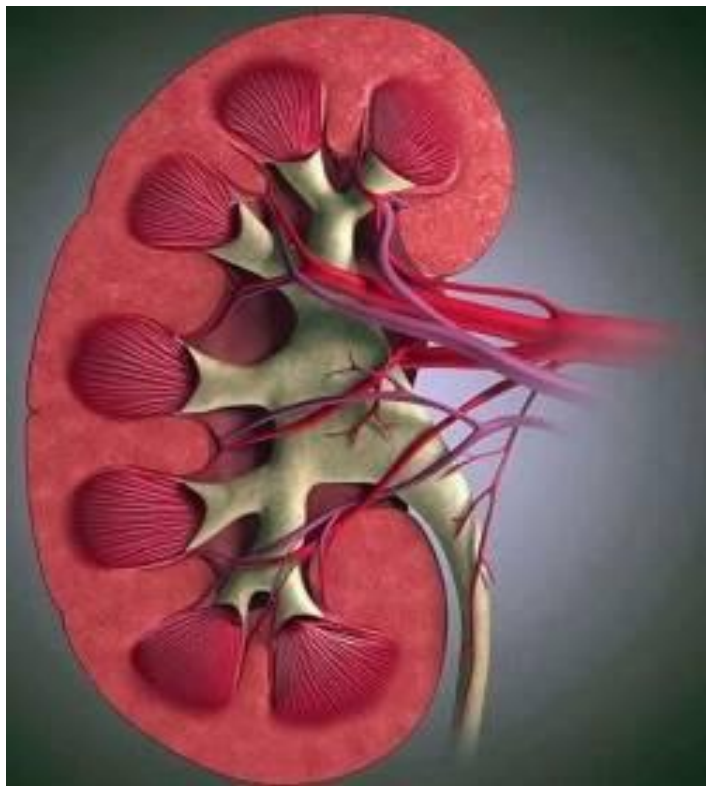




**Первый МГМУ имени И.М.Сеченова**  
**Кафедра нефрологии и гемодиализа**  
**Института профессионального образования**

---



**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)

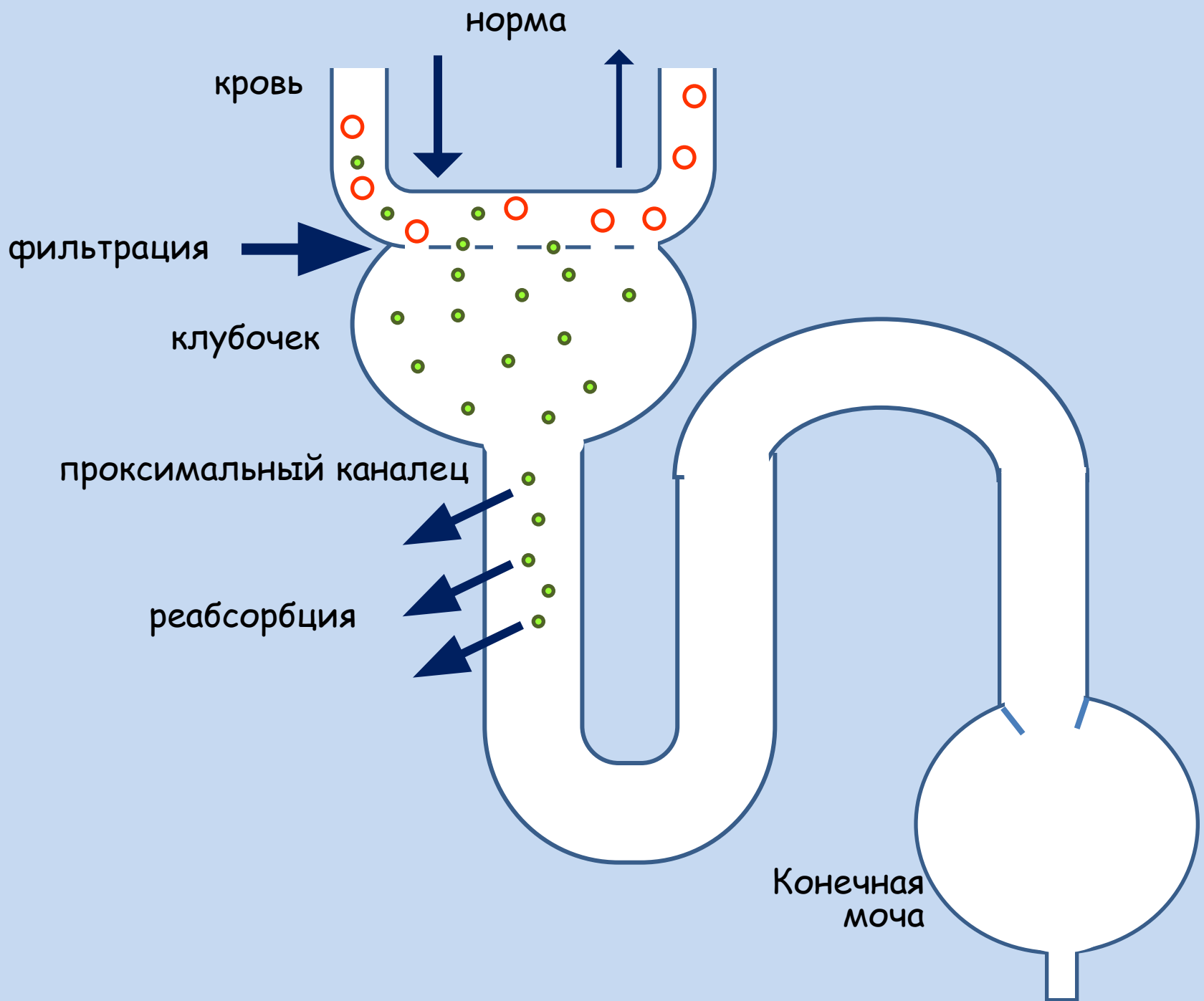
Выявляется при:

