**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры\_\_\_\_\_\_\_ Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А. **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №26

на тему: «**Основные синдромы в нефрологии».**

по дисциплине: **«Внутренние болезни »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560002) Педиатрия**

Составитель: Тажибаева У.Ж.

**Тема практического занятия:**

**« Основные синдромы в нефрологии»** (50мин)**Актуальность темы:** Мочевыделительная система - одна из наиболее сложных и актуальных проблем в медицине. Это обусловлено ростом заболеваемости, трудностью ранней диагностики, частым развитием осложнений и недостаточной разработкой программы медицинской, социальной, физической реабилитации больных.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ**

Цель занятия: студенты должны знать основные синдромы в нефрологии.

**План занятия:**

* Ознакомление с тактикой ведением больных;
* Демонстрация практических навык ;
* Оценка и обсуждения.

**Задачи:**

 1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

 2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

 3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:**практическое

**Средства обучения и контроля:**

 1. методическая разработка занятия

 2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

 3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовыезадания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | * выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;
* определить уровень логического, клинического мышления;
* развивать речь
 |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности
 |
| Практический* решение учебных заданий проблемного характера
* выполнение практических действий, заданий
 | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное
* определить уровень клинического (профессионального) мышления;
* проверить умение выполнения манипуляции, практического действия.
 |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины- Анатомия и физиология человека- Латинский язык | * Терминология.
 |
|  Диагностическая деятельность- Пропедевтика клинических дисциплин  | * Основные синдромы в нефрологии.
 |
|  Общепрофессиональные дисциплины- Клиническая фармакология  |  |

**Внутридисциплинарные связи:**

Методы исследования больного

 **Уровни усвоения: 2**,3

 2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромнуюмедицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролироватьосновныепараметрыжизнедеятельности;
* осуществлятьфармакотерапию;
* осуществлятьмониторингсостоянияпациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-2**- способен проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала больных, оформить медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного ребенка.**ПК-3**-способен проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, использовать обоснованные методы диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди детей с учетом их возраста.**ПК-12-**способен анализировать результаты основных клинико-лабораторных методов исследования и оценить функциональное состояние детского организма с целью своевременной диагностики заболеваний. | **РО 4** - Владеет теоретическими и практическими знаниями по анатомо-физиологическим особенностям детского организма, семиотики их поражения, объективного, лабораторно-инструментального методов исследования.РО5 = ПК2 + ПК3+ПК12 | **РОд- 1**способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей и умеет применять фундаментальные знания при оценке морфофункциональных и физиологических состояний организма для своевременной диагностики заболеваний и выявления патологических процессов.**РОд-2:**способен выполнять основные лечебные мероприятия при наиболее часто встречающихся заболеваниях и состояниях у взрослого населения и умеет применить фундаментальные знания (анатомо-топографическое и гистофизиологическое обоснование) и основ физикального обследования. | **РОт**: Знает и понимает: этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину.- Методы современной диагностики и дифференциальный диагнозc учетом их течения и осложнения.Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:- дифференцировать больных - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты;- сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией ;- произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;Владеет: - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;- навыками определения прогноза у конкретного больного;- мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности; – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время**  |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурмВызвать интерес к изучениюматериала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд  | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуацииАктивизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Ролевая игра врач и пациент | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. градусник, фонендоскоп, тонометр, шпатель.лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции |  | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии  | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг другаОценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работыОриентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

**Содержание темы:**

Студенты должны продемонстрировать «Прием больного».

* Прием больного.
* Расспрос жалоб.
* Сбор анамнеза.
* Осмотр больного.
* Осмотр ротовой полости.
* Пальпация.
* Перкуссия.
* Аускультация.
* Определение ЧД.
* Определение АД.
* Определение пульса.
* Оценка дыхания.
* Постановка предварительного диагноза.
* Выбор лабораторных методов исследования.
* Выбор инструментальных методов исследования.
* Выбор тактики лечения.
* Выбор лекарственных средств.

Студент должен озвучить каждое свое действие, выбор, выводы.

**Формы проверки знаний:**

* Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
* Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

# Учебно-методическое обеспечение дисциплины

**Основная литература:**

1. «Пропедевтика внутренних болезней» Василенко В.Х. и Гребенев А.Л.

2. «Пропедевтика внутренних болезней» Мамасаидов А.Т

 3. «Пропедевтика внутренних болезней» Молдобаева М.С.

 4. «Пропедевтика внутренних болезней» Шелагуров А.А.

 5. «Ичкиооруларпропедевтикасы.» Сакибаев К.Ш.

**Дополнительная литература:**

1. «Пропедевтика внутренних болезней» Малов Ю.С.

