

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Учебно-методическое пособие для преподавателей, студентов V курса
лечебного и медико-педагогических факультетов
медицинских высших образовательных учреждений



Ташкент - 2019

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН

ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления
науки и образования МЗ РУз

У.С. Исмаилов

2019 г.



«СОГЛАСОВАНО»

Директор центра развития
медицинского образования МЗ РУз

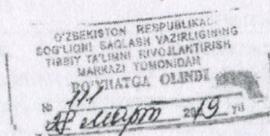
Н.Р. Янгиева

2019 г.



НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Учебно-методическое пособие для преподавателей, студентов V курса
лечебного и медико-педагогических факультетов
медицинских высших образовательных учреждений



Ташкент 2019 год

Производящая организация: Ташкентская медицинская академия, кафедра факультетской и госпитальной терапии №2

Составители:

Жаббаров О.О. – к.м.н., доцент, зав. кафедрой факультетской и госпитальной терапии №2 ТМА.

Турсунова Л.Д. – ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии №2 ТМА.

Рецензенты:

Насриддинова Н.Н. – профессор кафедры факультетской и госпитальной терапии №2 Ташкентской Медицинской Академии.

Хасанов А.А. – к.м.н., доцент кафедры терапевтического направления №2 Ташкентского Государственного Стоматологического Института

Рассмотрено на “Центральной методической комиссией”

Протокол № 7 от «13» марта 2019 г.

Рассмотрено и утверждено Советом Ташкентской медицинской академии

Протокол № 8 от «17» марта 2019 г.

Ученый секретарь ВУЗа:



Исмаилова Г.А.

Тема: Нефротический синдром

Модель технологии обучения

Количество часов – 6 часов	Количество обучающихся: 8-9 человек
Форма учебного занятия	Практическое занятие
Структура занятия	1. Теоретическая часть 2. Практическая часть
Цель учебного занятия:	углубление и расширение знаний этиологии, развития, классификацию, клинику, диагностику нефротического синдрома. Развитие способности оценки и анализа ситуации критериев при курации больных нефротическим синдромом. Умения и навыки выполнения алгоритма
Студент должен знать	<ul style="list-style-type: none"> - этиологию и патогенеза нефротического синдрома; - клинику, диагностику, дифференциальную диагностику нефротического синдрома; - принципы лечения нефротического синдрома; - группу препаратов для лечения нефротического синдрома; - профилактику нефротического синдрома
Студент должен выполнять	<ul style="list-style-type: none"> – уметь курировать больного нефротическим синдромом; - знать основные клинические варианты; - интерпретировать результаты лабораторно-инструментальных методов обследования; - провести диагностику и дифференциальную диагностику нефротического синдрома; - уметь выписывать рецепты препаратам
Задачи преподавателя: закрепить и углубить знания по оценке и анализу общего состояния больных нефротическим синдромом, выработать умение выбора правильного	Результаты учебной деятельности: <ul style="list-style-type: none"> - оценивают и анализируют ситуацию и общее состояние больных нефротическим синдромом; - выбирают алгоритм действий для постановки диагноза; - вырабатывают алгоритм лечения больных нефротическим синдромом.

алгоритма действий для постановки диагноза. Выработать навыки по оказанию рациональной терапии	
Методы обучения	Мозговой штурм, решение проблем, методические указания, демонстрация больных, работа книгами
Средства обучения	Работа в малых группах, «Кто больше, кто быстрее?», «Графические органайзеры»
Форма обучения	Доска-стенд, видеофильмы, рисунки, слайды
Условия обучения	Оснащенные с АК учебные комнаты
Мониторинг и оценка	Устный опрос, блиц опрос, презентация, оценка

Технологическая карта учебного занятия

Этапы	Содержание работы	Деятельность	
		Преподавателя	Студентов
1 часть. Теоретическая	Лекция 80 минут	Называют тему занятия, план, его цель, задачи и планируемый результат учебной деятельности. Ознакомливает основными понятиями темы: этиология, патогенез, классификация, симптомы, лечение и профилактика. Раздаёт перечень литератур.	Слушают и ведут соответствующие записи.
	10 минут	Перерыв	
	Практическое занятие 40 минут	1.1. Проводит опрос с целью активизировать знания обучающихся по теме. Координирует, направляет учебную деятельность. Делит студентов на группы, даёт задание уточняет правильность восприятия задания.	Отвечают на вопросы, обсуждают, задают уточняющиеся вопросы. Проводят совместный анализ

			индивидуальной проблемы, оформляют результаты решения.
II часть Практическая	40 минут	2.1. Курация и разбор тематического больного вместе с преподавателем.	Слушают, задают уточняющиеся вопросы.
	40 минут	Большой перерыв	
	40 минут	2.2. Самостоятельная курация больных студентами. Выполнение практических навыков.	Выполняют практические навыки.
	25 минут	1.2. Диагностика и дифференциальная диагностика. Лечение. Профилактика. Опрос. Решение ситуационных задач. Решение тестов.	Отвечают. Решают ситуационные задачи. Решают тесты самостоятельно.
	15 минут	1.3. Презентация самостоятельной работы. Обобщает результаты учебной деятельности. Анализирует и оценивает группу.	Слушают. Высказывают свое мнение.

1. Место проведения занятия, оснащение

- кафедра факультетской и госпитальной терапии №2 ТМА, аудитория, лаборатория, терапевтическое отделение №1 РКБ
- тематические больные или волонтеры, истории болезни, сценарии ролевых игр, наглядные пособия, раздаточные материалы и т.п.
- ТСО: ТВ-видео, оверхет, фотографии.

Продолжительность изучения темы

Количество часов – 6,0

2.Цель занятия:

- сформировать общее представление о нефротическом синдроме;

- дать сведения об этиологических факторах и патогенезе нефротического синдрома;
- ознакомить студентов классификацией нефротического синдрома;
- ознакомить студентов с клиникой и видами течения нефротического синдрома;
- сформировать умение анализировать результаты лабораторно-инструментального исследования;
- сформировать умение поставить и обосновать клинический диагноз;
- провести дифференциальный диагноз;
- изложить принципы лечения;
- изучить мероприятия при оказании неотложной помощи при нефротическом кризе;
- сформировать умение студентов выписать рецепты на основные препараты, применяемые для лечения нефротического синдрома.

Задачи:

Студент должен знать:

- определение, этиологию и патогенез нефротического синдрома;
- клинику, диагностику и дифференциальную диагностику;
- принципы лечения нефротического синдрома;
- применяемые лекарственные средства при нефротическом синдроме.

Студент должен уметь:

- провести курацию больного с нефротическим синдромом;
- выявить диагностические критерия нефротического синдрома;
- интерпретировать результаты лабораторного и инструментального обследования больных;
- провести диагностику;
- составить план обследования больным;
- назначить диету и лечение больным с нефротическим синдромом;
- выписать рецепты на основные лекарственные препараты.

3. Мотивация

Проблема нефротического синдрома (ПС) в настоящее время остается достаточно актуальной, в связи с частым развитием этого состояния практически при любых заболеваниях почек иммуновоспалительной, аутоиммунной, метаболической и наследственной природы.

Нефротический синдром наблюдается у 19–50% больных с заболеваниями почек. Среди взрослых (чаще в возрасте 35–40 лет) встречается в два раза реже, чем среди детей. До 30 лет нефротический синдром чаще наблюдается среди женщин, а после 30 – среди мужчин. Заболеваемость первичным нефротическим синдромом составляет 2-13 случаев на 100 000 детей в возрасте до 10 лет, но увеличивается число пациентов с прогрессирующим течением заболевания. Однако описаны случаи нефротического синдрома в пожилом и даже в старческом возрасте.

Нефротический синдром вызывает пристальный интерес врачей в основном стационарного звена. Классические признаки этой патологии заболевания хорошо известны, разработаны протоколы лечения. Вместе с тем, развившийся нефротический синдром нередко рецидивирует, становится резистентным к терапии, а больные получают статус инвалида. Их судьба недостаточно контролируема обществом. Остаются актуальными клинические вопросы - как следует предупредить рецидивы болезни, и каким путем повысить эффективность лечения не только в стационаре, но и в амбулаторных условиях.

Вместе с тем, однотипные клинические проявления при различных патогенетических механизмах не нашли до сих пор убедительного объяснения. Структура НС, его нозологическая принадлежность остается предметом дискуссий до последнего времени.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Преподавание данной темы базируется на знаниях студентами нормальной физиологии, патологической анатомии, пропедевтики внутренних болезней, фармакологии. Полученные в ходе занятия знания будут использованы студентами при прохождении занятий на ВОП терапии, нефрологии, где могут быть использованы полученные в ходе занятия знания, связь с другими учебными дисциплинами, значимость изучаемой темы для всей дисциплины.

4. Содержание занятия

Теоретическая часть.

Протеинурия

Одним из признаков нефротического синдрома (НС) является протеинурия. Протеинурия – выделение с мочой белка в количестве, превышающем нормальные значения (50 мг/сут). Это самый частый признак поражения почек.

Выделение белка в количестве 30-50 мг/сут считается физиологической нормой для взрослого человека. Это количество белка в 10-12 раз меньше, того, которое в норме фильтруется из плазмы крови через клубочки (у здоровых лиц в сутки фильтруется около 0,5 г альбумина), затем большая часть профильтровавшегося белка в норме реабсорбируется в проксимальных канальцах. В то же время некоторые белки секретируются в мочу клетками канальцевого эпителия (например, уропротеин Тамма-Хорсфолла), а также выходят из погибших клеток мочевых путей.

При патологии почек (реже при экстраренальной патологии) возникают условия, способствующие появлению в моче большого количества белка, прежде всего за счет повышения фильтрации белков через клубочковый капиллярный фильтр, а также снижения канальцевой реабсорбции профильтрованных белков.

