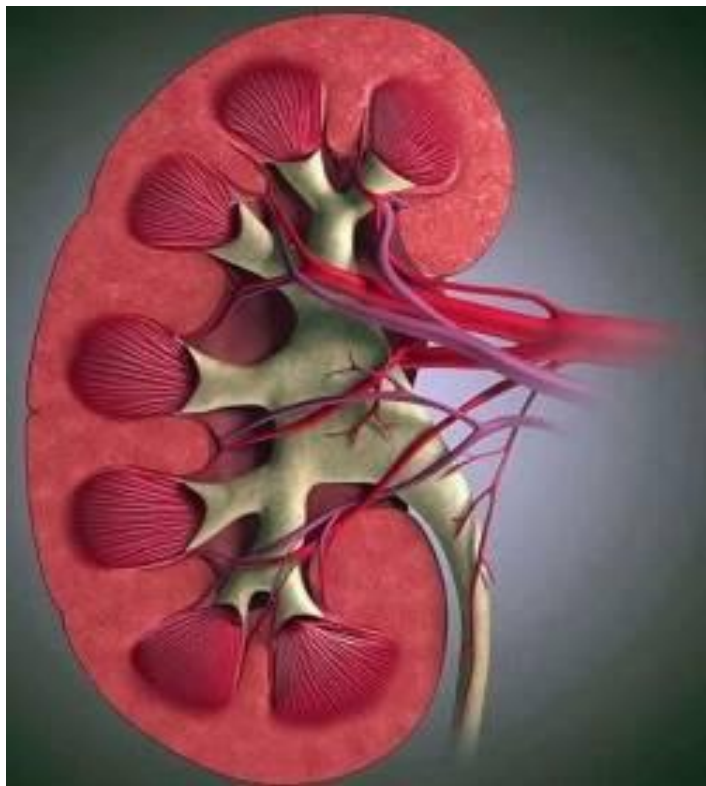




Первый МГМУ имени И.М.Сеченова
Кафедра нефрологии и гемодиализа
Института профессионального образования



профессор Бобкова И.Н.

**ВЕДУЩИЕ
НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ
СИНДРОМЫ**

**Протеинури
я**

**Изменения
осадка
МОЧИ**
(гематурия,
лейкоцитурия
цилиндрурия)

**ОСНОВНЫЕ
КЛИНИЧЕСКИЕ
ПРОЯВЛЕНИЯ**

Отеки

**Артериаль
ная
гипертони
я**

**Нарушен
ие
функции**

Симптом (от греч. «*symptoma*» – совпадение, признак) – характерное проявление или признак заболевания.

Синдром (от греч. «*syndrome*» - сочетание) - устойчивая совокупность симптомов

Синдром – «ряд клинических, патофизиологических, биохимических, молекулярных изменений, обусловленных одним патогенезом»

Е.М. Тареев

Синдромно- нозологический подход к диагнозу

выявление ведущего синдрома (синдромов), господствующего в клинике и определяющего ход дифференциальной диагностики и дальнейшей тактики врача.

ВЕДУЩИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

- Мочевой
- Нефротический
- Остронефритический
- Гипертонический
- Острая почечная недостаточность
- Хроническая почечная недостаточность
- Канальцевые дисфункции

ОСНОВНЫЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ (I)

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

умеренная протеинурия, гематурия (чаще микрогематурия), сочетание гематурии с протеинурией, может быть лейкоцитурия/лимфоцитурия)

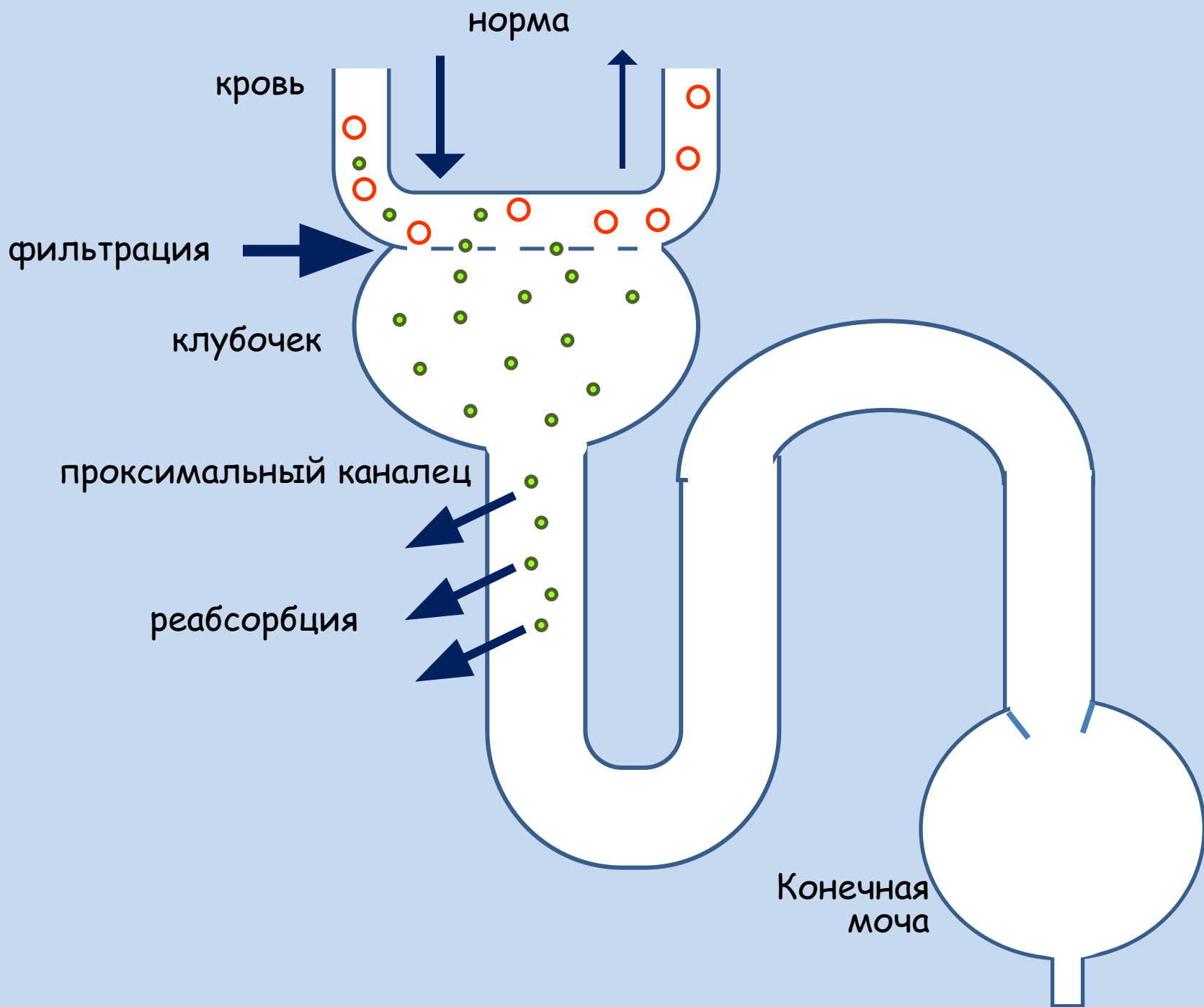
Выявляется при:

- Первичных и вторичных гломерулопатиях
- Первичных и вторичных интерстициальных заболеваниях почек
- Сосудистой патологии
- Опухолях почек

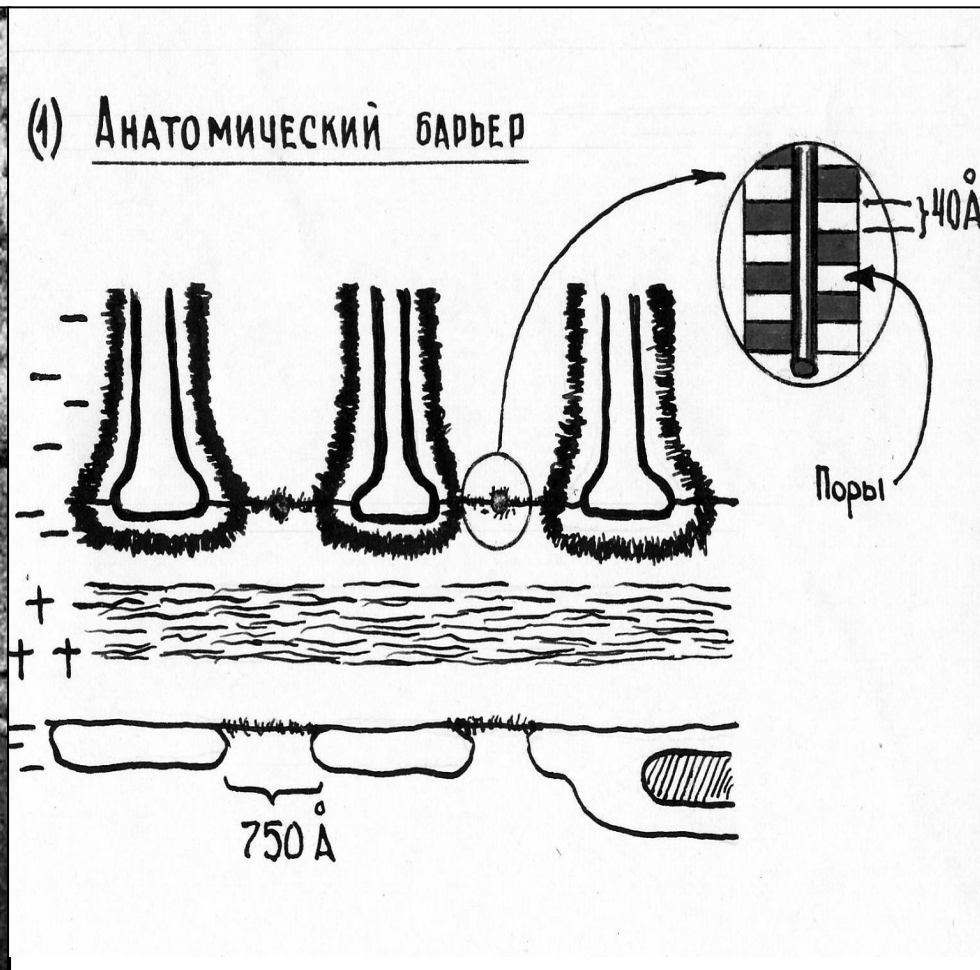
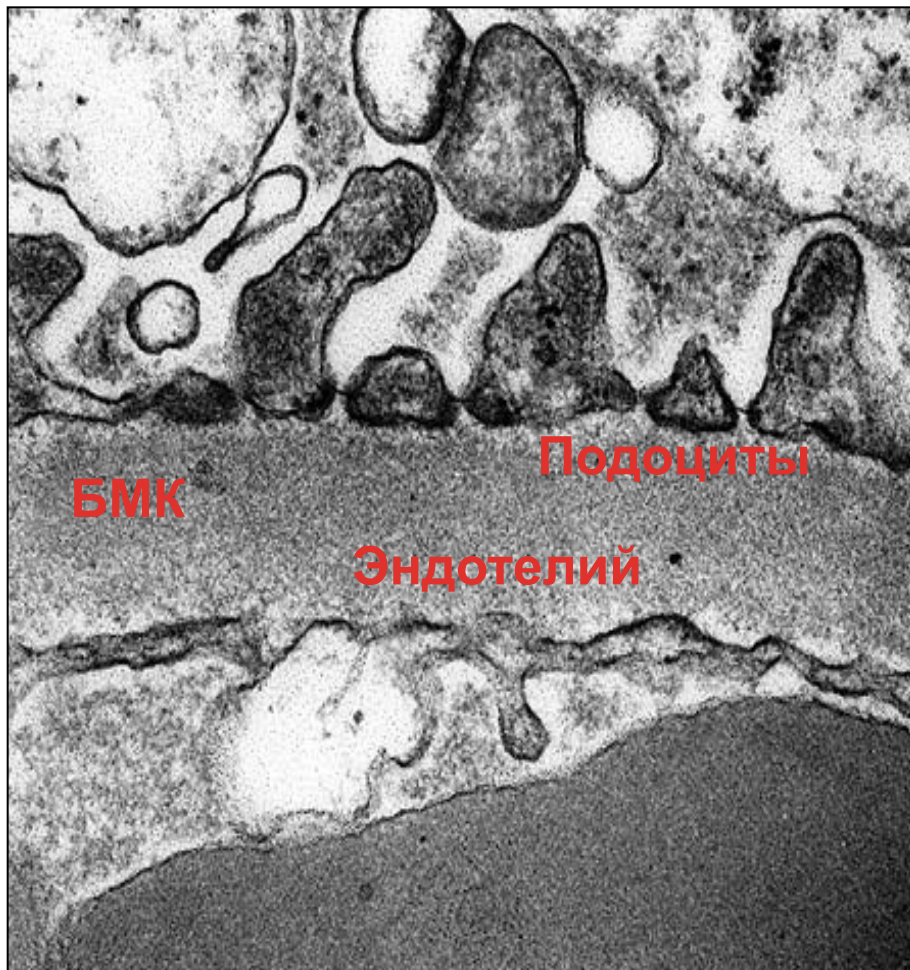
ПРОТЕИНУРИЯ