2. «Пропедевтика внутренних болезней» Мухин Н.Ф.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Краткое содержание темы:**

**ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ** Отечный синдром при заболеваниях почек встречается часто. Для него характерны отеки преимущественно в области лица, век, кожа бледная, глаза в виде «щелочек» (facies nephritica). В тяжелых случаях возможны гидроторакс, гидроперикард, асцит, анасарка. Механизм возникновения отеков состоит из нескольких звеньев: 1. При заболевании почек (гломерулонефрите) повышается капиллярная и тканевая проницаемость вследствие повышения активности гиалуронидазы, приводящей к деполяризации гиалуроновой кислотой основного вещества соединительной ткани, что приводит к порозности капиллярной стенки. Генерализованное повышение проницаемости капилляров приводит к тому, что из кровяного русла в ткани начинает усиленно проходить не только вода с растворенными в ней веществами, но и довольно большое количество белка. Происходит повышение коллоидно-осмотического давления, что приводит к переходу жидкости из кровяного русла в ткани и создает условия для задержки жидкости в тканях, повышается ее гидрофильность, т. е. межклеточная жидкость легче впитывает и труднее отдает воду. 2. Следующее звено в механизме возникновения отеков — снижение онкотического давления плазмы крови вследствие высокой протеинурии у пациентов, а также переход белка через проницаемую стенку капилляров в ткани. Меняется качественный состав белков плазмы, при нефри- 24 тах выделяются с мочой мелкодисперсные белки — альбумины, возникает гипоальбуминемия, что ведет к существенному снижению онкотического давления крови. И жидкость из кровеносного русла уходит в ткани. 3. Происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, возникающей при ишемии почек, т. е. при снижении пульсового давления в приносящей артериоле клубочков почек. Увеличение секреции альдостерона ведет к увеличению реабсорбции натрия и воды. Таким образом, при снижении онкотического давления плазмы крови жидкость из кровеносного русла уходит в ткани — уменьшается объем циркулирующей крови, что приводит к раздражению рецепторов объема (волюморецепторов), расположенных в основном в стенках правого предсердия и общих сонных артериях. В ответ на это раздражение усиливается продукция альдостерона. Альдостерон приводит к увеличению реабсорбции натрия, повышению его концентрации в крови и накоплению в тканях, что вызывает раздражение осморецепторов. На раздражение осморецепторов повышается выделение гипофизом антидиуретического гормона, что увеличивает реабсорбцию воды в дистальных канальцах. Если сохраняется гипоальбуминемия плазмы, то жидкость не задерживается в кровеносном русле и продолжает переходить в ткани, увеличивая отек. 4. Снижение клубочковой фильтрации приводит к анурии и возникает в случаях тяжелого поражения почек. В механизме почечных отеков одно звено не действует, участвуют все звенья. Отличия почечных отеков от сердечных представлены в табл. 1. Таблица 1 Диагностические признаки сердечных и почечных отеков Признаки Сердечные отеки Почечные отеки Анамнез Болезни сердца: ишемическая болезнь сердца, АГ, кардиомиопатии и др. Болезни почек: гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз почек Локализация отеков На нижних конечностях На лице (веках) Время возникновения отеков К концу дня Утром Характер отеков Плотные Мягкие, рыхлые Цвет кожи над отеками Цианотическая (синюшная) Бледная Кожа на ощупь над отеками Холодная Теплая По быстроте развития отеков Постепенно Быстро ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКРЫТЫХ ОТЕКОВ Определить скрытые отеки помогают следующие методы: 1. Проба Мак-Клюра–Олдрича (волдырная проба): после внутрикожного введения в области внутренней поверхности предплечья 0,2 мл физиологического раствора образуется волдырь, который тем быстрее рас- 25 сасывается, чем больше выражена отечная готовность ткани. У здорового человека рассасывание волдыря происходит в течение часа. 2. Ежедневное взвешивание пациента. 3. Измерение суточного диуреза (сколько выпито жидкости и сколько выделено).

**СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ ЭКЛАМПСИИ** Почечная эклампсия (от греч. eclampsis — вспышка, судороги) представляет собой внезапное развитие у пациентов с острым или хроническим заболеванием почек тонических, а затем клонических судорог с потерей сознания. Почечная эклампсия встречается у 8–10 % пациентов с острым гломерулонефритом при отечном и гипертензивном синдромах, приводящих к гиперволемическому отеку головного мозга и повышению внутричерепного давления. Пациенты предъявляют жалобы перед приступом на сильные головные боли, тошноту, выраженную брадикардию. Почечная эклампсия возникает внезапно, вначале появляются судороги, затем наступает потеря сознания. При осмотре лицо отечное, цианотичное, язык прикушен, изо рта выделяется пена, зрачки расширены и не реагируют на свет, выявляются отеки голеней, стоп, туловища, высокое АД. Приступ длится несколько минут, потом пациент приходит в себя. Лабораторные и инструментальные методы исследования показывают, что изменения в анализе крови и мочи соответствуют таковым при остром гломерулонефрите. При офтальмоскопии обнаруживается застойный диск зрительного нерва, при проведении спинномозговой пункции — повышенное давление.