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

# ПРОТЕИНУРИЯ

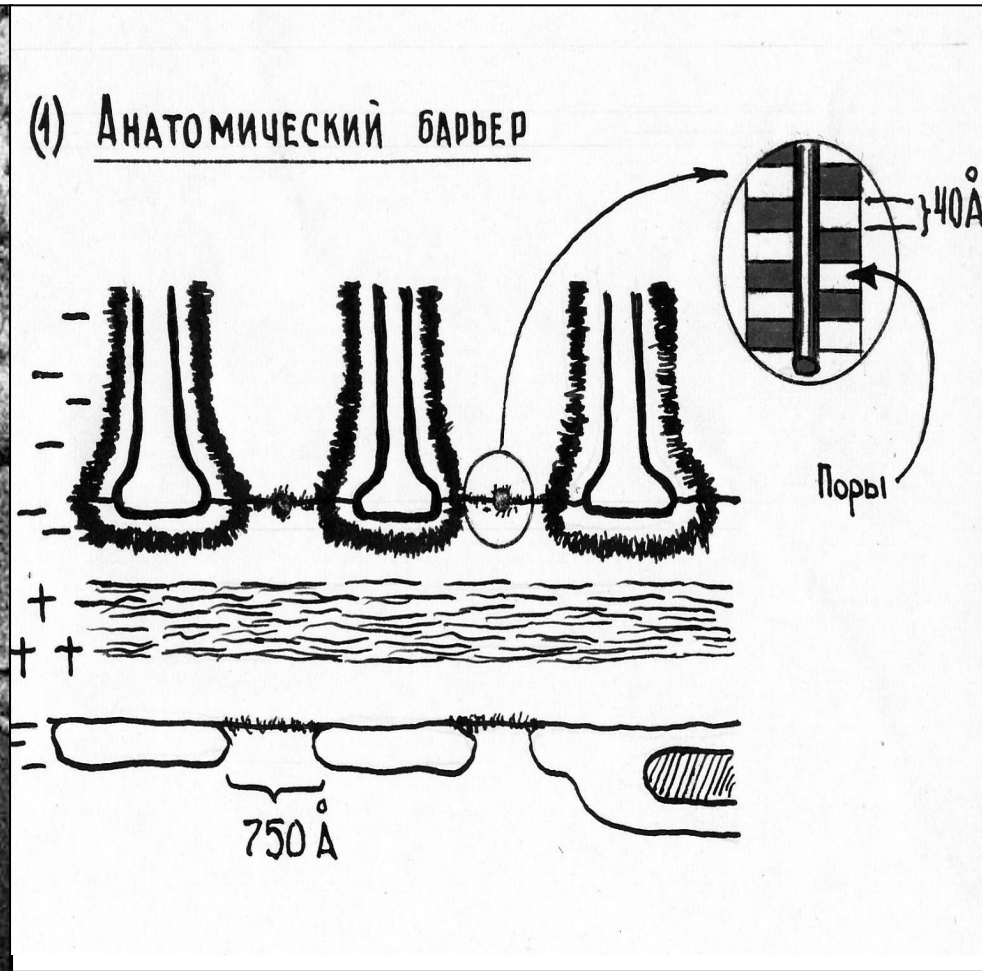
