биологически активных веществ.

### Основные факторы риска развития ХБП

Немодифицируемые	Модифицируемые
Пожилой возраст Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении) Расовые и этнические особенности Наследственные факторы (в том числе семейный анамнез по ХБП) Перенесенное острое повреждение почек	Сахарный диабет Артериальная гипертензия Дислипидемия Табакокурение Ожирение/метаболический синдром Неалкогольная жировая болезнь печени Гиперурикемия Аутоиммунные болезни Хроническое воспаление/системные инфекции Инфекции и конкременты мочевых путей Обструкция нижних мочевых путей Лекарственная токсичность Высокое потребление белка Беременность

Многие факторы, ассоциирующиеся с развитием дисфункции почек, одновременно являются и "традиционными" сердечно-сосудистыми факторами риска, среди которых - артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), дислипидемия, ожирение, метаболический синдром, табакокурение.

### Классификация и стратификация стадий ХБП по уровню СКФ

Обозначение стадий ХБП	Характеристика глобальной функции почек	Уровень СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>
C1	Высокая или оптимальная	> 90
C2	Незначительно сниженная	60-89
C3a	Умеренно сниженная	45-59
C3b	Существенно сниженная	30-44
C4	Резко сниженная	15-29
C5	Терминальная почечная недостаточность	< 15

### Клиническая картина

Клинически ХБП может проявляться разнообразными симптомами и синдромами. В диагностике ХБП необходимо использовать традиционный клинический подход, основанный на анализе данных анамнеза и жалоб пациента, физикального обследования, применения

лабораторных и инструментальных исследований. В целом, диагностика должна быть направлена на: 1) выявление признаков дисфункции почек; 2) доказательства их "хронического" характера; 3) определение этиологических факторов и 4) системных осложнений.

### Основные признаки, позволяющие предполагать наличие ХБП

Маркер	Примечания
Жалобы	Изменения цвета мочи, изменения объема диуреза (олигурия, полиурия), никтурия
Данные анамнеза и анализа медицинской документации	Указания на выявленные ранее изменения мочи или изменения почек при любых видах визуализирующей диагностики; информация о ранее выявленных факторах риска
Физикальное обследование	Увеличение размера почек, симптомы уремии, шум в проекции почечных артерий, периферические и полостные отеки, изменение цвета и объема мочи, АГ
Лабораторные данные	
Повышенная альбуминурия/протеинурия	Маркеры увеличения клубочковой проницаемости и тубулярной дисфункции
Стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	Индекс, тесно коррелирующий с парциальными функциями почек
Стойкие изменения в клеточном осадке мочи	Эритроцитурия (гематурия), тубулярные клетки, лейкоцитурия (пиурия), лейкоцитарные цилиндры, эритроцитарные цилиндры
Другие изменения состава крови и мочи	Азотемия, уремия, изменения сывороточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения кислотно-щелочного равновесия и др. (в том числе, характерные для "синдромов канальцевой дисфункции" (синдром Фанкони, почечные тубулярные ацидозы, синдромы Барттера и Гительмана, нефрогенный несахарный диабет и т.д.))
Изменения почек по данным лучевых методов исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек, нарушение интраренальной гемодинамики и др.
Изменения в ткани почек, выявленные при прижизненном морфологическом исследовании органа	Признаки активного необратимого повреждения почечных структур, специфические для каждого хронического заболевания почек, и универсальные маркеры фиброза компартментов органа, указывающие на "хронизацию"

	патологического процесса
--	--------------------------

Клиническое обследование на ранних стадиях (I-II и даже III) часто не выявляет каких-либо клинических признаков ХБП. На более поздних необратимых стадиях выявляются характерные клинические изменения.