Фильтрация белков плазмы крови через стенку клубочковых капилляров зависит:

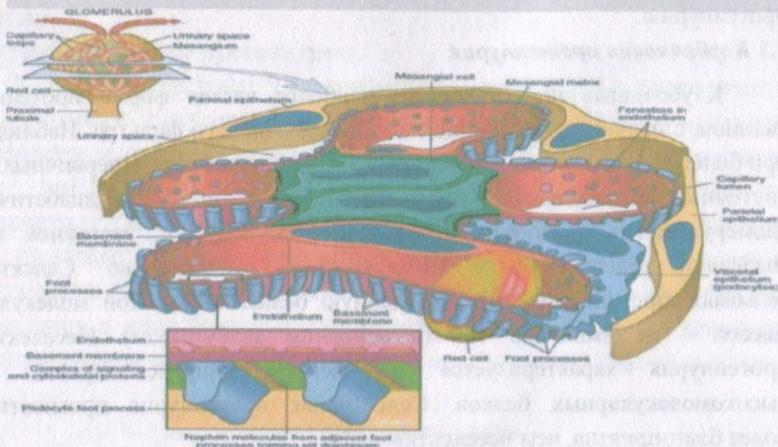
- от структурного и функционального состояния стенки клубочковых капилляров;
- ее электрического заряда;
- свойств белковых молекул;
- гидростатического давления крови и скорости кровотока в клубочковых капиллярах.

Стенку клубочковых капилляров составляют эндотелиальные клетки (с округлыми отверстиями между клетками - фенестрами), трехслойная базальная мембрана, а также эпителиальные клетки (подоциты) со сплетением ножковых отростков и порами между ними диаметром около 4 нм (щелевидная диафрагма).

Благодаря такому сложному строению клубочковая капиллярная стенка может просеивать плазменные молекулы из капилляров в пространство капсулы клубочка, причем эта функция «молекулярного сита» в значительной степени зависит от размера и формы макромолекул. Плазменные белки малого размера легко проходят через эти поры в пространство капсулы клубочка, а затем полностью реабсорбируются эпителием извитых канальцев. В патологических условиях размеры пор увеличиваются, отложения иммунных комплексов вызывают локальные изменения капиллярной стенки, повышающие ее проницаемость для макромолекул.

Молекулы альбумина имеют диаметр 3,6 нм (меньше размера пор), однако в физиологических условиях они, как и большинство других макромолекул, практически не достигают щелевидной диафрагмы и БМК и задерживаются на уровне фенестр.

Строение базальной мембраны



© Elsevier, Kumar et al: Robbins Basic Pathology 8e - www.studentconsult.com

Здесь создается функциональный барьер, целостность которого обеспечивается отрицательным зарядом и нормальным капиллярным кровотоком. Отрицательно заряжены как эндотелий, так и клубочковая базальная мембрана и ножковые отростки подоцитов. В норме отрицательный заряд клубочкового фильтра отталкивает анионы – отрицательно заряженные молекулы (в том числе молекулы альбумина). Потеря отрицательного заряда способствует фильтрации альбумина, который свободно проходит через поры в щелевидной мембране. Таким образом, экскреция альбумина связана в первую очередь с потерей отрицательного заряда клубочковым фильтром; экскреция более крупных молекул происходит только при повреждении базальной мембраны. Помимо отрицательного заряда, функциональный барьер включает в себя гемодинамические факторы – нормальный капиллярный кровоток, баланс гидростатического и онкотического давления и др. Проницаемость капиллярной стенки возрастает, способствуя протеинурии, как при снижении скорости тока в капиллярах, так и в условиях гиперперфузии клубочков и внутриклубочковой гипертензии. Введение ангиотензина II или норадреналина, способствующих повышению давления в капиллярах клубочков, увеличивает экскрецию белка с мочой. Возможная роль гемодинамических изменений должна приниматься во внимание при оценке патологической протеинурии, особенно преходящей или возникающей у больных с недостаточностью кровообращения. Уменьшение внутриклубочковой гипертензии с помощью мер, вызывающих расширение

эфферентной артериолы (ИАПФ) или констрикцию афферентной артериолы (НПВП, циклоспорин, низкобелковая диета), может значительно снизить протеинурию.

1.1 Клубочковая протеинурия

Клубочковая протеинурия – наиболее частая форма протеинурии, связана с нарушением проницаемости клубочкового фильтра. Наблюдается при большинстве заболеваний почек – гломерулонефритах (первичных и при системных заболеваниях), амилоидозе почек, диабетическом гломерулосклерозе, тромбозе почечных сосудов, ГБ, застойной почке. Выделяют селективную и неселективную протеинурию. Селективной называют протеинурию, представленную белками с низкой молекулярной массой – не выше 65 000 (в основном альбумином). Неселективная протеинурия характеризуется повышением клиренса средне- и высокомолекулярных белков. Селективная протеинурия прогностически более благоприятна, чем неселективная.

Микроальбуминурия – выделение с мочой минимального количества альбумина (30-300 мг в сутки), лишь слегка превышающего физиологическое. Микроальбуминурия, определение которой требует применения высокочувствительных методов, является первым симптомом диабетической нефропатии, поражения почек при гипертонической болезни. Микроальбуминурия связана с внутрисклубочковой гипертензией.

1.2 Канальцевая протеинурия

При снижении способности проксимальных канальцев реабсорбировать плазменные низкомолекулярные белки, профильтрованные в нормальных клубочках, развивается канальцевая протеинурия. Количество белка превышает 2 г/сут. Низкомолекулярные белки могут быть представлены лизоцимом, β 2-микроальбумином, свободными легкими цепями иммуноглобулинов. Кроме того, в моче определяется (и в норме) особый белок Тамма - Хорсфолла, выделяемый в количестве 20-30 мг/сут неповрежденными канальцами. Канальцевая протеинурия наблюдается при интерстициальном нефрите, пиелонефрите, остром канальцевом некрозе, врожденных тубулопатиях (синдром Фанкони). В последние годы в качестве маркера повреждения канальцев предложено определение α 1-микроглобулина.

1.3 Протеинурия переполнения

Повышенная экскреция белка может наблюдаться и при воздействии внепочечных факторов. Так, протеинурия переполнения развивается при повышенном образовании плазменных низкомолекулярных белков (легких цепей иммуноглобулинов, гемоглобина, миоглобина), которые фильтруются

нормальными клубочками в количестве, превышающем способность канальцев к реабсорбции. Таков механизм протеинурии при миеломной болезни.

1.4 Функциональные протеинурии

К функциональным протеинуриям относятся ортостатическая, идиопатическая преходящая, протеинурия напряжения, лихорадочная протеинурия, а также протеинурия при ожирении. Кроме того, протеинурия может иметь внепочечное происхождение. При наличии выраженной лейкоцитурии и особенно гематурии положительная реакция на белок может быть следствием распада форменных элементов крови при длительном стоянии мочи. Ложноположительные результаты на протеинурию могут быть при наличии в моче йодистых контрастных веществ, большого количества аналогов пенициллина или цефалоспоринов, метаболитов сульфаниламидов.

Нефротический синдром

2.1 Определение и критерии

Нефротический синдром – своеобразный клинико-лабораторный комплекс, которым весьма часто проявляются различные виды нефропатий, как первичные (самостоятельные), так и вторичные (симптоматические). Факт выявления у больного НС обязывает врача к дальнейшему движению от синдромного к нозологическому диагнозу, то есть к поиску конкретной причины (этиологии) нефротического синдрома. Развитие НС, кроме того, во многих случаях определяет особенности терапии больного. Критерии НС представлены в таблице 1.

Таблица 1

Критерии нефротического синдрома

1. массивная протеинурия – более 3,5 г/сутки;
2. гипоальбуминемия (менее 30 г/л);
3. гипопроteinемия;
4. отеки;
5. гиперлипидемия.

Последние два критерия не являются обязательными, при их отсутствии говорят о «неполном» или «формирующемся» НС.

При тяжелом НС суточная протеинурия может достигать 20-50 г и более, периферические отеки – степени анасарки и появление трансудата в серозных полостях (плевральной, перикардальной, брюшной).

Этиология

Заболевания почек

- острый гломерулонефрит;
- быстро прогрессирующий гломерулонефрит;
- хронический гломерулонефрит (НС может развиваться при любых морфологических вариантах, но наиболее часто у детей при минимальных изменениях клубочков, у взрослых — при мембранозной нефропатии, мезангиокапиллярном гломерулонефрите и фокально-сегментарном гломерулярном склерозе);
- нефропатия беременных;
- семейный Нефротический синдром (аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, которое расценивается как поздняя форма врожденного нефроза). В одной семье могут заболеть несколько детей в одном и том же возрасте. Признаки нефротического синдрома наблюдаются у детей в возрасте 2—5 лет и старше. Обращают на себя внимание выраженные отеки, значительная неселективная протеинурия, постепенно через 5—10 лет развивается ХПН. Возможны ремиссии различной продолжительности;
- синдром Альпорта (вариант наследственного нефрита, который чаще встречается у мужчин). Характерно сочетание поражения почек (гломерулонефрит) и глухоты или тугоухости. Вначале обычно развивается мочевого синдром (микрогематурия и непостоянная протеинурия). Затем протеинурия усиливается и может развиваться нефротический синдром. ХПН нередко выявляется в подростковом возрасте. Отмечается двусторонний неврит слуховых нервов. Иногда тугоухость минимальная и выявляется только аудиометрически. Часто выявляется патология глаз, аномалия хрусталика — сферофокция, лентиконус передний, задний или смешанный, катаракта;
- синдром поражения ногтей и надколенников — наследственное заболевание, при котором у трети больных имеется нефропатия, и может сформироваться развернутый нефротический синдром. Возможен переход в хронический пролиферативный гломерулонефрит с формированием ХПН. С момента рождения имеются изменения ногтей, они мягкие, тонкие, изогнутые, иногда пигментированные. У многих больных ногти могут отсутствовать, особенно часто — на больших пальцах рук. Коленные чашечки уменьшены или вообще, отсутствуют, что мешает ходить, затрудняет спуск по лестнице. Нередко присоединяются артрит коленных суставов, ограничение движений в локтевых суставах, сколиоз позвоночника;
- синдром Гудпасчера — заболевание, характеризующееся одновременным быстрым прогрессирующим поражением почек (гломерулонефрит) и

легких, чаще развивается у молодых мужчин. У 70% больных синдром Гудпасчера начинается с появления легочных симптомов (кашля, одышки, кровохарканья или легочного кровотечения, легочных инфильтратов), к которым присоединяются признаки поражения почек (протеннурия, гематурия, быстро нарастающая почечная недостаточность). Нефротический синдром и артериальная гипертензия развиваются редко. Заболевание обусловлено продукцией аутоантител к базальной мембране капилляров клубочков почек и легочных альвеол.