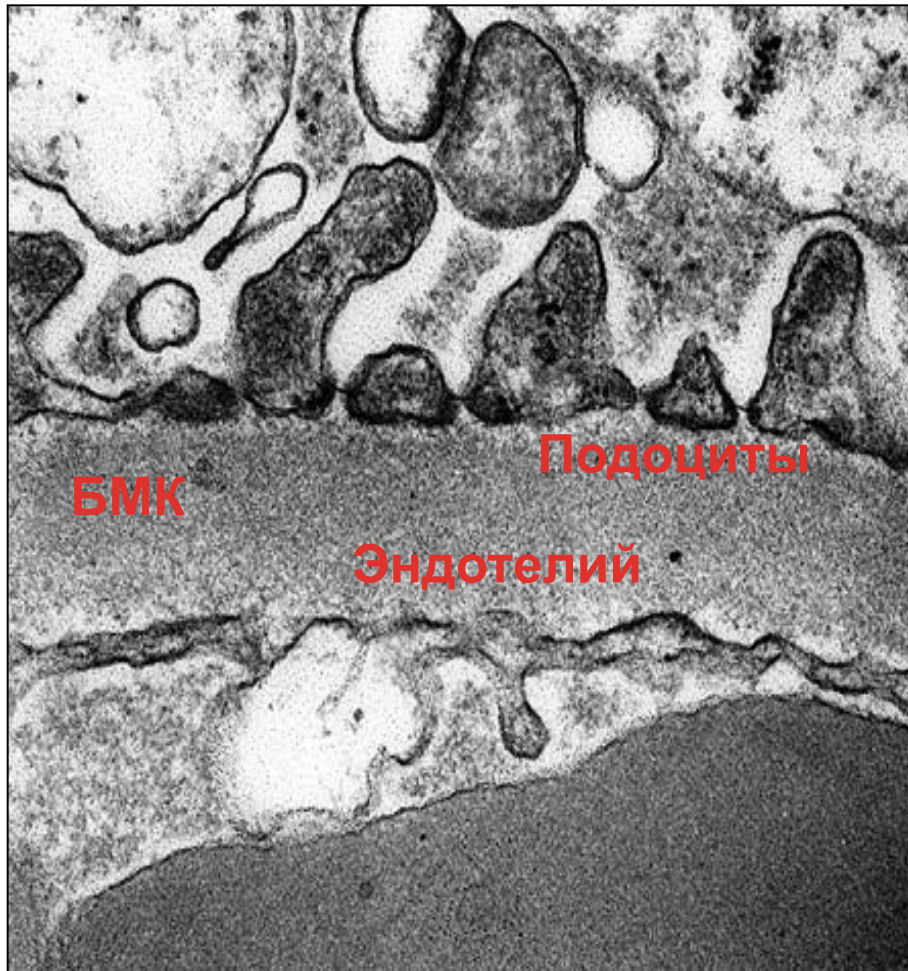
**В** норме выделение белка с мочой:

- 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) ( $\alpha_2$ -макроглобулины,  $\gamma$ -глобулины,  $\beta$ -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:  $\beta_2$ -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

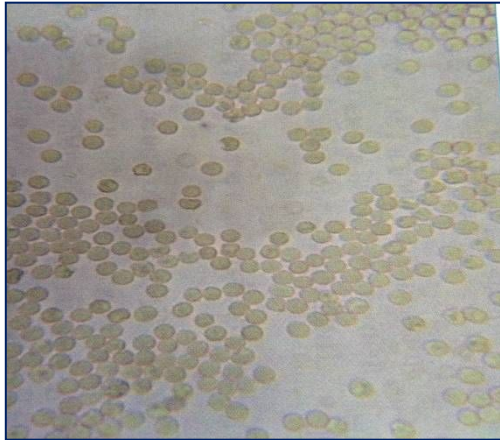
## ПО ХАРАКТЕРУ:

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

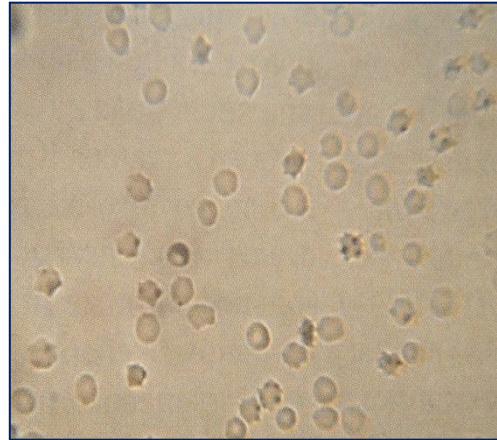


# ОСАДОК МОЧИ ПРИ ГЕМАТУРИИ

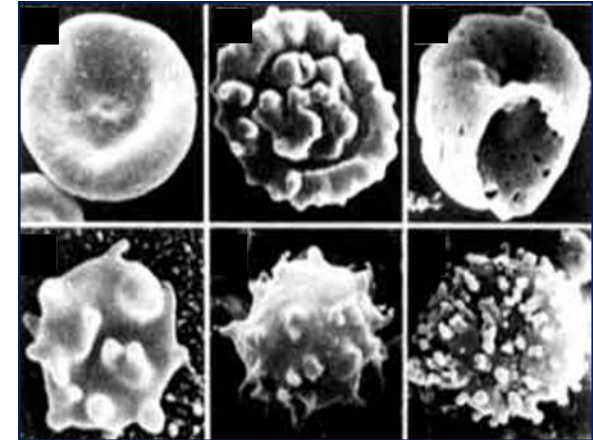
## ДИСМОРФНЫЕ ЭРИТРОЦИТЫ



Неизмененные эритроциты  
(фазово-контрастная  
микроскопия)



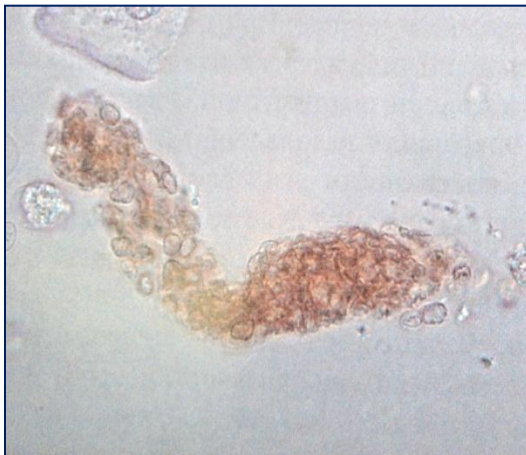
Измененные эритроциты  
(фазово-контрастная  
микроскопия)



