

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. С.Д. АСФЕНДИЯРОВА

А.Б. Канатбаева, Б.А. Абеуова, К.А. Кабулбаев,
А.Е. Наушабаева, Г.Н. Чингаева

**КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ
В НЕФРОЛОГИИ**

(Учебное пособие)

Алматы, 2012г.

УДК: 616.61-071.3-008.6

ББК: 56.9

Г: К 15

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Касенова Сауле Лаиковна - заведующая кафедрой внутренних болезней №4 КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, д.м.н., профессор

Рыскулова Алма Рахимовна - заведующая кафедрой профилактической медицины Казахстанского медицинского университета, к.м.н., доцент

Г: К 15. д.м.н, профессор Канатбаева Асия Бакишевна с соавторами – Алматы, 2009.

Рациональное ведение и успешность лечения (нередко активного и не лишённого побочных явлений) нефрологического больного зависит от своевременности и точности диагностики. Диагностика почечных заболеваний основана на синдромно-нозологическом принципе. В настоящем пособии кратко изложены основные симптомы и синдромы, наблюдаемые при заболеваниях почек у взрослых и детей, их патогенез в свете современных представлений. Учебное пособие предназначено студентам и врачам-интернам медицинских ВУЗов.

ББК: 56.9

Одобрено и разрешено к печати членами методического совета КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова

Протокол № 9 от 30 декабря 2009 года

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия
БПГН – быстро прогрессирующий гломерулонефрит
ГН – гломерулонефрит
ГУС – гемолитико-уремический синдром
ИМС – инфекция мочевыводящей системы
НС – нефротический синдром
ОНС – острый нефритический синдром
ОПН – острая почечная недостаточность
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление
ОТН – острый тубулярный некроз
ОПП – острое повреждение почек
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПСС - периферическое сосудистое сопротивление
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
СКВ – системная красная волчанка
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ТПН – терминальная стадия почечной недостаточности
ФСГС – фокально-сегментарный гломерулосклероз
ХБП – хроническая болезнь почек
ХПН – хроническая почечная недостаточность

Содержание:

Мочевой синдром	5
Нефротический синдром.....	12
Нефритический синдром.....	15
Гипертонический синдром.....	17
Тубуло-интерстициальный синдром.....	22
Острая почечная недостаточность.....	26
Хроническая почечная недостаточность.....	30
Приложения.....	36
Список использованной литературы	43
Тестовый контроль знаний	44

Выявление ведущего синдрома в нефрологии – обязательный начальный этап в диагностике болезней. На этом этапе врач выявляет клинические, лабораторные, полученные с помощью инструментальных исследований симптомы болезни и делает попытку связать воедино в основной синдром и наметить пути к дифференциальной диагностике.

В нефрологической практике выделяют ряд синдромов:

- Мочевой
- Нефротический
- Нефритический
- Гипертонический
- Тубуло-интерстициальный
- Острая почечная недостаточность (ОПН)
- Хроническая почечная недостаточность (ХПН)

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

Изменения в моче в первую очередь позволяют заподозрить болезни почек, мочевыводящих путей и встречаются в большинстве случаев.

Протеинурия – наиболее важный симптом поражения почек. Белки в моче имеют плазменное происхождение. За сутки в обеих почках фильтруются около 180 л плазмы. В норме менее 150 мг белка ежедневно удаляется с мочой. Поскольку 1 л плазмы содержит 60-80 г белка, такое малое количество белка в моче свидетельствует об исключительно высокой эффективности гломерулярного фильтра, препятствующего потере плазменного белка. В почечных клубочках происходит фильтрация белков плазмы в соответствии с их молекулярной массой и размером молекул. Небольшие белки с молекулярной массой менее 20 000 Да попадают в первичную мочу, но затем реабсорбируются и распадаются в проксимальных почечных канальцах. В норме с окончательной мочой выделяются белки, состоящие из альбумина (40%), IgG (10 %), легких цепей (5%), IgA (3%). 50%

всех белков мочи составляет белок Тамма-Хорсфалла, образующийся в норме в канальцах (восходящем отделе петли Генле). Незначительную часть составляют не подвергшиеся реабсорбции низкомолекулярные белки (β 2-микроглобулин, α 1- α 2 микроглобулин, лизоцим). Рутинные методы исследования (проба с сульфасалициловой кислотой, тест-полоски) обычно не выявляют выделяющийся в нормальной моче белок.

Механизмы патологической протеинурии. Существует три механизма развития протеинурии (рис.1).

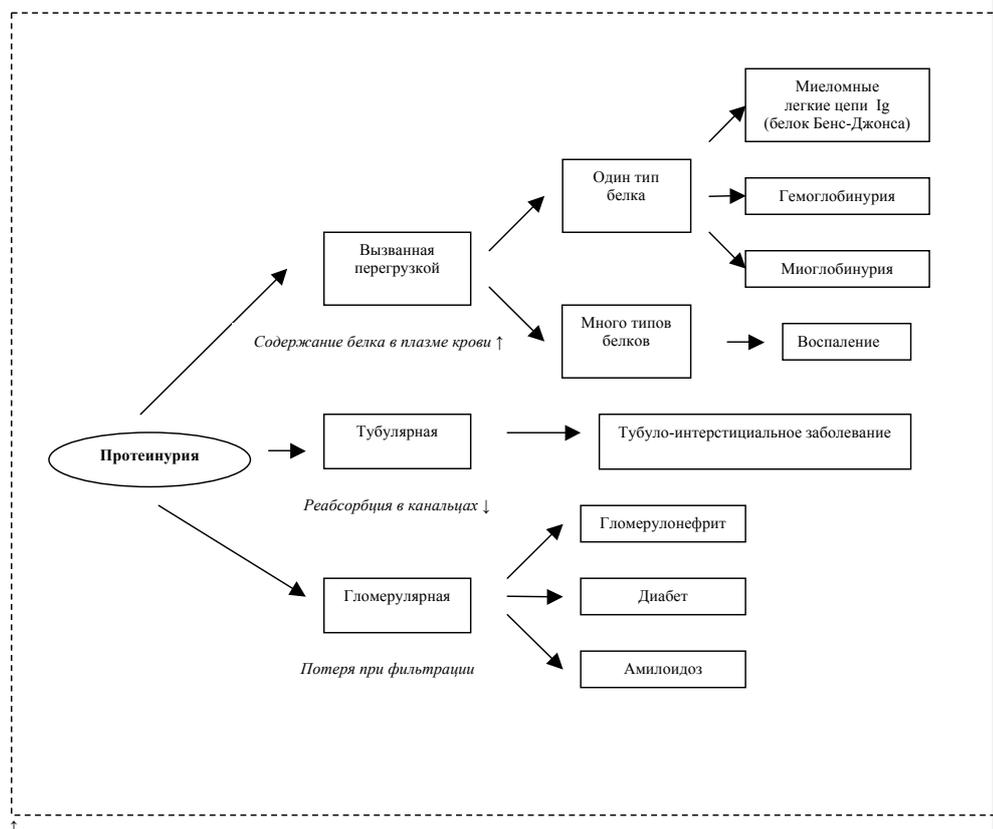


Рисунок 1. Механизмы протеинурии (по К.А. О'Каллагхан, 2009)

Протеинурия переполнения развивается при повышенном образовании плазменных низкомолекулярных белков (легких цепей, иммуноглобулинов, гемоглобина, миоглобина), которые свободно фильтруются нормальными

клубочками в количестве, превышающем реабсорбционный порог канальцев (перегрузка). Обычно это – белок одного типа, чаще всего легкие цепи иммуноглобулинов, продуцируемых в больших количествах при пролиферативных В-клеточных заболеваниях (миеломная болезнь). Иногда протеинурия переполнения несколькими типами белков наблюдается при воспалительных процессах из-за повышенного образования белков острой фазы воспаления.

Тубулярная протеинурия вызвана нарушением реабсорбции в почечных канальцах. Фильтрационный барьер в норме. В моче повышается экскреция α 1- α 2 микроглобулинов, β 2-микроглобулина. Наблюдается при врожденных и приобретенных тубуло-интерстициальных заболеваниях. Общее количество суточной протеинурии редко превышает 1-2 г.

Гломерулярная протеинурия появляется при повреждениях гломерулярного барьера (гломерулярные болезни, диабетическая, гипертоническая нефропатия, тромбоз почечных вен, ишемическая болезнь почек, амилоидоз). Морфологическим изменением при всех болезнях с гломерулярной протеинурией является так называемое «слияние ножек отростков» подоцитов, которое сопровождается повышением проницаемости щелевидной диафрагмы. Патогенез заболеваний многообразен. При нефротическом синдроме могут быть и врожденные, наследственные дефекты щелевой диафрагмы. При нефротическом синдроме с минимальными изменениями, часто встречающемся в детском возрасте, наблюдается диффузное слияние ножек отростков подоцита (электронно-микроскопически) при нормальном виде клубочков в световом микроскопе. При этом преимущественно теряются альбумины (селективная протеинурия). При других гломерулонефритах с выраженными воспалительными, склеротическими изменениями в клубочках имеются очаговые изменения отростковых ножек. В моче могут появиться крупные белки (иммуноглобулины, α 2 макроглобулины), такую протеинурию называют неселективной. Гломерулярная протеинурия может быть от небольшой (до

1г/с) при диабете и гипертонии до значительной (2-3 г/с и более) при гломерулонефритах. Протеинурия более 3,5 г/с приводит к гипоальбуминемии, что способствует возникновению нефротического синдрома. При определении концентрации белка и креатинина в моче о нефротическом синдроме можно говорить при коэффициенте >400 мг/ммоль или >45 мг/мг (г/г). Микроальбуминурия при диабете или гипертонии выявляется высокочувствительными методами при 20-200 мг/сут мочи. Для установления тубулярной протеинурии чаще используют исследование α_1 микроглобулина в моче.

Надо помнить, что кроме патологической протеинурии могут быть преходящие протеинурии. Скрининговыми исследованиями установлено, что у 1% здоровых лиц наблюдается асимптоматическая протеинурия. Протеинурия в одной пробе мочи не является показателем заболевания почек. Незначительная протеинурия может выявиться вследствие разрушения форменных элементов при длительном хранении мочи (ложная протеинурия). При инфекциях, опухолевых заболеваниях в мочевыводящие пути может экскретироваться белок из мочеполового тракта.

Функциональные протеинурии.

Ортостатическая протеинурия – появление белка в моче при длительной ходьбе (в вертикальном положении) с быстрым исчезновением в горизонтальном положении. Чаще встречается у подростков, юношей. Может выделяться до 2 г/с белка (днем). Для диагностики проводится ортостатическая проба: собираются 2 порции мочи с определением в них белка, первая - перед подъемом с постели и вторая – после ходьбы или в положении гиперлордоза с палкой за спиной.

Протеинурия напряжения может наблюдаться у 20 % здоровых лиц (например у спортсменов) после физического напряжения и ее связывают с гемодинамическими изменениями, перераспределением крови.

Лихорадочная протеинурия наблюдается при острых лихорадочных состояниях, чаще у детей и пожилых.

Протеинурия может быть изолированной или в составе синдромов. Диагностика заболевания, являющегося причиной протеинурии, нередко требует поэтапного проведения исследований. В приложении 1 и 2 представлена схема диагностического поиска и алгоритм протеинурии.