Болезни нарушения обмена веществ

- сахарный диабет с развитием диабетического гломерулосклероза;
- первичный амилоидоз;
- наследственный (семейный) амилоидоз;
- вторичный амилоидоз;
- тяжелая гиперкальциемия при первичном гиперпаратиреозе.

Системные заболевания соединительной ткани

- системная красная волчанка;
- ревматоидный артрит;
- системная склеродермия;

Инфекции и инвазии

- инфекционный эндокардит;
- стафилококковый сепсис, брюшной тиф, сифилис, малярия, шистозоматоз, трипаносомоз

Опухолевые заболевания

- лимфогранулематоз, рак легкого, почки, желудка, толстой кишки, щитовидной железы, острый лейкоз, хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз,
- миеломная болезнь.

Аллергические заболевания

- сывороточная болезнь,
- пищевая аллергия,
- поллиноз.

Нарушения почечного кровообращения

- тромбоз почечных вен и артерий почек.

Поражения печени

- Нефропатия при поражениях печени может быть связана с острым и хроническим гепатитом, циррозом печени, алкогольным поражением печени, холестаазом, а также может развиваться после операций на билиарной системе. Чаще формируется неполный (безотечный) нефротический синдром, реже — типичный нефротический синдром. На

первый план выступают симптомы основного заболевания печени.

Системные васкулиты

- геморрагический васкулит Шенлейн-Геноха;
- узелковый периартериит;
- другие системные васкулиты (реже).

Отравления и медикаментозные воздействия

- отравления тяжелыми металлами, укусы змей и насекомых, употребление в пищу ядовитых растений;
- лекарственный нефротический синдром — возникает при использовании препаратов золота, висмута, железа, противосудорожных средств из группы гидантоинов, D-пенициллина, пробенецида, сульфаниламидов, аминогликозидов, цефалоспоринов, некоторых противотуберкулезных средств, нестероидных противовоспалительных препаратов. Нефротический синдром чаще развивается при длительном применении указанных препаратов, но иногда возникает даже при однократном применении их. Нефротический синдром, обусловленный лекарственными средствами, обычно имеет типичную клиническую картину. Исход в большинстве случаев благоприятный, после отмены препарата наблюдается постепенное улучшение состояния и полная ликвидация нефротического синдрома. В некоторых случаях (например, при применении препаратов золота) формируется нефросклероз и развивается ХПН.

Нефротический синдром при трансплантации почек

Среди названных причин нефротического синдрома самыми частыми являются гломерулонефриты, амилоидоз почек.

Патогенез

Патогенез нефротического синдрома обусловлен, прежде всего, заболеванием, являющимся причиной его развития. Однако, независимо от этиологии, наиболее важным патогенетическим фактором является иммунологический. Иммуные комплексы могут образоваться в крови в результате взаимодействия антител с антигенами экзогенного (бактериальные, вирусные, пищевые, медикаментозные, пыльцевые и др. аллергены) и эндогенного (ДНК, криоглобулины, белки опухолей, денатурированные нуклеопротеины и др.) происхождения с участием комплемента сыворотки крови. В других случаях иммуные комплексы образуются вследствие продукции антител к базальной мембране клубочковых капилляров.

Гистологические формы гломерулонефрита

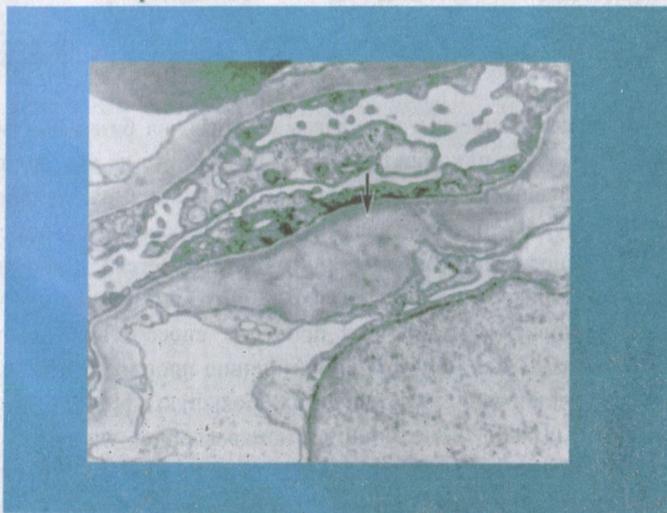


Иммунные комплексы, осаждающиеся из крови на базальных мембранах капилляров клубочков или образуясь непосредственно на них, вызывают повреждение базальных мембран, резко повышают их проницаемость. Развивается иммуновоспалительная реакция, высвобождаются лизосомальные ферменты, большое количество цитокинов, активируется кининовая система, развивается внутрисосудистая коагуляция, что усугубляет нарушения в системе микроциркуляции. Все эти процессы способствуют дальнейшему повреждению базальных мембран и повышению проницаемости капилляров клубочков с развитием протеинурии. Большую роль в повышении проницаемости играют Т-лимфоциты, принимающие участие в развитии иммунного воспаления. Они вырабатывают фактор, повышающий проницаемость капилляров клубочков. Способствуют повышению капиллярной проницаемости также антитела к гепараносульфату базальной мембраны капилляров клубочков и к антигену подоцитов.

Появлению протеинурии способствует также уменьшение (нейтрализация) отрицательного электрического заряда стенки капилляров клубочков (благодаря отрицательному заряду стенка капилляра в норме отталкивает отрицательно заряженные белки). Снижению отрицательного заряда клубочковых капилляров способствует фиксация на капиллярной стенке катионных белков нейтрофилов и тромбоцитов, выделяемых при их активации.

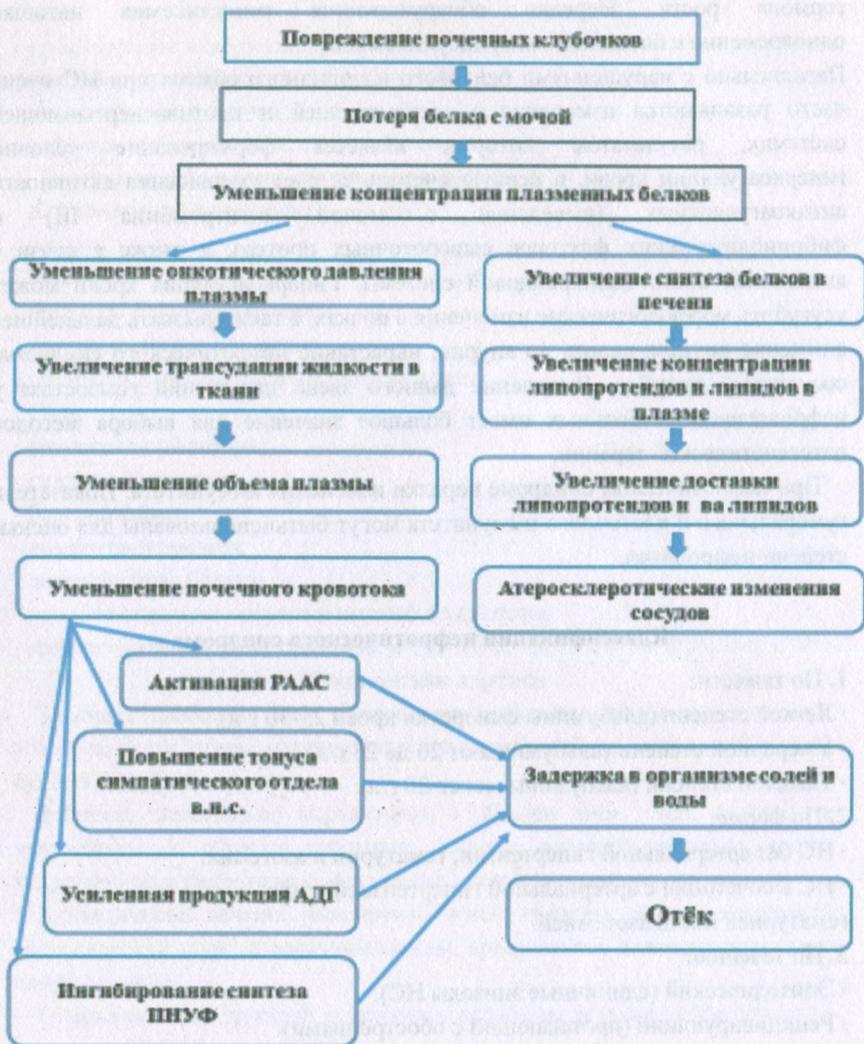
Патогенез нефротических отеков сложен. Первичными признаются интерренальный механизм, снижение клубочковой фильтрации и увеличение реабсорбции натрия (гиперводемический вариант НС). При этом активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон не происходит. Однако большое значение имеют также потеря белка с мочой, развитие гипоальбуминемии, снижение онкотического давления, переход жидкости из крови в

интерстициальное пространство, снижение объема циркулирующей крови (гиповолемический вариант НС). Развитие гиповолемии стимулирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Гиперпродукция альдостерона поддерживает существование отеков, повышая реабсорбцию натрия в почечных канальцах. В происхождении рефрактерных к лечению отеков придается большое значение активации кининовой системы, усиливающей сосудистую проницаемость. Большую роль играют также повышение продукции антидиуретического гормона, снижение секреции предсердного натрийуретического гормона.



Гипоальбулинемия способствует увеличению образования липопротеинов. Гиперлипопропротеинемии и гиперхолестеринемии способствуют также увеличение активности ферментов, активирующих синтез холестерина, и снижение активности липопротеиновой липазы вследствие потери с мочой ее активаторов. Общий уровень в плазме липидов, холестерина и фосфолипидов повышен постоянно, причем пропорционально гипоальбулинемии.

Водно-электролитные сдвиги при НС нередко сочетаются с нарушениями фосфорно-кальциевого обмена в виде гипофосфатемии и особенно гипокальциемии с возможностью распространенного остеопороза. Объясняется это тем, что с мочой теряется холекальциферолсвязывающий белок, что приводит к дефициту витамина D и, как к следствию этого, – гипокальциемии и вторичному гиперпаратиреозу. При НС изменяется содержание основных микроэлементов как в плазме, так и в клеточных



2-рис. Патогенез нефротического синдрома

элементах. Могут выявляться гипоцинкемия, пониженное содержание кобальта, железа и трансферина, что объясняет сопряженную с нефротическим синдромом микроцитарную гипохромную анемию.