- Сухая, бледная кожа, с желтоватым оттенком (задержка урохромов). Могут наблюдаться геморрагические высыпания (петехии, экхимозы), расчесы при кожном зуде. В терминальной стадии возникает «припудренность» за счет выделений через поры мочевой кислоты. Полиурия и никтурия – до развития терминальной стадии ХБП, в терминальной стадии – олигурия с последующей анурией.
- Неврологические симптомы. Уремическая энцефалопатия: снижение памяти, нарушение способности к концентрации внимания, сонливость или бессонница. В терминальной стадии возможны «порхающий» тремор, судороги, хорей, ступор и кома. Уремическая полиневропатия: синдром «беспокойных» ног, парестезии, жжение в нижних конечностях, парезы, параличи (на поздних стадиях).
- Эндокринные расстройства: уремический псевдодиабет и вторичный гиперпаратиреоз; часто аменорея у женщин, импотенция и олигоспермия у мужчин. У подростков часто возникают нарушения процессов роста и полового созревания.
- Водно-электролитные нарушения: гиперкалемия

#### **Лабораторная диагностика**

Диагноз ХБП следует устанавливать при выявлении в процессе клинического обследования любых маркеров, указывающих на повреждение почек и персистирующих не менее трех месяцев. Необходимо иметь в виду, что для ранних стадий ХБП (С1-С3а) характерно малосимптомное течение. Явные клинические проявления и изменения почек по данным визуализирующих методов исследования, как правило, указывают на далеко зашедший процесс. В клинической практике при отсутствии любых других признаков хронического повреждения почек повышенный уровень альбуминурии и/или снижение СКФ являются показателями, отражающими субклиническое течение ХБП и наиболее ранними маркерами ХБП. В особенности это касается медленно развивающихся почечных процессов, таких как сосудистые поражения почек в результате АГ, СД, ожирения, что является принципиально важным для ранней диагностики и осуществления мер по вторичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений и прогрессирования ХБП.

С целью определения диагноза ХБП и тактики ведения у лиц с вероятными признаками поражения почек проводится клиническая диагностика, направленная на выявление признаков поражения почек, с учетом жалоб, данных анамнеза и физикального исследования, лабораторных и инструментальных исследований и на основе следующих критериев:

- 1) наличие любых клинических признаков, указывающих на повреждение почек и персистирующих не менее трех месяцев и/или;
- 2) снижения СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, сохраняющееся в течение трех и более месяцев, вне зависимости от наличия других признаков повреждения почек и/или;
- 3) наличия признаков необратимых структурных изменений органа, выявленных однократно при прижизненном морфологическом исследовании органа или при его визуализации.

У пациентов с ХБП или факторами риска ХБП или подозрением необходимо оценить:

- количественное исследование экскреции альбумина с мочой;
- измерение концентрации креатинина крови;
- проведение необходимых лабораторных исследований частых системных осложнений

дисфункции почек, связанных с повышенным риском неблагоприятных исходов и снижения качества жизни: анемии (общий анализ крови, исследование уровня ферритина в крови; исследование насыщения трансферрина железом; исследование кала на скрытую кровь), дизэлектролитемии (исследование уровня натрия в крови; исследование уровня калия в крови; исследование уровня хлоридов в крови; исследование уровня общего кальция в крови; исследование уровня неорганического фосфора в крови), метаболического ацидоза (исследование кислотно-основного состояния и газов крови), гиперурикемии (исследование уровня мочевой кислоты), дислипидотеидемии (исследование холестерина, липидограммы) с целью их выявления, мониторинга и определения объема терапии.