Измененные  
эритроциты  
(электронная  
микроскопия)

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

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

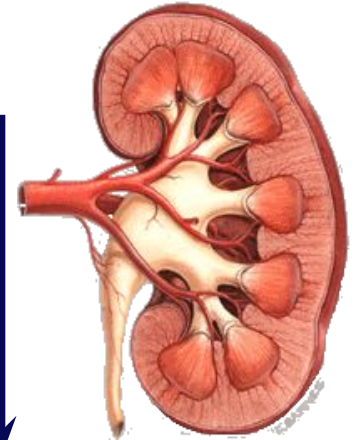
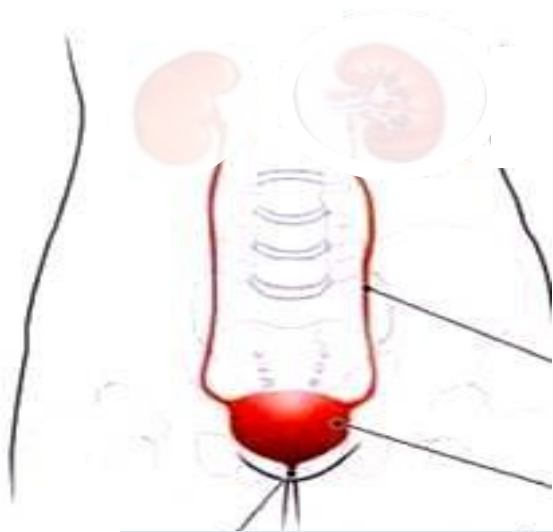


## ЭРИТРОЦИТАРНЫЕ ЦИЛИНДРЫ

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<br>Туберкулез, шистосомоз мочевых путей |
| Лекарства                       | Циклофосфамид (геморрагический цистит)<br>Гепарины,<br>Варфарин                                  |
| Травмы                          | Инородное тело мочевых путей<br>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<br>IgA-нефропатия<br>Мезангиопролиферативный ГН<br>Мезангиокапиллярный ГН<br>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 лейкоцитурia 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

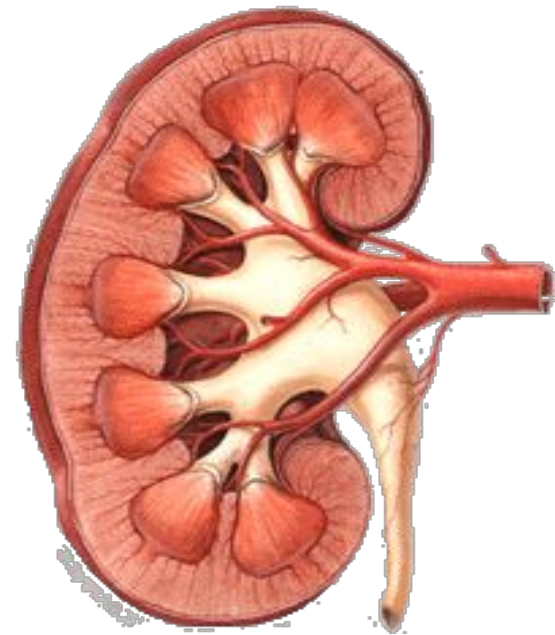
клинико-лабораторный  
симптомокомплекс, включающий:

- 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

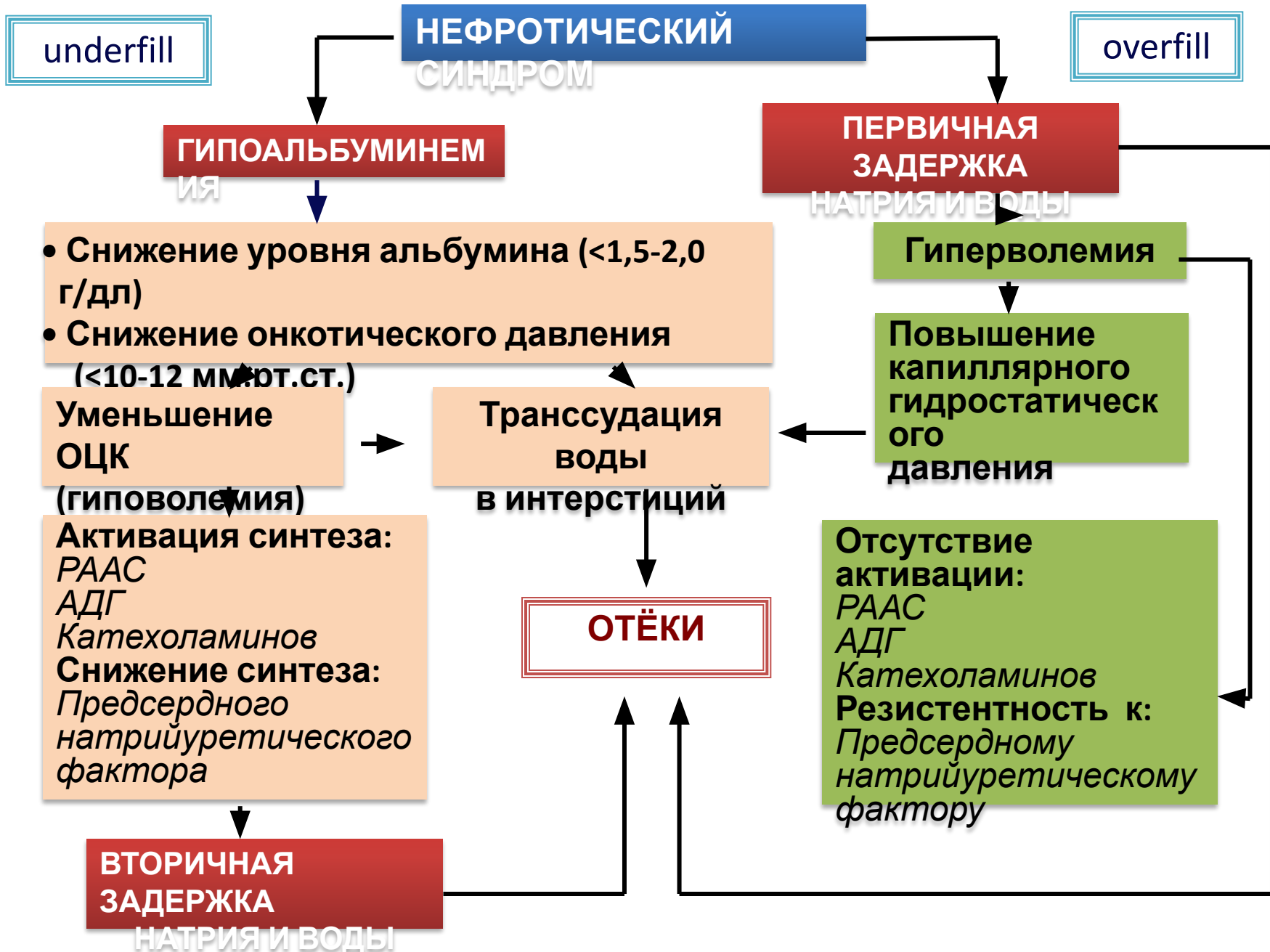
Активация синтеза:  
*РААС*  
*АДГ*  
*Катехоламинов*  
Снижение синтеза:  
*Предсердного*  
*натрийуретического*  
*фактора*