В норме выделение белка с мочой:

- менее 150 мг/сут у взрослых
- менее 100 мг/сут у детей до 10 лет



ПРОТЕИНУРИЯ



ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ПРОНИЦАЕМОСТЬ ФИЛЬТРА:

- Размеры пор и молекул (размероселективность)
- Заряженность БМК (зарядоселективность)
- Внутриклубочковое гидростатическое давление

ТИПЫ

Функциональная

ПРОТЕИНУРИИ

Патологическая

- Отсутствует органическое поражение
- Нестойкий характер
- Как правило невысокая
 - ортостатическая
 - напряжения
 - лихорадочная

- Связана с органическим поражением клубочков
- Стойкий характер
- Может быть высокой

Селективная идиопатическая

Белки с низкой молекулярной массой (менее 40KDa) (альбумины)

Неселективная

Средне- и высокомолекулярные белки (более 100 KDa) (α_2 -макроглобулины, γ -глобулины, β -липопротеиды)

Клубочковая

Канальцевая

Переполнения

Повышенная фильтрация плазменных белков через поврежденный клубочковый фильтр

Нарушение реабсорбции проксимальными канальцами белков, профильтрованных в нормальных клубочках, или усиленная продукция белка дистальными канальцами: β_2 -микроглобулин, лизоцим, белок Тамма-Хорсфалла и

Неспособность канальцев реабсорбировать низкомолекулярные белки, образующиеся в количестве, превышающем возможности канальцев (белок Бенс-Джонса,

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОТЕИНУРИИ

- Нарастание ПУ и развитие НС всегда является признаком активности заболевания
- Установлена роль ПУ (особенно высокой) как независимого фактора прогрессирования поражения почек, что обусловлено механизмами токсического действия компонентов ПУ на эпителиальные клетки проксимальных канальцев и интерстиций с развитием тубулоинтерстициального воспаления и фиброза

ГЕМАТУРИЯ.

- **ГЕМАТУРИЯ** – обнаружение в утренней порции мочи более 3-5 эритроцитов в поле зрения (общий анализ мочи) или более 1000 в 1мл (анализ мочи по-Нечипоренко)
- **МАКРОГЕМАТУРИЯ** – определяют при осмотре по изменению цвета мочи, более 1 мл крови на 1 л мочи
- **МИКРОГЕМАТУРИЯ** – более 3-5 эритроцитов в поле зрения, но цвет не изменен (если не более 100 в поле зрения цвет не изменен)

ВИДЫ ГЕМАТУРИЙ

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ:

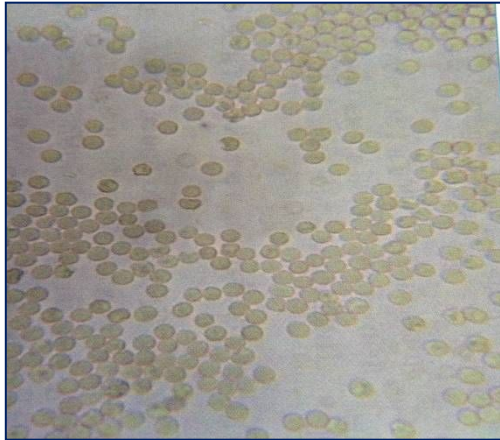
- Рецидивирующая/Стойкая
- Болевая/Безболевая

ПО ХАРАКТЕРУ:

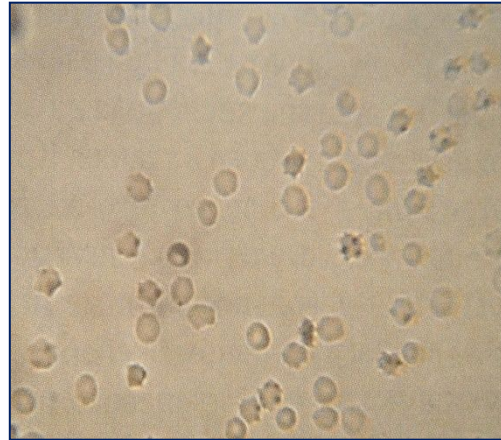
- Односторонняя/двухсторонняя
(при цистоскопии)
- Инициальная, терминальная,
тотальная
(трёх- или двухстаканная проба)
- Неизменные/измененные
эритроциты
(при фазово-контрастной
микроскопии
осадка мочи)

ОСАДОК МОЧИ ПРИ ГЕМАТУРИИ

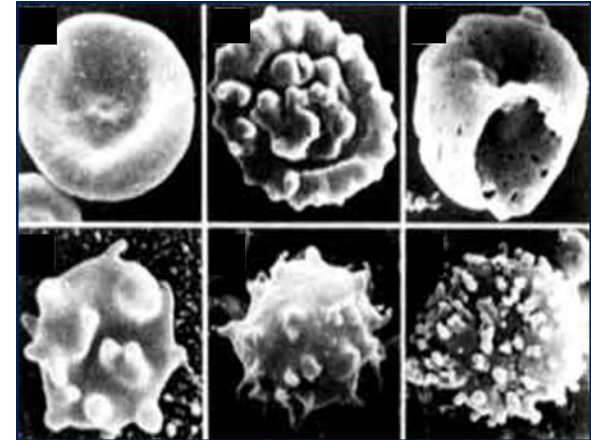
ДИСМОРФНЫЕ ЭРИТРОЦИТЫ



Неизмененные эритроциты
(фазово-контрастная
микроскопия)



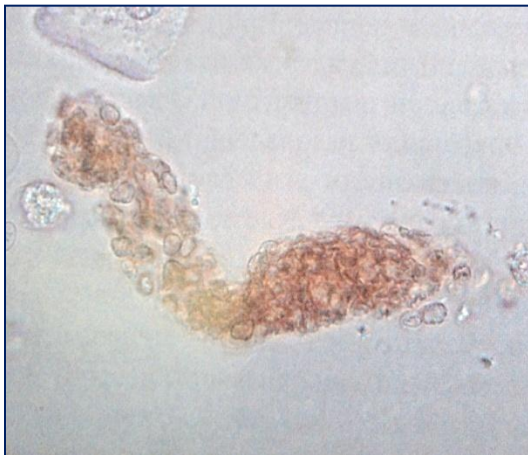
Измененные эритроциты
(фазово-контрастная
микроскопия)



Измененные
эритроциты
(электронная
микроскопия)

Эритроциты гломерулярной природы деформируются в результате прохождения через фильтрационный барьер и далее через жидкие среды при резких перепадах РН, электролитного состава мочи в различных отделах канальцев.

Присутствие в осадке мочи >70% дисморфных эритроцитов указывает на их гломерулярное происхождение.

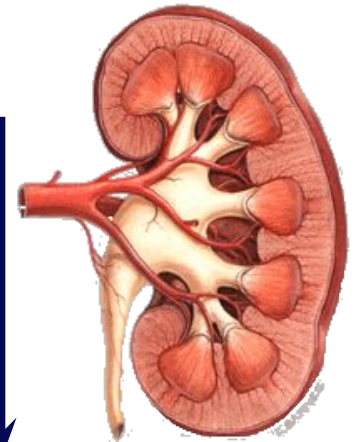


ЭРИТРОЦИТАРНЫЕ ЦИЛИНДРЫ

Выявление эритроцитарных цилиндров при микроскопическом исследовании мочи - характерный признак почечного происхождения эритроцитов.

Белковую основу таких цилиндров составляет продуцируемый эпителием канальцев мукопротеин Тамма-Хорсфалла, сверху цилиндры покрыты налипшими эритроцитами.

ВИДЫ ГЕМАТУРИЙ



НЕПОЧЕЧН ЫЕ

- Воспалительные и деструктивные процессы в мочевых путях
- Нарушения внутрисосудистой коагуляции

ПОЧЕЧН ЫЕ

- Воспалительные и деструктивные процессы в ткани почки

НЕКЛУБОЧКОВЫ Е

- Поражение канальцев и интерстиция разной этиологии

КЛУБОЧКОВ ЫЕ

- Первичные пролиферативные формы ГН
- Вторичные формы ГН при системных болезнях
- Наследственные/семейные гематурические гломерулопатии

ГЕМАТУРИЯ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ (I)

Причины непочечной гематурии	Примеры заболеваний
Камни	Мочеточники, мочевого пузыря
Опухоли	Мочевые пути, рак простаты
Инфекции и паразитарные инвазии	Бактериальный или хламидийный цистит, простатит, уретрит Туберкулез, шистосомоз мочевых путей
Лекарства	Циклофосфамид (геморрагический цистит) Гепарины, Варфарин
Травмы	Инородное тело мочевых путей Контузия мочевых путей

ГЕМАТУРИ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ (II)

Причины почечной не клубочковой гематурии	Примеры заболеваний
Опухоли почки	Рак почки, нефробластома, туберозный склероз
Сосудистые	Инфаркт почки, тромбоз почечных вен, форникальные кровотечения, злокачественная АГ
Метаболические	Гиперкальциурия, гипероксалурия, гиперурикрезурия, цистинурия
Некроз почечных сосочков	Прием анальгетиков, контрацептивов, туберкулез почки, злоупотребление алкоголем, серповидно-клеточная анемия
Гидронефроз	Любого происхождения
Лекарства	Острый лекарственный ТИН
Кистозные болезни почек	АДПБ почек, медуллярная губчатая почка, семейный нефронофтиз
Травмы	Контузия или размозжение почки

ГЕМАТУРИЯ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ (III)

Причины почечной клубочковой гематурии	Примеры заболеваний
Первичный ГН	Острый постинфекционный ГН IgA-нефропатия Мезангиопролиферативный ГН Мезангиокапиллярный ГН Фокальный сегментарный гломерулосклероз
Вторичный ГН при системных болезнях	СКВ, Синдром Гудпасчера, Пурпура Шенлейна-Геноха, системные васкулиты (особенно ANCA-ассоциированные), ПОИЭ, криоглобулинемия, ТТП, ГУС и др.
Наследственные/ семейные гломерулопатии	С-м Альпорта, болезнь тонких мембран, б-нь Фабри и др.

- При всех вариантах гематурии необходимо проводить **поиск ее причины**
- У пациентов с уже диагностированным гломерулонефритом **нарастание гематурии,** развитие **макрогематурии,** указывает на **увеличение активности или обострение болезни.**

ЛЕЙКОЦИТУРИЯ.

- ✓ В моче лейкоциты могут присутствовать в норме, но в малых количествах - не более 3 в поле зрения у мужчин, не более 6 – у женщин.

ЛЕЙКОЦИТУРИЯ – обнаружение в утренней порции мочи более 3-6 лейкоцитов в поле зрения (общий анализ мочи) или более 2000 в 1мл (анализ мочи по-Нечипоренко)

ПИУРИЯ – лейкоциты в осадке мочи густо покрывают поля зрения, в нецентрифугированной моче при пиурии содержится более 10000 клеток

ЛЕЙКОЦИТУРИЯ.