Для определения уровня СКФ используют расчетные методы. Наиболее распространенная формула Cockcroft-Gault, для которой необходимо знать креатинин сыворотки крови, возраст и вес больного (для женщин результат умножается на коэффициент 0,85).

$$СКФ = \frac{(140 - \text{возраст}) \times \text{вес}}{72 \times \text{креатинин сыворотки}} \times 0,85 (\text{для женщин})$$

### **Инструментальные диагностические исследования**

1. УЗИ почек для выявления и оценки макроскопических изменений органа и их динамики
2. Дуплексное сканирование артерий почек при подозрении на нарушение проходимости почечных артерий, которое при сомнительных результатах или явных ограничениях метода следует дополнить магнитно-резонансной томографией (МРТ) с контрастированием или компьютерной томографией (КТ)
3. Биопсия почки

### **Показания к выполнению биопсии почки**

- стойкая протеинурия и/или гематурия после исключения других причин
- нефритический синдром (острый, быстро прогрессирующий, хронический)
- нефротический синдром
- снижение СКФ необъяснимое при клиническом исследовании (острое или хроническое)
- уточнение характера поражения почек при системных заболеваниях (множественная миелома, AL-амилоидоз, AA-амилоидоз, системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, системный васкулит и др.)

**NB! Рентгенографии почек и мочевыводящих путей, обзорная урография (рентгенография мочевыделительной системы), внутривенная урография, КТ почек и надпочечников, МРТ почек пациентам с подозрением на ХБП с целью ее первичной диагностики не рекомендуется!**

### **Принципы лечения**

- Коррекция модифицируемых факторов риска развития ХБП
- Снижение пищевого потребления хлорида Na до 100 ммоль/сутки (5 г/сутки)
- Терапия ХБП направлена на устранение или коррекцию этиологических факторов и элементы патогенеза с учетом причин ХБП и показаний к такой терапии с целью торможения прогрессирования ренальной дисфункции и улучшения прогноза.
  - Вне зависимости от наличия СД и АГ и в отсутствие противопоказаний используются иАПФ или БРА как эффективная фармакотерапия для снижения протеинурии и рисков прогрессирования дисфункции почек (ренопротекции), сердечно-сосудистых событий и смерти от всех причин.
  - Коррекция метаболических и гомеостатических нарушений, связанных с ренальной дисфункцией - дизэлектролитемии, метаболических нарушений, гиперурикемии, дислипидотеидемии.

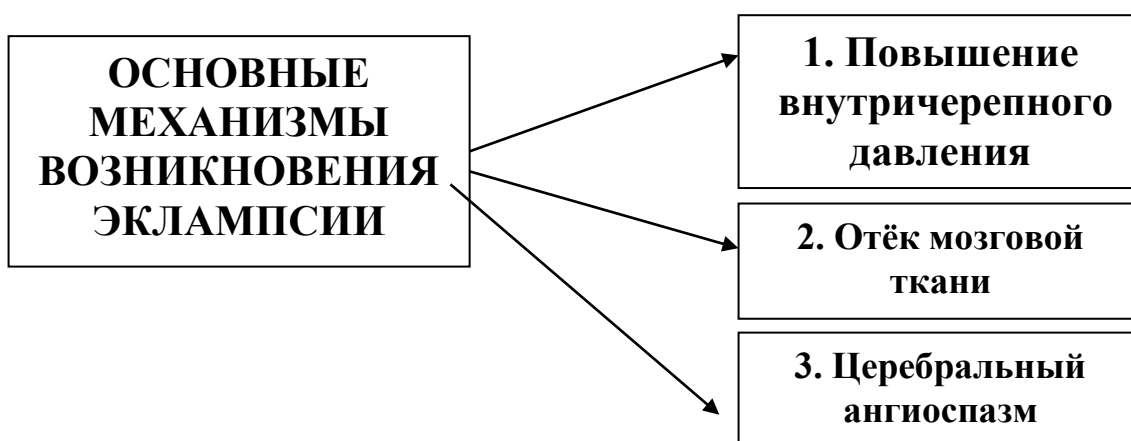
- Коррекция анемического синдрома (препараты железа и эритропоэтины)

У пациентов с ХБП С5 - заместительная почечная терапия (ЗПТ) - комплекс специализированных методов замещения выделительной функции почек. К ним относят диализ (гемо- и перитонеальный) и трансплантацию почки.

## СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ ЭКЛАМПСИИ

Крайним проявлением церебральных нарушений при заболеваниях почек является **эклампсия** (греч. eclampsis – вспышка, судороги) представляет собой припадки эпилептиформных тонических и клонических судорог, которые наблюдаются чаще всего при отечно-гипертоническом варианте острого гломерулонефрита, реже – при обострении хронического гломерулонефрита и нефропатии беременных.

### Патогенез



В основе патогенеза данного синдрома лежит повышение внутричерепного давления и спазм мозговых сосудов, обусловленные отеком ткани головного мозга и артериальной гипертензией.

Провоцирующим фактором может служить прием соленой пищи и значительного количества жидкости. Развитию эклампсии также способствует длительное горизонтальное положение в постели, при котором отечная жидкость перемещается в верхнюю часть тела.

Как правило, почечная эклампсия возникает в период заболевания, когда наблюдаются значительные отеки и выраженное повышение АД.

Предвестниками приближающейся эклампсии могут быть появление или резкое усиление головной боли, сопровождающееся тошнотой или рвотой, психоэмоциональной возбуждение, вскоре сменяющееся заторможенностью и сонливостью, кратковременные расстройства речи (афазия) и нарушения зрения центрального генеза вплоть до полной слепоты (амавроз), преходящие параличи, быстрое нарастание АД, брадикардия. Это состояние называется **преэклампсия**.

Спустя 1-2 дня у больного внезапно наступает глубокая потеря сознания и развивается судорожный синдром. Вначале появляются сильные тонические сокращения, которые очень быстро, примерно через 1 минуту, сменяются выраженными клоническими судорогами.

Лицо становится цианотичным, шейные вены набухают, изо рта вытекает пена, язык прикушен, глаза закатываются кверху, зрачки расширены, на свет не реагируют. Пульс напряженный, редкий, АД значительно повышено. Часто наблюдаются непроизвольное мочеиспускание и дефекация. На высоте приступа возможна смерть от паралича дыхательного центра, кровоизлияния в мозг.

Приступ судорог продолжается в течение несколько минут, после чего у пациента сохраняется угнетение сознания в виде оглушения или сопора. После восстановления сознания нередко в течение непродолжительного времени отмечаются амавроз и афазия, которые со временем полностью исчезают.

При почечной эклампсии может наблюдаться несколько судорожных припадков, следующих друг за другом через короткие интервалы времени. При этом в промежутках между приступами отмечается своеобразная судорожная готовность больного (так называемый *эклампсический статус*), когда вспышки судорог провоцируются даже незначительными внешними воздействиями, например, ярким светом или громким звуком.

### Дифференциальная таблица судорожных состояний

Признаки	Характер судорог	Признаки заболеваний почек	Анамнез
Почечная эклампсия	Тонические, сменяющиеся клоническими	Отеки, АГ, изменения в моче	Приступы наблюдаются при нарастании отеков и АД
Эпилепсия	Тонические, сменяющиеся клоническими	Отсутствуют	Приступы наблюдаются на протяжении многих лет, провоцируются гипоксией, переутомлением
Судороги при уремической коме	Мелкие фибриллярные подергивания	Признаки тяжелого поражения почек с уремической интоксикацией	Прогрессирующее заболевание почек (ХБП)

#### Нетипичные варианты эклампсического приступа:

- Без нарушения сознания;
- В стертой форме (в виде преходящей афазии, амавроза, легких судорожных подергиваний отдельных групп мышц.

#### Методы борьбы с приступом эклампсии

1. Госпитализация в ОИТАР!
2. Выполнение субокципитальной или спинномозговой пункции.
3. Кровопускание.
4. Внутривенное введение раствора MgSO<sub>4</sub>.

При выполнении спинномозговой или субокципитальной пункций приступ эклампсии быстро прекращается и больной приходит в сознание. Таким образом подтверждается значение повышенного внутричерепного давления в патогенезе приступов почечной эклампсии.

### ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ (ИМП)

*Инфекция мочевых путей* – это воспалительный процесс в мочевыводящей системе, вызванный инфекционным агентом. На распространенность инфекции мочевых путей оказывают определенное влияние пол и возраст: на первом году жизни чаще болеют мальчики,

в последующем признаки воспаления мочевыводящих путей выявляются чаще у девочек и женщин детородного возраста, в пожилом возрасте связь с полом не прослеживается.

**Инфекция мочевых путей** – группа заболеваний, которые объединяет общий принцип консервативной терапии – антибактериальная терапия:

- острый и хронический пиелонефрит;
- острый и рецидивирующий цистит;
- инфекция нижних мочевых путей у молодых мужчин (уретрит, простатит);
- бессимптомная бактериурия

#### **Этиология**

##### **1. Неосложненная инфекция мочевых путей**

(анатомически и функционально нормальные мочевые пути):

- *Escherichia coli*;
- *Staphylococcus saprophyticus*

##### **2. Осложненная инфекция мочевых путей**

– наличие камней, обструкции мочевых путей, рефлюксов, сопутствующих состояний (сахарный диабет, подагра и др.), все ИМП у мужчин;

- *Proteus spp.*;
- *Klebsiella spp.*;
- *Enterococcus spp.*;
- *Pseudomonas spp.*;
- *Staphylococcus epidermidis*;
- дрожжевые грибы;
- смешанная флора

Выделяют инфекцию верхних мочевых путей (острый и хронический пиелонефрит) и нижних мочевых путей (острый и хронический цистит, простатит), а также бессимптомную бактериурию.

Для инфекции верхних мочевых путей характерно появление лихорадки, ознобов, иногда болей в поясничной области, инфекция нижних отделов обычно сопровождается болезненным учащенным мочеиспусканием без изменения общего состояния больного. В обоих случаях в моче выявляются лейкоциты, бактерии, иногда белок и эритроциты.

Под бессимптомной бактериурией подразумевается выделение диагностически значимого количества бактерий из правильно собранного анализа мочи, полученного от лиц, не имеющих симптомов или признаков инфекции мочевых путей. Антибактериальная терапия при бессимптомной бактериурии показана женщинам в период беременности и пациентам, которым предстоит урологическое оперативное вмешательство.

С клинической и прогностической точки зрения представляется важным разграничить «неосложненную» и «осложненную» **инфекцию мочевых путей**. При анатомически и функционально нормальных мочевых путях больные легко поддаются антибактериальной терапии. Развитие прогрессирующего поражения почечной паренхимы и/или септицемии в этом случае встречается редко.

При осложненной инфекции мочевых путей очень высок риск развития хронического пиелонефрита и септицемии. Прежде чем приступить к лечению больного с инфекцией мочевых путей, следует исключить у него обструкцию мочевых путей. Если не ликвидирована причина обструкции, назначение антибактериальных препаратов может оказаться *опасным!*

К антибактериальным препаратам, которые применяются при лечении инфекции мочевых путей, предъявляются следующие требования:

- высокая бактерицидная способность;
- широкий спектр действия;
- отсутствие нефротоксичности;
- выведение преимущественно почками;
- высокие концентрации препарата в моче.

### Диагностические критерии инфекции мочевыводящих путей

Симптомы	Уретрит	Цистит	Простатит	Пиелонефрит
Температура тела выше 38оС	–	+/-	+	+
Ознобы	–	–	+/-	+
Дизурия	+	+	+	–
Боли в пояснице	–	–	+/-	+
Боли внизу живота	–	+/-	+	–
Выделения из уретры	+	–	+/-	–
Лейкоцитоз	–	–	+	+
Лейкоцитурия	+*	+	+**	+
Гематурия	-	+/-	+	+/-
Цилиндрурия	-	-	-	+/-
Бактериурия	Бактериурия +/- (>102)*	+/- (>102)	+/- (>103)**	+ (>104)