Гематурия является одним из наиболее частых симптомов болезней мочевой системы, нередко наблюдается и при других заболеваниях, сопровождающихся поражением почек (системные заболевания). Иногда встречается при непочечных заболеваниях (лейкоз, тромбоцитопения, передозировка антикоагулянтов и др.). Эритроциты могут попадать в мочу из любого отдела мочевой системы (клубочек, интерстиций, сосуды мочевых путей). Патологическим считают присутствие 5 и более эритроцитов в поле зрения при х40-микроскопии. Преходящее повышение эритроцитов в моче может быть связано с лихорадкой, физической нагрузкой и другими причинами. Поэтому микрогематурия без клинических признаков и других изменений в моче должна быть подтверждена повторно. Среди детей школьного возраста асимптоматическая микрогематурия по разным авторам встречается в 0,5-4,0 %, макрогематурия – 0,1-0,2 %.

Виды гематурии. Различают микрогематурию различной степени, макрогематурию. Гематурия может быть изолированной и в сочетании с протеинурией > 0,5 г/л. Последнее более характерно для гломерулярных поражений. Гематурию необходимо дифференцировать от окрашенной мочи из-за присутствия в ней гемоглобина и миоглобина, также некоторых лекарств и пищевых продуктов. Поэтому для дифференцировки необходима микроскопия мочевого осадка. Причиной гематурии могут быть различные заболевания. Различают почечные и внепочечные причины гематурии. Некоторые из них приведены в таблице 1.

Таблица 1. Причины гематурии

Почечные	
1. <i>Гломерулярные</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Острый постинфекционный ГН • Быстро прогрессирующий ГН • Ig A – нефропатия • Мембрано-пролиферативный ГН • Нефрит Шенлейн-Геноха • Люпус-нефрит • Синдром Гудпасчера • Поражение почек при системных васкулитах, криоглобулинемии • Наследственный нефрит • Болезнь тонких базальных мембран • Другие ГН (ФСГС, мембранозная нефропатия и др.)
2. <i>Негломерулярные</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Врожденные нефропатии: <ol style="list-style-type: none"> 1. Поликистозная болезнь почек и др. кистозные болезни • Тубуло-интерстициальные нефропатии: <ol style="list-style-type: none"> 1. Острый и хронический интерстициальный нефрит (лекарственный, иммунный и др.) 2. Пиелонефрит и инфекция мочевых путей 3. Метаболическая нефропатия (нефрокальциноз, оксалаты, мочевая кислота) • Опухоли: <ol style="list-style-type: none"> 1. Туберозный склероз 2. Опухоль Вильмса 3. Почечноклеточная карцинома • Сосудистые: <ol style="list-style-type: none"> 1. Пороки развития сосудов почек (аневризма, гемангиома) 2. Нефропатия при серповидноклеточной анемии • Туберкулез • Травмы почек
Внепочечные	
1. <i>Постренальные (мочевые пути)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Обструкция • Инфекция • Камни • Опухоли • Травма • Лекарства (циклофосфамид) • Пороки развития сосудов
2. <i>Другие болезни</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Антикоагулянты • Гиперкальциурия • Патологии предстательной железы • Заболевания крови (тромбоцитопении, гемофилия, гемолитические анемии)

Дифференцирование гломерулярной и негломерулярной гематурии проводится на основании характерных для определенного заболевания симптомов и результатов обследования. В неясных случаях необходимо исследовать форму эритроцитов в мочевом осадке. Наличие значительного числа (более 70 %) измененных эритроцитов указывает на их гломерулярное происхождение. Для этого лучше использовать фазово-контрастную микроскопию или опытный нефролог может распознать при помощи светового микроскопа с увеличением в 400 раз. Сохранение свежих эритроцитов (негломерулярная гематурия) характерно для урологических заболеваний. При туберкулезе мочевой системы гематурия, как правило, сочетается с лейкоцитурией (небактериальной) и незначительной протеинурией. В динамике главную роль играют повторный поиск микобактерий в посевах мочи, результаты инструментальных исследований, наличие первичного очага инфекции. В практике детского нефролога встречается гематурия, связанная с наследственной патологией базальной мембраны клубочка (коллагена IV). Диагноз наследственного нефрита, семейной доброкачественной гематурии ставится при электронно-микроскопическом исследовании базальной мембраны клубочка в биоптате почек, также генетическими исследованиями. Схема поэтапного диагностического поиска и алгоритм исследований при гематурии представлены в приложениях 3,4.

Лейкоцитурия – главный показатель бактериальной инфекции мочевой системы (ИМС). Абактериальная лейкоцитурия может встречаться при интерстициальных нефритах. При необходимости можно дифференцировать различные лейкоциты (нейтрофилы характерны при бактериальном, эозинофилы - при интерстициальном нефрите).

Цилиндрурия. В норме могут быть единичные гиалиновые цилиндры, образующиеся в канальцах из белка Тамма-Хорсфалла. Их количество может возрастать при лихорадочных состояниях, физической нагрузке и при патологии. Наличие зернистых и клеточных (лейкоцитарные, эритроцитарные)

цилиндров свидетельствует о поражении почек (гломерулонефрит, пиелонефрит). При люпус-нефрите характерен мочевой осадок с наличием разных клеток и цилиндров («телескопический» осадок). При нефротическом синдроме находят жиросодержащие цилиндры, при тяжелом нарушении функции почек – восковидные цилиндры.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Нефротический синдром (НС) встречается при разных заболеваниях почек. Это – один из «больших» нефрологических синдромов, имеет весьма серьезный прогноз и встречается с периода новорожденности до пожилого возраста.

Симптомокомплекс включает в себя:

- отеки (распространенные, вплоть до анасарки)
- протеинурию массивную, выше 3,5 г/с, у детей выше 50 мг/кг/с
- гипопроотеинемию (менее 40 г/л), гипоальбуминемию (менее 30 г/л), гипер- α_2 глобулинемию
- гиперхолестеринемию (гиперлипидемию)

Причины НС принято разделять на первичные почечные и вторичные (табл.2).

Частота причин НС отличается у лиц различного возраста, также в разных странах и районах проживания. У детей НС чаще всего возникает вследствие гломерулонефрита (ГН) с минимальными изменениями, а у взрослых – на фоне мембранозной нефропатии или фокально-сегментарного гломерулосклероза. У детей раннего возраста встречается врожденный нефротический синдром, причиной которого является мутация генов подоцитарных белков. Отеки при НС мягкие, тестоватые. У детей сначала они локализованы в окологлазничной области. Часто их ошибочно принимают за проявление аллергической реакции. Отеки распространяются по всему телу, характерно накопление жидкости в плевральной и брюшной полостях, в области мошонки.

Таблица 2. Причины нефротического синдрома

Причины НС	Некоторые особенности		
	Дети	Взрослые	
<i>Первичные почечные</i>	НС с минимальными изменениями	редко	
	Мембранозная нефропатия	часто	
	Фокально-сегментарный гломерулосклероз	В последние годы частота растет у всех	
	Мембрано-пролиферативный ГН	В развитых странах частота уменьшается	
	Врожденный НС	В раннем возрасте, финский тип с первых месяцев	
<i>Вторичные</i>	Системные заболевания соединительной ткани	• при СКВ • болезни Шенлейн-Геноха	чаще, чем у детей
	Системные васкулиты, криоглобулинемия		
	Амилоидоз почек		
	Опухоли (лимфома, карцинома и др)		
	Побочные действия лекарств (препараты золота, пенициламин, каптоприл)		
	Сахарный диабет	Чаще у подростков и взрослых	
	Инфекционные болезни: инфекционный эндокардит, «шунт» - нефрит, гепатит В и С, малярия, ВИЧ инфекция		
	Синдром Альпорта		
	Употребление героина		

У взрослых отеки обычно замечают на нижних конечностях (при ходьбе) или в области поясницы (в постели). Отеки при НС развиваются вследствие массивной потери белков с мочой и снижения онкотического давления. Гиповолемия в свою очередь вызывает активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и задержку соли и воды, избыток которых усиливает отеки (рис. 2).

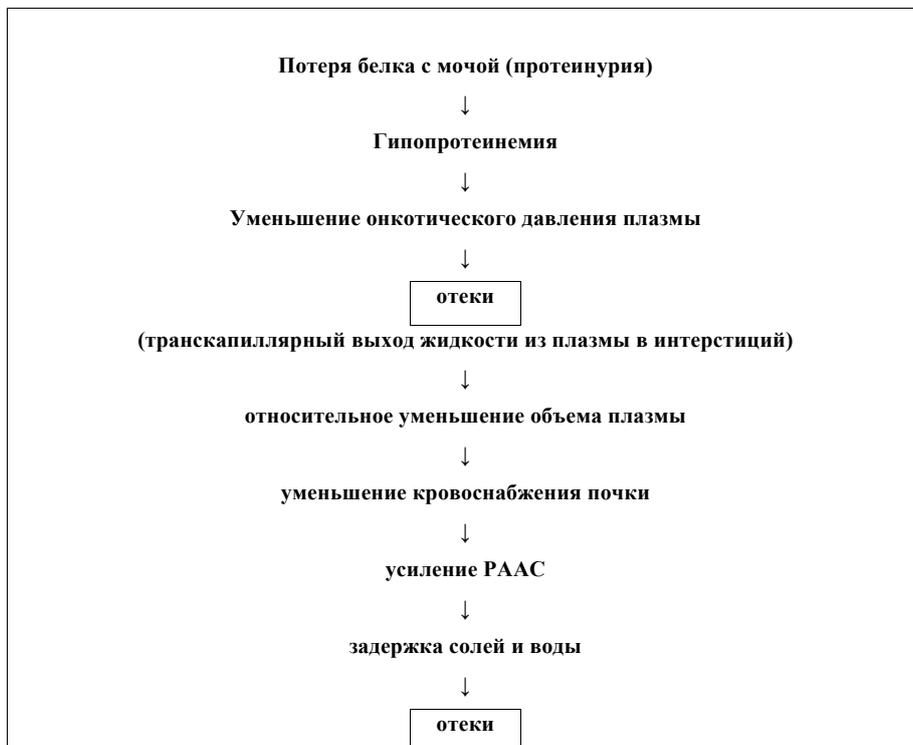


Рисунок 2. Патогенез нефротического синдрома

Одним из признаков НС является гиперлипидемия, обусловленная потерей с мочой белков. Отмечается склонность к гиперкоагуляции, иногда способствующая развитию тромбозов сосудов. Диагноз при НС обычно ставят по результатам гистологического исследования биоптатов почек. Исключением является ГН с минимальными изменениями у детей и диабетическая нефропатия. У больных с НС могут развиваться серьезные осложнения: инфекции, гиповолемический нефротический криз, острая почечная недостаточность (ОПН), отек мозга, тромбозы сосудов.

НЕФРИТИЧЕСКИЙ (ОСТРЫЙ НЕФРИТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ

Симптомокомплекс «острого нефритического синдрома» (ОНС) характеризуется:

- Гематурией (макро-, микрогематурией)
- Протеинурией (умеренной)
- отеками (чаще умеренными)
- Артериальной гипертензией
- Быстрым снижением скорости клубочковой фильтрации и азотемией

Наряду с полным клинико-лабораторным комплексом у некоторых больных могут быть только отдельные его признаки, например небольшие отеки под глазами и мочевого синдром. Отеки и гипертензия могут быть невыраженными и кратковременными признаками болезни. Причинами ОНС являются инфекции (острый постстрептококковый ГН, другие постинфекционные ГН). Необходимо дифференцировать с системными заболеваниями (СКВ, системные васкулиты, синдром Гудпасчера и др) (табл. 3).