**СИНДРОМ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОПН** — это патологическое состояние, характеризующееся нарушением почечной функции с задержкой продуктов азотистого обмена, что проявляется острым подъемом уровня сывороточного креатинина, остаточного азота мочевины, олигоанурией, нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Различают пренальную, ренальную и постренальную причины ОПН. К пренальным факторам относятся: – резкое снижение АД вследствие шока или значительного уменьшения объема циркулирующей крови при массивном кровотечении, вследствие переливания несовместимой крови, при синдроме длительного раздавливания тканей, электротравме и обширных ожогах; – эндогенные интоксикации при развитии кишечной непроходимости, перитоните и гепаторенальном синдроме; 26 – значительная потеря организмом электролитов вследствие обезвоживания при неукротимой рвоте, выраженной диарее, длительном применении мочевых и слабительных средств. Ренальными причинами ОПН являются: – экзогенные интоксикации (ядами, солями тяжелых металлов), прием лекарственных препаратов (сульфаниламидов, антибиотиков); – инфекционные болезни (лептоспироз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом), а также острые заболевания самих почек (гломерулонефрит или пиелонефрит). К постренальным факторам относятся окклюзия мочевыводящих путей камнями при мочекаменной болезни или их сдавление опухолями почек и аденомой предстательной железы. Нарушается кровообращение почек с развитием некроза эпителия извитых канальцев с диффузным отеком интерстициальной ткани. Могут выявляться и специфические изменения почек, характерные для конкретной патологии, вызвавшей развитие ОПН. ОПН протекает циклично и условно разделяется на 4 стадии: начальную (азотемическую), олигурическую, восстановления диуреза и стадию полного выздоровления. В начальной стадии преобладают симптомы, обусловленные шоком, гемолизом, острым отравлением или инфекционным заболеванием, т. е. патологией, приведшей к развитию ОПН. Эта стадия длится от нескольких часов до 5 суток. В олигурической стадии по мере нарастания азотемии развиваются ацидоз, гипергидроз и электролитные нарушения, что и обусловливает тяжесть состояния. Пациенты предъявляют жалобы на головную боль, общую слабость, адинамию, сонливость, одышку, боли в животе, тошноту, рвоту, расстройство стула. При осмотре общее состояние тяжелое или крайне тяжелое. Отмечаются вялость, заторможенность, судорожное подергивание мышц, отеки лица, туловища и нижних конечностей, тахипноэ, может быть дыхание типа Куссмауля или Чейна–Стокса. Над поверхностью легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, что обусловлено интерстициальным отеком. При перкуссии границы сердца расширены, при аускультации — первый тон на верхушке ослаблен, там же выслушивается систолический шум, иногда можно выслушать шум трения перикарда. Пульс частый, слабого наполнения, пальпируется печень, слегка болезненная. Длительность олигурической стадии зависит от причины развития ОПН и колеблется от 9 до 13 дней. Стадия восстановления диуреза проявляется клиническим улучшением и восстановлением гемостаза, что сопровождается увеличением ди- 27 уреза, который может достигать 3–4 л мочи в сутки, и снижением уровня азотемии. Стадия полного выздоровления может продолжаться год или более, т. к. у части пациентов, несмотря на восстановление гемостаза, снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек сохраняется еще очень долгое время.

**СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ** **ХПН** — понятие, которое включает в себя постепенное и постоянное ухудшение клубочковой функции почек до такой степени, что почка не может больше поддерживать нормальный состав внутренней среды. ХПН заканчивается уремией (мочекровие). ХПН представляет собой конечную фазу любого прогрессирующего почечного поражения. В числе наиболее частых причин ХПН выделяют: 1) сахарный диабет; 2) АГ; 3) гломерулонефрит; 4) пиелонефрит; 5) мочекаменную болезнь, гидронефроз, опухоли мочевой системы; 6) стеноз почечных артерий; 7) системные заболевания соединительной ткани; 8) геморрагический васкулит; 9) врожденные заболевания почек (поликистоз и т. д.); 10) амилоидоз почек, подагру; 11) лекарственные и токсические поражения почек. Основные патогенетические факторы ХПН: 1) нарушение выделительной функции почек и задержка продуктов азотистого обмена — мочевины, мочевой кислоты, креатинина, аминокислот, гуанидина, фосфатов, сульфатов, фенола; токсическое влияние этих веществ на центральную нервную систему и другие органы и ткани; 2) нарушения электролитного обмена (гипокальциемия, гиперкалиемия); 3) нарушение водного баланса; 4) нарушение кроветворной функции почек, развитие анемии гипорегенераторного типа; 5) нарушение кислотно-щелочного равновесия и, как правило, развитие метаболического ацидоза; 6) активация прессорной функции почек и стабилизация АГ; 7) тяжелые дистрофические изменения во всех органах и тканях. Сами азотистые шлаки (мочевина, креатинин) не являются уремическими токсинами, хотя исследователи не исключают определенной роли азотистых метаболитов как токсических агентов (вещества с молекулярной 28 массой до 5000, а также биологически активные вещества — гормоны (паратгормон — гормон паращитовидной железы, который способствует удержанию кальция в крови), инсулин, глюкагон и уремические гормоны, способствующие поддержанию гомеостаза при уремии). На ранних стадиях ХПН нарушается концентрационная функция почек. Оставшимся нефронам в условиях повышенной осмотической нагрузки нужно вывести в минуту больше растворимых веществ, чем нормальным нефронам. Для этого им необходимо повысить объем выводимой мочи (развивается полиурия, теряется нормальный ритм выведения мочи (никтурия)), снижается относительная плотность мочи до 1,010–1,012, а затем не выше 1,008 (гипостенурия и затем изостенурия). При прогрессировании ХПН развивается гиперкалиемия, реже гипокалиемия. Метаболический ацидоз возникает при ХПН, когда СКФ снижается до 25 % и менее от исходного уровня. рН мочи достигает 4,8–5 — это признак тяжелого ацидоза. Почки регулируют кальций, они превращают витамин D в активную форму D3, регулирующую транспорт кальция в кишечник и кости, — при ХПН возникает гипокальциемия и задержка фосфатов. Нарушение фосфаткальциевого обмена ведет к болям в костях, остеопорозам, снижаются другие эндокринные функции почек (уменьшается выработка эритропоэтина и т. д.). Метко и кратко охарактеризовал пациентов с уремией А. И. Полунин (1853), создавший в России первую кафедру патологии почек: «Лицо их вяло, мышцы слабы, чувства тупы, нарушается рецепция вкуса (адгезия), слуха. Большое ацидотическое дыхание, кожа отмечается желтоватой бледностью, сухая, вялая, дряблая, не потеют, развиваются полиневриты, мышечные подергивания и даже большие судороги «истинное землетрясение» без потери сознания — это связано со снижением кальция». В клинической картине ХПН выделяют следующие синдромы: 1. Астенический синдром — общая слабость, вялость, апатия, угнетение органов чувств. 2. Диспепсический и дистрофический синдромы. Анорексия — отвращение к виду пищи. Тошнота, рвота, сухость, неприятный вкус во рту, поносы. 3. Анемический и геморрагический синдромы. Анемия носит гипопластический характер, возникает в силу отсутствия эритропоэтина, синтезирующегося в почках. В результате тромбоцитопении наблюдается усиленная кровоточивость, токсический лейкоцитоз. Мочевина изменяет время свертываемости. Массивное кровотечение — ранний признак азотемии, поздний признак азотемии — кожные геморрагии. 4. Серозно-суставной и костный синдромы. Уремический фиброзный перикардит, плеврит. При аускультации сердца выслушивается шум трения перикарда. Полиартрит, жалобы на боли в костях, суставах вследствие гипокальциемии, отложение солей мочевой кислоты в суставах. 5. Гипертонический и сердечно-сосудистый синдромы. Повышается АД, тяжелая гипертензия приводит к ретинопатии, сердечным расстройствам (ритм галопа, сердечная астма). 6. Мочевой синдром. Незначительная протеинурия, низкая плотность мочи, бесцветность мочи, вначале — полиурия, затем олигурия и анурия. 7. Уремическая кома. При общем осмотре у пациентов наблюдается выраженная бледность кожных покровов, кожа дряблая, сухая, покрытая белым налетом, имеются расчесы, геморрагические высыпания. Запах аммиака изо рта, дыхание Куссмауля. При аускультации сердца выслушивается шум трения перикарда («похоронный звон уремика»), вследствие развития уремического перикардита. Затем развивается глубокая кома. При развитии ХПН выделяют доуремические стадии (латентная, компенсированная, интермиттирующая) (табл. 2) и уремическую (терминальную) стадию. Таблица 2 Классификация доуремических стадий хронической почечной недостаточности (по Н. А. Лопаткину, И. Н. Кучинскому, 1973) Клинико-лабораторные данные Латентная стадия Компенсированная стадия Интермиттирующая стадия Жалобы Нет Диспепсия, сухость во рту, утомляемость Слабость, головокружения, головные боли, нарушения сна, жажда, тошнота Диурез В пределах нормы Легкая полиурия Выраженная полиурия Гемоглобин Более 100 83–100 67–83 Проба по Зимницкому Норма Разница между минимальной и максимальной плотностью мочи менее 8 Гипоизостенурия Мочевина крови, ммоль/л До 8,8 8,8–10 10,1–19 Креатинин крови, ммоль/л До 0,18 0,2–0,28 0,3–0,6 Клубочковая фильтрация по креатинину, мл/мин 45–60 30–40 20–30 Осмолярность мочи 450–500 До 400 Менее 250 Электролиты в моче В пределах нормы Редко гипонатриемия Часто гипонатриемия, гипокальциемия Метаболический ацидоз Отсутствует