**Примечание:** \* – преимущественно в 1-й порции 3-стаканной пробы, \*\* – преимущественно в 1-й и 2-й порциях 3-стаканной пробы

#### Дополнительные методы исследования

##### 1. Исследование мочи:

- общий анализ;
- проба Нечипоренко;
- бактериологическое исследование мочи

##### 2. Исследование крови:

- лейкоциты;
- лейкоцитарная формула;
- СОЭ;
- СРБ;
- концентрация креатинина;
- концентрация мочевины;
- электролиты (калий);
- бактериологическое исследование

##### 3. УЗИ почек и мочевого пузыря

##### 4. Экскреторная урография

##### 5. Цистоскопия

##### 6. Компьютерная томография

#### Принципы лечения:

- нормализация уродинамики;
- уменьшение воспаления;
- ликвидация инфекции;
- улучшение почечного кровотока

#### 4. Практическая часть

Задание 1. Курация больных нефро-терапевтического отделения;

Задание 2. Написание кураторских листов;

Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

## 1. Вопросы для собеседования

1. Перечислите почечные синдромы, встречающиеся при заболеваниях мочевыделительной системы.
2. Опишите механизм образования почечных отеков, локализацию почечных отеков.
3. Дайте определение и опишите проявления мочевого синдрома.
4. Назовите причины и механизмы развития почечной артериальной гипертензии
5. Опишите клинические проявления почечной АГ, перечислите особенности почечной АГ.
6. Дайте определение нефритического синдрома, назовите причины развития и клинические проявления нефритического синдрома
7. Каковы осложнения нефритического синдрома?
8. Назовите принципы лабораторной диагностики и лечения нефритического синдрома.
9. Дайте определение нефротического синдрома, назовите причины развития и клинические проявления нефротического синдрома
10. Назовите принципы лабораторной диагностики и лечения нефротического синдрома.
11. Дайте определение синдрома почечной эклампсии, каковы причины судорожного синдрома при почечной эклампсии?
12. Дайте определение синдрома острого повреждения почек (ОПП), острой болезни почек, назовите причины развития.
13. Классификация ОПП, и клинические проявления ОПП.
14. Назовите принципы лабораторной диагностики и лечения ОПП
15. Дайте определение синдрома хронической болезни почек (ХБПП), назовите причины развития.
16. Классификация и клинические проявления ХБП
17. Назовите принципы лабораторной диагностики и лечения ХБП.
18. Дайте определение инфекции мочевыводящих путей, назовите этиологические факторы.
19. Опишите клинические проявления инфекции мочевыводящих путей.
20. Назовите принципы лабораторной диагностики и лечения инфекции мочевыводящих путей.

## 2. Тестовые задания

1. Артериальная гипертензия почечного типа проявляется  
А) хорошей переносимостью высоких показателей АД;  
Б) не характерны кризы и осложнения (инфаркты, инсульты);  
В) значительным повышением АД, с особенно высоким показателем диастолического АД;  
Г) характерны кризы и осложнения (инфаркты, инсульты);  
Д) плохой переносимостью высоких показателей АД.
2. Ведущим клиническим признаком нефротического синдрома является  
А) гипоизостенурия;  
Б) протеинурия более 3,5 г/сутки;  
В) артериальная гипертензия;  
Г) гематурия;  
Д) пиурия.

3. Какие критерии характерны для гипертензивного синдрома при патологии почек?

- А) выраженная реакция на адреналовые влияния;
- Б) значительное повышение АД, преимущественно за счет диастолического компонента;
- В) хорошая переносимость высоких цифр АД (случайная находка при измерении цифр);
- Г) пациенты плохо переносят высокие показатели АД (даже незначительное повышение АД сопровождается выраженным клиническим симптомокомплексом).