Таблица 3. Причины нефритического синдрома

<i>Первичные ГН</i>	<ul style="list-style-type: none">• Постстрептококковый ГН• Другие постинфекционные ГН• Ig A нефропатия• Мембрано-пролиферативный ГН• Очаговый некротизирующий ГН• Быстро прогрессирующий ГН с полулуниями• Анти БМК ГН• Наследственный нефрит
<i>Системные заболевания</i>	<ul style="list-style-type: none">• СКВ• Полиартериит• Бактериальный эндокардит• Болезнь Шенлейн-Геноха
<i>Острый тубулоинтерстициальный нефрит</i>	

Патогенез главных симптомов – отека и гипертензии, связано с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и задержкой соли и воды (рис.3).

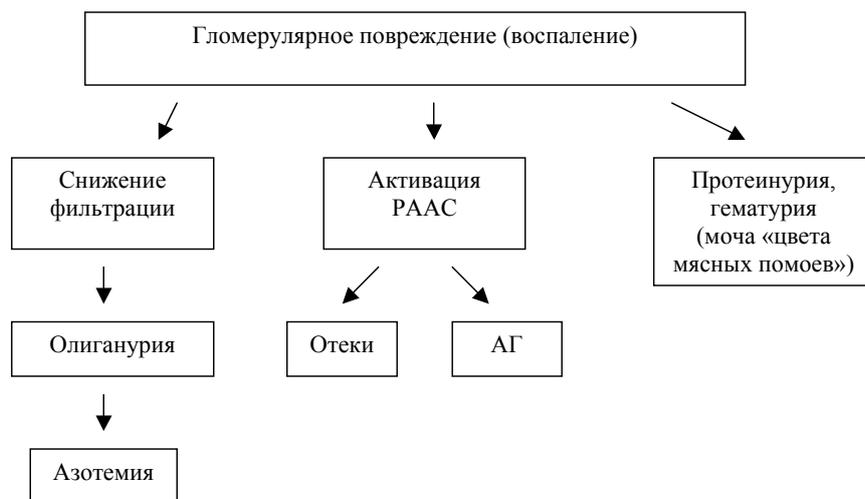


Рисунок 3. Патогенез нефритического синдрома

На фоне имеющегося хронического гломерулонефрита поражение клубочков прогрессирует медленно с постепенным нарастанием протеинурии, гематурии, артериальной гипертензии и снижением функции почек (хроническая болезнь почек 1-5 ст).

Быстропрогрессирующий ГН (БПГН) – форма заболевания клубочков, при котором отмечается быстро нарастающая почечная недостаточность с олигурией в сочетании с протеинурией и гематурией, обычно без признаков нефритического синдрома. Морфологическим эквивалентом БПГН является экстракапиллярный ГН («полулуния» в клубочках в >50 % клубочков).

У детей и молодых взрослых наиболее частой причиной нефритического синдрома является постстрептококковый или постинфекционный ГН. При хроническом течении чаще всего выявляется IgA нефропатия. IgA нефропатия, начавшись как ОНС, может длительно протекать у детей и

молодых гематурией и протеинурией. Но через длительное время (10 и более лет) на первый план выступает артериальная гипертензия и снижение функций почек вплоть до терминальной почечной недостаточности (ХБП 5 ст). Заболевание часто встречается в Казахстане и других странах Азии.

Осложнения острого нефритического синдрома - эклампсия и острая сердечная недостаточность, развивающиеся вследствие быстро нарастающей гипертензии и задержки натрия и воды. Наряду с преходящей азотемией, на фоне олигоанурии может развиваться тяжелая ОПН, требующая гемодиализного лечения.

Практически важно отличить острый нефритический синдром от БПГН с полулуниями (нужна биопсия почки), поскольку объем терапевтических мероприятий и прогноз при этих состояниях различен.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Артериальная гипертензия (АГ) – стойкое повышение артериального давления до 140/90 мм.рт.ст и выше, у детей - 95-го перцентиля для данного пола и возраста (приложение 5). Уровень АД определяется:

- Общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС)
- Объемом экстрацеллюлярной жидкости
- Величиной сердечного выброса

Почки играют основную роль в регуляции АД. Большинство болезней почек (первичные, при системных заболеваниях) сопровождаются АГ, в терминальной стадии хронических болезней почек (ХБП 5 стадия) ее частота достигает 80-100%. Объем циркулирующей крови (ОЦК) прежде всего зависит от количества экскретируемого почками натрия. Периферическое сосудистое сопротивление определяется вазоконстрикцией артериол. Причины АГ многообразны. Почки при АГ вовлечены не только при болезнях почек, но и при первично-кардиоваскулярных, эндокринных и других заболеваниях (табл. 4).

Таблица 4. Причины артериальной гипертензии у детей

Болезни почек	
<i>Реноваскулярные</i>	Стеноз почечных артерий Тромбоз почечных артерий/вен
<i>Паренхиматозные</i>	Острый гломерулонефрит Хронический гломерулонефрит Хронический пиелонефрит Рефлюкс-нефропатия Поликистоз почек Гипоплазия почек Гемолитико-уремический синдром Опухоль Вильмса Гидронефроз Системная красная волчанка Почечный трансплантат
<i>Кардиоваскулярные заболевания</i>	Коарктация аорты Болезнь Такаясу (аортоартериит)
<i>Эндокринные заболевания</i>	Феохромоцитома Нейробластома Гипертиреозидизм Врожденная гиперплазия надпочечников Первичный гиперальдостеронизм Синдром Кушинга (эндогенный или экзогенный)
<i>Заболевания центральной нервной системы</i>	Повышенное внутричерепное давление
<i>Лекарственные препараты</i>	Симпатомиметики Оральные контрацептивы Кортикостероиды Рекомбинантный эритропоэтин
<i>Эссенциальная гипертензия</i>	

Патогенез гипертензии

Задержка натрия и воды. Нарушение функции почек со снижением СКФ ведет к уменьшению выделения натрия и воды. Вследствие этого увеличивается ОЦК, также повышается содержание натрия в сосудистой

стенке с набуханием и увеличением чувствительности к прессорным влияниям ангиотензина и катехоламинов. Характерная особенность такой АГ – утяжеление после потребления соли (называют солечувствительной гипертензией). При избытке натрия вазоконстрикция может быть вследствие нарушения транспорта кальция, сопряженного с транспортом натрия. Таким образом, накопление натрия и кальция в сосудистой стенке приводит к повышению ОПСС. Этот механизм с ведущей ролью гипергидратации, гиперволемии и повышения сердечного выброса имеет основное значение в развитии АГ при остром ГН и терминальной стадии ХБП.

Активация прессорных систем. АГ при болезнях почек может быть обусловлена больше активацией:

- Ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- Симпатико-адреналовой системы
- Эндотелинов

Секреция ренина стимулируется падением давления в артериальной системе почек, гиповолемией, дефицитом натрия в пище, приемом мочегонных средств. Этот механизм играет роль при стенозе почечных артерий, когда пораженная почка, где ослаблен кровоток, продуцирует очень большое количество ренина, с последующей избыточной продукцией ангиотензина II, стимулирующего вазоконстрикцию, секрецию альдостерона и удержание в организме натрия. Однако объем фильтрационной фракции и экскреция натрия высокие и поэтому у пациента наблюдается больше гиповолемическое состояние. Такую АГ называют солерезистентной, ренин-зависимой. Активность ренина повышена у ряда больных с хроническими болезнями почек. Ренин-зависимую гипертензию наблюдают также у части больных в терминальной стадии почечной недостаточности. Проведение гемодиализа у таких больных плохо снижает АД. Ренин-зависимая гипертензия протекает со значительным повышением ПСС. У различных больных могут присутствовать разные патогенетические факторы АГ (рис. 4).

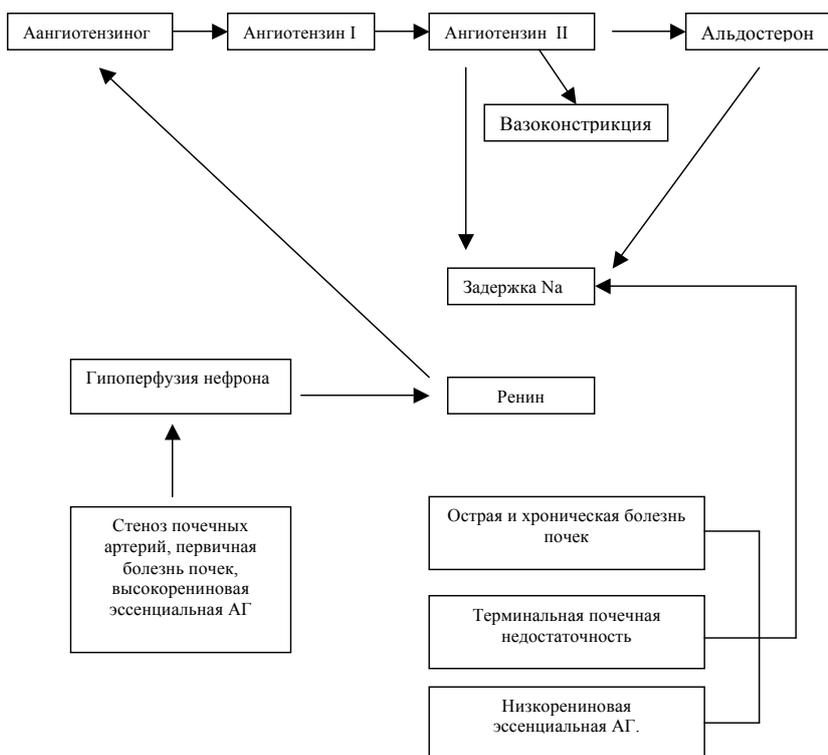


Рисунок 4. Роль задержки натрия и воды и РААС в патогенезе артериальной гипертензии (по К.А. О'Каллагхан, 2009)

Увеличение активности симпато-адреналовой системы связано с повышением образования катехоламинов (феохромоцитомы) или их задержкой при нарушении экскреторной функции почек (ХПН). Также в условиях задержки натрия повышается прессорное влияние катехоламинов. При заболеваниях почек действие симпато-адреналовой системы сопровождается повышением ОПСС и увеличением сердечного выброса.

В развитии АГ участвуют гормоны эндотелия (эндотелиальная дисфункция). Активация суживающих медиаторов (эндотелин и тромбоксан) превалирует над сосудорасширяющими (простациклин, оксид азота).

Поражение почечной паренхимы ведет к снижению депрессорной функции почек (активность простагландинов, калликреин – кининовой системы и оксид азота). Уменьшается их вазодилиатирующее и натриуретическое действие. Надо подчеркнуть, что при многих заболеваниях почек артериальная гипертензия имеет смешанный генез, что следует учесть при лечении АГ.

Осложнения АГ

Артериальная гипертензия сама может вызвать вторичную нефропатию. Первыми признаками гипертонической нефропатии является микроальбуминурия и протеинурия. Группами риска являются люди пожилого возраста, лица с ожирением, сахарным диабетом. Повреждаются сосуды почек, постепенно падает СКФ.

Стойкая артериальная гипертензия способствует склеротическим изменениям сосудов почки с вторичной активацией прессорных механизмов. Развивающаяся в этих условиях внутривенная гипертензия способствует склерозу почечной паренхимы.

При АГ параллельно почечной недостаточности развиваются сердечно-сосудистые осложнения: гипертрофия левого желудочка, застойная сердечная недостаточность. Почечная анемия усугубляет сердечную недостаточность.