**УРЕМИЧЕСКАЯ (ТЕРМИНАЛЬНАЯ) СТАДИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ** Терминальная стадия ХПН делится на четыре периода: 1) I период: водовыделительная функция почек сохранена; резко снижен клиренс креатинина (до 10–15 мл/мин); ацидоз умеренный, водноэлектролитных нарушений нет; 2) IIа период: олигоанурия, задержка жидкости, дисэлектролитемия, гиперазотемия, ацидоз; 3) IIб период: те же данные, что при IIа периоде, но более тяжелая сердечная недостаточность с нарушением кровообращения в большом и малом кругах; 4) III период: тяжелая уремия, гиперазотемия (285 ммоль/л и выше); креатинин (1,1 ммоль/л и выше), дисэлектролитемия, декомпенсированный метаболический ацидоз; декомпенсированная сердечная недостаточность, приступы сердечной астмы, анасарка, тяжелая дистрофия печени и других внутренних органов.

**СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ (ПОЧЕЧНОЙ) ГИПЕРТЕНЗИИ АГ** — один из наиболее частых и характерных признаков многих первичных и вторичных двусторонних и односторонних заболеваний почек. Среди причин симптоматической почечной гипертензии первое место занимает гломерулонефрит, второе — хронический пиелонефрит, а третье — вазоренальная гипертензия. АГ может возникнуть вследствие поражения почек при диффузных заболеваниях соединительной ткани (системной красной волчанке, системном склерозе, узелковом полиартериите, ревматоидном артрите, диабетическом гломерулонефрите, нефропатии беременных, амилоидозе почек, мочекаменной болезни, поликистозе и т. д.). Клинически почечные гипертензии существенно не отличаются от АГ, однако они значительно чаще приобретают злокачественное течение, но реже встречаются гипертонические кризы. В патогенезе почечной АГ почки выполняют важную роль в регуляции уровня АД благодаря присущей им прессорной и депрессорной функциям. При этом прессорная функция почек осуществляется ренинангиотензин-альдостероновой системой, а депрессорная — калликреинкининовой системой и простагландинами. Нарушение нормальных взаимоотношений между этими функциями может привести и нередко приводит к изменению уровня АД. Ишемия почки приводит к увеличению концентрации в крови ренина. Ренин не обладает прессорными свойствами. Это протеолитический фермент и лишь при его взаимодействии с α2-глобулинами (ангиотензином или гипертензиногеном), синтезирующимися в печени и всегда содержащимися в плаз- 31 ме крови, образуется ангиотензин I, который под воздействием диспептидил карбоксипептидазы превращается в ангиотензин II, самый сильный из всех известных прессорных факторов. Ангиотензин II непосредственно воздействует на гладкую мускулатуру артерий и артериол. Ангиотензин II ведет к усилению сосудистого тонуса почечных и периферических артерий, повышению периферического сопротивления току крови и развитию гипертензии с преобладанием диастолического АД. Ангиотензин II также стимулирует в клетках гломерулярной зоны коры надпочечников секрецию альдостерона, который задерживает в организме натрий. Ионы натрия обладают гидрофильными свойствами и поэтому вслед за собой привлекают в избыточном количестве воду. При этом происходит набухание сосудистой стенки и сужение просвета сосуда, что ведет к повышению АД. Учитывая важную роль и значение ренина, ангиотензина и альдостерона в регуляции уровня АД, их объединяют в единую ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. МОЧЕВОЙ СИНДРОМ Мочевой синдром — наиболее постоянный признак поражения почек и мочевыводящих путей. В понятие «мочевой синдром» входят 4 симптома: 1) наличие белка в моче — протеинурия; 2) наличие лейкоцитов в моче — лейкоцитурия; 3) наличие эритроцитов в моче — гематурия; 4) наличие цилиндров в моче — цилиндрурия. Протеинурия бывает физиологической и патологической. Физиологическая протеинурия может возникнуть в результате: 1) переохлаждения организма, когда происходит расстройство почечного кровообращения; 2) инсоляции; 3) алиментарной протеинурии; 4) стрессовых ситуаций; 5) физических нагрузок (длительная ходьба, бег, марафон и т. д.); 6) ортостатической (лордотической, постуральной) протеинурии, которая возникает у лиц астенического телосложения с лордозом позвоночника в поясничной области (в положении стоя у лиц с лордозом замедляется скорость кровообращения в почках и клубочках и больше фильтруется белка); 7) лихорадочной протеинурии, что объясняется временным увеличением проницаемости клубочковой фильтрации. Все это условно, М. С. Вовси считает, что доброкачественную или физиологическую протеинурию всегда следует рассматривать как патологический синдром. 32 Патологическая протеинурия рассматривается в качестве одного из наиболее важных и постоянных признаков поражения почек. Различают патологическую протеинурию почечного и непочечного происхождения, постоянную и преходящую, массивную и немассивную. Патогенез протеинурии: 1) повышение проницаемости клубочкового фильтра (базальная мембрана); 2) снижение канальцевой реабсорбции; 3) секреция белка клетками патологически измененного эпителия канальцев; 4) выделение белка вследствие тубулорексиса (распад клеток канальцевого эпителия). Непочечная протеинурия может быть преренальной, ренальной и постренальной. Преренальная протеинурия возникает в результате появления и повышения концентрации в крови низкомолекулярных белков, легко фильтруемых в клубочках почек, а также в результате повышения давления в почечных венах. Это наблюдается при гемолизе, миеломной болезни (белок Бенс-Джонса), обширных травмах мышц (миоглобинурия), ожогах, сердечной недостаточности, тромбозе почечных вен. Ренальная протеинурия может быть функционального или органического происхождения. Функциональная почечная протеинурия встречается при воздействии на почки химических, физических, термических и других факторов. Небольшое количество белка в моче может обнаруживаться у здоровых людей при физической нагрузке, длительной ходьбе (маршевая протеинурия), длительном вертикальном положении (ортостатическая протеинурия). Органическая ренальная протеинурия может быть клубочковой или канальцевой, что сопровождается повышением проницаемости капилляров для белков плазмы крови или снижением реабсорбции белка эпителием проксимальных отделов канальцев. Наблюдается она при острых и хронических гломерулонефритах и нефрозах и т. д. Количество белка в моче при почечной протеинурии за счет поражения клубочков значительно больше, чем при внепочечной, и может достигать 10–20 г/л (при нефротическом синдроме). При выраженной клубочковой протеинурии отмечаются дистрофические изменения канальцев, и такая протеинурия носит смешанный характер (клубочковая и канальцевая). При пиелонефритах и других интерстициальных нефритах (подагра, лекарственное поражение почек) как следствие локального поражения канальцев протеинурия носит канальцевый характер и поэтому маловыраженная (до 1 г/сут). Появление белка в моче в таких случаях обусловлено нарушением физиологической реабсорбции профильтровавшихся низкомолекулярных белков (преальбумин, лизоцим и др.). 