ЛЕЙКОЦИТУРИЯ ИНФЕКЦИОННАЯ

- представлена нейтрофилами
- сочетается с бактериурией (положительные посевы)
- положительный тест на нитриты (бактериурия)
- моча, содержащая большое количество лейкоцитов и бактерий, имеет щелочную реакцию (pH 8,0-9,0)
- стойкая лейкоцитурия при pH 5,0-6,0 в сочетании с микрогематурией подозрительна на туберкулез (!)

ТОПИЧЕСКАЯ ЛЕЙКОЦИТУРИИ

ДИАГНОСТИКА

- 3-х стаканная проба
- Цистоскопия
- УЗИ почек и мочевого пузыря

ЛЕЙКОЦИТУРИЯ.

ЛЕЙКОЦИТУРИЯ АСЕПТИЧЕСКАЯ

- представлена лимфоцитами (более 20%) (ХГН, волчаночный нефрит, интерстициальный нефрит, отторжение почечного алло-трансплантата)
- может быть представлена эозинофилами (атопический гломерулонефрит, лекарственный интерстициальный нефрит)
- как правило, без бактериурии, отрицательные посевы
- отрицательный тест на нитриты

ВЕДУЩИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

- Мочевой
- Нефротический
- Остронефритический
- Гипертонический
- Острая почечная недостаточность
- Хроническая почечная недостаточность
- Канальцевые дисфункции

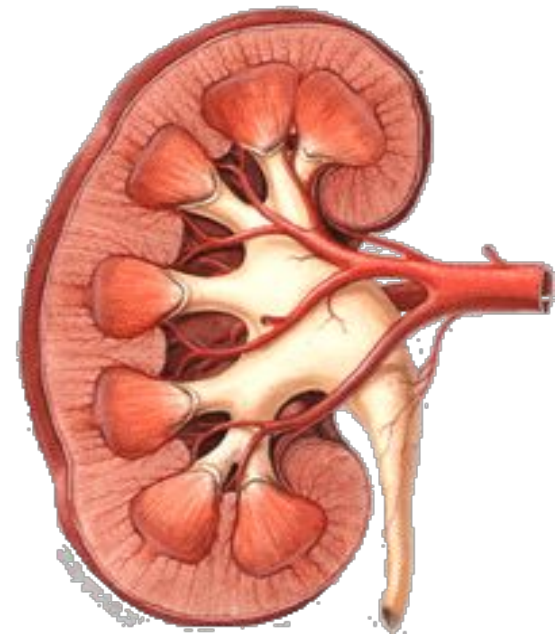
НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

клинико-лабораторный
симптомокомплекс, включающий:

- массивную протеинурию
 - у взрослых $>3,0$ г/сут
 - у детей >50 мг/кг/сут,
- гипопроотеинемию
- гипоальбуминемию,
- гиперхолестеринемию,
- отеки (нередко степени анасарки)

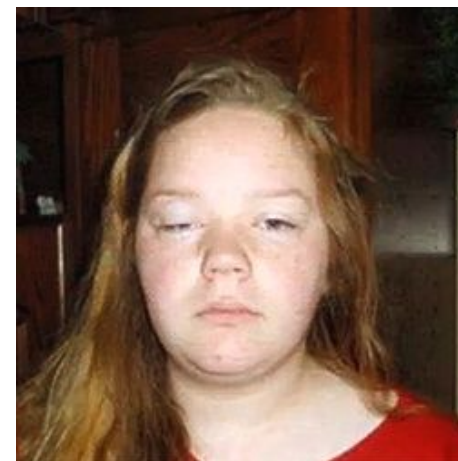
ПРИЧИНЫ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- Первичный ХГН (наиболее часто МН (взрослые), МИ (дети), ФСГС, МЗКГН, МЗПГН)
- Диабетическая нефропатия
- Амилоидоз
- Острый гломерулонефрит
- Преэклампсия
- Вторичный ГН при инфекционных заболеваниях (гепатит В и С, ИЭ, ВИЧ, туберкулез, сифилис, малярия и др.)
- ГН при системных болезнях (СКВ, васкулиты и др.)
- Лекарственный ГН
- ГН при аллергических заболеваниях
- Паранеопластический ГН (при солидных и гематологических опухолях)
- Тромбозы сосудов почек



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НС.

- Появление пенящейся мочи (высокое содержание в ней белка)
- Характерный вид больных: бледные, с одутловатым лицом и опухшими веками.
- Отеки в области век, лица, поясничной области и половых органов, передней брюшной стенки, стоп, бедер, могут распространяться на всю подкожную клетчатку, достигая степени анасарки
- Скопление жидкости в полостях тела: асцит, гидроторакс, гидроперикард.
- Дистрофические изменения кожи (возникают при длительно существующих отеках вследствие нарушения питания тканей: сухость, шелушение, трещины, через которые



Кожа бледная, отеки рыхлые, подвижные, сохраняют след от нажатия

ОТЁКИ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

НЕПОЧЕЧНЫЕ ОТЁКИ:

- **Болезни сердечно-сосудистой системы**
(пороки, ХСН и др.)
- **Болезни печени**
(цирроз, тромбоз печеночных вен и др.)
- **Эндокринные нарушения**
(гипотиреоз, избыток минералокортикоидов, синдром неадекватной секреции АДГ и др.)
- **Энтеропатии**
(потеря белка, недостаточность всасывания)
- **Венозная недостаточность**
- **Лимфостаз**
- **Аллергические реакции**
(отек Квинке)
- **Идиопатические отеки женщин**
- **Применение лекарств**
(блокаторы Са-каналов, эстрогены, миноксидил и др.)

НЕФРОТИЧЕСКИЙ

СИНДРОМ

ГИПОАЛЬБУМИНЕМ

ия

underfill

- Снижение онкотического давления (<10-12 мм.рт.ст.)
- Снижение уровня альбумина (<1,5-2,0 г/дл)

Уменьшение
ОЦК
(гиповолемия)

Транссудация
воды
в интерстиций

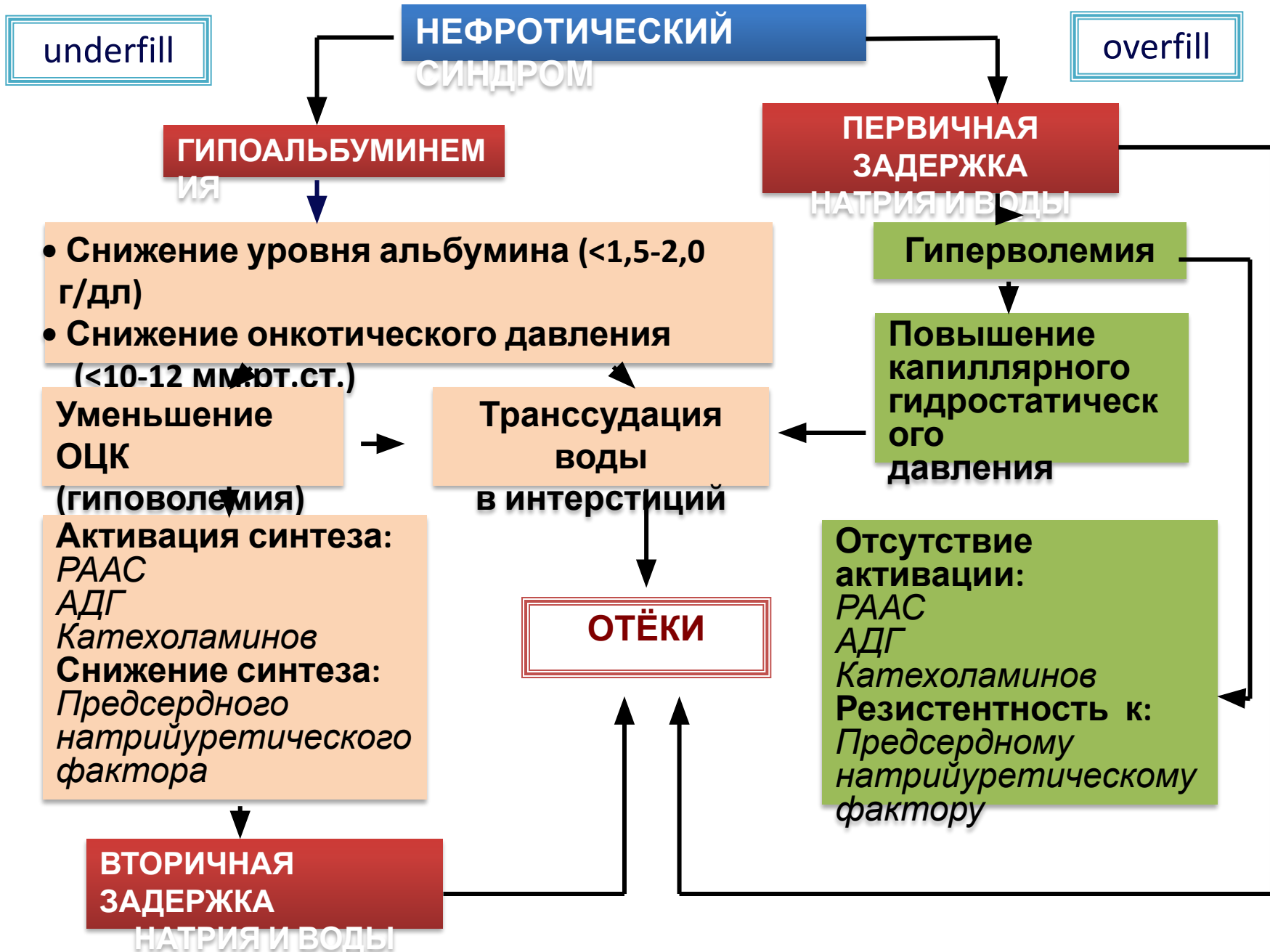
Активация синтеза:
РААС
АДГ
Катехоламинов
Снижение синтеза:
Предсердного
натрийуретического
фактора

ВТОРИЧНАЯ ЗАДЕРЖКА
НАТРИЯ И ВОДЫ

ОТЁКИ

АРГУМЕНТЫ ПРОТИВ ГИПОВОЛЕМИИ КАК ВЕДУЩЕЙ ПРИЧИНЫ НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЁКОВ

- У пациентов с врожденной гипоальбуминемией и у животных с мутацией гена, кодирующего синтез альбумина, не выявляется задержка натрия и не развиваются отеки
- Объем крови не коррелирует с онкотическим давлением плазмы у многих больных с НС. У большинства больных с НС выявляется не гипо- а гиперволемия.
- У пациентов с нефротическим синдромом в фазе разрешения натрийурез восстанавливается сразу после прекращения протеинурии до нормализации альбуминемии (и онкотического давления)
- Внутривенное введение альбумина вызывает повышение объема крови, но лишь умеренное увеличение натрийуреза
- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) неэффективны в отношении усиления натрийуреза у большинства больных



underfill

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

overflow

ГИПОАЛЬБУМИНЕМИЯ

- Снижение уровня альбумина (<1,5-2,0 г/дл)
- Снижение онкотического давления (<10-12 мм рт.ст.)