У части больных с НС выявляется диабетоподобный ответ на нагрузку глюкозой, а также повышение экскреции инсулина, а в крови – количества

гормона роста. Нередко обнаруживается гипогликемия натощак одновременно с базальной гиперинсулинемией.

Параллельно с нарушениями белкового и липидного обмена при НС очень часто развиваются изменения в свертывающей и противосвертывающей системах, результатом которых является формирование условий гиперкоагуляции крови, в первую очередь за счет уменьшения активности антикоагулянтных (выведение с мочой антитромбина III) и фибринолитических факторов сывороточных протеаз, а также в связи с активацией кинин-каликреиновой системы. Гиперкоагуляция крови может усугубить морфологические изменения в почках, а также вызвать дальнейшее снижение диуреза вплоть до анурии, нарастание нефротического синдрома, сосудистый тромбоз. Выявление данного звена нарушений гомеостаза у нефрологических больных имеет большое значение для выбора методов патогенетической терапии.

При нефротическом синдроме нередки изменения иммунитета. Показатели гуморального и клеточного иммунитета могут быть использованы для оценки степени нефропатии.

Классификация нефротического синдрома

1. По тяжести:

- Легкой степени (альбумины сыворотки крови 25-30 г/л).
- Умеренной степени (альбумины от 20 до 25 г/л).
- Тяжелой степени (альбумины менее 20 г/л).

2. По форме:

- НС без артериальной гипертензии, гематурии и азотемии.
- НС в сочетании с артериальной гипертензией и/или гематурией и/или азотемией.

3. По течению:

- Эпизодический (единичные эпизоды НС).
- Рецидивирующий (протекающий с обострениями).
- Персистирующий (постоянный НС).

4. По осложнениям:

- Неосложненный.
- Осложненный.

Этиология НС (вторая классификация)

1. Первичное поражение почек:

- острый гломерулонефрит,

- хронический гломерулонефрит,
- быстропрогрессирующий гломерулонефрит,
- гипернефрома, амилоидоз,
- нефропатия беременных, синдром Альпорта.

2. Вторичная нефропатия, связанная с инфекцией:

- инфекционный эндокардит,
- сепсис,
- туберкулез,
- бронхоэктатическая болезнь,
- другие легочные нагноения.

3. Неинфекционная вторичная нефропатия:

- СКВ,
- ревматоидный артрит,
- синдром Гудпасчера,
- болезни крови,
- лимфогранулематоз,
- лекарственная болезнь,
- тромбоз почечных сосудов и нижней полой вены,
- криз отторжения трансплантатов.

Клиническая картина

1. Общая слабость, боли в поясничной области, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, отеки, малое количество выделяемой за сутки мочи, жажда, сухость во рту.

2. Отеки, значительно выраженные в области лица, стоп, голеней; в дальнейшем в области туловища, живота; анасарка, нередко асцит, гидроторакс, гидроторакс; кожа сухая, ногти и волосы ломкие, тусклые.

3. Увеличение печени, расширение левой границы сердца, негромкий систолический шум на верхушке сердца, артериальное давление повышено или нормально.

Описываются следующие *клинические варианты* течения нефротического синдрома (И. Е. Тареева, 2000):

- эпизодический, наблюдающийся в начале основного заболевания, с исходом в ремиссию, или рецидивирующий (встречающийся у 20% больных), когда рецидивы нефротического синдрома чередуются со спонтанными или лекарственными ремиссиями. Эпизодический и рецидивирующий варианты нефротического синдрома чаще бывают при минимальных гистологических изменениях, мезангиомембранозном гломерулонефрите. Функции почек при таком течении долго сохраняются нормальными;
- персистирующий вариант (у 50% больных), когда нефротический синдром

упорно сохраняется в течение 5-8 лет, несмотря на активную терапию. Функция почек даже при упорном течении нефротического синдрома остается в пределах нормы. Этот вариант отмечен при мембранозном, мембранозно-пролиферативном и даже фибропластическом типах хронического гломерулонефрита. Через 8—10 лет от начала развития нефротического синдрома у этих больных постепенно (без признаков обострения) формируется ХПН. Таким образом, этот вариант течения нефротического синдрома несет в себе черты лишь относительной доброкачественности;

- прогрессирующий (и быстро прогрессирующий) вариант течения нефротического синдрома с переходом за 1—3 года в стадию ХПН встречается у 29% больных. Он наблюдается при экстракапиллярном гломерулонефрите, мезангиокапиллярном, фокально-сегментарном гломерулярном гиалинозе. Как правило, этот вариант течения нефротического синдрома развивается уже в начале нефропатии или связан с терминальным обострением почечного процесса.

Осложнения нефротического синдрома

И. Е. Тарева (1994) подразделяет осложнения при нефротическом синдроме на спонтанные и ятрогенные. Спонтанные осложнения зависят от характера основного заболевания, выраженности и особенностей поражения почек. Они наблюдаются чаще при тяжело протекающих нефротических вариантах хронического гломерулонефрита и волчаночного нефрита.

Ятрогенные осложнения нефротического синдрома обусловлены лечением или обследованием больного, чаще это аллергические реакции на лекарственное средство.

Основными спонтанными осложнениями НС являются: бактериальная, вирусная, грибковая инфекция различной локализации; нефротический криз (гиповолемический шок); периферические флебо- и артериотромбозы; ДВС-синдром; отек мозга; отек сетчатки глазного дна.

Инфекционные осложнения — обусловлены снижением иммунитета, особенно на фоне иммунодепрессантной терапии. Особенно часто присоединяются инфекции мочевыводящих путей, пневмонии, плевриты, рожистое воспаление кожи (вызывается β -гемолитическим стрептококком).

Нефритический криз — грозное осложнение НС. Основные его проявления: рвота, боли в животе различной локализации; болезненные мигрирующие рожеподобные эритемы, чаще в области живота, нижних конечностей; резкое падение артериального давления в связи с уменьшением объема циркулирующей крови на фоне анасарки и тяжелой степени гипопроteinемии

и гиповолемии. Рожеподобные эритемы обусловлены локальным образованием свободных кининов. В отличие от рожистого воспаления рожеподобная эритема при нефротическом кризе быстро меняет локализацию (ползущая эритема) и не имеет яркой демаркационной границы.

Периферические флебо- и артериотромбозы — во многом определяют прогноз больных с нефротическим синдромом. Они обусловлены повышением агрегации тромбоцитов в связи с гиперпродукцией тромбоксана, повышением содержания в крови факторов коагуляции V, VII, VIII, XIII, фибриногена, фактора фон Виллебранда. Одновременно имеет место депрессия противосвертывающих механизмов. Могут наблюдаться периферические тромбофлебиты; тромбоэмболии легочной артерии; тромбозы почечной артерии и инфаркт почки; инсульты; инфаркт миокарда. В связи с гиперлипопроотеинемией больные с нефротическим синдромом предрасположены к развитию ишемической болезни сердца.

Нередко у больных с нефротическим синдромом развивается *ДВС-синдром* в связи с дефицитом антитромбина III, гиперкоагуляцией, депрессией системы фибринолиза, снижением активности урокиназы. В связи с указанными изменениями гемостаза может развиваться внутрисосудистая гиперкоагуляция с острой почечной недостаточностью и ДВС-синдром с последующим развитием гипокоагуляции и геморрагического синдрома.

Острая почечная недостаточность — развивается вследствие тромбоза почечных вен, острой почечной гиперкоагуляции, гиповолемического шока, сепсиса, применения больших доз диуретиков и нестероидных противовоспалительных средств, рентеноконтрастных веществ. ОПН проявляется олигурией, резким повышением содержания в крови креатинина, калия, тяжелой интоксикацией (подробно см. в соответствующей главе).

Отек мозга — встречается редко, обычно на высоте развития массивных отеков; при анасарке проявляется заторможенностью больных, головными болями, возможно развитие мозговой комы.

Лабораторные данные

1. ОАК: гипохромная анемия (обусловлена потерей с мочой трансферрина, плохим всасыванием железа в кишечнике, нарушением продукции эритропоэтина и высокой экскрецией его с мочой), увеличение СОЭ до 50—60 мм/ч.

2. БАК: гипопроотеинемия (содержание альбумина падает до 30—35 г/л), гипоальбуминемия, повышение α_2 - и γ -глобулинов, α_2 -макроглобулина, гаптоглобина, триглицеридов, β -липопротеидов, гиперхолестеринемия, увеличение уровня креатинина, мочевины.

3. ОАМ: массивная протеинурия (3.5—5 г в сутки и более), цилиндрурия, микрогематурия, лейкоцитурия. Плотность мочи высокая, с развитием ХПН снижается.

4. Проба Реберга-Тареева: клубочковая фильтрация снижена, канальцевая реабсорбция повышена.

Программа обследования

1. ОАК, ОАМ.
2. Анализ мочи по Зимницкому, Нечипоренко, определение суточной протеинурии.
3. БАК: содержание общего белка и его фракций, холестерина, триглицеридов, β -липопротеинов, мочевины, креатинина.
4. Проба Реберга-Тареева.
5. Ультразвуковое исследование почек.
6. Радиоизотопная ренография и сканирование почек.
7. ЭКГ.
8. Исследование глазного дна.

Прогноз

Прогноз при НС неблагоприятный. Особенно плохой прогноз у пожилых, при развитии артериальной гипертензии, выраженной гематурии; амилоидозе, длительном существовании НС.

И. Е. Тареева (1994) называет следующие *причины летальных исходов* у больных с нефротическим синдромом.

- почечная недостаточность;
- инфекционные осложнения (пневмония, эмпиема плевры, сепсис, апостематозный нефрит, присоединение к гломерулонефриту острого пиелонефрита и др.);
- гиповолемический шок;
- тромбозы, тромбозомболии, ТЭЛА, инсульт, инфаркт миокарда;
- нефротический криз;
- ятрогенные причины (агранулоцитоз при лечении цитостатиками, тяжелое течение сывороточного гепатита, перелом позвоночника при стероидном остеопорозе и др.).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Нефротический синдром при амилоидозе

Проявления общего амилоидоза, отложение во всех структурных элементах почечной ткани (клубочках, канальцах, интерстиции, сосудах) амилоида, что приводит к нарушению функции почек и развитию ХПН.