33 Постренальная протеинурия, как правило, связана с воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей (циститы, уретриты). При этом в мочу попадает экссудат — воспалительная жидкость белкового характера или плазма крови (при кровотечении из нижних мочевыводящих путей). При этих заболеваниях чаще всего наблюдается белково-клеточная диссоциация (мало белка и большое количество форменных элементов в осадке мочи). Постоянная и преходящая протеинурия имеют разное клиническое, диагностическое и прогностическое значение. Постоянная протеинурия всегда свидетельствует о заболеваниях почек даже в тех случаях, когда отсутствуют другие симптомы. Под массивной протеинурией понимают потерю белка, превышающую 3–3,5 г в сутки. Немассивная протеинурия может быть умеренной (1–3 г в сутки) и минимальной (не более 1 г). В последнее время уделяют внимание изучению селективности протеинурии, под которой понимают способность клубочкового фильтра почек пропускать молекулы белка плазмы крови в зависимости от молекулярной массы. Появление в моче крупномолекулярных белков (низкоселективная протеинурия) свидетельствует о глубоком повреждении клубочкового фильтра почек. И наоборот, экскреция с мочой мелкодисперсных фракций белка говорит о незначительных повреждениях клубочков (высокоселективная протеинурия). Лейкоциты обнаруживаются в моче в виде небольших зернистых клеток правильной округлой формы серого цвета. Лейкоциты в моче представлены главным образом нейтрофилами и могут содержаться в небольшом количестве в норме (до 3–5 в поле зрения). Для правильного суждения об их количестве в осадке мочи следует собрать среднюю порцию мочи после тщательного туалета промежности или извлекать ее при помощи катетера. Содержание лейкоцитов мочи выше нормы является патологическим и называется лейкоцитурией (до 30 лейкоцитов в поле зрения) или пиурией (более 30 лейкоцитов в поле зрения). Встречаются лейкоцитурия или пиурия, как правило, при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей (пиелонефриты, циститы, уретриты, туберкулез почек и т. д.), незначительное количество лейкоцитов (с большим количеством белка) может говорить об их почечном происхождении. Для установления источника лейкоцитурии применяется трехстаканная проба Томпсона. В первый стакан выделяется самая начальная небольшая порция мочи, во второй — основная порция мочи, а в третий — ее остаток. Преобладание лейкоцитов в первой порции указывает на уретрит или простатит, в третьей — на цистит, одинаковое число лейкоцитов во всех порциях свидетельствует о пиелонефрите. Уточнить источник лейкоцитурии возможно с помощью суправитальной окраски осадка мочи по методу Штенгеймера– Мальбина, позволяющему выявить так называемые клетки гнойного вос- 34 паления — активные лейкоциты. По мнению авторов, активные лейкоциты имеют почечное происхождение и представляют собой «живые» сегментоядерные нейтрофилы, которые под воздействием различных факторов, в первую очередь гипоосмолярной мочи, изменяют форму и свойства. Появление эритроцитов в моче носит название гематурия. В зависимости от интенсивности выделения эритроцитов с мочой различают микрогематурию и макрогематурию. При микрогематурии цвет мочи при ее макроскопическом исследовании не изменяется, а количество эритроцитов колеблется от единичных до 100 в поле зрения. Если присутствие крови влияет на окраску мочи, она приобретает цвет «мясных помоев» или становится темно-красной, а эритроциты густо покрывают все поле зрения и не поддаются подсчету, то говорят о макрогематурии. Различают почечную и внепочечную гематурию. Первая бывает при различных поражениях почек (нефриты, инфаркт почек, опухоль почек и др.), вторая — при поражениях мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, цистит, опухоль мочевого пузыря и др.). Дифференциация почечных и внепочечных гематурий имеет практическое значение. Преобладание в моче измененных эритроцитов (свободные от гемоглобина) и значительная протеинурия свидетельствуют о почечном происхождении гематурии. Наличие в моче большого количества неизмененных эритроцитов при незначительной протеинурии (белково-эритроцитарная диссоциация) более характерно для внепочечной гематурии. Для уточнения локализации источника гематурии можно использовать так называемую пробу трех сосудов. Пациент при опорожнении мочевого пузыря выделяет мочу последовательно в три сосуда. Если кровь обнаруживается только в первом сосуде, источником гематурии является уретра. Наличие крови во всех трех сосудахуказывает на кровотечение из почки. Если же гематурия выявляется только в третьем сосуде, то ее источником чаще всего является мочевой пузырь. Цилиндры представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения. Их образованию способствуют кислая среда мочи (рН = 4–5,8), определенное соотношение осаждаемого и осаждающего коллоидов, а также измененное состояние внутренней поверхности почечных канальцев. Появление цилиндров в моче называется цилиндрурией. В осадке мочи встречаются следующие виды цилиндров: гиалиновые, зернистые, восковидные, эпителиальные, эритроцитарные, гемоглобиновые, лейкоцитарные, жироперерожденные, гиалиново-капельные. Гиалиновые цилиндры — нежные, бледные, почти прозрачные образования, прямые и извитые концы их закруглены или неправильно обломаны. На их поверхности может быть нередко выражена зернистость за счет клеточного детрита или аморфных солей.

**НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ НС** сопровождает многие первичные и вторичные заболевания почек, а в отдельных случаях может выступать как самостоятельная нозологическая форма. Предложенный впервые в 1940 г. термин «нефротический синдром» в настоящее время используется вместо ранее существовавших терминов «нефроз» и «липидный нефроз», введенных в клиническую практику соответственно в 1905 г. Ф. Мюллером и 1913 г. Ф. Мунком для обозначения заболеваний почек, сопровождающихся дегенеративными изменениями в канальцах. Несколько позже Ф. Фольгард и Т. Фар детально изучили и описали в виде особой формы нефроза так называемый первичный липоидный нефроз как самостоятельное заболевание почек неизвестной этиологии. Считалось, что при нефрозе и липидном нефрозе отсутствуют воспалительные изменения в клубочках (гломерулонефрит) и ведущее значение в патоморфологии этих заболеваний принадлежит дегенеративным изменениям в канальцах (нефроз). Однако многолетние клинические наблюдения за такими пациентами позволили установить, что у них со временем проявились признаки гломерулонефрита с последующим развитием ХПН и летальным исходом от азотемической уремии. На вскрытии умерших обнаруживались гиалиноз и склероз почечных клубочков. С введением в современную нефрологию методов прижизненной пункционной биопсии почек и электронной микроскопии окончательно установлено, что наиболее ранние морфологические изменения при нефрозе и липидном нефрозе — это воспалительные изменения со стороны почечных клубочков, т. е. гломерулонефрит. Поражение канальцев наступает позже. В современной нефрологии общепризнан термин «нефротический синдром». Он введен в номенклатуру болезней ВОЗ. Термин «липидный нефроз» сохраняет свое значение лишь в детской нефрологии для обозначения тех случаев НС, которые возникают как бы беспричинно, первично. Это так называемый первичный, идиопатический или генуинный липоидный нефроз, у взрослых встречается редко. Возникает он преимущественно у детей младшего возраста и в подавляющем большинстве случаев хорошо поддается лечению глюкокортикостероидными препаратами. В нефротической практике у взрослых пациентов о липоидном нефрозе говорят тогда, когда при помощи электронного микроскопа выявляются лишь минимальные изменения в почечных клубочках с повреждением либо исчезновением малых отростков (педикул) подоцитов. Во всех случаях применяется термин «нефротический синдром». НС встречается среди пациентов с различными заболеваниями почек примерно в 20 %. Чаще болеют дети 2–5 лет, у взрослых пик заболеваемости приходится на 20–40 лет. По происхождению различают первичный и вторичный НС. Первичный НС является следствием первичных заболеваний почек, среди которых первое место принадлежит гломерулонефриту, на долю которого приходится 70–80 % и более всех случаев НС. При вторичном НС почки вовлекаются в патологический процесс вторично (амилоидоз почек, диабетический гломерулосклероз, нефропатия.