К осложнениям АГ относится гипертоническая ретинопатия, энцефалопатия. Прогрессирующую ретинопатию и нефропатию наблюдают при так называемой злокачественной гипертензии. Она может возникнуть самостоятельно или развиваться на фоне эссенциальной гипертензии.

При этом заболевании АГ приводит к повреждению почечных сосудов, вследствие чего падает почечный кровоток, запуская при этом секрецию ренина, усиливающего еще больше гипертензию и задержку натрия в организме. Повреждение эндотелия сосудов почек может вызвать их фибриноидный некроз, окклюзию сосудов, ишемию тканей. Может развиваться микроангиопатическая гемолитическая анемия. Наблюдается энцефалопатия, отек легких, почечная недостаточность.

Таким образом, артериальная гипертензия является прогностически серьезным синдромом при патологии почек у взрослых и детей.

ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Почечные канальцы и интерстиций тесно взаимосвязаны, поэтому при некоторых заболеваниях выявляют их сочетанное поражение. Поражение тубуло-интерстициальной ткани приводит к специфическим нарушениям транспорта веществ, нарушение синтеза эритропоэтина, активной формы витамина Д и др. Это так называемый «тубуло-интерстициальный синдром», который может развиваться вследствие самых различных причин (таб. 5).

Таблица 5. Причины тубуло-интерстициального синдрома

Врожденные или приобретенные поражения почек	Канальцевые дисфункции (тубулопатии)
<p>1. Врожденные тубуло-интерстициальные заболевания (дисплазии)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь (взрослая форма) • Аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь (детская форма) • Медуллярная кистозная болезнь, нефронофтиз • Губчатая почка • Одиночные, простые кисты • Почечные кисты при синдромных болезнях <p>2. Интерстициальный нефрит (острый и хронический)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Аналгетическая нефропатия • Рефлюкс-нефропатия • Подагрическая нефропатия • Серповидно-клеточная анемия • Лекарственные нефропатии • Свинцовое нарушение • Балканская нефропатия • Нефропатии при инфекциях 	<p>1. Врожденные наследственные тубулопатии</p> <ul style="list-style-type: none"> • Канальцевый ацидоз (проксимальный и дистальный) • Нефрогенный несахарный диабет • Аминоацидурии • Глюкозурия • Фосфат-диабет • Синдром Барттера • Синдром Лиддла • Синдром Гительмана • Псевдогипоальдостеронизм • Псевдогипопаратиреоз <p>2. Синдром Фанкони (сочетанные тубулопатии)</p> <ul style="list-style-type: none"> • При врожденных заболеваниях почек • При метаболических нарушениях: <ul style="list-style-type: none"> - Болезнь Вильсона - Цистиноз • Приобретенные заболевания: <ul style="list-style-type: none"> - свинцовые поражения - действие кадмия и др.

Выделяют 2 группы болезней, в первую относят тубуло-интерстициальные поражения (врожденные и приобретенные) с развитием фиброза, во вторую – нарушение функции канальцев – тубулопатии. Из последних только некоторые сопровождаются поражением интерстиция, осложнением до терминальной почечной недостаточности. На первый план в начале выступают симптомы нарушения реабсорбции отдельных веществ (Na, K, воды, глюкозы и т.д.) и их последствия (обезвоживание, электролитные нарушения, ацидоз).

У детей с *хроническими врожденными заболеваниями почек* (нефронофтиз Фанкони, другие кистозные и некистозные дисплазии, обменные заболевания с поражением почек типа цистиноза) до появления симптомов терминальной почечной недостаточности развивается анемия, остео дистрофия, полиурия с полидипсией. Дети отстают в росте и развитии. Чаще всего выявляют *острый и хронический тубуло-интерстициальный нефрит*, причинами которых могут быть различные факторы и некоторые из них приведены в таблице 6.

Таблица 6. Причины острого и хронического тубуло-интерстициального нефрита

Острый интерстициальный нефрит	Хронический интерстициальный нефрит
1. Лекарственные средства: <ul style="list-style-type: none"> • Пенициллины • Цефалоспорины • Сульфаниламиды • Рифампицин • Нестероидные противовоспалительные средства • Диуретики • Аллопуринол 2. Инфекционные заболевания 3. Реакция отторжения трансплантата 4. СКВ 5. Криоглобулинемия	1. Лекарственные средства: <ul style="list-style-type: none"> • Анальгетики • Циклоспорин • Цисплатин 2. Металлы – свинец, кадмий 3. Балканская нефропатия 4. Миелома 5. Саркоидоз 6. Хронические инфекционные заболевания: <ul style="list-style-type: none"> • Пузырно-мочеточниковый рефлюкс • Пиелонефрит • Туберкулез 7. Радиация

Механизмы поражения канальцев – токсический, аллергический, обструкция канальцев, иммунные реакции, ишемия, реакция отторжения трансплантата.

Морфологические изменения: деструкция канальцевых клеток при остром процессе и расширение канальцев, атрофия клеток, инфильтрация интерстициальной ткани, интерстициальный фиброз при хроническом процессе. Наблюдается нарушение функций канальцев (относительная плотность мочи, аммионогенез) и нарушение неэксcretорных функций почек (анемия, остеоидистрофия).

Тубуло-интерстициальные нарушения и тубуло-интерстициальный склероз развиваются при первичных и вторичных гломерулярных заболеваниях, раннее выявление которых определяет прогноз и скорость наступления терминальной ХПН.

При остром тубуло-интерстициальном нефрите в клинике могут превалировать симптомы аллергии (сыпь), лихорадка. Нередко симптомы болезни могут отсутствовать. В моче появляются протеинурия (небольшая), эритроциты, лейкоциты. Хронический тубуло-интерстициальный нефрит проявляется нарушением функции канальцев. Из-за неспецифичности клинических симптомов диагноз нередко ставится биопсией почек.

Канальцевые дисфункции – большей частью наследственные заболевания, выявляются чаще в детском возрасте. При этом нарушаются транспортные функции канальцев, не влияя на интерстиций. К ним относятся аминоацидурии, ренальный тубулярный ацидоз, синдром Барттера, фосфат-диабет, нефрогенный несахарный диабет и сочетанное нарушение некоторых функций проксимальных канальцев – синдром Фанкони (глюкозурия, аминоацидурия, фосфатурия, бикарбонатурия, приводящая к проксимальному тубулярному ацидозу).

Канальцевые дисфункции – результат мутации генов, кодирующих синтез транспортных белков и ионных каналов. Например, мутация генов, кодирующих работу и транспортера в толстом восходящем отделе петли Генле

приводит к развитию синдрома Барттера с большой потерей натрия, калия, воды. Клиника напоминает действие петлевых диуретиков (фуросемид). Транспортное нарушение в дистальном отделе нефрона является причиной синдрома Гительмана (подобно действию тиазидов, работающих в этом сегменте). Наоборот, при синдроме Лидлла мутация гена ионных каналов приводит к нарушению регуляции с избыточной реабсорбцией натрия и его накоплением в организме. Развивается гиперволемиа, гипертензия. Называют псевдогиперальдостеронизмом из-за сходства клинических проявлений с избытком альдостерона. Блокирование мутантных каналов амилоридом оказывает лечебный эффект: Дефект V_2 рецепторов антидиуретического гормона ведет к развитию нефрогенного диабета. Также наследственно обусловленные нарушения других канальцевых процессов соответственно являются причиной других тубулопатий – фосфат-диабета (фосфатурия, гипофосфатемия), глюкозурии, ацидозу, аминоацидуриям.

Сочетанный синдром Фанкони (метаболический ацидоз, глюкозурия, аминоацидурия, урикозурия, гипоурикемия, фосфатурия, гипофосфатемия, цитратурия, проявления рахита). Иногда встречается гипокалиемия и тубулярная протеинурия. Чаще синдром Фанкони развивается вторично – при других болезнях (цистиноз, болезнь Вильсона, отравление свинцом, кадмием).

Тубулопатии встречаются не часто, причинами этого могут быть отсутствие ранней диагностики, смерть в раннем возрасте из-за врожденных водно-электролитных нарушений и др. Первые клинические симптомы, на которые должны обратить внимание – метаболические нарушения, беспричинный ацидоз, гипокалиемия и другие электролитные нарушения, полиурия, анемия неясной этиологии и костные деформации (рахит, переломы костей) с отставанием в росте.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) – это синдром, определяемый как внезапная потеря почечных функций (*острое снижение клубочковой фильтрации*) с накоплением в крови соединений, экскретируемых почками. Первый признак ОПН – азотемия (резкое повышение концентрации мочевины и креатинина), второй – олигоанурия, которая встречается не всегда (у 50-70% больных). Причины ОПН разделяют на три основные группы – преренальные, ренальные и постренальные (рис. 5).

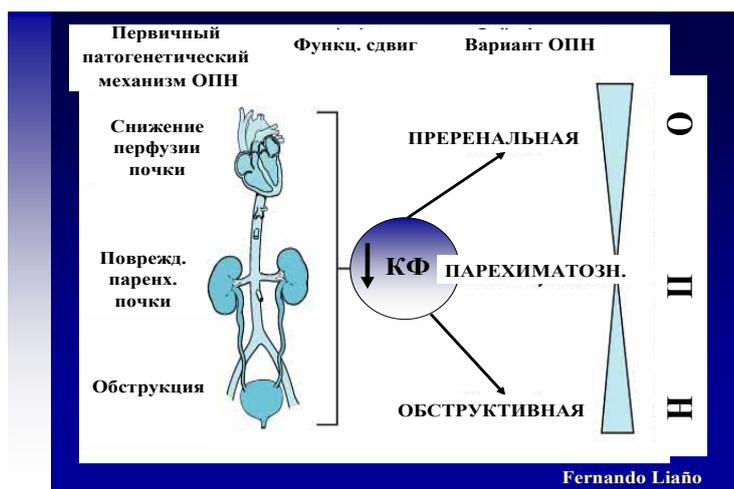


Рисунок 5. Причины ОПН (из лекции Н.А. Томилиной, 2007)

Преренальные причины обуславливают большинство ОПН (50-65%). Это внепочечные заболевания, приводящие к гипотонии, ухудшению почечного кровоснабжения и падению СКФ. К ним относятся сердечная недостаточность, гиповолемическое состояние (кровотечение, обезвоживание), сепсис, печеночная недостаточность, генерализованные отеки (нефротический синдром, цирроз печени). Снижается почечная перфузия и СКФ. Преренальная ОПН вначале функциональная, т.е., она развивается при здоровой почке. Однако при длительном сохранении нарушенного кровотока в

почках преренальная ОПН может перейти в ренальную с органическим поражением почек вследствие ишемии ткани (см. текст в [рамке](#)).

Патофизиология ишемического ОТН

Ишемический ОТН обусловлен гипоксией почечной паренхимы и развивается вслед за преренальной ОПН, если не были устранены причины, ее вызвавшие

Острое снижение КФ вследствие снижения эффективного почечного кровотока (ЭПК) - патогенетический механизм как преренальной ОПН, так и паренхиматозного ОПН

Ренальные причины или внутрпочечные заболевания встречаются в 20-55%.