Часто причина туберкулез легких, гнойные процессы (БЭ, остеомиелит и т.д.), РА(20%), опухоль, миеломная болезнь (20%), лимфогранулематоз. В стадии нефротического синдрома симптомы основного заболевания выражены слабо, на первый план выступает клиника НС. Амилоидоз чаще поражает лиц мужского пола в возрасте 40-50лет.

Более низкий уровень креатинина, чем при гломерулонефрите. Увеличение α 2 и γ глобулинов, гиперперхολистеринемия. Биопсия почки 75% амилоид может быть обнаружен при биопсии кишечника, в 50% печени, 20% десны.

Отеки развиваются медленно в отличие от гломерулонефрита. В отличие от других поражений почек амилоидозу свойственно гипотония, повышение АД у 10-12% б-х, отличается доброкачественным течением. ЖКТ-диарея, синдром мальабсорбции, у 60% б-х, увеличение печени, у 30% б-х селезенки Анемия, увелич СОЭ выше 50 мм/час.Протеинурия, цилиндрурия (гиалиновые), микрогематурия. Лейкоцитурия (ценный диагностический признак)

Нефротический синдром при сахарном диабете

Это важнейшее специфическое поражение почек при СД (ИЗ СД, так и у ИНЗ СД). Наиболее ранний признак ДГ клубочковая протеинурия. НС формируется постепенно, имеет все характерные клинико-лабораторные признаки, отеки при НС велики и рефрактерны к лечению диуретиками. Ухудшение почечных функций способствует повышению АД (180-200/100)≈60-90%. Из числа б-х нефропатией умирают от уремии-80%, от ИМ-10%, от др. причин-10%.

Стадии развития диабетической нефропатии.

Стадии Д.Н.	Осн характеристики	время
I. Гиперфункции	нормоальбуминурия	Дебют
II. Нач.стрк измен	нормоальбуминурия	>2г<5г
III. Нач. ДН	микроальбуминурия	>5 лет
IV. Выраж. Д.Н	Протеинурия, АГ, ↓ СКФ склероз 50-75% клубочк	>10-15лет
V. Уремия	СКФ<10мл/мин Тотальный ГС	>15-20 лет

Особенности НС при СКВ

По данным Насоновой (1972) частота волчаночных нефропатий составляет (50-75%) всех случаев СКВ. Нефропатия при СКВ-наиболее частый моноорганный дебют заболевания У 10-25% б-х НС развивается обычно в первые годы течения СКВ. Клиническая картина люпус нефрита от персистирующей минимальной протеинурии, до тяжелейшего подострого нефрита с НС, гипертензией, и почечной недостаточностью. Развитие НС у молодой женщины (14-40 лет, пик 14-25лет)

Из клинических особенностей НС при волчаночном нефрите редкость очень высокой протеинурии, неселективный ее характер. Частое сочетание гипертензии с гематурией. Редко высокая гиперхолестеринемия

При волчаночном гломерулонефрите в отличие от НС другой этиологии гиперуглобулинемия, гипер α 2 глобулинемия редко

В крови лимфопения, лейкопения, тромбоцитопения, ускорение СОЭ, анемия Люпус артрит, дерматит, фотосенсибилизация, серозиты, ЛЕ клетки, АТ к ДНК.

Паранеопластическая нефропатия

Характерном клиническим признаком паранеопластической нефропатии является НС со всеми его типичными признаками и быстрым развитием ХПН. Внезапное появление НС у больных старше 40 лет

Общие признаки присущие опухолевой болезни

Неправильная трактовка паранеопластического НС приводит к неоправданному назначению кортикостероидной терапии, усиливающей генерализацию процесса и к отсрочке хирургического лечения.

Своевременное противоопухолевое лечение само по себе может вызвать обратное развитие НС

Более распространенные карциномы (бронхогенный рак, рак кишечника, яичников)сопровождаются по типу гломерулонефрита (мембранозного)

Более редкие опухоли (рак паренхимы почек, лимфогранулематоз, миеломная болезнь) по типу амилоидоза.

Миеломная болезнь

При миеломной болезни нефропатия встречается от 30-50%, иногда 80%.

Возраст старше 45 лет. Характерно протеинурия, гиперпротеинемия, гиперкальцемия, анемия, лейкопения высокое СОЭ. Остелпороз, боли в костях, патологические переломы. Отсутствует отёки, АГ и изменения со стороны глазного дна, нет гематурии.

Необходимо проводить электрофорез белков мочи, т.с. исследовать уропротеинограмму (уропротеин Бенс -Джонса у 95% больных). Характерно преобладание глобулинов над альбуминами

При нагревание мочи выявляется белок VJ у 30-40% больных.

Формулировка диагноза

При формулировании диагноза термин «нефротический синдром» занимает место после основной нозологической формы. Общая структура диагноза:

1. Основное заболевание, приведшее к развитию НС.
2. Клинический или клинико-морфологический вариант поражения почек.
3. Активность заболевания.
4. Функция почек.
5. Осложнения.

Примеры формулировки диагноза

1. Хронический гломерулонефрит нефротического типа (мезангиопролиферативный) с сохраненной функцией почек, персистирующий вариант.
2. Хронический остеомиелит бедра, вторичный амилоидоз с поражением почек – нефротический синдром с начальными признаками хронической почечной недостаточности.
3. Системная красная волчанка подострого течения с поражением почек (активный волчаночный нефрит, упорный нефротический синдром, артериальная гипертония); поражением суставов, кожи (рецидивирующая эритема лица).

ЛЕЧЕНИЕ

1. Режим, лечебное питание.

Режим больного НС в стационаре не должен быть крайне ограниченным. Он должен включать ЛФК, дозированные двигательные нагрузки, гигиену кожи, санацию очагов инфекции.

Больному назначается диета № 7. Диета при нормальной функции почек «бессолевая» (потребление хлорида натрия до 3 г/сут, а при выраженных отеках до 1-2 г/сут). Следует максимально исключить продукты, богатые солью, вплоть до замены питьевой воды дистиллированной. Ограничение натрия особенно важно при быстром нарастании отеков. При длительном нефротическом синдроме, когда протеинурия и отеки остаются месяцами, употребление натрия можно расширить, особенно при применении мощных диуретиков.

Если развивается почечная недостаточность и отеки уменьшаются, важно рекомендовать больному увеличить прием соли, так как дефицит соли может утяжелить почечную недостаточность. В целом объем жидкости за сутки не должен превышать объем выделенной мочи более чем на 200 мл.

При лечении кортикостероидами следует ограничить прием сахара.

Диета при нормальной функции почек должна содержать физиологическое количество животного белка (1 г на 1 кг массы тела). Большие белковые нагрузки приводят к усугублению протеинурии и гипоальбуминемии и к угнетению фибринолитической системы крови.

Внутривенное введение различных белковых растворов не может уменьшить гипопротейнемию и нередко лишь усиливает протеинурию. Необходимо ограничивать животные жиры, а использовать растительное масло, морские продукты.

2. Этиологическое лечение

В ряде случаев устранение этиологического фактора приводит к значительному уменьшению проявлений нефротического синдрома и даже его обратному развитию (например, удаление очага инфекции или тщательная его санация, удаление опухоли, прекращение интоксикации тяжелыми металлами, лекарственными средствами и т.д.). Однако этиологическая терапия далеко не всегда возможна или нередко малоэффективна, поэтому фактически гораздо более существенную роль играют остальные направления лечебной программы.

3. Патогенетическое лечение

В связи с тем, что в основе нефротического синдрома лежит иммуновоспалительный механизм, следует применять методы лечения, которые способны оказать на него влияние. К патогенетическому лечению относятся: лечение глюкокортикоидами, цитостатиками, антикоагулянтами и антиагрегантами, НПВС, 4-компонентная терапия, плазмаферез, гемосорбция.

3.1. Глюкокортикоидная терапия

Кортикостероиды применяются в дозе 1-2 мг/кг массы тела в сутки дробно в 2-3 приема (в более высокой дозе в утренние часы) или однократно утром сроком 4-8 недель. Для лечения идиопатического и при системных заболеваниях быстропрогрессирующего ГН с полулуниями применяется пульс-терапия мегилпреднизолоном в дозе 0,5-1,0 г в течение 3 дней. После подавления активности процесса дозу преднизолона медленно снижают до поддерживающей дозы (10-20 мг). Сроки приема поддерживающей дозы обычно составляют 2 месяца, а при ГН, связанных с системными заболеваниями поддерживающая терапия проводится более длительно, иногда в течение нескольких лет.

2. Лечение цитостатиками

Из цитостатических препаратов при НС применяется антиметаболит азатиоприн (имуран) и алкилирующий препарат – циклофосфамид, селективные иммунодепрессанты – циклоспорин А, такролимус и

микофенолат-мофетил. Доза азатиоприна и циклофосфида 2-4 мг/кг массы тела в сутки. Длительность курса 6-12 месяцев. В последние годы широко используется внутривенная пульс-терапия циклофосфамидом. Для профилактики цитопенических осложнений цитостатики применяются вместе с кортикостероидными гормонами.

Цитостатики применяются при наличии противопоказаний для лечения кортикостероидами, при неэффективности кортикостероидов, при часто рецидивирующем НС, обусловленным БПГН или системными заболеваниями (СКВ, геморрагический васкулит, гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера, микроскопический полиартериит).

Противопоказания – амилоидоз, беременность, наличие очагов инфекции, цитопении, ХПН без признаков активности заболевания.

Для лечения НС применяют сочетанные схемы лечения, среди которых наиболее распространены схемы лечения глюкокортикоидами и цитостатиками. Иммуносупрессивная терапия эффективна лишь у части больных с НС; при ее неэффективности показано назначение других препаратов, обладающих антипротенинурическим действием.

3.3. Лечение гепарином и антиагрегантами

Гепарин и антиагреганты применяются в комплексной терапии нефротического синдрома при отсутствии известных противопоказаний к антикоагулянтам и антиагрегантам (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрагические диатезы). Гепарин и антиагреганты наиболее показаны прежде всего при нефротическом синдроме на почве различных вариантов гломерулонефрита, СКВ, системных васкулитов с выраженным отечным синдромом и олигоанурией, так как клинический эффект гепарина проявляется прежде всего в увеличении диуреза.

3.4. Применение НПВС

НПВС в качестве патогенетического средства при нефротическом синдроме малоэффективны. Они обычно применяются в качестве вспомогательной или поддерживающей терапии либо при отсутствии возможностей проводить терапию перечисленными выше средствами патогенетической терапии. Учитывая отрицательное влияние на функциональное состояние почек, НПВС в лечении нефротического синдрома в настоящее время применяются редко.