Уменьшение ОЦК (гиповолемия)

Транссудация воды в интерстиций

ОТЁКИ

Активация синтеза:
РААС
АДГ
Катехоламинов
Снижение синтеза:
Предсердного натрийуретического фактора

ВТОРИЧНАЯ ЗАДЕРЖКА НАТРИЯ И ВОДЫ

ПЕРВИЧНАЯ ЗАДЕРЖКА НАТРИЯ И ВОДЫ

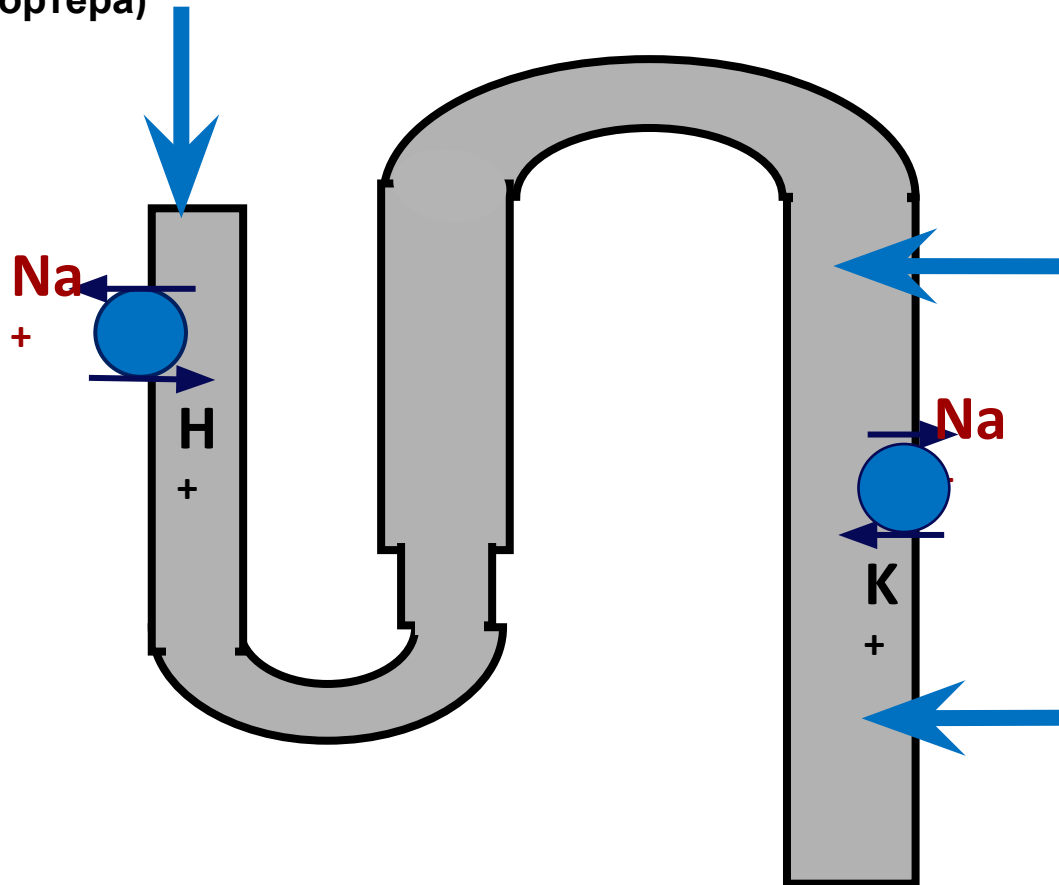
Гиперволемия

Повышение капиллярного гидростатического давления

Отсутствие активации:
РААС
АДГ
Катехоламинов
Резистентность к:
Предсердному натрийуретическому фактору

МЕХАНИЗМЫ ПЕРВИЧНОЙ ЗАДЕРЖКИ НАТРИЯ ПРИ НС

1. Повышение реабсорбции Na в проксимальных канальцах (↑ активности Na⁺-H⁺-транспортера)



2. Повышение реабсорбции Na в собирательных трубчатках (активация эпителиальных натриевых каналов ENaC и базолатеральной Na-K-АТФазы)

3. Резистентность собирательных трубочек к действию натрий-уретического пептида (истощение cGMP – вторичного мессенджера)



ПАТОГЕНЕЗ ОТЕКОВ ПРИ НС (резюме)

- Первичная почечная задержка натрия
- Системное нарушение сосудистой проницаемости
- Гипоальбуминемия (только у части больных !)
- Вторичная почечная задержка натрия (только у части больных !)

ОЦЕНКА ВОДНО-СОЛЕВОГО БАЛАНСА У БОЛЬНЫХ НС

Фракционная экскреция натрия (ФЭН%)

$$\text{ФЭН\%} = \frac{\text{Na мочи} \times \text{Креатинин сыв.}}{\text{Na сыв.} \times \text{Креатинин мочи}} \times 100$$

(Na мочи и сыв. – в мэкв/л, Креатинин мочи и сыв. – в мг/дл)

ФЭН < 1% свидетельствует о задержке натрия

Индекс активации РААС

(отражает K⁺-Na⁺ - обмена в дистальных канальцах
- формула Ван де Валле)

$$\left[\frac{\text{K}^+ \text{ мочи}}{\text{K}^+ \text{ мочи} + \text{Na}^+ \text{ мочи}} \right]$$

(K⁺ и Na⁺ мочи – в мэкв/л)

Индекс > 0,6 (60%) свидетельствует об активации
РААС

ПРИЗНАКИ ГИПЕРВОЛЕМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА НС

- Отсутствие клинических признаков гиповолемии;
 - Уровень альбумина сыворотки более 20г/л;
 - Возможна АГ
 - ОЦК увеличен или сохраняется в норме
 - Уровень в крови ренина, ангиотензина, альдостерона, катехоламинов, вазопрессина не увеличен
 - ФЭН >1%, Индекс активации РААС <60%
- Проводится терапия диуретиками без восполнения русла (в том числе из-за опасности **перегрузки объёмом!**)

ПРИЗНАКИ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА НС

- Уровень альбумина сыворотки <20 г/л (часто < 10 г/л)
 - Ортостатическая гипотензия, олигурия, возможны признаки дегидратации
 - ОЦК снижен.
 - Гематокрит повышен (сгущение)
 - Увеличение осмоляльности мочи (≥ 450 мОсм/кг)
 - Подтверждается повышением уровня в крови ренина, ангиотензина, альдостерона, катехоламинов, вазопрессина; низким уровнем предсердного натрийуретического гормона;
 - ФЭН $<1\%$ (часто $<0,2-0,1$)
Индекс активации РААС $>60\%$
- Основная опасность назначения диуретиков без вливания альбумина - усугубление дефицита ОЦК и развитие **нефротического криза!**

НЕФРОТИЧЕСКИЙ КРИЗ

□ Неотложное состояние в нефрологии, развивается у больных с гиповолемическим вариантом НС (при снижении ОЦК <50-60% нормы)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Анорексия, тошнота, рвота, диарея, лихорадка
- Гиповолемический шок
прогрессирующая
артериальная
гипотония, тахикардия,
коллапс,
адинамия, ацидоз, олигурия.
- Абдоминалгии
(не имеют строгой
локализации)
- Мигрирующие рожеподобные



Болезненная рожеподобная эритема на коже боковой поверхности живота

ПАТОГЕНЕЗ НЕФРОТИЧЕСКОГО КРИЗА

- Увеличение синтеза биологически активных аминов (гистамин, серотонин); простагландинов (ПГ) и кининов, повышение сосудистой проницаемости
- Нарушение микроциркуляции и транскапиллярного обмена жидкости, ацидоз с активацией свертывающей системы крови, микротромбозы
- Дилатация артериол, капилляров и констрикция венул

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- Обычно при быстром формировании НС (чаще - при болезни минимальных изменений);
- Может также развиваться и при дестабилизации хронического НС
 - в первую фазу рецидива/обострения НС,
 - при присоединении инфекций,
 - вследствие избыточной терапии диуретиками и т. Д.,

в результате резкого падения онкотического давления плазмы до 8-10 мм рт. ст. при быстром нарастании (в среднем в течение 72ч.) протеинурии и гипоальбуминемии

ЛЕЧЕНИЕ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ОБЩИЕ ПОДХОДЫ

- Попытаться выявить этиологический фактор и наметить пути его элиминации – этиотропная терапия
- Подавить активность ГН, купировать обострение – патогенетическая терапия (иммуносупрессия)
- Ослабить тяжело переносимые и потенциально опасные проявления болезни – симптоматическая терапия (диуретическая, антигипертензивная, антибактериальная, антикоагулянтная)
- Стабилизировать течение болезни, замедлить темп развития фиброза путем воздействия на общие механизмы прогрессирования (нефропротекция)

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

- Применение антибиотиков при остром постстрептококковом ГН, ГН при подостром инфекционном эндокардите и др.
- Специфическое лечение сифилитического, малярийного, паратуберкулезного и др. ГН с элиминацией возбудителя и полным излечением
- Противовирусная терапия при ГН, ассоциированных с HBV, HCV, HIV
- Удаление опухоли при паранеопластическом ГН
- Прекращение приема препаратов, вызвавших развитие лекарственного ГН
- Полный отказ от алкоголя при алкогольном ГН
- Исключение известных аллергизирующих

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

ИММУНОСУПРЕССИЯ

- Глюкокортикостероиды (ГКС)
- Цитостатики
 - *Неселективные* (общего действия)
 - Алкилирующие агенты (циклофосфамид, хлорбутин)
 - Антиметаболиты (азатиоприн, метотрексат)
 - *Селективные*
 - Ингибиторы кальциневрина (циклоспорин А, такролимус)
 - Препараты микофеноловой кислоты
 - *Моноклональные антитела*
 - Ритуксимаб (анти-CD20)
- Кортикостероиды и цитостатики в сочетании с плазмаферезом

ЛЕЧЕНИЕ НЕФРОТИЧЕСКОГО РЕЖИМ СИНДРОМА

Определяется тяжестью состояния и выраженностью отечного синдрома:

- при умеренных отеках - дозированный двигательный режим,
- при выраженном отечном синдроме – постельный режим

Питание

Диетотерапия направлена на борьбу с задержкой в организме воды и натрия, возмещение потерь белка и калия.

$$1 \text{ mEq Na}^+ = 23 \text{ мг Na}^+ \text{ или } 58.3 \text{ мг соли}$$

- Ограничение натрия до $100 \text{ мэкв Na}^+/\text{сут}$ ($2,5\text{-}3 \text{ г Na}^+/\text{сут}$ или $6\text{-}7 \text{ г}$ поваренной соли ($2/3$ чайной ложки) с максимальным ограничением продуктов, содержащих соль; при выраженных отеках – до $1,5\text{ – }2 \text{ г Na}^+$ в сутки.
В стадии полиурии при уменьшении отеков разрешается увеличивать количество соли до нормы ($4\text{-}6 \text{ г Na}^+/\text{сут}$), так как натрий в большом количестве теряется с мочой.
- Достаточное содержание калия в диете, так как организм его много теряет. Особенно важно при применении диуретических

ЛЕЧЕНИЕ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Потребление белка

- Высокобелковая диета не позволяет компенсировать потери белка с мочой, а ведет к дополнительной перегрузке клубочка!
- Низкобелковая диета ($<0,8$ г/кг/сут) оказывает антипротеинурический эффект, однако использование низкобелковой диеты может усугублять развивающуюся при гипоальбуминемии белково-энергетическую недостаточность!
- У пациентов с НС при отсутствии почечной дисфункции рекомендуется умеренное ограничение потребления белка ($0,8$ г/кг/сут) + количество белка, теряемое за сутки с мочой, с предпочтительным использованием растительных белков и рыбы

ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА

Лечение почечных отеков направлено на уменьшение дальнейшей задержки натрия и усиление экскреции натрия и воды, секвестрированных в отеках

- Уменьшение потребления натрия
- Назначение диуретиков
- Инфузии альбумина
- Ультрафильтрация
- Иммерсионные ванны

ПРОДУКТЫ С ВЫСОКИМ СОДЕРЖАНИЕМ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ

При отёчном синдроме требуется ограничение следующих продуктов: хлеб, кукурузные хлопья, плавленый сыр, соусы, соленые продукты: масло, картофельные чипсы, бисквиты, орехи, попкорн, маринады; консервированные продукты: овощи, супы, засоленные мясо и рыба.

ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА НАЗНАЧЕНИЕ ДИУРЕТИКОВ

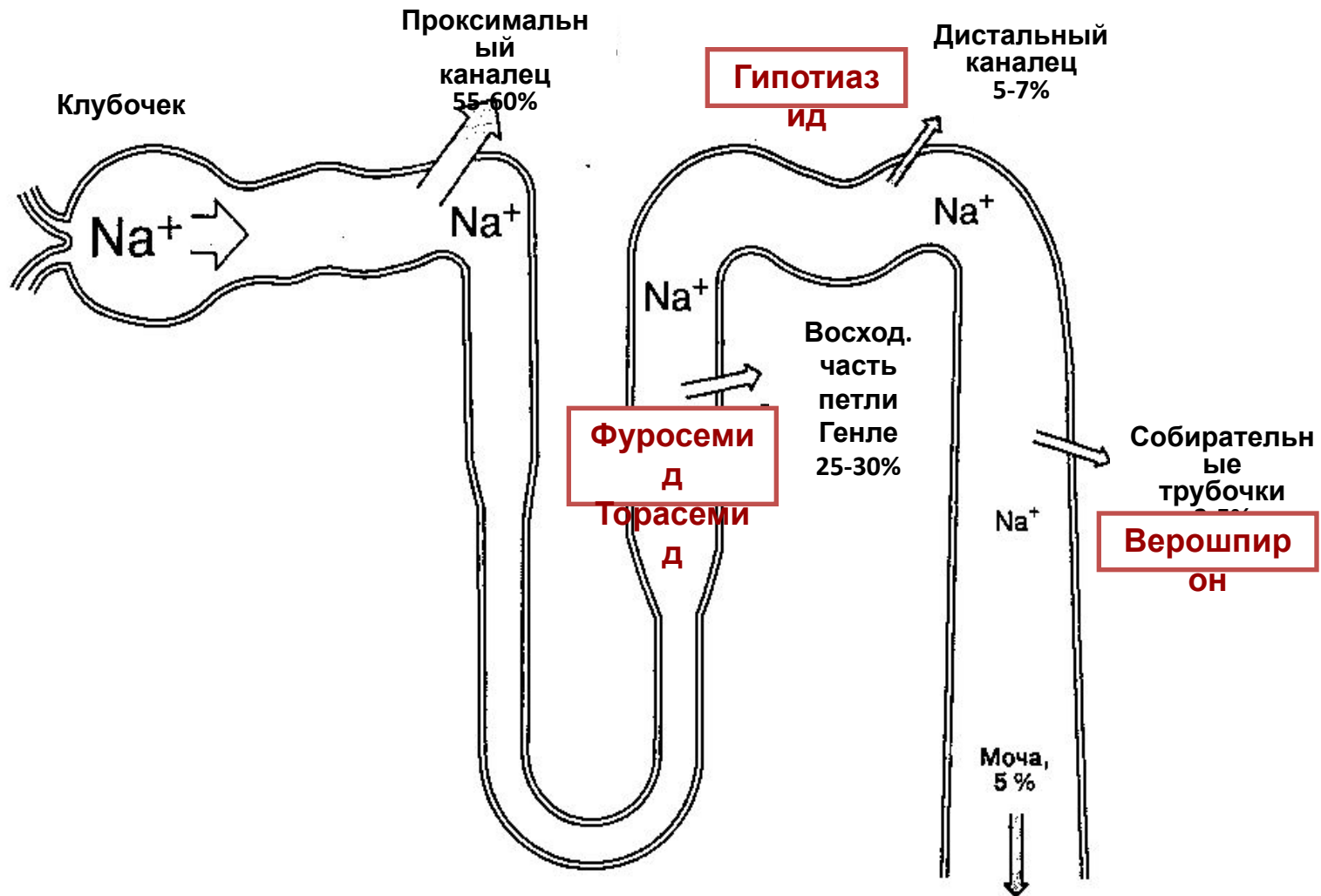
ПРИМЕНЕНИЕ ДИУРЕТИКОВ НЕ ТРЕБУЕТСЯ

- При небольших периорбитальных отёках и отёках стоп, обычно ограничиваются сокращением приёма соли.
- При стероидчувствительном НС, назначение кортикостероидов может привести к усилению диуреза (так называемый стероидный диурез) через 7–10 дней от начала лечения

ПОКАЗАНИЯ К ДИУРЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

- выраженный отёчный синдром, угрожающий жизнедеятельности (отёк мозга, сетчатки, тяжёлые полостные отеки – гидроторакс, гидроперикард и др.)
- сердечная недостаточность
- дыхательная недостаточность
- массивные отёки, нарушающие физическую активность больного, приводящие к выраженным

ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА. ВЫБОР ДИУРЕТИКОВ



ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА. ДОЗЫ, СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ ДИУРЕТИКОВ.

ПРЕПАРАТ	СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ	ДОЗА
Фуросемид	Перорально	2-4 мг/кг/доза каждые 8-12 часов, максимально 8 мг/кг/сут <i>Действие через 30 минут, пик активности через 2 часа, продолжительность действия 6-8 часов</i>
	В/в болюсно	1-2 мг/кг/на введение , максимально 3 мг/кг/на введение (\approx 20-30 минут , не быстрее 4 мг в минуту) <i>Действие через 5 минут, продолжительность 8-12 часов,</i>
	В/в инфузии	Сначала в/в болюсно 1-2 мг/кг, затем в/в капельно 0,1-1 мг/кг в час
Гипотиазид	Перорально	2-4 мг/кг/сут однократно или в два приема
Верошпирон	Перорально	2-3 мг/кг/сут однократно

ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА. ДОЗЫ, СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ ДИУРЕТИКОВ.

- При нормальных значениях СКФ разовая доза фуросемида при НС при приеме внутрь не должна превышать 240 мг, суточная - 480 мг.
- Предельная болюсная доза при внутривенном (в/в) введении - 80-120 мг для фуросемида, 2–3 мг для буметанида и 20–50 мг для торасемида.
- Более высокие дозы не оказывают дополнительного эффекта, а вероятность побочных эффектов (оттоксичность, электролитные расстройства, слабость, головокружение, тошнота и рвота) значительно увеличивается.

ТРУДНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕТЛЕВЫХ ДИУРЕТИКОВ ПРИ НС

- Низкое содержание альбумина в крови, уменьшение связывания фуросемида с белками плазмы крови, что необходимо для его доставки к перитубулярным капиллярам
- Снижение эффективности из-за связывания в просвете канальцев с альбумином (высокая ПУ) – (может достигать 1/2 - 2/3 концентрации диуретика в просвете канальца)
- Усиление реабсорбции Na^+ ниже места их действия – в дистальных канальцах («феномен торможения»)

(При длительном применении петлевых диуретиков, не реабсорбированный в петле Генле натрий в больших количествах достигает дистальный нефрон и со временем вызывает гипертрофию клеток дистального канальца и усиленную реабсорбцию натрия в этом сегменте!).

ЛЕЧЕНИЕ РЕФРАКТЕРНЫХ ОТЁКОВ

Причины	Комментарии, действия
Повышенное потребление натрия	<p>Персистирующие отеки предполагают неадекватное ограничение натрия</p> <ul style="list-style-type: none">• Экскреция Na^+ >2,5-3,0 г /сутки) указывает на избыточное потребление соли• Ограничить потребление натрия
Сниженное всасывание петлевого диуретика в ЖКТ	<p>Отек слизистой ослабляет всасывание препарата</p> <ul style="list-style-type: none">• Использование препаратов с большей биодоступностью (биодоступность буметамида, торасемида 80-100%)• Внутривенное введение препарата, если максимальная доза для перорального применения неэффективна
Уменьшение поступления петлевого диуретика в просвет канальца	<ul style="list-style-type: none">• Увеличить дозу мочегонного до максимально эффективной• Наряду петлевым диуретиком вливание альбумина
Увеличение дистальной реабсорбции натрия	<ul style="list-style-type: none">• Назначение петлевого диуретика несколько раз в день• Сочетание с тиазидным диуретиком (назначается за 1 час до петлевого для полной блокады дистального канальца к началу действия петлевого диуретика), спиронолактоном (особенно при гиповолемии)
Уменьшение поступления	<ul style="list-style-type: none">• Пероральные кортикостероиды увеличивают доставку

ПРИЧИНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ДИУРЕТИКАМ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИЕМ НПВП

- НПВП за счет снижения синтеза простагландинов вызывают вазоконстрикцию и приводят к снижению почечной перфузии и, вызванных диуретиками, натрийуреза и диуреза.
- НПВП могут конкурентно ингибировать секрецию диуретиков в проксимальном канальце, поэтому концентрация диуретика в канальце не достигает пороговой, необходимой для реализации его эффекта.

СОЧЕТАННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ НС ДИУРЕТИКОВ И ИНГИБИТОРОВ АПФ ИЛИ БРА

- У пациентов с гиповолемическим вариантом НС в связи со сниженным внутрисосудистым объемом сочетанное использование мочегонных и и-АПФ/БРА может легко привести к развитию клинически выраженной гипотонии и/или азотемии
- Назначение у данной категории больных с НС с антипротеинурической целью и-АПФ/БРА не рекомендуется и может обсуждаться лишь при наличии резистентного к лечению преднизолоном НС при стабильном состоянии пациента (контроль АД, отеков).

ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА. НАЗНАЧЕНИЕ ДИУРЕТИКОВ.

ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ДИУРЕТИКОВ ОБЯЗАТЕЛЬНА ОЦЕНКА ВОЛЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА

- При гиперводемическом – восполнение русла опасно **усугублением гипергидратации**
Показана терапия диуретиками без проведения коллоидзаместительных мер.
- При гиповодемическом – диуретическая терапия без восполнения русла опасна усугублением гиповолемии и **развитием нефротического криза**
Снижение массы тела при эффективном диурезе не должно превышать 1–2 кг в день.

ЛЕЧЕНИЕ ОТЁКОВ. ВЛИВАНИЯ АЛЬБУМИНА

- Для лечения пациентов со значительными отеками необходима разумная терапия одним или более мочегонными средствами и ограничение потребления соли
- Вливания альбумина должны проводиться лишь пациентам с гиповолемическим вариантом НС или при наличии тяжелых рефрактерных отеков (!)

(быстрый выход инфузируемого альбумина в интерстициальную ткань и его экскреция мочой; дополнительная нагрузка натрием

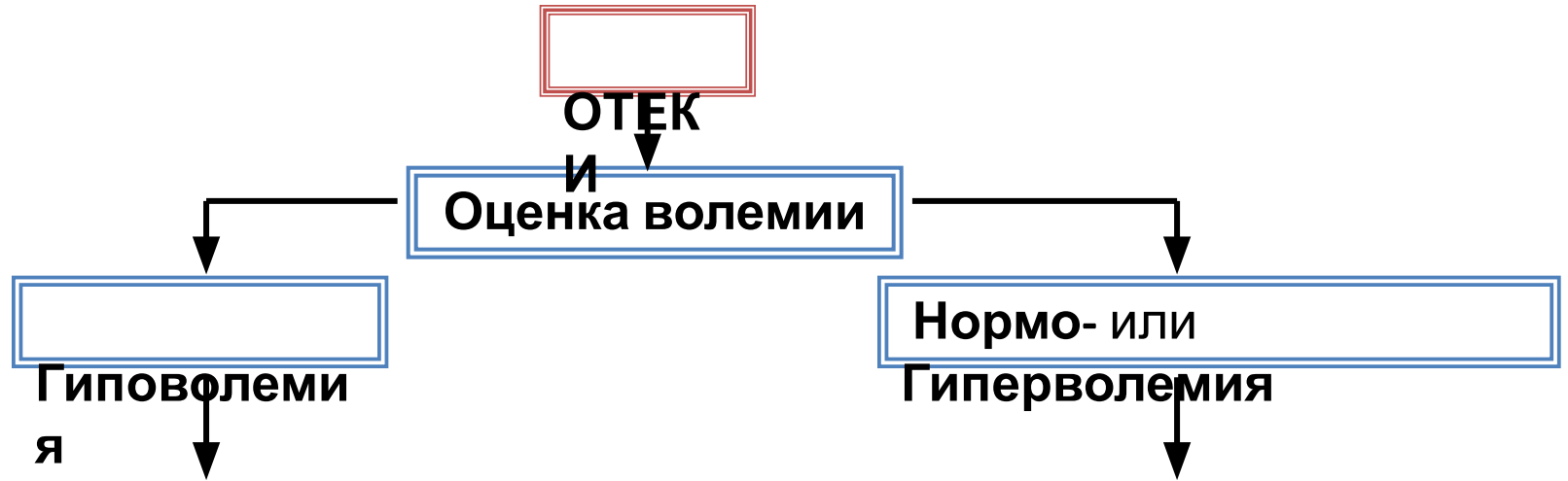
при инфузии солевого раствора альбумина несопоставимо больше, чем его выведение с мочой;