Снижение СКФ обусловлено повреждением почки – канальцев, интерстиция, клубочков, сосудов. Основными являются гломерулярные и тубуло-интерстициальные нефриты, отравления лекарственными средствами, токсинами. Среди гломерулонефритов ОПН возникает чаще при остром и быстро прогрессирующем ГН, синдроме Гудпасчера, васкулитах. Поражение сосудов (окклюзия) с тромбозами артерий и вен, атеросклеротическая эмболия сосудов, гемолитико-уремический синдром (ГУС) могут вызвать ОПН. Инфекционно-токсическая почка при генерализованных инфекциях (лептоспироз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом и др) сопровождается ОПН. Отслойка плаценты, септический аборт, ДВС-синдром с кортикальным некрозом приводят к ОПН. При ренальной ОПН происходит прямое повреждение почечных канальцев токсинами, некоторыми лекарствами, солями тяжелых металлов. Миоглобин и гемоглобин, освобождающиеся при рабдомиолизе и гемолизе (травмы, ГУС), оказывают токсическое влияние на почечные канальцы. Гиперкальциемия, вызывая вазоконстрикцию и преципитацию в просвете канальцев плохо растворимых солей фосфата кальция, может привести к ОПН. Лекарства могут индуцировать ОПН другими путями. Это – аллергический тубуло-интерстициальный нефрит при приеме антибиотиков, диуретиков,

Admin 7.11.09 17:54

Deleted:

нестероидных противовоспалительных препаратов. Последние ингибируют синтез простагландинов, что приводит к вазоконстрикции и ухудшает перфузию почек. Особенно они опасны при гиповолемических состояниях. Аминогликозиды оказывают токсическое влияние на канальцы. При ишемии и токсическом воздействии происходит гибель канальцевого эпителия, слипчивание их в просвет, внутриканальцевая обструкция. Разбухшие канальцы могут пережимать сосуды, что отягощает ишемию ткани. Прекращается клубочковая фильтрация (рис. 6).

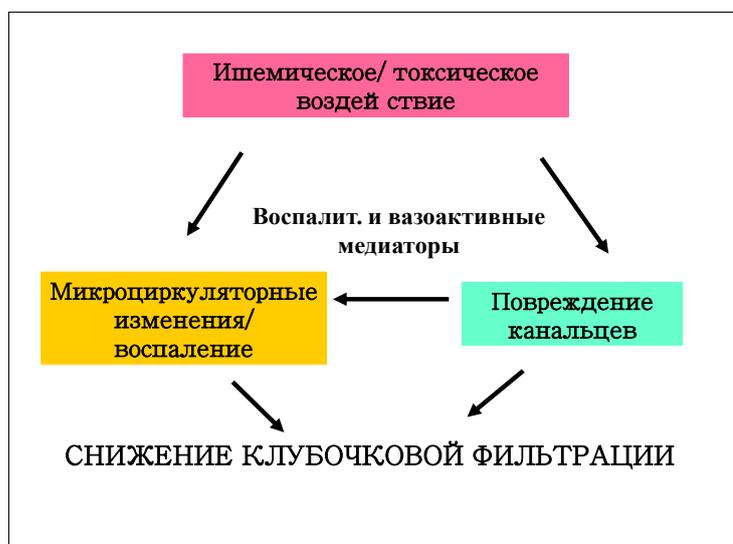


Рисунок 6. Патофизиология ОПН (из лекции Н.А. Томиной, 2007)

В первую очередь поражаются проксимальные канальцы, наиболее чувствительные к ишемии, где происходит реабсорбция многих веществ (см. текст в рамке).

Патофизиология ишемической ОПН

- Проксимальные канальцы наиболее чувствительны к первичному ишемическому воздействию
- В проксимальных канальцах реабсорбируется 60-80% Na и H₂O
- Осуществляется селективная реабсорбция др. ионов и макромолекул

Постренальная ОПН развивается при обструкции мочевыводящих путей. Из-за повышенного внутреннего давления почечные канальцы набухают, сдавливают кровеносные сосуды почек, что приводит к ишемии почечных тканей. Обструкция может быть связана с мочекаменной болезнью, опухолевым процессом, с кристаллами мочевой кислоты при разрушении злокачественной ткани вследствие химиотерапии у больных лейкозами.

Таким образом, острое снижение клубочковой фильтрации – основной патогенетический механизм как прerenальной, так и ренальной (паренхиматозной) ОПН.

Клиника ОПН. В развитии ОПН выделяют четыре периода: начальный период (период воздействия этиологического фактора), олигоанурический период, период полиурии и выздоровление.

Анамнез важен для установления предшествовавшего фактора (перенесенные инфекции, гастроэнтерит у ребенка, признаки системного заболевания, гломерулонефрита, прием лекарств и т.д).

Общеклиническое обследование позволяет выявить степень гидратации организма, артериальную гипо- и гипертензию, состояние сердечно-сосудистой и других систем.

Лабораторные исследования позволяют выявить признаки нарушения гомеостаза, в первую очередь азотемию, электролитные нарушения, ацидоз. Для дифференциальной диагностики с системными болезнями проводятся дополнительные исследования – уровень комплемента, антитела к базальной мембране клубочков, антитела к антигенам нейтрофилов и др. В моче исследуют гемоглобин, миоглобин, натрий, калий, осмолярность, α 1-микроглобулин. ОПН – опасное для жизни состояние, и летальность при ней за последние десятилетия не меняется и составляет около 45 %, а в отделениях интенсивной терапии - 70 %. Прогноз зависит от причин ОПН и своевременной лечебной тактики, включая гемо-, перитонеальный диализ.

Наиболее тяжелыми критическими симптомами, требующими диализного лечения, являются:

- олигоанурия более 4-х суток
- мочевины крови более 30 ммоль/л
- креатинин крови более 1000 мкмоль/л
- гиперкалиемия более 6 ммоль/л
- отек легких, резистентный к диуретикам
- метаболический ацидоз рН менее 7,2
- уремическая энцефалопатия
- уремический перикардит

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – клинический синдром, развивающийся вследствие постоянной потери почечных функций в результате необратимых прогрессирующих повреждений почек.

При ХПН происходит постоянное повреждение и замещение нормальной ткани почек рубцовой. Скорость прогрессирования неодинакова у разных больных в связи с многообразием причин ХПН. У одних больных прогрессирование до конечной, так называемой терминальной стадии почечной недостаточности (ТПН) происходит быстро - менее, чем за один год, у других медленно, через 20 и более лет. Для определения такого, порой длительного процесса, необходимо было более четкое определение понятия прогрессирующего заболевания и классификация, что отсутствовало до недавнего времени. Термин ХПН изначально предполагает значительное нарушение функций почек, требующее замещения ее экстракорпоральными методами.

С 2002 года вместо «ХПН» предложено использовать термин «хроническая болезнь почек» (ХБП). В настоящее время ВОЗ рекомендована следующая классификация стадий ХБП (табл. 7).

Таблица 7. Стадии хронической болезни почек

Стадии ХБП	Характеристика	СКФ мл/мин/1,73 м ²
1	Повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ	≥90
2	Повреждение почек с легким снижением СКФ	60-89
3	Умеренное снижение СКФ	30-59
4	Выраженное снижение СКФ	15-29
5	Почечная недостаточность	<15 или на диализе

Классификация охватывает все стадии хронических прогрессирующих почечных заболеваний почек, включая начальные стадии без нарушения функции. В основу классификации стадий ХБП положена градация по величине скорости клубочковой фильтрации (СКФ), как наиболее надежного интегрального мерил функционального состояния почек. Первые 2 стадии могут быть обратимыми, но могут и прогрессировать. Раннее определение самой нозологической формы болезни почек на основании лабораторных анализов, визуализирующих, морфологических исследований в стадии сохранных функций позволяет назначить раннее этиопатогенетическое лечение, а определение стадии ХБП – своевременно констатировать снижение СКФ и разработать нефропротективную терапию, направленную на замедление прогрессирования склеротического процесса в почках. Таким образом о начале ХПН или о возможности развития в последующем терминальной почечной недостаточности (ТПН) можно говорить уже с 3 стадии ХБП, т.е при СКФ ниже 60 мл/мин. При этом четкие клинические признаки нарушения гомеостаза (водный, солевой, кислотно-щелочной балансы) могут еще отсутствовать, вследствие развития компенсаторных процессов. Некоторые симптомы (анемия, костные деформации), говорящие о нарушении неэксcretорных функций почек, могут быть оценены неправильно. Только факт наличия снижения СКФ, подтвержденный

повторными исследованиями, позволит определить стадию ХБП.

Причины развития почечной недостаточности разнообразны. У детей наиболее частой причиной терминальной почечной недостаточности являются врожденные и наследственные заболевания почек, на втором месте – гломерулярные болезни. Всевозрастающая роль ХБП в общей структуре заболеваемости и смертности населения потребовало пересмотра причин терминальной почечной недостаточности. На сегодня причинами роста почечной недостаточности у взрослых признаны:

- Рост заболеваемости сахарным диабетом и поражение почек при этом заболевании.
- Увеличение количества гипертонических и сосудистых поражений почек, в том числе у пожилых.
- Вовлечение почек в патологию при широком спектре заболеваний внутренних органов (при общем прогрессе терапии).

Увеличивается роль лекарственной нефропатии, тубуло-интерстициальных поражений почек, ишемической нефропатии у пожилых. Изучается роль инфекций, в том числе гепатитов, онкологических заболеваний в росте ХБП. Таким образом, наряду с известными причинами ХПН, такими как гломерулонефрит, нефролитиаз, обструктивные нефропатии появилось много заболеваний почек, связанных часто с системным поражением сосудов, к сожалению, диагностируемых поздно – в 4 и 5 стадии ХБП. Ранняя (в первые 3 стадии) их диагностика является проблемой сегодняшнего дня.

Патогенез прогрессирования ХБП. При любом заболевании, приводящем к уменьшению функционирующих нефронов, со временем развивается почечная недостаточность. Число работающих нефронов постепенно уменьшается, а оставшиеся функционально компенсируют их утрату за счет увеличения СКФ и реабсорбции электролитов. За счет этого общий баланс гомеостаза веществ долго сохраняется. Однако, к сожалению,

компенсаторное повышение функции в отдельных нефронах быстрее повреждает их, и скорость прогрессирования склероза почечной ткани возрастает. Конечная стадия заболевания наступает, когда почка сама не справляется и для сохранения жизни необходима заместительная почечная терапия (диализ или трансплантация).

Таким образом, основным механизмом прогрессирования ХБП является гиперфльтрация и высокое внутриклубочковое давление в оставшихся нефронах. Теория гиперфльтрации объясняет, почему почечная недостаточность продолжает прогрессировать даже тогда, когда устранено действие причинного фактора (иммунное повреждение, обструкция и т.д.). На сегодня гиперфльтрация в отдельных (оставшихся) нефронах признана универсальным механизмом прогрессирования при всех ХБП, независимо от причин. Повреждение почек в результате гиперфльтрации можно уменьшить, снижая гидростатическое давление в клубочке. У больных с гипертонией, где также имеется внутриклубочковая гипертензия, прогрессирование ХБП может быть замедлено лечением гипертензии. При этом играет роль не только падение давления в большом круге кровообращения, но и избирательное снижение давления в отдельных клубочках, т.е. назначение препаратов, расширяющих отводящие артериолы (ингибиторы АПФ).