3.5. 4-компонентная терапия

4-компонентная терапия (одновременное назначение преднизолона, цитостатиков, гепарина, курантила) применяется при наиболее тяжелых формах нефротического синдрома.

3.6. Плазмаферез и гемосорбция

Плазмаферез и гемосорбция применяются в комплексной терапии нефротического синдрома при упорном, тяжелом его течении при отсутствии эффекта от других методов и средств патогенетической терапии.

3.7. Снижение протеинурии

Для снижения протеинурии наряду с патогенетическими методами лечения необходимы:

- обеспечение оптимального содержания белка в диете;
- ограничение содержания липидов в диете;
- использование ингибиторов АПФ;
- назначение ингибиторов холестерина и липопротеинов низкой плотности — ловастатина, мевакора.

4. Коррекция нарушений белкового обмена

При нефротическом синдроме имеют место массивная протеинурия, значительное снижение содержания в крови общего белка и альбумина, падение онкотического давления, что способствует развитию выраженного отечного синдрома. Коррекция нарушений белкового обмена увеличивает активность диуретической терапии, улучшает функциональное состояние печени и других органов. В целях улучшения состояния белкового обмена рекомендуются:

- применение средств, уменьшающих протеинурию (см. выше);
- внутривенное капельное введение 100-150 мл 20% раствора альбумина 1 раз в 2-3 дня, курс лечения — 5-6 вливаний; к сожалению, эффект альбумина кратковременный;
- при отсутствии противопоказаний — лечение анаболическими стероидными препаратами (1 мл ретаболила внутримышечно 1 раз в неделю, 4-5 инъекций на курс лечения).

5. Диуретическая терапия

Лечение мочегонными средствами при нефротическом синдроме следует проводить осторожно, так как форсированный диурез может вызвать гиповолемический коллапс. При гиповолемическом варианте нефротического синдрома диуретики противопоказаны. При отсутствии гиповолемии показаниями к назначению диуретиков являются:

- нарушение функции дыхания;
- нарушение функции кровообращения;
- выраженный отечный синдром, нарушающий физическую активность больного;

- выраженные трофические изменения кожи, вызванные массивными отеками;

- постоянный психоэмоциональный стресс вследствие массивных отеков.

Лечение отеков можно начинать с назначения тиазидовых диуретиков в следующих дозах: гипотиазид — 25-100 мг в день, циклометиазид — 0.5-1.5 мг в день, (дозы постепенно увеличивают при отсутствии эффекта, при этом необходим контроль за АД и возможными симптомами гипокалиемии).

При отсутствии эффекта от применения тиазидовых диуретиков переходят к лечению более мощными петлевыми диуретиками: фуросемидом, этакриновой кислотой, буметанидом.

Фуросемид назначается внутрь в начальной дозе 20-40 мг, максимальная доза фуросемида — 400-600 мг. При отсутствии эффекта от перорального приема фуросемида препарат вводят внутривенно в суточной дозе от 20 до 1200 мг (в зависимости от выраженности отеочного синдрома). Фуросемид повышает клубочковую фильтрацию, поэтому является препаратом выбора при ХПН.

Урегит (этакриновая кислота) применяется в суточной дозе от 50 до 200 мг.

Фуросемид и урегит можно комбинировать с тиазидовыми диуретиками, при этом мочегонный эффект возрастает.

Тиазидовые и петлевые диуретики можно сочетать с калийсберегающими диуретиками — антагонистами альдостерона (при отсутствии ХПН с гиперкалиемией): *вероипироном* (альдактоном) в суточной дозе от 50 до 200-300 мг, *триамтереном* в суточной дозе от 50 до 300 мг.

Имеются готовые сочетания, включающие салуретики и калийсберегающие диуретики: *триампур* (в 1 таблетке содержится 25 мг триамтерена и 12.5 мг гипотиазида), *фурсил* (фуросемид и амилорид).

Действие мочегонных препаратов усиливается под влиянием *зуфиллина* (введение 10 мл 2.4% раствора зуфиллина в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида через 30 мин после введения фуросемида или приема его внутрь).

Лечение отеочного синдрома, рефрактерного к диуретикам. Г. А. Глезер (1994) называет следующие причины рефрактерности отеочного синдрома к диуретикам:

- продолжающееся высокое потребление жидкости и соли;
- уменьшение объема циркулирующей крови вследствие длительного ограничения потребления поваренной соли, длительного применения диуретиков, экстраренальных потерь жидкости, тяжелой гипоальбуминемии;
- наличие сопутствующих заболеваний или осложнений: ХПН, артериальной гипертензии, недостаточности кровообращения, цирроза печени;

- использование неадекватно низких доз диуретиков или их неадекватных комбинаций.

Приступая к лечению рефрактерных отеков, следует тщательно проанализировать возможные причины рефрактерности и устранить их.

Очень важными причинами рефрактерности являются гипоальбуминемия, снижение коллоидно-осмотического давления крови, уменьшение объема циркулирующей крови. Для увеличения ОЦК применяется внутривенное капельное введение полиглюкина, 400 мл 20% раствора маннитола в дозе 1 г/кг. Гипоальбуминемия устраняется внутривенным капельным введением 100-150 мл 20% раствора альбумина. Применение этих средств способствует увеличению диуреза и уменьшению отеков. При необходимости назначают диуретические препараты не позднее чем через 2 ч после окончания введения средств, увеличивающих ОЦК.

6. Лечение нефротического криза

Лечение при нефротическом кризе включает:

- повышение осмотического давления плазмы крови (внутривенное капельное введение реополиглюкина до 400-800 мл в сутки, 150-200 мл 20% раствора альбумина);
- внутривенное введение 90-120 мг преднизолона через каждые 3-4 ч;
- внутривенное введение гепарина по 10,000 ЕД 4 раза в день;
- лечение антибиотиками;
- внутривенное капельное введение 40,000 ЕД контрикала или трасилола в 5% растворе глюкозы в качестве ингибиторов кининовой системы.

ПРОФИЛАКТИКА

Необходимо рациональное и настойчивое лечение острого и хронического гломерулонефрита и других заболеваний почек, тщательная санация очагов инфекции, а также профилактика тех заболеваний, которые могут быть причиной НС. Следует проявлять осторожность в назначении лекарственных препаратов, обладающих нефротоксичностью и способностью вызывать аллергические реакции. Больные должны избегать переохлаждений, избыточной инсоляции.

Практическая часть

Практическая часть занятия посвящена курации больных в терапевтическом отделении. Вначале преподаватель демонстрирует больных с нефротическим синдромом. Затем студенты проводят самостоятельную курацию, по окончании которой, студенты докладывают

больных, демонстрируя при этом отработанные практические навыки. Преподаватель оценивает пошаговое выполнение навыков согласно выработанным на кафедре критериям

Пошаговое освоение, выполнение и оценка практических навыков

1. Профессиональный расспрос и осмотр больного с НС

Цель:

- получение информации, необходимой для диагностики;

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил	Полностью правильно выполнил
1	Расспрос паспортных данных	0	5
2	Сбор жалоб	0	10
3	Сбор анамнеза заболевания	0	15
4	Сбор анамнеза жизни	0	10
5	Эпидемиологический, аллергический анамнез	0	5
6	Объективный осмотр больного	0	10
7	Составит план обследования	0	5
8	Правильная постановка диагноза	0	10
9	Дифференциальная диагностика	0	10
10	Составит план лечения	0	10
	Всего	0	100

2. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ НС

Цель: Освоить навык расшифровки ЭКГ.

Выполняемые этапы (ступени)

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Полностью правильно выполнил
1	Определение правильности ритма сердца и ЧСС	0	20
2	Определение электрической оси сердца	0	15

3	Определение позиции сердца	0	15
4	Вычисление длительности зубца Р, PQ интервала и желудочкового комплекса QRS	0	15
5	Определение расположения сегмента ST и зубцов Т	0	15
6	Оформление заключения ЭКГ	0	20
	Всего		100

3. Составление диетических рекомендаций и программы лечения при НС

Цель: Лечение болезни и достижение ремиссии

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Полностью правильно выполнил
1	Правильный выбор диетического стола в соответствии с диагнозом	0	20
2	В соответствии с диагнозом, тяжестью заболевания и стадией назначение основной терапии	0	30
3	В соответствии с диагнозом, тяжестью заболевания и стадией назначение симптоматической терапии	0	30
4	Профилактические мероприятия	0	20
	Всего		100

Критерии оценок практических навыков по предмету госпитальной терапии

№	Практический навык	Коэффициент	Проходной балл (%)	Максимальный балл (%)
1	Профессиональный расспрос и осмотр больного	0,5	27,5	50
2	Интерпретация электрокардиограммы при НС	0,25	13,75	25
3	Назначение диеты и плана лечения	0,25	13,75	25
	Всего	1	55	100

5.Используемые на данном занятии новые педагогические технологии:
деловая игра « Кто больше? Кто быстрее? »

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЕЛОВОЙ ИГРЫ “КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”

Для работы необходимо:

1.Карточки с вопросами по теме (количество карточек равно числу студентов в группе ; в каждой карточке по 5 вопросов)

2.Секундомер

Ход работы:

1.Игра проводится в устном виде

2.Студенты поочередно вытягивают карточки с вопросами

3.В течение 3 минут каждый студент устно отвечает на серию вопросов (5), написанных на карточке

4.Преподаватель считает число правильных ответов

5.В игре участвуют все студенты

6.Общее время игры 45 минут

7. Вопросы, на которые не были даны правильные ответы , обсуждаются

8. Ответы студентов оцениваются по следующей форме:

Каждый из 5 вопросов оценивается по 20 баллов.

Правильные ответы на 5 вопросов -100 баллов

Правильные ответы на 4 вопроса - -80 баллов

Правильные ответы на 3 ответа - 60 баллов

Правильные ответы на 2 вопроса -40 баллов

Правильные ответы на 1 вопрос - 20 баллов.

9.Полученный студентом балл учитывается при выставлении текущей оценки

10. В учебном журнале преподавателя делается отметка о проведении игры.

КОМПЛЕКС ВОПРОСОВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ДЕЛОВОЙ ИГРЫ:

1. Определение термина нефротический синдром.