гиперосмотический (20%) альбумин повышает риск развития

ЛЕЧЕНИЕ ОТЁКОВ. ВЛИВАНИЯ АЛЬБУМИНА

- В/в введение 20% обессоленного альбумина (25-50 мг), обязательно, в сочетании с максимальными дозами фуросемида (120 мг).
- Фуросемид может вводиться болюсом в середине или в конце инфузии альбумина, но для лучшего эффекта при использовании этой комбинации, рекомендуется оба препарата смешивать перед их внутривенным введением.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ОТЁЧНОГО СИНДРОМА ПРИ НС



• В/в 20% бессолевой альбумин (25-50 мг) 2-3 мл/мин – 1-4 ч

+

- Ограничение приема натрия
- Фуросемид в/в болюс 1-2 мг/кг/на введение в течение 20-30 мин каждые 12 часов ИЛИ
- Фуросемид болюсно затем в/в капельно 0,1-1 мг/кг в час

- Ограничение приема натрия
 - Фуросемид per os 2-4 мг/кг x 2 раза (макс. до 8 мг/кг/сут)
 - Добавить верошпирон 2-3 мг/кг/сут
 - Добавить гипотиазид 2-3 мг/кг/сут
- При потере веса < 1 кг в день

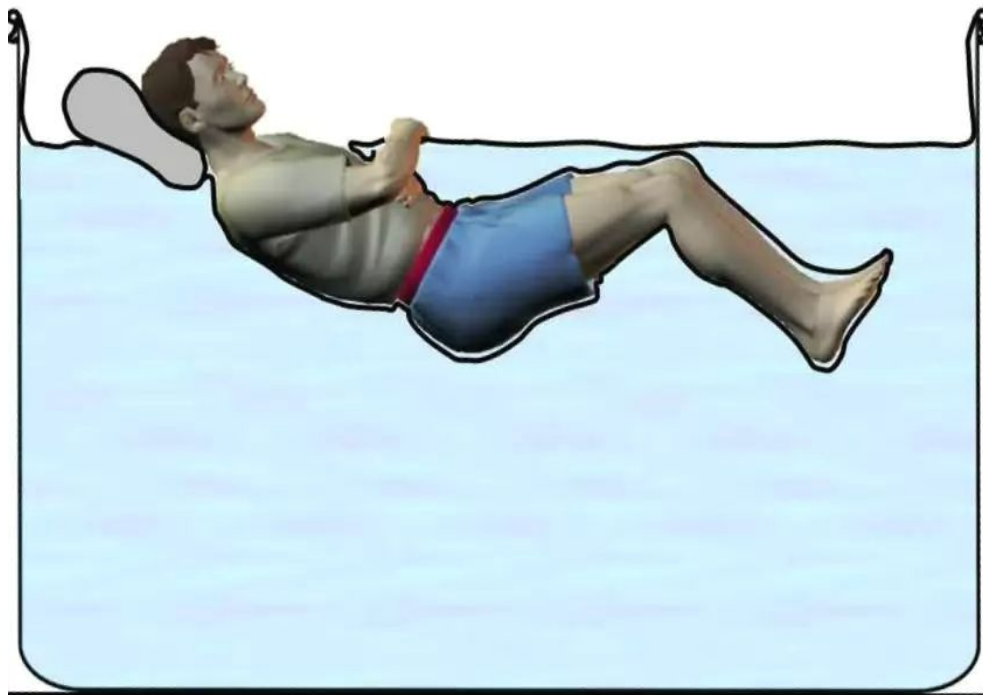
АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНЫХ ОТЁКОВ

УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ

- При неэффективности диуретиков показано проведение медленной (низкопоточной) продленной вено-венозной ультрафильтрации, с использованием высоко проницаемых мембран, или гемофильтрации. Данные методы являются гораздо более эффективными и безопасными, по сравнению с продолжением наращивания дозы диуретиков.
- Возможно применение интермиттирующего гемодиализа в режиме сухой ультрафильтрации (при отсутствии низкопоточной вено-венозной ультрафильтрации и гемофильтрации)

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНЫХ ОТЁКОВ

ВОДНО-ИММЕРСИОННЫЕ ВАННЫ (3-4 часа в сутки)



Во время пребывания в иммерсии происходит почти идеальное распределение силы тяжести по поверхности жидкости, окружающей тело. Увеличенный венозный возврат вследствие гидростатического давления стимулирует высвобождение предсердного натрийуретического фактора с последующим увеличением натрийуреза, диуреза. Процедура физиологически обоснованна, но технологические трудности ограничивают широкое применение в практике.

ОСЛОЖНЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

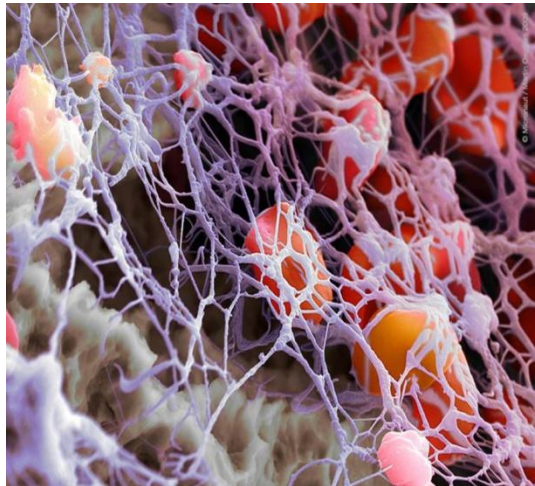
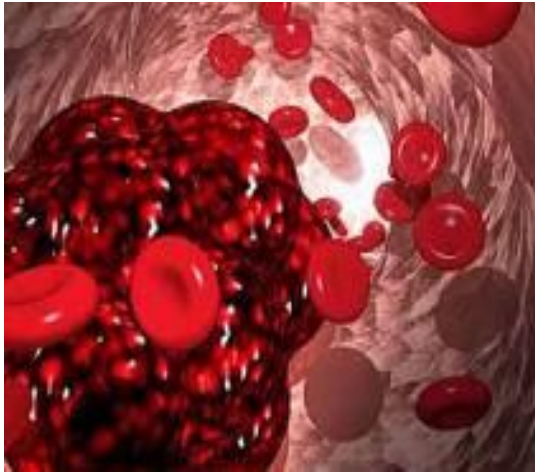
- Нефротический криз
(гиповолемический шок)
- Тромбозы и эмболии
- Инфекции
- Последствия дефицита белка
- Эндокринная дисфункция
- Анемия
- ОПП

ЛЕЧЕНИЕ НЕФРОТИЧЕСКОГО КРИЗА

- Восполнение объема сосудистого русла вливанием альбумина или высокомолекулярных декстранов (20% раствор альбумина 150-200 мл, 6% или 10% раствор гидроксиэтилкрахмала (инфукол))
- Глюкокортикостероиды внутривенно (↑ САД и ДАД, нормализует периферическое сопротивление)
- Бинтование конечностей и их приподнятое положение в постели
- Введение гепарина – ингибитора калликреина
- Переливания свежезамороженной плазмы (500-800 мл/сут)
- Антикининовые препараты (продектин, пармидин, пирикарбат)
- На область эритемы – компрессы с гепариновой и бутадионовой мазью

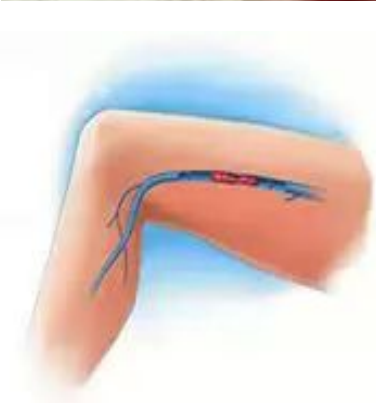
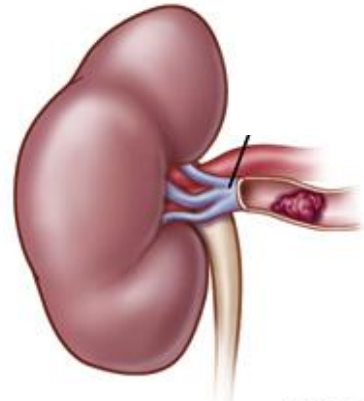
ТРОМБОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО

СИНДРОМА Повышенной свертываемости крови



- Потеря с мочой и нарушение синтеза антитромбина III
- Усиление агрегационных свойств тромбоцитов
- Гиперфибриногенемия
- Повышенная вязкость крови
- Нарушение процессов фибринолиза
- Особенности терапии (кортикостероиды, мочегонные)
- Сопутствующая патология (АФС, тромбофилия)

ТРОМБОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА



- **Венозные тромбозы** (глубоких вен голени, почечных вен, ТЭЛА) — наиболее частые осложнения НС у взрослых
 - Особенностью венозных тромбозов при НС является их бессимптомное течение у большинства больных
 - Частота венозных тромбозов при НС – 25-35%, ТЭЛА 9-26%
 - У больных нефротическим синдромом при мембранозной нефропатии - частота тромбоза почечных вен - 20-60%, ТЭЛА- 35%
 - Возможно развитие венозных тромбозов необычных локализаций при НС: подвздошной, воротной, селезеночной, печеночных, мезентериальных вен
- **Артериальные тромбозы** (периферические, коронарных артерий) - преобладают у детей, у

ФАКТОРЫ РИСКА ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

- Концентрация альбумина крови менее 20г/л
- Длительное персистирование НС
- Протеинурия более 10г/сут
- Выраженная гиперфибриногенемия
- Низкий уровень антитромбина (менее 75%)
- Гиповолемия
- Гиподинамия

ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЗОВ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

- Нефракционированный гепарин: 20-40 тысяч Ед/сут
- Низкомолекулярные гепарины (предпочтительны!)
 - дальтепарин (фрагмин): 5000 -10 000 Ед/сут,
 - эноксапарин (клексан): 80-160 мг/сут,
 - надропарин (фраксипарин): 0,6 – 1,2 мл/сут
 - продолжительность - 1 и более месяцев
- Свежезамороженная плазма

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЗОВ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Показания к профилактической антикоагулянтной терапии :

- *Группа больных НС*

с высоким риском тромбозов:

- Альбумин крови менее < 20 г/л
- Протеинурия ≥ 10 г/сут

Особенно при наличии:

- Тромбозов в анамнезе
- Мембранозной нефропатии
- Антител к фосфолипидам
- Мультигенной тромбофилии

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- **Инфекции** (вирусные, бактериальные, грибковые)
 - потери иммуноглобулинов, компонента
 - снижение фагоцитарной функции лейкоцитов
 - терапия цитостатиками! (увеличивает риск оппортунистических инфекций!).

ОСТРОНЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

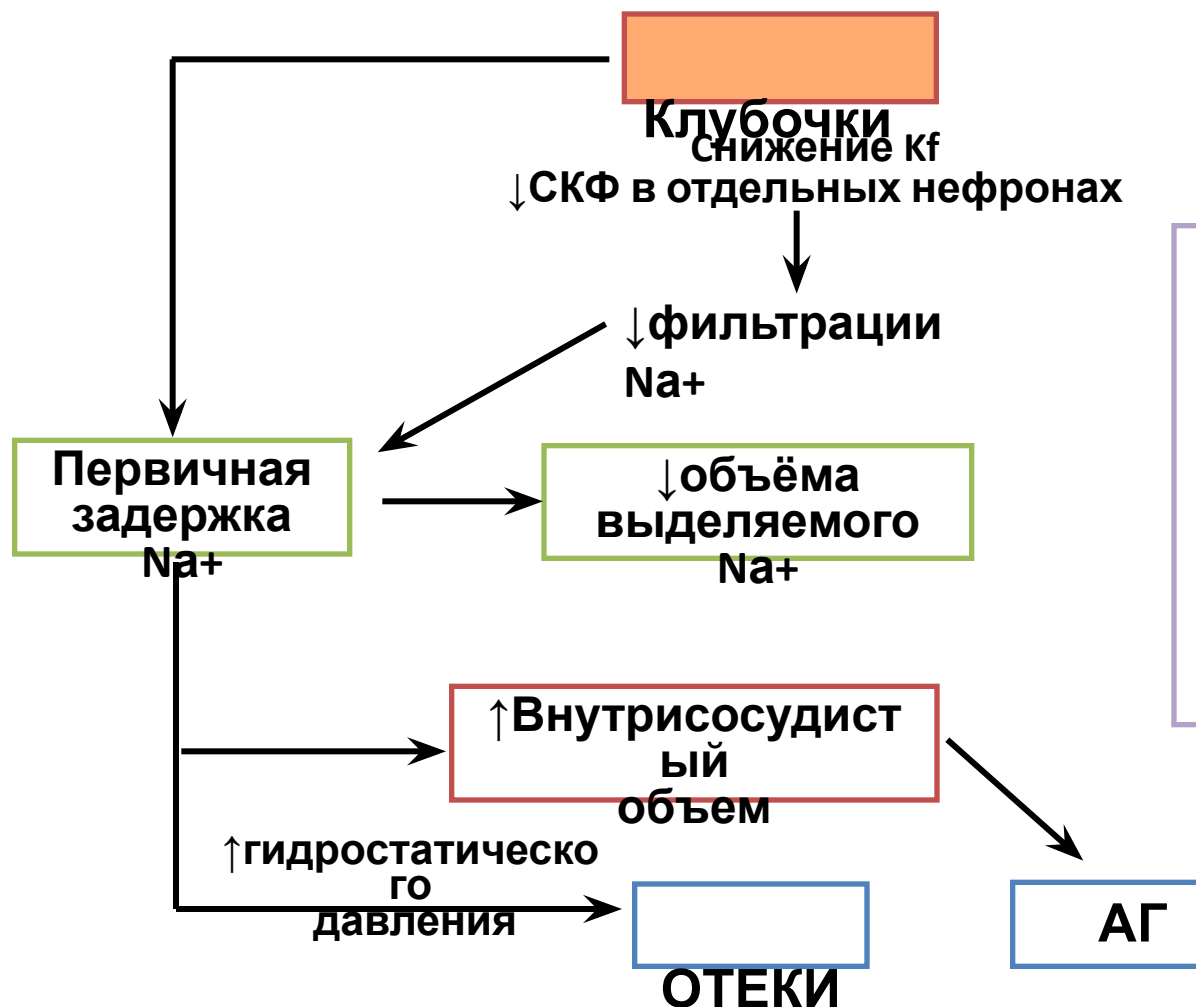
внезапно возникшие или нарастающие:

- отеки
- гематурия (микро- или макрогематурия)
- Протеинурия (возможно нефротического уровня)
- артериальная гипертония (возможна злокачественная)
- нарушение азотовыделительной функции почек (в том числе быстро прогрессирующее)

ПРИЧИНЫ ОСТРОНЕФРИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- Острый постинфекционный гломерулонефрит (постстрептококковый, при инфекционном эндокардите, HBV-или HCV инфекции, шунт-нефрит и др.)
- Первичный хронический гломерулонефрит (чаще мембрано-пролиферативный ГН, экстракапиллярный ГН с полулуниями)
- Системные заболевания (СВК, системные васкулиты, с-м Гудпасчера и др.)
- Тромбозы

ПАТОГЕНЕЗ НЕФРИТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ



- Снижение фильтрации
- Первичная почечная задержка Na^+ (нарушение соотношения натриуретических и антинатриуретических веществ и чувствительности к ним почки)

ВЕДУЩИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

- Мочевой
- Нефротический
- Остронефритический
- Гипертонический
- Острая почечная недостаточность
- Хроническая почечная недостаточность
- Канальцевые дисфункции

ПОЧЕЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ

- Почечная АГ – патогенетически связанная с заболеванием почек АГ. Это самая большая группа из вторичных АГ.
- При нормальной функции почек почечную АГ наблюдают в 2-4 раза чаще, чем в общей популяции.
- При сниженной функции почек частота развития АГ увеличивается, достигая 85-100% в стадии терминальной почечной недостаточности

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК:

- ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК
(гломерулярные и интерстициальные)
- СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК
(фибромускулярная дисплазия, атеросклеротический стеноз почечных артерий, тромбоз)
- ОПУХОЛИ ПОЧЕК

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ:

- ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ АГ (ГБ)
- ЭНДОКРИНОПАТИИ
(первичный гиперальдостеронизм, феохромоцитома и др.)

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Методы обследования:

- Измерение АД
- Перкуссия сердца
- Аускультация сердца, сосудов
(в том числе почечных)
- ЭКГ
- ЭХО-кардиография
- Рентгенография органов грудной
клетки
- Осмотр глазного дна

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ.

ОБЪЁМЗАВИСИМАЯ АГ (у 80-90% больных)

Ведущие механизмы развития:

- Первичная и вторичная задержка натрия и воды
(нефротический, остроснефритический синдромы, снижение СКФ)
- Гиперволемия
- Увеличение сердечного выброса

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ.

ОБЪЁМНЕЗАВИСИМАЯ АГ (у 5-10 % больных)

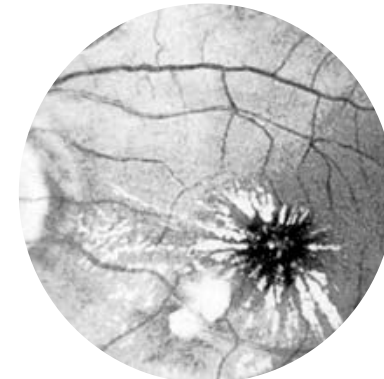
Ведущие механизмы развития:

- Увеличение синтеза вазопрессоров
(ангиотензина II, стрессорных гормонов,
эндотелина, тромбоксана и др.)
- Уменьшение синтеза
вазодилататоров
(простациклина, NO, медуллина и др.)
- Изменение свойств сосудистой стенки
(задержка натрия, кальция)
- Увеличение общего периферического

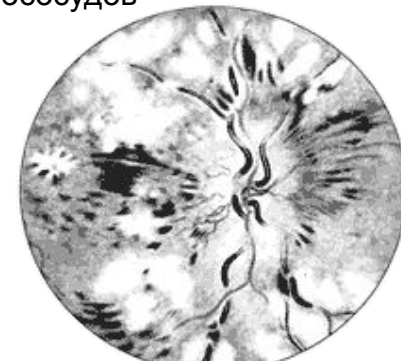
ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

- К злокачественной относят тяжелую АГ с отеком зрительного нерва или обширными экссудатами, геморрагиями на глазном дне, с ранним и быстро нарастающим поражением почек, сердца, мозга
- Наиболее часто наблюдается при подостром быстро прогрессирующем ГН, может сочетаться с остроснефритическим синдромом
- Клинические проявления:
 - АД >220/130 мм рт.ст.
 - Бледность кожи, потеря массы тела
 - Одышка, тахикардия, ремоделирование сердца, сердечная астма, отек легких, формирование СН
 - Нарушения зрения вплоть до слепоты
 - Проявления гипертонической энцефалопатии (возможна эклампсия), нарушения мозгового кровообращения
 - Анемия
 - Нарушение функции почек

Глазное дно при злокачественной АГ



Фигура макулярной звезды, крупный очаг инфаркта нервных волокон, вызванный окклюзией микрососудов



ДЗН и парапапиллярная сетчатка отечны, артерии сужены, венозный застой, симптомы Салюса, множественные очаги геморрагий и инфарктов нервных волокон

ВЕДУЩИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

- Мочевой
- Нефротический
- Остронефритический
- Гипертонический
- Острая почечная недостаточность
- Хроническая почечная недостаточность
- Канальцевые дисфункции

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК

Фильтрационная функция

- Определение уровня креатинина в крови
- Определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по эндогенному креатинину
 - Проба Реберга-Тареева
 - Расчетные формулы

Концентрационная функция

- Определение относительной плотности мочи в однократном анализе и в пробе Зимницкого

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Креатинин - продукт белкового обмена (источник – креатин мышц), молекулярная масса 113 Da. Скорость образования постоянна. Выделяется преимущественно клубочками

Недостатки

- ❑ Продукция зависит от мышечной массы, пола и возраста
- ❑ При ХПН активируется секреция канальцами, и уровень креатинина дает завышенное представление о СКФ
- ❑ На уровень влияют: травмы и другие состояния, связанные с разрушением мышечной ткани, прием некоторых лекарств

■ (триметоприм, нитетидин, ряд цефалоспоринов и др.)
уровень креатинина сыворотки – «сырой» показатель, не позволяет говорить о норме и патологии, стадии ХБП.

■ Можно использовать для грубой оценки состояния почек (если повышен, то это явное снижение СКФ) и для динамического контроля

Уровень креатинина крови 150 мкмоль/л. Какова СКФ?



МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ

ПОЧЕК.

Оценка СКФ по клиренсу креатинина (проба Реберга-Тареева)

$$K_{кр} = \frac{V_{\text{мочи, мл}}}{1440_{\text{мин}}} \times \frac{C_{\text{кр. мочи}}}{C_{\text{кр. крови}}} \quad (\text{мл/мин})$$

Необходимые условия:

- Суточный диурез не менее 1 литра
- Правильный сбор и точное измерение суточной мочи

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

- ▣ **Формулы СКD-EPI** – для амбулаторных, скрининговых исследований

ПРЕИМУЩЕСТВА

- Огромная доказательная база
- Полнее отражает расовые особенности
- Учитывает повышение канальцевой секреции креатинина на поздних стадиях ХБП
- В отличие от прежних формул (Кокрофта-Гоулта, MDRD), может с высокой точностью применяться на любой стадии ХБП
- Одобрена как лучшая в Российских рекомендациях по диагностике и ведению ХБП

Уравнения СКД-ЕР1, 2009 г, модификация 2011 г

Раса	Пол	Креатинин крови, мг/100 мл	Формула
Чернокожие	Женский	≤0,7	$167 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,7)^{-0,328}$
Чернокожие	Женский	>0,7	$167 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,7)^{-1,210}$
Чернокожие	Мужской	≤0,9	$164 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,9)^{-0,412}$
Чернокожие	Мужской	>0,9	$164 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,9)^{-1,210}$
Азиаты	Женский	≤0,7	$151 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,7)^{-0,328}$
Азиаты	Женский	>0,7	$151 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,7)^{-1,210}$
Азиаты	Мужской	≤0,9	$149 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,9)^{-0,412}$
Азиаты	Мужской	>0,9	$149 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,9)^{-1,210}$
Испаноамериканцы и индейцы	Женский	≤0,7	$145 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,7)^{-0,328}$
Испаноамериканцы и индейцы	Женский	>0,7	$145 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,7)^{-1,210}$
Испаноамериканцы и индейцы	Мужской	≤0,9	$143 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,9)^{-0,412}$
Испаноамериканцы и индейцы	Мужской	>0,9	$143 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,9)^{-1,210}$
Белые и остальные	Женский	≤0,7	$144 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,7)^{-0,328}$
Белые и остальные	Женский	>0,7	$144 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,7)^{-1,210}$
Белые и остальные	Мужской	≤0,9	$141 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,9)^{-0,412}$
Белые и остальные	Мужской	>0,9	$141 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{Креатинин}/0,9)^{-1,210}$

Номограмма для расчета скорости клубочковой фильтрации на основании уровня креатинина крови, с учетом пола, возраста и расы (по формуле СКД-EPI, 2011 г.)