4. Модифицируемые факторы риска развития хронической болезни почек

- А) молодой возраст;
- Б) пожилой возраст;
- В) артериальная гипертензия;
- Г) сахарный диабет.

5. Мочевой синдром при нефритическом синдроме характеризуется следующим

- А) выраженная гематурия (моча цвета «мясных помоев»);
- Б) протеинурия до 3-3,4 г/сут;
- В) цилиндрурия;
- Г) асептическая лейкоцитурия;
- Д) бактериальная лейкоцитурия.

6. Мужчина 32 лет, отеки. При осмотре другой патологии не отмечено. Анализ мочи: протеинурия, гиалиновые цилиндры и овальные жировые тельца, альбумин плазмы 2% и проявления гиперлипидемии. Ваш диагноз:

- А) острый гломерулонефрит;
- Б) гипернефрома;
- В) нефротический синдром;
- Г) пиелонефрит.

7. Немодифицируемые факторы риска развития хронической болезни почек

- А) беременность;
- Б) перенесенное острое повреждение почек;
- В) высокое потребление белка;
- Г) пожилой возраст.

8. Какой синдром характеризуется совокупностью следующих признаков: отеки, высокая протеинурия, гипопроteinемия, диспротеинемия, гиперлипидемия?

- А) нефротический синдром
- Б) мочевой
- В) гипертензивный
- Г) синдром инфекционных осложнений
- Д) хроническая болезнь почек

9. Для нефротического синдрома не характерно:

- А) гипостенурия
- Б) зернистые цилиндры
- В) отеки
- Г) гипопроteinемия
- Д) гиперхолестеринемия

10. Нефротическому синдрому соответствуют

- А) гематурия;
- Б) протеинурия 5 г/сутки;
- В) отеки;
- Г) диспротеинемия;
- Д) гиперлипидемия.

11. Острый нефритический синдром характеризуют

- А) артериальная гипертензия, азотемия, анемия;
- Б) артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия;
- В) артериальная гипертензия, протеинурия, гематурия;
- Г) отеки, гипо- и диспротеинемия, гиперхолестеринемия;
- Д) протеинурия, отеки, гипо- и диспротеинемия.

12. Для нефротического синдрома характерно все перечисленное, кроме одного:

- А) массивные отеки
- Б) олигурия
- В) гиперлипидемия
- Г) гипопроteinемия
- Д) повышение альбумино-глобулинового коэффициента

13. Какие признаки отличают почечную эклампсию от гипертонического криза?

- А) Наличие судорожного синдрома
- Б) Отек головного мозга
- В) Отсутствие судорожного синдрома
- Г) Сильные головные боли
- Д) Ухудшение зрения

14. Для нефротического синдрома характерно все перечисленное, кроме одного:

- А) массивные отеки
- Б) олигурия
- В) гиперлипидемия
- Г) гипопроteinемия
- Д) повышение альбумино-глобулинового коэффициента

15. Стадия ОПП определяется на основании:

- А) уровня креатинина сыворотки и/или диуреза
- Б) скорости СКФ
- В) уровня мочевины, креатинина сыворотки и/или диуреза

#### **Ответы на тестовые задания**

- 1 – А, Б, В
- 2 – Б
- 3 – Б, В
- 4 – В, Г
- 5 – А, Б, Г
- 6 – В

- 7 – Б, Г
- 8 – А
- 9 – А
- 10 – Б, В, Д
- 11 – В
- 12 – Д
- 13 – А, Б
- 14 – Б
- 15 – Б

### 3. Рекомендуемая литература

#### Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.

2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.-  
Режим доступа:  
<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.-  
Режим доступа:  
<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

#### Дополнительная

1. Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.

2. Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шуленина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.

8.2. Электронные образовательные ресурсы (базы данных, справочные и поисковые системы, Интернет ресурсы).

- поиск в Интернете по ключевым словам, поисковые системы Google, Яндекс и др.