Клиника и осложнения почечной недостаточности. Клинические симптомы в начальные стадии неспецифичны. Тем не менее надо учесть такие признаки как утомляемость, анорексия, нарушение сна, потеря массы тела, отставание в росте детей, сухость и зуд кожи, полиурия, жажда, никтурия, анемия, которые требуют обязательного исключения ХБП. При подозрении на ХБП в первую очередь необходимо исследование СКФ, наряду с общеклиническими, биохимическими и визуализирующими исследованиями. Благодаря компенсаторным резервным возможностям оставшихся (несклерозированных) нефронов, выраженные клинические

симптомы почечной недостаточности могут отсутствовать вплоть до 5 стадии ХБП. Однако больные ХБП чувствительны к резким изменениям из-за хрупкости адаптации больного органа. Хотя уменьшенное число нефронов использует все свои способности для поддержания гомеостаза крови, при малейшей нагрузке может наступить нарушение водно-солевого баланса. Чаще всего это задержка соли с увеличением объема внеклеточной жидкости, что проявится артериальной гипертензией и отеками. При избытке воды может развиваться гипонатриемия. Неспособность максимально сохранить воду, наоборот, приводит к гипернатриемии. У некоторых больных, что чаще встречается у детей, может развиваться нарушение способности сохранить натрий, что приводит к гиповолемии, гипотонии и головокружению.

Серьезным осложнением ТПН является гиперкалиемия, являющаяся показанием к диализу в виду риска смертельной аритмии.

Кислотно-щелочное равновесие зависит от выведения аммиака, кислых сульфатов и фосфатов клетками нефрона. Накопление ионов водорода при нарушении экскреции аммиака и других веществ приводит к метаболическому ацидозу.

По мере потери жизнеспособной почечной ткани снижается образование в почке кальцитриола – активной формы витамина Д [1,25 (ОН)₂Д] и эритропоэтина. В результате развивается анемия и нарушение фосфорно-кальциевого обмена с гиперпаратиреозом. Следствием этого является ренальная остеодистрофия и поражение сердца, сосудов и мягких тканей из-за отложения солей фосфорнокислого кальция. Далеко зашедшая ХПН проявляется уремическими симптомами, патогенез которых связан с указанными многообразными изменениями. Резко повышается уровень мочевины и креатинина. При ХПН наблюдаются нарушения всех систем, включая эндокринную, ЦНС, иммунитет, метаболизм липидов и других веществ. Главным фактором риска смерти при ХПН являются артериальная

гипертензия и поражение сосудов. Основным является поражение сердечно-сосудистой системы вследствие АГ, анемии, гиперфосфатемии. Формируются уремическая кардиомиопатия и застойная сердечная недостаточность.

Диагноз почечной недостаточности ставится путем расчета СКФ, определением размеров почек. Выявляются симптомы потери тех или иных экскреторных и неэкскреторных функций почек.

Дифференциальная диагностика ХПН от ОПН основана на выявлении маленького размера почек при ультразвуковом исследовании. Уменьшение размера почки связано с атрофией и фиброзом почки (провести доплерографию). Перечень необходимых исследований при ХБП представлен в таблице 8.

Таблица 8. Исследования у больных ХБП

Исследования	Значение
1. Общий анализ крови: Нв эритроциты гематокрит	Контроль за целевыми значениями
2. <u>Общий анализ мочи</u>	
3. <u>Биохимическое исследование крови:</u>	
Калий	Выявление гипо-, гиперкалиемии
Натрий	Выявление гипо-, гипернатриемии
Кальций	Выявление гипо-, гиперкальциемии
Фосфор	Выявление гипо-, гиперфосфатемии
Хлор	Выявление гипо-, гиперхлоремии
Мочевина	Выявление уровня азотемии
Креатинин	Выявление уровня азотемии
4. <u>Расчет СКФ (формулы Кокрофта-Голта для взрослых, Шварца - для детей в первые 4 стадии)</u>	Определение стадии ХБП
5. <u>Паратгормон</u>	Выявление гиперпаратиреоза и гипопаратиреоза
6. <u>Показатели кислотно-щелочного состояния</u>	Установление степени метаболического ацидоза, алкалоза
7. <u>Железо, ферритин</u>	Дефицит железа
8. <u>Липиды и фракции</u>	Установление нарушений липидного спектра
9. <u>Артериальное давление</u>	Контроль за АД для коррекции
10. <u>ЭКГ, эхокардиограмма</u>	Контроль за сердечно-сосудистыми нарушениями
11. <u>Денситометрия костей</u>	Контроль за минеральной плотностью костей

Admin 7.11.09 16:49
Formatted: Font:14 pt

Admin 7.11.09 16:49
Formatted: Font:14 pt

Admin 7.11.09 16:26
Formatted Table

Admin 7.11.09 16:55
Deleted: НВ -

Admin 7.11.09 17:08
Deleted: <#>рит -

Admin 7.11.09 17:11
Formatted: Indent: Hanging: 0,98 cm, Right: -0 cm, Numbered + Level: 1 + Numbering Style: 1, 2, 3, ... + Start at: 1 + Alignment: Left + Aligned at: 0,44 cm + Tab after: 1,08 cm + Indent at: 1,08 cm, Tabs: 0 cm, List tab + 0,6 cm, List tab +

Admin 7.11.09 17:16
Formatted: Font:11 pt

Admin 7.11.09 17:22
Formatted: Font:11 pt

Admin 7.11.09 17:21
Formatted: Left

Admin 7.11.09 17:22
Formatted: Font:11 pt

Admin 7.11.09 17:19
Deleted: н -

Admin 7.11.09 17:22
Formatted: Normal

Admin 7.11.09 17:22
Formatted: Font:11 pt

Admin 7.11.09 17:20
Formatted: No Spacing, Right: -0 cm

Admin 7.11.09 17:20
Formatted: Font:11 pt

Admin 7.11.09 17:22
Deleted: - ... [3]

Admin 7.11.09 17:12
Formatted: Indent: Left: 1,08 cm, Right: -0 cm, No bullets or numbering, Tabs: 0 cm, List tab

Admin 7.11.09 17:12
Formatted: List Paragraph, Indent: Hanging: 0,98 cm, Right: -0 cm, No bullets or numbering, Tabs: 0 cm, List tab + 0,6 cm, List tab

Admin 7.11.09 17:22
Deleted: -

Admin 7.11.09 17:13
Formatted: List Paragraph, Indent: Hanging: 0,98 cm, Right: -0 cm, No bullets or numbering, Tabs: 0 cm, List tab + 0,6 cm, List tab

Admin 7.11.09 17:22
Deleted: -

Admin 7.11.09 17:13
Formatted ... [1]

Admin 7.11.09 17:14
Formatted ... [2]

В приложении 6 приведены нормативы биохимических исследований.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Схема поэтапного диагностического поиска при протеинурии [6].

Основные исследования:

- Анамнез: семейный анамнез, лекарственная терапия, предшествующие и сопутствующие заболевания
- Физикальный осмотр: отеки, асцит, выпот в плевральной полости, АД
- Анализ мочи: тест-полоски, количественное определение альбумина, α 1-микроглобулина, калия, натрия, количества клеток в μ л мочи.
- Анализ крови: СОЭ, гемограмма, электролиты, мочевины, креатинин, альбумин, холестерин, глюкоза, комплемент, титр антистрептолизина О, холинэстераза
- Ортостатическая проба
- УЗИ почек и мочевых путей

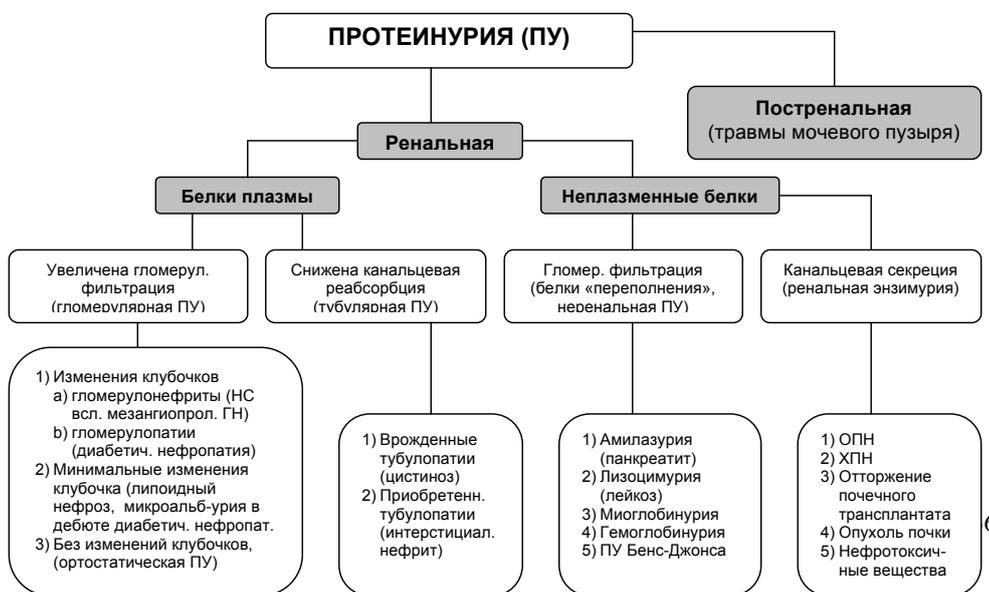
Дополнительные исследования:

- Инфекции: серология на гепатиты
- Иммунология: Ig, антитела к двухспиральной ДНК, С3 нефритический фактор и др.
- Коагулограмма

Специальные исследования

- Биопсия почки со световой, иммуногистохимической и электронной микроскопией нефробиоптата
- Клиренс для определения СКФ, почечного плазматока и фильтрационной фракции
- Молекулярная генетика, например, определение мутации генов подоцитов

Приложение 2. Алгоритм диагностики при протеинурии [6].



Приложение 3. Схема поэтапного диагностического поиска при гематурии [6].

Основные исследования

- Анамнез: семейный анамнез, лекарственная терапия, предшествующие и сопутствующие заболевания
- Физикальный осмотр: пальпация живота, инфекции дыхательных и половых путей, измерение АД
- Анализ мочи: количественная и качественная оценка осадка мочи (цилиндры, редко трехстаканная проба), кальций
- Анализ крови: СОЭ, Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} , PO_4^{3-} , гемограмма + тромбоциты, мочевины, креатинин, белок, АСТ, СЗ комплемент, возможно заморозка сыворотки для последующих исследований
- УЗИ почек и мочевых путей

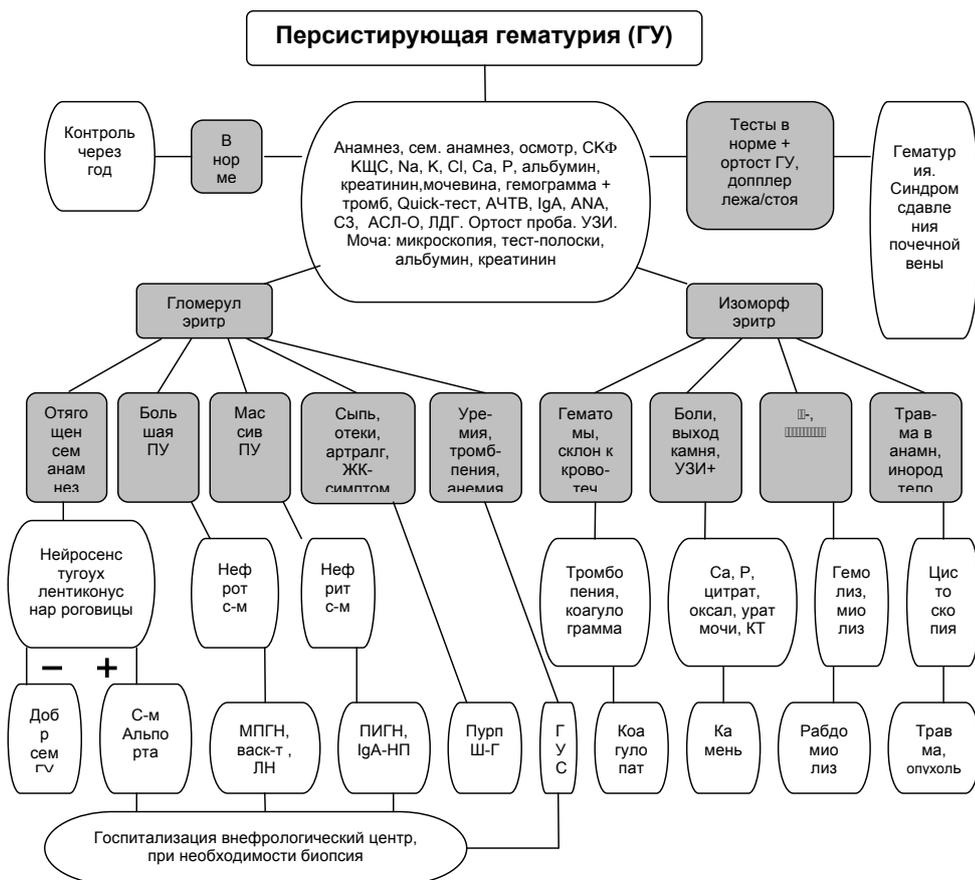
Дополнительные исследования:

- Анализ крови: мочевая кислота, иммуноглобулины, антинуклеарный фактор и т.д.
- Иммунология: иммуноглобулины, антитела к двухспиральной ДНК, С3-нефритический фактор др.
- Анализ мочи на мочевую, щавелевую кислоты, цистин
- Консультация ЛОР-врача и окулиста для исключения глухоты и других нарушений

Специальные исследования

- Цистоскопия при макрогематурии и подозрении на односторонний процесс, опухоль, инородное тело
- Клиренс для оценки СКФ, почечного плазматочка и фильтрационной фракции
- Биопсия почки при подозрении на гломерулярное заболевание

Приложение 4. Алгоритм диагностики при гематурии [6].



Приложение 5. Суточный мониторинг артериального давления у детей [8].

Рост см	Мальчики					
	24-часовое		Дневное (08:00 – 20:00)		Ночное (08:00 – 20:00)	
	50-й перцентиль	95-й перцентиль	50-й перцентиль	95-й перцентиль	50-й перцентиль	95-й перцентиль
120	105/65	113/72	112/73	123/85	95/55	104/63
130	105/65	117/75	113/73	125/85	96/55	107/65
140	107/65	121/77	114/73	127/85	97/55	110/67
150	109/66	124/78	115/73	129/85	99/56	113/67
160	112/66	126/78	118/73	132/85	102/56	116/67
170	115/67	128/77	121/73	135/85	104/56	119/67
180	120/67	130/77	124/73	137/85	107/56	122/67

Девочки

Рост см	24-часовое		Дневное (08:00 – 20:00)		Ночное (08:00 – 20:00)	
	50-й перцент	95-й перцент	50-й перцент	95-й перцент	50-й перцент	95-й перцент
120	102/65	113/73	111/72	120/84	96/55	107/66
130	105/66	117/75	112/72	124/84	97/55	109/66
140	108/66	120/76	114/72	127/84	98/55	111/66
150	110/66	122/76	115/73	129/84	99/55	112/66
160	111/66	124/76	116/73	131/84	100/55	113/66
170	112/66	124/76	118/74	131/84	101/55	113/66
180	113/66	124/76	120/74	131/84	103/55	114/66

Приложение 6.

БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН

Общий белок	60-80 г/л
Белковые фракции методом электрофореза на ацетат-целлюлозной пленке:	
альбумины	56,5-66,5 %
глобулины	33,5-43,5 %
a ₁	2,5-5 %
a ₂	5,1-9,2 %
б	8,1-12,2 %
γ	12,8-19,0 %
Фибриноген по Рутенбергу	2-4 г/л
Креатинин: Кровь	50-115 мкмоль/л
Мочевина Кровь	2,5-8,32 ммоль/л
Клубочковая фильтрация	90-130 мл/мин
Мочевая кислота: Кровь мужчины женщины	214-458 мкмоль/л 149-404 мкмоль/л
Моча	2,4-6,0 ммоль/сут

У ГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Глюкоза: натощак	
Плазма	4,0-6,1 ммоль/л
Цельная капиллярная кровь	3,3-5,5 ммоль/л
Глюкозотолерантный тест (через 2ч) цельная капиллярная кровь	<7,38 ммоль/л

ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН

Общий холестерин у здоровых	3,3-5,0 ммоль/л
Низкий риск	<4,8
Умеренный риск	4,8-6,0
Высокий риск	>6,0
Для больных ИБС, атеросклерозом, сахарным диабетом	4,5-4,8 ммоль/л
Липопротеиды высокой плотности у здоровых	1,1-2,0 ммоль/л
Липопротеиды низкой плотности у здоровых	0-3,0 ммоль/л

ВОДНО-СОЛЕВОЙ И МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН, ТЯЖЕЛЫЕ МЕТАЛЛЫ, ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА

Натрий	
Плазма	135-145 ммоль/л
Моча	до 340 ммоль/сут
Калий	
Плазма	4-5 ммоль/л
Моча	39-91 ммоль/сут
Кальций	
Плазма	2,2-2,57 ммоль/л
Моча	0,25-4,99 ммоль/сут
Кальций ионизированный	1,0-1,15 ммоль/л
Магний	
Плазма	0,7-1,2 ммоль/л
Моча	до 0,41 ммоль/сут
Хлориды	
Плазма	95-110 ммоль/л
Моча	99,1-297,3 ммоль/сут
Неорганический фосфор	
Плазма	0,81-1,55 ммоль/л
Моча	19,37-31,29 ммоль/сут
Железо сыворотки крови	
с ферразином жен.	7,16-26,85 мкмоль/л
муж.	8,95-28,65 мкмоль/л
с бетофенантролином жен.	11,5-25,0 мкмоль/л
муж.	13,0-30,0 мкмоль/л
Метод Ferene S жен.	9,0-29,0 мкмоль/л

муж.	10,0-30-0 мкмоль/л
Общая железосвязывающая способность сыворотки крови	50-84 мкмоль/л
Ферритин сыворотки крови жен.	12-150 мкг/л
муж.	15-200 мкг/л
Процент насыщения трансферрина железом	16-50 %
Оксалаты (моча) дет.	8-20 мг/сут
взр.	25-30 мг/сут
Метгемоглобин (кровь)	до 2 г % или 9,3-37,2 мкмоль/л
Сульфгемоглобин	0-0,1 % от общего количества
Копропрофирин (моча)	30,5-122 нмоль/г креатинина

Список использованной литературы:

1. Абеуова Б.А. Нефротический синдром у детей: Современные представления об этиопатогенезе, диагностике и лечении. Учебное пособие. Алматы, 2009г.
2. Болезни интерстиция и канальцев почек. Нарушение функций канальцев. В книге: Руководство по нефрологии. Под ред. Дж. А. Витворт, Дж.Р. Лоренса. Перевод с англ., Москва, 2000, с. 262-276.
3. Диагностика болезней почек. Клинические проявления. В книге: Руководство по нефрологии. Под ред. Дж. А. Витворт, Дж.Р. Лоренса. Перевод с англ., Москва, 2000, с. 104-113.
4. Джеймс А. Шейман «Патофизиология почки». М. 1999. Перевод с англ. Л.З. Певзнера. Под редакцией Ю.В. Наточина
5. Крис А. О'Каллагхан «Наглядная нефрология». М. 2009. Перевод с англ. под редакцией Е.М. Шилова, 128с.
6. Лекции. I Международный нефрологический семинар «Актуальные вопросы нефрологии», 24-26 апреля 2006, Алматы
7. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Козловская Л.В. Диагностика и лечение болезней почек. Руководство для врачей, ГЭОТАР-Медиа. Москва 2008, 384с.
8. Наушабаева А.Е. К.А.Кабулбаев, А.Л.Румянцев, В.Бройке, Й.Эрих. Рациональные методы и алгоритмы диагностики заболеваний почек у детей (лекция). Вопросы диагностики в педиатрии, Москва, Россия. №3 2009, 36с.
9. Наушабаева А.Е, Канатбаева А.Б, Диканбаева С.А. Фокально-сегментарный гломерулосклероз. Обзор литературы. Нефрология и диализ, №1, 2008 Т. 10.- С. 15-20

ТЕСТЫ

Выберите один правильный ответ:

1. Что неверно в отношении отеков:
 - 1) появление жидкости в полостях
 - 2) всегда сопровождается олигоанурией
 - 3) общее увеличение жидкости в организме
 - 4) увеличение жидкости в определенной части тела
 - 5) выход жидкой части крови в межклеточное пространство
2. Причиной отека не является:
 - 1) почечное заболевание
 - 2) аллергическая реакция
 - 3) сольтеряющий синдром
 - 4) печеночная недостаточность
 - 5) сердечно-сосудистая недостаточность
3. Причина отека при поражении почек:
 - 1) повышенная потеря солей
 - 2) ограничение солей в пище
 - 3) нарушение секреции хлористого аммония
 - 4) недостаточное употребление белка с пищей
 - 5) потеря белка с мочой с развитием гипопротеинемии
4. Причина отека при поражении почек:
 - 1) повышенная потеря солей
 - 2) ограничение солей в пище
 - 3) задержка натрия в организме
 - 4) нарушение секреции хлористого аммония
 - 5) недостаточное употребление белка с пищей
5. Отеки при заболеваниях почек появляются:
 - 1) по всему телу
 - 2) только на лице
 - 3) в области поясницы
 - 4) только в нижней половине тела
 - 5) только в верхней половине тела
6. Наличие почечных отеков можно выявить:
 - 1) по изменениям в моче
 - 2) по изменениям в крови
 - 3) по уменьшению диуреза
 - 4) по припухлости в отдельных частях тела
 - 5) по образованию ямок при надавливании на мягкие ткани
7. Асцит не может развиваться вследствие:
 - 1) почечного заболевания
 - 2) аллергической реакции
 - 3) системного заболевания
 - 4) печеночного заболевания
 - 5) сердечно-сосудистой недостаточности

8. Механизм развития отеков при поражении почек:
 - 1) повышенный синтез катехоламинов
 - 2) снижение синтеза белков и гипопроteinемия
 - 3) активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон
 - 4) неадекватная секреция антидиуретического гормона
 - 5) снижение синтеза натрийуретического предсердного пептида

9. В механизме артериальной гипертензии не играет роль:
 - 1) снижение синтеза оксида азота
 - 2) снижение синтеза простагландинов
 - 3) повышенное число нефронов при рождении
 - 4) повышенная реабсорбция натрия в канальцах
 - 5) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

10. Развитию артериальной гипертензии способствует:
 - 1) сольтертяющий синдром
 - 2) длительное белковое питание
 - 3) длительное бессолевое питание
 - 4) недостаточная секреция вазопрессина
 - 5) генетическая предрасположенность к АГ

11. В понятие «нефритический синдром» не входит:
 - 1) повышение уровня креатинина
 - 2) отеки (плотные, чаще умеренные)
 - 3) гематурия, включая макрогематурию
 - 4) протеинурия 4,0г/сут с гипопроteinемией менее 50г/л
 - 5) протеинурия до 2,0г/сут, нормальный белок в сыворотке крови

12. Обязательный симптом в составе «нефритического синдрома» :
 - 1) отеки
 - 2) гематурия
 - 3) протеинурия
 - 4) гиперкреатининемия
 - 5) артериальная гипертензия