2. Этиология нефротического синдрома.

3. Классификация нефротического синдрома.

4. Патогенез нефротического синдрома.

5. Патогенез протеинурии.

6. Что означает первичный НС?

7. Что означает вторичный НС?

8. Клиника нефротического синдрома.

9. Особенности отека у больных с нефротическим синдромом.
10. Клиника нефротического криза.
11. Варианты течения нефротического синдрома.
12. Изменения в общем анализе крови и мочи.
13. Биохимические показатели крови при нефротическом синдроме.
14. Изменения при УЗИ почек.
15. Дифференциальная диагностика нефротического синдрома.
16. Дифференциальная диагностика отеков при НС и ССЗ.
17. Что понимаете под понятием «истинный» и «смешанный» НС?
18. Перечислите осложнения нефротического синдрома и обоснуйте их механизм.
19. Режим и диета.
20. Основы патогенетической терапии НС.
21. Симптоматическая терапия НС.
22. Патогенетическая терапия НС при гломерулонефрите.
23. Лечение с ГКС и противопоказания.
24. Какие цитостатики вы знаете?
25. Побочные действия цитостатиков.
26. Что такое пульс терапия? Метод проведения?
27. Какие антиагреганты вы знаете и как назначаются пациентам?
28. Проведение гепаринотерапии и её контроль.
29. Расскажите про аминохинолиновые препараты. Побочные действия данных препаратов.
30. Лечение нефротического криза.

 <p>ТЕСТ</p> <p>(Assessment based on)</p>	<p>СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА</p>  <p>(Application of theory, module)</p>
<p>СИМПТОМ</p> 	<p>ПРАКТИЧЕСКИЙ НАВЫК</p> 

Аналитическая часть

6. Ситуационные задачи:

1. Юноша, 20 лет после переохлаждения стал отмечать нарастающие отеки на лице, руках, ногах, общую слабость, уменьшение диуреза. Лечился по месту жительства

стационарно без особого эффекта. 2 месяца спустя госпитализирован в нефрологическое отделение. При осмотре кожные покровы бледные, сухие.

Отеки на лице, руках, ногах, асцит. Перкуторно притупление легочного звука ниже угла лопаток, там же при аускультации дыхание резко ослаблено. Тоны сердца приглушены. АД 90/60 мм. рт. ст. Суточная протеинурия 6 грамм.

1. Оформите предварительный диагноз

2. Дополнительные методы исследования

3. Патогенетическое лечение и диета.

Ответ: 1. Хронический гломерулонефрит нефротическая форма.

2. Общий анализ крови и мочи, общий белок и белковые фракции сыворотки крови, холестерин, бета-липопротеиды, коагуллограмма крови. УЗИ почек. Рентген грудной клетки. Биопсия почки

3. Кортикостероиды, цитостатики, антикоагулянты и антиагреганты, Диета, стол № 7

2. У 62 летней больной 5 лет назад была удалена опухоль гипофиза. Погода назад была выявлена протеинурия – 0,9 г/л. Затем появились отеки на руках, лице и ногах. Суточная протеинурия – 6 грамм. Общий белок крови – 50 г/л. Холестерин 8 г/л.

Какие суждения верны?

А. У больной нефротический синдром

Б. У больной острый гломерулонефрит

В. Необходимо дальнейшее дообследование для выявления онкологического заболевания (рецидив опухоли)

Г. Следует немедленно начать лечение преднизолоном и циклофосфаном.

Ответ: А В

3. Больная А., 42 лет, страдает сахарным диабетом 1 типа с 18 летнего возраста, получает инсулин. 2 года назад стала отмечать повышение АД и появление отеков на лице, ногах. В моче выявлена протеинурия 3,3 г/л. Общий белок крови – 50 г/л, холестерин – 9 г/л. Мочевина крови – 12 ммоль/л, креатинин крови – 0,3 ммоль/л

А. Оформи клинический диагноз

Б. Лечение.

Ответ: А. Сахарный диабет 1 типа тяжелое течение

осл. Диабетическая нефропатия V, САГ; хроническая почечная недостаточность интермиттирующая стадия

Б. диета, стол № 7, фуросемид, курантил, реополиглюкин, эналаприл

4. Больной Е., 56 лет жалуется на отеки верхних и нижних конечностей, периодически одышку, сердцебиение, боли в суставах кистей рук, голеностопных, коленных суставах. никтурию. Из анамнеза: более 20 лет страдает ревматоидным артритом, принимает 30 мг преднизолона в сутки. В общем анализе мочи: суточный диурез – 1600 мл, относительная плотность – 1008, белок – 2,8 г/л, лейкоциты – 4-7 в поле зрения, эритроциты – 4-5 в поле зрения. Общий анализ крови: нормохромная анемия, СОЭ – 30 мм/час. Сахар крови – 4,2 ммоль/л, креатинин крови – 0,088 ммоль/л, мочевина крови – 6,5 ммоль/л. Тимоловая проба – бед., холестерин – 6,8 ммоль/л, общий белок – 53 г/л

1. Ваш предварительный диагноз

2. Какие дополнительные исследования необходимы

3. Скорректируйте лечение ревматоидного полиартрита с учетом поражения

почек.

Ответы:

1. У больного имеется нефротический синдром, связанный вероятно с развитием вторичного амилоидоза почек на фоне длительно существующего хронического воспалительного процесса - ревматоидного артрита

2. Помимо обязательных инструментальных методов исследований (УЗИ почек, экскреторная урография, ренография) необходимо верифицировать диагноз амилоидоза при помощи биопсии почек. Возможно проведение биопсии прямой кишки и слизистой десны.

3. Необходимо отменить пероральный прием глюкокортикоидов, которые ускоряют прогрессирование амилоидоза, перейти на парентеральный прием. С целью замедления прогрессирования амилоидоза назначают колхицин, цитостатики, аминоксинолиновые препараты, унитиол.

5. Больной Г., 14 лет, после повторной ангины появились отёки, увеличился объём живота. В прошлом перенёс корь. После 5 лет 1-2 раза в год болеет ангиной. При поступлении в горбольницу состояние средней тяжести, бледность и одутловатость лица, массивные отёки поясницы, бёдер, голени, стоп. Живот несколько вздут, в брюшной полости определяется свободная жидкость. Диурез 600 мл. Анализ мочи: уд. Вес 1024, белок 4,6%, лейкоциты нет, эритроциты нет, цилиндры – гиалиновые, эпителиальные, зернистые, в большом количестве. Кровь: эритроциты $3 \cdot 10^{12}/л$, белок 30-40 г/л, Гемоглобин 100 г/л, остаточный азот 19 ммоль/л, лейкоц. $12 \cdot 10^9/л$

1. О каком синдроме идёт речь? (нефритический или нефротический)
2. Что могло быть причиной данного синдрома?
3. По каким лабораторным данным мочи и крови можно судить об этом синдроме?
4. Назовите главный механизм отёков при данном синдроме.

Ответы: 1. Нефротический синдром.

2. Частые ангины.

3. Олигурия (600 мл), гиперстенурия (1024), протеинурия (4,6%), цилиндры гиалиновые, эпители. в большом количестве, цилиндрурия, гипопроteinемия, анемия.

4. Гипопроteinемия – снижение онкотического давления белков крови.

3. Тестовые вопросы

1. Диагностическими критериями «нефротического синдрома» являются:

а) протеинурия более 3,5 г/сутки; б) гипоальбуминемия; в) гипергаммаглобулинемия; г) гиперхолестеринемия; д) гипер- α_2 -глобулинемия.

1) а, в, д;

2) в, д;

3) а, д;

4) а, б;

5) а, б, г.*

2. К нефротическому синдрому приводит: а) хронический гломерулонефрит; б) амилоидоз; в) туберкулез легких; г) тромбоз почечных вен.

1) а, б;

2) а, б, в, г;*

3) а, б, г;

4) в, г;

5) а, г.

3. Нефротический синдром может возникнуть при следующих заболеваниях:

а) диабетическая нефропатия; б) миеломная болезнь; в) амилоидоз; г) геморрагический васкулит; д) опухоли.

1) б, в, г;

2) все ответы правильные;

3) б, в;

*4) а, в, г, д;

5) а, д.

4. Какие системные заболевания осложняются нефротическим синдромом?

а) системная красная волчанка; б) ревматоидный артрит; в) дерматомиозит; г) узелковый периартериит; д) склеродермия.

1) а, д;

2) а, г, д;

3) б, в;

4) а, б, г, д;*

5) а, б, в.

5. Главным признаком нефротического синдрома является:

1) лейкоцитурия;

2) суточная протеинурия больше 3,5 г/л;*

3) гематурия;

4) цилиндрурия;

5) бактериурия.

6. Что является причиной гипопроteinемии при нефротическом синдроме?

а) потеря белков с мочой; б) усиленный синтез β -глобулинов; в) перемещение белков из плазмы во внеклеточную жидкость; г) потеря белка через отечную слизистую оболочку кишечника; д) усиленный катаболизм глобулинов.

1) а, в, г;*

2) а, г;

3) а, г, д;

4) г, д;

5) все ответы правильные.

7. К патогенетическим средствам лечения нефротического синдрома относятся: а) диуретики; б) глюкокортикоиды; в) белковые препараты; г) цитостатики; д) антикоагулянты.

1) б, д;

2) а, б, д;

3) б, г;

4) г, д;

5) б, г, д.*

8. Какие осложнения характерны для нефротической формы хронического гломерулонефрита? а) пионефроз; б) некроз почечных сосочков; в) гиповолемический шок; г) острый тромбоз почечных вен; д) острая сердечная недостаточность.

1) г, д;

2) б, в;

3) а, б;

4) в, г, д;*

5) а, б, в.

9. Какие признаки помогают отличить нефротический вариант гломерулонефрита от сердечных отеков (застойные почки): а) отсутствие заболеваний сердца; б) локализация отеков на нижних конечностях; в) увеличение печени; г) суточная протеинурия более 3, 5 граммов.

1) г;

2) б, в, г;

3) а, б, в, г;

4) б, в;

5) а, г.*

10. Нефротическому синдрому соответствуют: а) отеки; б) протеинурия более 3,5 г/сутки; в) диспротеинемия; г) гиперлипидемия.

1) а, б, в;

2) а, в;

3) б, г;

4) г;

5) а, б, в, г. *

11. Нефротический синдром может наблюдаться при: а) амилоидозе; б) системной красной волчанке; в) диабетической нефропатии; г) геморрагическом васкулите Шенлейна-Геноха.