**Тест:**

1. ТИПИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ПОЧЕЧНЫХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ

1) лодыжки

2) кисти рук

3) лицо

4) голени

2. ПРИПУХЛОСТЬ И ГИПЕРЕМИЯ ПОЧЕЧНОЙ ОБЛАСТИ НА СТОРОНЕ ПОРАЖЕНИЯ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ ПРИ

1) цистите

2) пиелонефрите

3) паранефрите

4) мочекаменной болезни

3. ТЕРМИН НЕФРОПТОЗ ОЗНАЧАЕТ

1) опущение почки

2) опущение желудка

3) блуждающая почка

4) опущение века

4. ДЛЯ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ ХАРАКТЕРЕН

1) симптом Пастернацкого

2) симптом Бабинского

3) симптом Ортнера

4) симптом Менделя

5) симптом Керра

5. НЕФРОПТОЗ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ ЛУЧШЕ ВЫЯВИТЬ В ПОЛОЖЕНИИ БОЛЬНОГО

1) лежа на животе

2) стоя

3) ортопноэ

4) в положении «эмбриона»

6. У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ПРИ ПАЛЬПАЦИИ ВЫЯВЛЯЕТСЯ БОЛЕЗНЕННОСТЬ В

1) акромиальной точке

2) холедохо-панкреатической точке

3) зоне Боткина-Эрба

4) реберно-позвоночной точке

7. НА ПЕРЕСЕЧЕНИИ С ОБЕИХ СТОРОН НАРУЖНОГО КРАЯ ПРЯМОЙ МЫШЦЫ ЖИВОТА И ГОРИЗОНТАЛЬНОЙ ПУПОЧНОЙ ЛИНИИ НАХОДИТСЯ

1) реберно-поясничная точка

2) реберно-позвоночная точка

3) верхняя мочеточниковая точка

4) холедохо-панкреатическая точка

8. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ СИМПТОМ ПАСТЕРНАЦКОГО – ЭТО

1) болезненность при поколачивании в эпигастральной области

2) болезненность при поколачивании по реберным дугам

3) болезненность при надавливании между ножками кивательной мышцы

4) болезненность при надавливании в точке желчного пузыря на вдохе

5) болезненность при поколачивании в поясничной области

9. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ СИМПТОМ ПАСТЕРНАЦКОГО ВЫЯВЛЯЕТСЯ КАК ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ПРИ

1) хроническом панкреатите

2) остром пиелонефрите

3) остром цистите

4) хроническом простатите

10. БОЛЬНОЙ С ПАРАНЕФРИТОМ ЗАНИМАЕТ ВЫНУЖДЕННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ

1) лежа на спине

2) лежа на больном боку с приведенной ногой на стороне поражения

3) ортопноэ

4) лежа на здоровом боку

11. У ПАЦИЕНТА, ДЛИТЕЛЬНО СТРАДАЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАЕМ ПОЧЕК, НАБЛЮДАЕТСЯ

1) facies nephritica

2) facies Hyppocratica

3) «лицо Грейвса»

4) «лицо Корвизара»

12. БОЛЬНОЙ В СОСТОЯНИИ УРЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ ЗАНИМАЕТ ПОЛОЖЕНИЕ

1) активное

2) пассивное

3) вынужденное

4) на больном боку

13. ПРИ ПАЛЬПАЦИИ ПОЧЕК НЕ ПРИМЕНЯЕТСЯ

1) проведение аускульто-перкуссии

2) постановка левой руки ладонной поверхностью под поясничную область больного

3) погружений пальпирующей руки вглубь брюшной полости на выдохе

4) проведения баллотирования в поясничной области

14. ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ БОЛЕВОЙ ТОЧКОЙ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

1) верхняя мочеточниковая точка

2) точка Дежардена

3) реберно-позвоночная точка

4) реберно-поясничная точка