<i>Женщины, европеоидная раса</i>								
Креатинин, мкмоль/л	Возраст, лет							Стадия ХБП
	20	30	40	50	60	70	80	
40	144	135	125	117	109	102	95	1
50	134	125	117	109	101	94	88	
60	125	118	110	102	95	89	83	
70	108	100	94	87	81	76	71	2
80	92	85	80	74	69	65	60	
90	80	74	69	64	60	56	52	
100	70	65	61	57	53	49	46	3А
110	62	58	54	51	47	44	41	
120	56	52	49	45	42	40	37	
130	51	48	44	41	38	36	33	3Б
140	47	43	40	38	35	33	31	
150	43	40	37	35	32	30	28	
160	40	37	34	32	30	28	26	
170	37	34	32	30	28	26	24	
180	34	32	30	28	26	24	23	

CKD EPI & MDRD GFR Calculator

Serum creatinine

mg/dL $\mu\text{mol/L}$

1.1

NOTE: CKD EPI GFR is only valid with creatinine methods are traceable to IDMS

Age years

Race African American All other races*

Gender Male Female

TRACEABLE TO IDMS* No Yes

Auto GFR Calculation

CKD EPI Value: 104 mL/min/1.73 m² in a 30 year old African American male.

MDRD GFR: 95 mL/min/1.73 m² in a 30 year old African American male.



[Weight Loss Calculator](#)



[Weight Gain Calculator](#)



[Daily Calories Intake Calculator](#)



[Ideal Body Weight Calculator](#)



[Pregnancy Due Date Calculator](#)



[Ovulation Calendar & Calculator](#)



[GFR Calculator](#)



[Heart Rate Calculator](#)



[Blood Donation Time Calculator](#)



[Children's Height Predictor](#)

Ситуации, когда применение формул для расчета СКФ *НЕКОРРЕКТНО*

- нестандартные размеры тела (пациенты с ампутацией конечностей, бодибилдеры)
- выраженные истощение и ожирение (ИМТ < 15 и > 40 кг/м²)
- беременность
- заболевания скелетной мускулатуры (миодистрофии)
- параплегия и квадриплегия
- вегетарианская диета
- быстрое снижение функции почек (острый и быстро прогрессирующий гломерулонефрит, острое почечное повреждение)
- необходимость назначения токсичных препаратов, выводимых почками (например, химиотерапия) – для определения их безопасной дозы
- при решении вопроса о начале заместительной почечной терапии
- больные с почечным трансплантатом

ОЦЕНКА КОНЦЕНТРАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРОБА ЗИМНИЦКОГО (1924 г.)

Прием жидкости за сутки сбора мочи – 1 литр

НЕ употреблять диуретики, мочегонные травы, арбузы

1. Оценивают колебания относительной плотности мочи.

В норме колебания относительной плотности мочи в течение суток 1005–1025

О нарушении концентрационной функции почек свидетельствуют:

- ✓ максимальная относ. плотность 1012 и менее (гипостенурия)
- ✓ колебания в пределах 1008-1010 (изостенурия)
- ✓ минимальная относ. плотность более 1010 (гиперстенурия)

Повышает относительную плотность мочи – глюкоза (каждый г/дл глюкозы - на

0,004 г/мл), белок (каждые 4 г/дл белка - на 0,001 г/мл).

2. Оценивают соотношение дневного и ночного диуреза.

У здоровых суточное выделение мочи составляет 67–75% от выпитой жидкости;

дневной диурез составляет 2/3 от количества суточной мочи.

Нарушения:

- ✓ уменьшение количества суточной мочи (олигурия, анурия)
- ✓ превышение количества выделенной мочи над количеством

ОСНОВНЫЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ (V)

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

острое нарушение жизнеобеспечивающей функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена, расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-щелочного баланса

- Олигоанурия
- Гипергидратация
- Азотемия (гиперкреатининемия)
- Гиперкалиемия

ВИДЫ ОПН

- **Преренальная ОПН** – острые нарушения системной гемодинамики со снижением почечного кровотока и СКФ, «шоковая почка» (кровопотеря, потеря жидкости, гиповолемия, мочегонные, антигипертензивные препараты, гемолиз, бактериемический, кардиогенный шок)
- **Ренальная ОПН** – инфекционный, токсический фактор, иммунное воспаление, поражение почечных сосудов, травмы почек
- **Постренальная ОПН** – внепочечная обструкция (камни, опухоли, стриктуры и др.)

ОСНОВНЫЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ (VI)

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

симптомокомплекс, характеризующийся постоянным и постепенным ухудшением клубочковых и канальцевых функций, в связи с чем нарушается постоянство гомеостаза внутренней среды

ХПН – конечная форма любого прогрессирующего поражения почек

О НАЛИЧИИ ХПН СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ:

- Стойкое снижение СКФ
- Низкий удельный вес мочи, никтурия
- Уменьшение размеров почек, толщины паренхимы, неровный контур при УЗИ
- Анемия
- Вторичный гиперпаратиреоз
- Артериальная гипертония
- Гиперкалиемия

ВЕДУЩИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

- Мочевой
- Нефротический
- Остронефритический
- Гипертонический
- Острая почечная недостаточность
- Хроническая почечная недостаточность
- Канальцевые дисфункции

СИНДРОМ КАНАЛЬЦЕВЫХ ДИСФУНКЦИЙ

- ✓ Характеризуется повреждением канальцевых функций при нормальной или несколько сниженной СКФ
Синдром чаще имеет наследственный характер, наблюдается в детском возрасте
Может наблюдаться у взрослых (лекарства, соли тяжелых металлов, генетические болезни, парапротеинемии, солидные опухоли, трансплантированная почка, интерстициальный нефрит и др.)
- ✓ Выделяют:
 - Почечный канальцевый ацидоз
 - Почечную глюкозурию
 - Гипофасфатемический рахит
 - Синдром Фанкони
 - Почечный несахарный диабет

ПОЧЕЧНЫЙ КАНАЛЬЦЕВЫЙ АЦИДОЗ

Клинико-лабораторный синдром, развивающийся при снижении способности почек подкислять мочу вследствие нарушения секреции водородных ионов и/или реабсорбции бикарбонатов канальцами почек.

Синдром включает в себя:

- гиперхлоремический ацидоз;
- не соответствующий степени ацидоза высокий pH мочи — выше 6,0 (щелочная реакция);
- повышенное выделение с мочой бикарбонатов и низкий уровень бикарбонатов сыворотки;
- значительное снижение экскреции с мочой титруемых кислот и ионов аммония.

Гиперхлоремический ацидоз часто сопровождается избыточным выведением с мочой калия и кальция. Потеря калия с мочой приводит к гипокалиемии с мышечной слабостью и параличами. Избыточное выделение кальция приводит к гипокальциемии, остеомалации, способствует нефрокальцинозу, образованию кальциевых камней. Нефрокальциноз и гипокалиемия могут приводить к снижению концентрационной функции почек и полиурии.

ТИПЫ ПОЧЕЧНОГО КАНАЛЬЦЕВОГО АЦИДОЗА

- проксимальный ПКА (ПКА II типа), обусловленный дефектом реабсорбции (HCO_3^-) бикарбонатов
- дистальный ПКА (ПКА I типа), обусловленный дефектом дистальной секреции H^+ -ионов
- ПКА III типа, в основе которого лежит комбинированное расстройство реабсорбции бикарбонатов и секреции H^+ -ионов
- гиперкалемический дистальный ПКА (ПКА IV типа), вторичный по отношению к дефициту альдостерона

ПОЧЕЧНЫЙ КАНАЛЬЦЕВЫЙ АЦИДОЗ II ТИПА

- Изолированный проксимальный ПКА II типа встречается реже, чем сочетанное нарушение функций проксимального отдела нефрона в виде синдрома Фанкони.
- Выделяют *первичные формы ПКА II типа* (преимущественно наследственные, семейные варианты), а также его *вторичные формы* (при цистинозе, галактоземии, гликогенозе I типа, болезни Вильсона, при воздействии тяжелых металлов, при амилоидозе, множественной миеломе, НС, медуллярной кистозной болезни, с-ме Шегрена, реакции отторжения почечного трансплантата, идиопатической гиперкальциурии, первичной гипероксалурии, идиопатических кальциевых камнях и др.)

ПОЧЕЧНЫЙ КАНАЛЬЦЕВЫЙ АЦИДОЗ I ТИПА

- У детей дистальный ПКА I типа почти всегда является *первичным, генетически обусловленным*. Наряду с семейными формами встречаются и спорадические случаи. Передача может происходить по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типу.
- *Вторичные (приобретенные) формы дистального ПКА I типа* встречаются при ряде аутоиммунных заболеваний (аутоиммунный гепатит, с-м Шегрена, тиреоидит, узелковый полиартериит, СКВ), при расстройствах метаболизма кальция с нефрокальцинозом и гиперкальциурией (первичная гипероксалурия, идиопатическая гиперкальциурия), при первичном гиперпаратиреозе, медуллярной кистозной болезни, губчатой почке, пиелонефрите, обструктивной уропатии и др.

ПОЧЕЧНАЯ ГЛЮКОЗУРИЯ

Повышенное выделение глюкозы с мочой при её нормальном уровне в сыворотке крови, развивающееся вследствие нарушения транспорта глюкозы канальцами (недостаточное число переносчиков, снижение их сродства к глюкозе).

Наблюдается при наследственных (синдром де Тони-Дебре-Фанкони) и приобретенных дисфункциях проксимального канальца.

ГИПОФОСФАТЕМИЧЕСКИЙ РАХИТ

(витамин-Д-резистентный рахит, фосфат-диабет).

Гетерогенная группа наследственно обусловленных заболеваний, в основе которых лежит снижение реабсорбции фосфатов в проксимальных канальцах почек, проявляющихся гипофосфатемией и развитием рахитоподобных изменений, резистентных к лечению витамином Д.

Формы гипофосфатемического рахита

- Доминантный, сцепленный с X-хромосомой
- Гипофосфатемия с аутосомно-доминантным типом наследования
- Гипофосфатемический рахит с гипокальциемией, с аутосомно-рецессивным типом наследования
- Врожденный гипофосфатемический рахит с гиперкальциурией
- Подростковая гипофосфатемическая остеомаляция
- Недостаточность витамина Д с аутосомно-рецессивным типом наследования

СИНДРОМ ФАНКОНИ

Тяжелая генерализованная тубулопатия проксимального типа, включающая в себя следующие нарушения:

- Проксимальный ПКА II типа с бикарбонатурией
- Почечную глюкозурию
- Фосфатурию (фосфат-диабет) и гипофосфатемию
- Остеомалацию или почечный рахит
- Генерализованную аминоацидурию
- Полиурию
- Протеинурию тубулярного типа (легкие цепи иммуноглобулинов, низкомолекулярные белки — лизоцим, β_2 -микроглобулин).
- Отмечается также снижение уровня натрия, калия, кальция в крови, повышение клиренса мочевой кислоты с уменьшением ее содержания в сыворотке крови.

Может наблюдаться как первичная (наследственная) патология, чаще – как вторичная при ряде аутоиммунных и гемостазиологических заболеваний.

ПОЧЕЧНЫЙ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Синдром, включающий в себя полиурию с неспособностью концентрировать мочу и полидипсию.

- Развивается вследствие резистентности клеток эпителия дистальных канальцев и собирательных трубок к АДГ. Концентрация АДГ при этом в крови нормальна, осмолярность плазмы не снижена, а осмолярность и относительная плотность мочи резко снижены.
- Наследственный почечный несахарный диабет — крайне редкое заболевание, проявляется вскоре после рождения полиурией, лихорадкой, рвотой, запорами, дегидратацией.
- Может развиваться при приеме лекарственных препаратов — солей лития, антибиотиков с просроченным сроком действия (тетрациклин, амфотерицин В, гентамицин), а также при некоторых аутоиммунных заболеваниях.