1) а, б, в;

2) а, в;

3) б, г;

4) г;

5) а, б, в, г. *

12. У больного с выраженным нефротическим синдромом внезапно появились боли в животе без точной локализации, тошнота, рвота, повысилась температура до 39,0С, на коже передней брюшной стенки и бедрах – эритемы. Наиболее вероятная причина:

1) бактериальный перитонит;

2) абдоминальный нефротический криз;*

3) почечная колика;

4) апостемтозный пиелонефрит;

5) кишечная колика.

13. Нефротический синдром при амилоидозе: а) регрессирует при назначении кортикостероидов; б) исчезает при развитии хронической почечной недостаточности; в) сопровождается злокачественной артериальной гипертензией; г) сохраняется при развитии хронической почечной недостаточности.

1) а, б, в;

2) а, в;

3) б, г;

4) г;*

5) а, б, в, г.

14. Мужчина 32 лет, отечен. При осмотре другой патологии не отмечено. Анализ мочи: белок - 3,3 г/л, гиалиновые цилиндры и овальные жировые тельца, суточная протеинурия 4,3 г/л, альбумины сыворотки крови 20 г/л, холестерин 8,3 ммоль/л. Диагноз: а) острый гломерулонефрит; б) гипернефрома; в) пиелонефрит; г) нефротический синдром.

1) а, б, в;

2) а, в;

3) б, г;

4) г;*

5) а, б, в, г.

15. В лечении нефротического синдрома при диабетической нефропатии не применяются: а) глюкокортикостероиды; б) цитостатики; в) ингибиторы АПФ; г) сахароснижающие препараты; д) сулодексид, е) статины.

1) а, б, в;

2) а, б;*

3) б, г, д;

4) г;

5) а, б, в, г, е.

16. Что является причиной смертельного исхода при НС: а) активность нефропатии; б) гиповолемический шок; в) инфекционные осложнения; г) тромбозы, тромбоэмболии; д) почечная недостаточность.

1) а, в, г;

2) а, г;

3) а, г, д;

4) г, д;

5) все ответы правильные.*

17. При НС дозы лекарственных препаратов должны быть: а) обычные; б) уменьшенные в 1,5-2 раза; в) увеличенные в 1,5-2 раза; г) уменьшенные в 2,5-3 раза; д) увеличенные в 2,5-3 раза.

1) а;

2) б;

3) в;*

4) г;

5) д.

18. Снижение протеинурии при НС можно добиться с помощью: а) глюкокортикоидов; б) цитостатиков; в) циклоспорина; г) НПВП; д) иАПФ.

1) а, б, в;

2) а, в;

3) б, г;

4) г;

5) а, б, в, г, д.*

19. Диета больного с НС и нормальной функцией почек должна быть: а) с ограничением соли; б) богата калием; в) содержание белка 0,8-1 на 1 кг массы тела; г) содержание белка 1,5 – 2 г на кг массы тела; д) содержание белка меньше 0,8 г на 1 кг массы тела.

1) а, б, в;*

2) б, г;

3) в, г;

4) г; д;

5) а, б, д.

20. Стероидная терапия противопоказана при: а) волчаночном нефротическом синдроме; б) амилоидозе; в) лекарственном нефротическом синдроме; г) нефротическом синдроме при диабетической нефропатии.

1) б, г;*

2) б, в, г;

3) а, г;

4) а, в, г;

5) б, д.

8. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОСКИ:

1. Определение и этиология нефротического синдрома.

2. Патогенез нефротического синдрома.

3. Классификация нефротического синдрома.

4. Клиника нефротического синдрома.

5. Диагностические критерия нефротического синдрома

6. Осложнения нефротического синдрома.

7. Лабораторная и инструментальная диагностика нефротического синдрома.

8. Определение и клиника нефротического криза.

9. Патогенез нефротического криза.

10. Дифференциальная диагностика нефротического синдрома.

11. Лечение нефротического синдрома.

12. Лечение нефротического криза.

9. НАГЛЯДНЫЕ МАТЕРИАЛЫ:

Курация больных по теме или волонтеры, истории болезни, сценарий ролевой игры, графические органайзеры, УЗИ почек, видеоролик.

10. РАЗДАТОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ:

Общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, рецепты, ЭКГ аммы, ситуационные задачи, тесты.

11. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Нефрология. Национальное руководство. Под ред. Н.А. Мухина. ГЭОТАР – Медицина, М., 2009 г.
2. Окороков А.Н. Диагностика болезней почек. 2 том, 2005 г. 2-издание.
3. Окороков А.Н. лечение болезней почек. 2 том, 2005. 2-издание.

4. Нефрология клинические рекомендации. Под ред. Е.М. Шилова, А.А. Смирнова, Н.Л. Козловской – М.: ГЭОТАР – Медиа – 2016 г.
5. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутоко, Москва – 2007 г.

Дополнительная:

1. Нефрология. Руководство для врачей. Под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. - 2-е изд., перераб. и доп. – 668 с.
2. Рациональная фармакотерапия в нефрологии / под общ. Ред. Мухина Н.А., Козловской Л.В., Шилова Е.М. – М.: Литтерра, 2008 - 640 с.
3. Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред. А.Г. Чучалина, 2007г.
4. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 2012г.
5. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2012г.
6. Harisons principles of internal medicine 19 th edition-2015.
7. www.TMA.uz, <http://www.meddean.luc.edu>, <http://www.embbs.com>

Критерии оценки текущего контроля

	Экспресс тесты, письменная работа, устный опрос, презентации. Успеваемость в баллах
Критерии оценок	<p>86-100 балл “отлично”</p> <ul style="list-style-type: none"> - полный ответ по теме, на все вопросы отвечает полностью и правильно, активно использует аналитические способности и полученные знания при решении заданий, с использованием интерактивных методов обучения, - Высокое качество проведения курации больного, оформления предварительного диагноза, составления плана обследования больного, интерпретации лабораторных данных, проведения дифференциальной диагностики, лечения с выпиской рецептов; - Высокое качество написания зачетной истории болезни; - Решение в полном объеме сложных ситуационных задач, тестовых заданий, правильная интерпретация ЭКГ, рентгенограмм и других заданий с формированием полного клинического заключения. <p>71 – 85 балл “хорошо”</p>

	<p>- Ответ выше среднего и хорошего качества, соответствующий программе.</p> <p>- Проведение курации больного с обоснованием предварительного диагноза, составления плана обследования больного. Правильная интерпретация результатов лабораторных и инструментальных методов исследований. Проведение дифференциального диагноза, назначение планового лечения.</p> <p>-Грамотное решение ситуационных задач, тестовых заданий, небрежность в оформлении заключения по интерпретации ЭКГ и рентгенограмм.</p> <p>-Хорошее качество написания зачетной истории болезни.</p> <p>55-70 балл “удовлетворительно”</p> <p>Участие в разборе темы, средний по уровню ответ с неточностями и ошибками.</p> <p>-Отдельные погрешности при выполнении курации больных, оформления диагноза, интерпретации результатов лабораторных и инструментальных методов исследований.</p> <p>-Среднее качество написания истории болезни с помощью преподавателя. Назначение планового лечения больному без обоснования необходимости назначения того или другого препарата.</p> <p>0-54 балл “неудовлетворительно”</p> <p>-Не имеет точного представления о теме;</p> <p>-Не участвует в разборе темы.</p> <p>-не может курировать тематических больных, написания истории болезни с помощью преподавателя</p> <p>-не умение интерпретаций результатов лабораторно-инструментальных методов обследований, оформление предварительного и клинического диагнозов, не проводит дифференциальный диагноз, назначение планового лечения</p>												
	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="308 1002 784 1093"></th> <th data-bbox="784 1002 873 1093">Макс. балл</th> <th data-bbox="873 1002 1002 1093">Место проведения</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="308 1093 784 1161">Текущий контроль: теоретическая (40) и практическая (60)</td> <td data-bbox="784 1093 873 1161">50</td> <td data-bbox="873 1093 1002 1161" rowspan="4">Во время цикла</td> </tr> <tr> <td data-bbox="308 1161 784 1193">1. Теоретическая часть</td> <td data-bbox="784 1161 873 1193">40</td> </tr> <tr> <td data-bbox="308 1193 784 1257">а) Подготовка студентов к лекции и практическому занятию</td> <td data-bbox="784 1193 873 1257">5</td> </tr> <tr> <td data-bbox="308 1257 784 1386">б) Оценка теоретических знаний студента на практических занятиях по теме в виде интерактивных методах.</td> <td data-bbox="784 1257 873 1386">10</td> </tr> </tbody> </table>		Макс. балл	Место проведения	Текущий контроль: теоретическая (40) и практическая (60)	50	Во время цикла	1. Теоретическая часть	40	а) Подготовка студентов к лекции и практическому занятию	5	б) Оценка теоретических знаний студента на практических занятиях по теме в виде интерактивных методах.	10
	Макс. балл	Место проведения											
Текущий контроль: теоретическая (40) и практическая (60)	50	Во время цикла											
1. Теоретическая часть	40												
а) Подготовка студентов к лекции и практическому занятию	5												
б) Оценка теоретических знаний студента на практических занятиях по теме в виде интерактивных методах.	10												

с) Оценка проблемы в виде ситуационных задач (клиническая ситуация на основе решения проблем)	10	
д) Оценка тестовых задач	5	
е) Оценка своевременного выполнения и качества самостоятельных учебных заданий студентов	10	
2. Практическая часть.	60	
Оценка курации больных- оформление предварительного и клинического диагноза, составление плана обследований пациента, анализ результатов лабораторных и инструментальных исследований, назначений лечения	20	
Оценка написания истории болезни Предмет “Факультетская терапия” является клиническим предметом, поэтому студенты в течение цикла систематическим образом заполняют историю болезни.	20	
Поэтапное выполнение практических навыков	20	

Босишга рухсат этилди: 16.05.2019 йил
Бичими 60x44 $\frac{1}{8}$, «Times New Roman»
гарнитурادا ракамли босма усулида босилди.
Шартли босма табағи 4,5. Адади: 30. Бунортма: № 31.

100060, Тошкент, Я. Фуломов кўчаси, 74.

«TOP IMAGE MEDIA»
босмаҳонасида чоп этилди.