13. В понятие «нефротического синдрома» не входит:
 - 1) отеки
 - 2) гематурия
 - 3) протеинурия
 - 4) гиперхолестеринемия
 - 5) гипо-, диспротеинемия

14. В понятие «нефротического синдрома» не входит:
 - 1) отеки
 - 2) протеинурия
 - 3) гиперхолестеринемия
 - 4) гипо-, диспротеинемия
 - 5) артериальная гипертензия

15. В понятие «нефротического синдрома» не входит:
 - 1) отеки

- 2) протеинурия
 - 3) гиперхолестеринемия
 - 4) гипопроteinемия, диспротеинемия
 - 5) прогрессирующая почечная недостаточность
16. При «быстро прогрессирующем гломерулонефрите» не обязателен симптом:
- 1) микро-, макрогематурия
 - 2) артериальная гипертензия
 - 3) повышение уровня мочевины
 - 4) повышение уровня остаточного азота
 - 5) прогрессирующее повышение уровня креатинина
17. При «быстро прогрессирующем гломерулонефрите» всегда имеется:
- 1) бактериурия
 - 2) цилиндрурия
 - 3) лейкоцитурия
 - 4) артериальная гипертензия
 - 5) гематурия и почечная недостаточность
18. Изолированный мочевои синдром часто является проявлением гломерулярного заболевания:
- 1) IgA-нефропатии
 - 2) мембранозной нефропатии
 - 3) болезни с минимальными изменениями
 - 4) фокально-сегментарного гломерулосклероза
 - 5) мембрано-пролиферативного гломерулонефрита
19. Изолированный мочевои синдром может являться проявлением следующего гломерулярного заболевания:
- 1) наследственного нефрита
 - 2) мембранозной нефропатии
 - 3) болезни с минимальными изменениями
 - 4) фокально-сегментарного гломерулосклероза
 - 5) мембрано-пролиферативного гломерулонефрита
20. Изолированный мочевои синдром (гематурия ± протеинурия) может являться проявлением следующего гломерулярного заболевания:
- 1) мембранозной нефропатии
 - 2) болезни тонких базальных мембран
 - 3) болезни с минимальными изменениями
 - 4) фокально-сегментарного гломерулосклероза
 - 5) мембрано-пролиферативного гломерулонефрита
21. Изолированный мочевои синдром нехарактерен для:
- 1) IgA-нефропатии
 - 2) мочекаменной болезни
 - 3) наследственного нефрита
 - 4) НС с минимальными изменениями
 - 5) новообразования, туберкулеза почек
22. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит встречается в следующих трех формах:
- 1) олигоиммунный нефрит, ФСГС и IgA-нефропатия

- 2) ФСГС, иммунокомплексный первичный и вторичный ГН
 - 3) болезнь минимальных изменений, люпус-нефрит и IgA-нефропатия
 - 4) амилоидоз почек, криоглобулинемический и наследственный нефрит
 - 5) иммунокомплексный, олигоиммунный и ГН с антителами против ГБМ
23. Патогенез нефротического синдрома не включает:
- 1) активацию РААС
 - 2) снижение клубочковой фильтрации
 - 3) пролиферацию клубочковых клеток
 - 4) «шипы» на базальной мембране без пролиферации клеток
 - 5) отложений иммунных комплексов, утолщение базальной мембраны
24. К патогенезу нефротического синдрома не относится:
- 1) исчезновение ножек подоцитов
 - 2) пролиферация клубочковых клеток
 - 3) гиперкоагуляция, склонность к тромбозам
 - 4) гиперхолестеринемия в связи с гипоальбуминемией
 - 5) отеки вследствие массивной протеинурии и гипоальбуминемии
25. В тубуло-интерстициальный синдром не включается:
- 1) полиурия, полидипсия
 - 2) отеки и артериальная гипертензия
 - 3) гипо-, изостенурия тубулярная протеинурия
 - 4) ранее развитие анемии, канальцевой дисфункции
 - 5) костно-минеральные нарушения и отставание в физическом развитии
26. В гломерулярный синдром не входит:
- 1) отеки
 - 2) артериальная гипертензия
 - 3) снижение клубочковой фильтрации
 - 4) выраженная гломерулярная протеинурия
 - 5) тубулярная протеинурия, отставание в физическом развитии
27. Причиной преренальной острой почечной недостаточности является:
- 1) острая урогенная инфекция
 - 2) все перечисленные факторы
 - 3) обструкция канальцев кристаллами
 - 4) влияние нефротоксических веществ
 - 5) внезапное падение почечного кровотока
28. Ренальная острая почечная недостаточность развивается:
- 1) при травматическом шоке
 - 2) при поражении сосудов почек
 - 3) при обструкции мочевых путей
 - 4) при диарейном синдроме с эксикозом.
 - 5) при действии нефротоксических веществ
29. Постренальная острая почечная недостаточность развивается:
- 1) при травматическом шоке
 - 2) при поражении сосудов почек
 - 3) при обструкции мочевых путей
 - 4) при диарейном синдроме с эксикозом

- 5) при действии нефротоксических веществ
30. Наиболее частой причиной острой почечной недостаточности у детей является:
- 1) шок
 - 2) обезвоживание
 - 3) гломерулонефрит
 - 4) папиллярный некроз
 - 5) поражение почек лекарствами
31. Острая почечная недостаточность без желтухи возникает:
- 1) при лептоспирозе
 - 2) при отравлении грибами
 - 3) при остром гломерулонефрите
 - 4) при гемолитико-уремическом синдроме
 - 5) при вливании несовместимой по группе крови
32. Гемолитико-уремический синдром вызывается:
- 1) шоком
 - 2) массивным гемолизом
 - 3) отравлением нитратами
 - 4) отравлением бледной поганкой
 - 5) внутрисосудистым свертыванием крови
33. При шоке причиной острой почечной недостаточности является:
- 1) вегетативные нарушения
 - 2) сопутствующая инфекция
 - 3) образование комплексов АГ-АТ
 - 4) падение артериального давления
 - 5) влияние токсических веществ из поврежденных тканей
34. Острая почечная недостаточность чаще развивается при применении:
- 1) макролидов
 - 2) пеницилинов
 - 3) тетрациклинов
 - 4) цефалоспоринов
 - 5) аминогликозидов
35. Возможная продолжительность олигурии при острой почечной недостаточности составляет:
- 1) 1-2 недели
 - 2) несколько часов
 - 3) все перечисленное
 - 4) от нескольких часов до нескольких недель
36. Анурия наименее характерна:
- 1) для кортикального некроза
 - 2) для сосудистых повреждений
 - 3) для острого канальцевого некроза
 - 4) для гломерулонефрита или васкулита
 - 5) для обструкции мочевыводящих путей
37. Период восстановления диуреза при острой почечной недостаточности характеризуется:

- 1) полиурия
 - 2) изостенурия
 - 3) нормализация анализа мочи
 - 4) увеличение удельного веса мочи
38. В стадии восстановления диуреза при острой почечной недостаточности больному угрожает:
- 1) отек легких
 - 2) гипокалиемия
 - 3) гипергидратация
 - 4) уремический перикардит
 - 5) уремическая энцефалопатия
39. В стадии снижения диуреза острой почечной недостаточности больному угрожает:
- 1) отек легких
 - 2) гипокалиемия
 - 3) дегидратация
 - 4) артериальная гипотензия
40. Непосредственной угрозой для жизни при острой почечной недостаточности, требующей немедленной коррекции, является:
- 1) гиперурикемия
 - 2) гиперкалиемия
 - 3) гиперфосфатемия
 - 4) повышение концентрации мочевины крови
 - 5) повышение содержания креатинина в крови
41. Содержание ренина плазмы у больных с тяжелой хронической почечной недостаточностью и неконтролируемой гипертонией:
- 1) понижено
 - 2) повышено
 - 3) не изменено
 - 4) эффективен срочный диализ
 - 5) закономерности не отмечается
42. Главной причиной анемии при хронической почечной недостаточности:
- 1) усиленный гемолиз
 - 2) уремическое окружение
 - 3) геморрагический синдром
 - 4) продукция измененных эритроцитов
 - 5) понижение образования эритропоэтина
43. Для хронической почечной недостаточности характерна:
- 1) гипокальциемия и гипофосфатемия
 - 2) гипокальциемия и гиперфосфатемия
 - 3) гиперкальциемия и гипофосфатемия
 - 4) гиперкальциемия и гиперфосфатемия
 - 5) гиперкальциемия и нормофосфатемия
44. Уровень паратгормона при хронической почечной недостаточности как правило:
- 1) повышен
 - 2) понижен

- 3) нормален
 - 4) зависит от рН
 - 5) зависит от артериального давления
45. Основной механизм прогрессирования хронической болезни почек:
- 1) тромбоцитопения
 - 2) гиперфльтрация
 - 3) гиперхолестеринемия
 - 4) недостаточность иммунного статуса
 - 5) активность воспалительного процесса
46. Сколько стадий и по какому показателю выделяют хронической болезни почек:
- 1) 5 стадий по цистотину С
 - 2) 3 стадии и по креатинину
 - 3) 3 стадии по радиоизотопному исследованию
 - 4) 4 стадии по скорости клубочковой фильтрации
 - 5) 5 стадий по скорости клубочковой фильтрации
47. Что такое функциональная протеинурия:
- 1) протеинурия при физической нагрузке
 - 2) протеинурия при почечной недостаточности
 - 3) протеинурия при тублоинтерстициальных заболеваниях
 - 4) протеинурия при гломерулонефрите с нарушенной функцией почек
 - 5) протеинурия при гломерулонефрите с сохраненной функцией почек
48. Что такое асимптоматическая гематурия:
- 1) гематурия встречается только у детей
 - 2) гематурия, не сопровождающаяся болями
 - 3) гематурия, выявленная при обследовании здоровых
 - 4) гематурия, характерная хроническому гломерулонефриту
 - 5) гематурия характерна при обратном развитии гломерулонефрита
49. Признаки гломерулярной гематурии:
- 1) только макрогематурия
 - 2) только микрогематурия
 - 3) всегда сочетается с протеинурией
 - 4) составляет большинство случаев гематурии
 - 5) эритроциты Шунллера, окантоциты или 70-80% всех эритроцитов
50. Механизм тубулярной протеинурии:
- 1) нарушается реабсорбция в собирательных трубках
 - 2) выделяется через дистальный канальцевый эпителий
 - 3) нарушается реабсорбция низкомолекулярных белков
 - 4) выделяется через проксимальный канальцевый эпителий
 - 5) фильтруется в большом количестве в проксимальных канальцах
51. Механизм гломерулярной гематурии:
- 1) экскретируется из-за повреждения подоцита
 - 2) экскретируется из-за повреждения эндотелия
 - 3) повреждение всех слоев клубочкового фильтра
 - 4) связана только с истончением базальной мембраны
 - 5) экскреция связана только с дефектом коллагена 4 типа

Ответы:

1-2	27-5
2-3	28-5
3-5	29-3
4-3	30-2
5-1	31-3
6-5	32-5
7-2	33-4
8-3	34-5
9-3	35-4
10-5	36-5
11-4	37-1
12-2	38-2
13-2	39-1
14-5	40-2
15-5	41-2
16-2	42-5
17-5	43-2
18-1	44-1
19-1	45-2
20-2	46-5
21-4	47-1
22-5	48-3
23-4	49-5
24-2	50-3
25-2	51-3
26-5	