ВТОРИЧНАЯ ЗАДЕРЖКА  
НАТРИЯ И ВОДЫ

ОТЁКИ

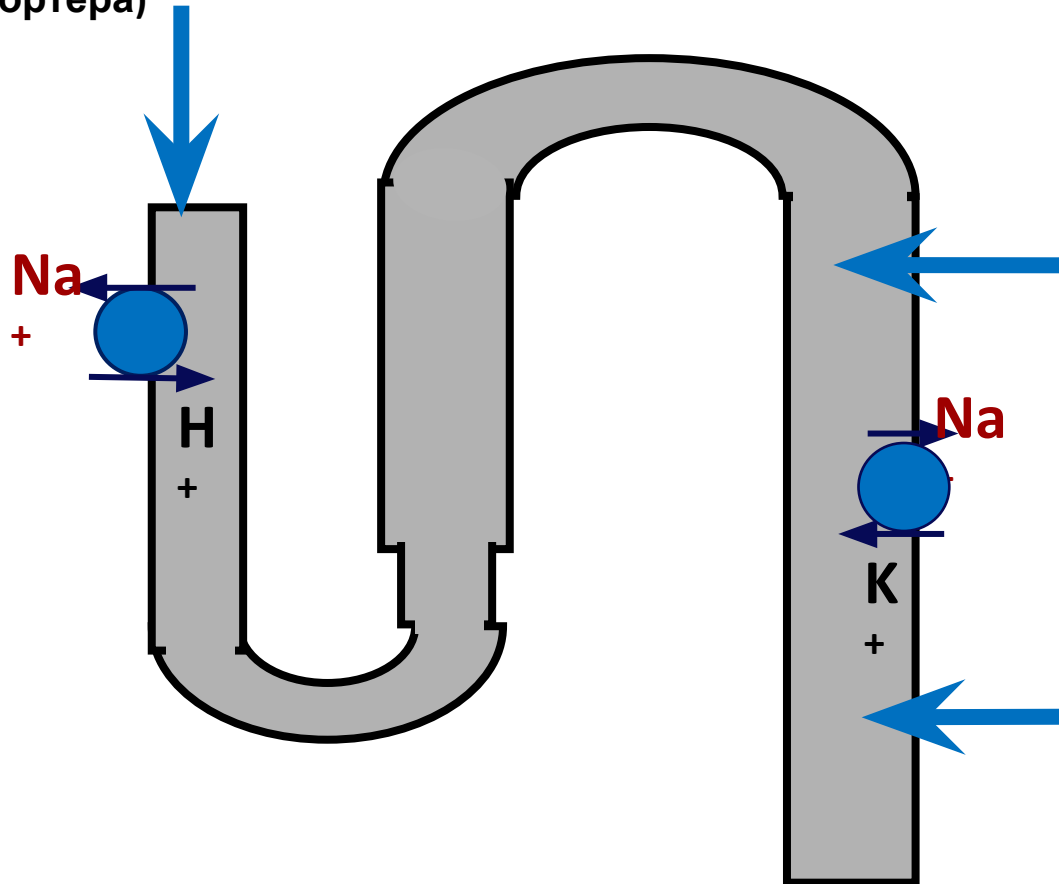
# АРГУМЕНТЫ ПРОТИВ ГИПОВОЛЕМИИ КАК ВЕДУЩЕЙ ПРИЧИНЫ НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЁКОВ

- 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



# МЕХАНИЗМЫ ПЕРВИЧНОЙ ЗАДЕРЖКИ НАТРИЯ ПРИ НС

1. Повышение реабсорбции Na в проксимальных канальцах (↑ активности  $\text{Na}^+\text{-H}^+$ -транспортера)



2. Повышение реабсорбции Na в собирательных трубках (активация эпителиальных натриевых каналов  $\text{ENaC}$  и базолатеральной  $\text{Na-K-ATP}$ -азы)

3. Резистентность собирательных трубочек к действию натрий-уретического пептида (истощение  $\text{cGMP}$  - 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)

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

( $K^+$  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 ( $\geq 450$  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

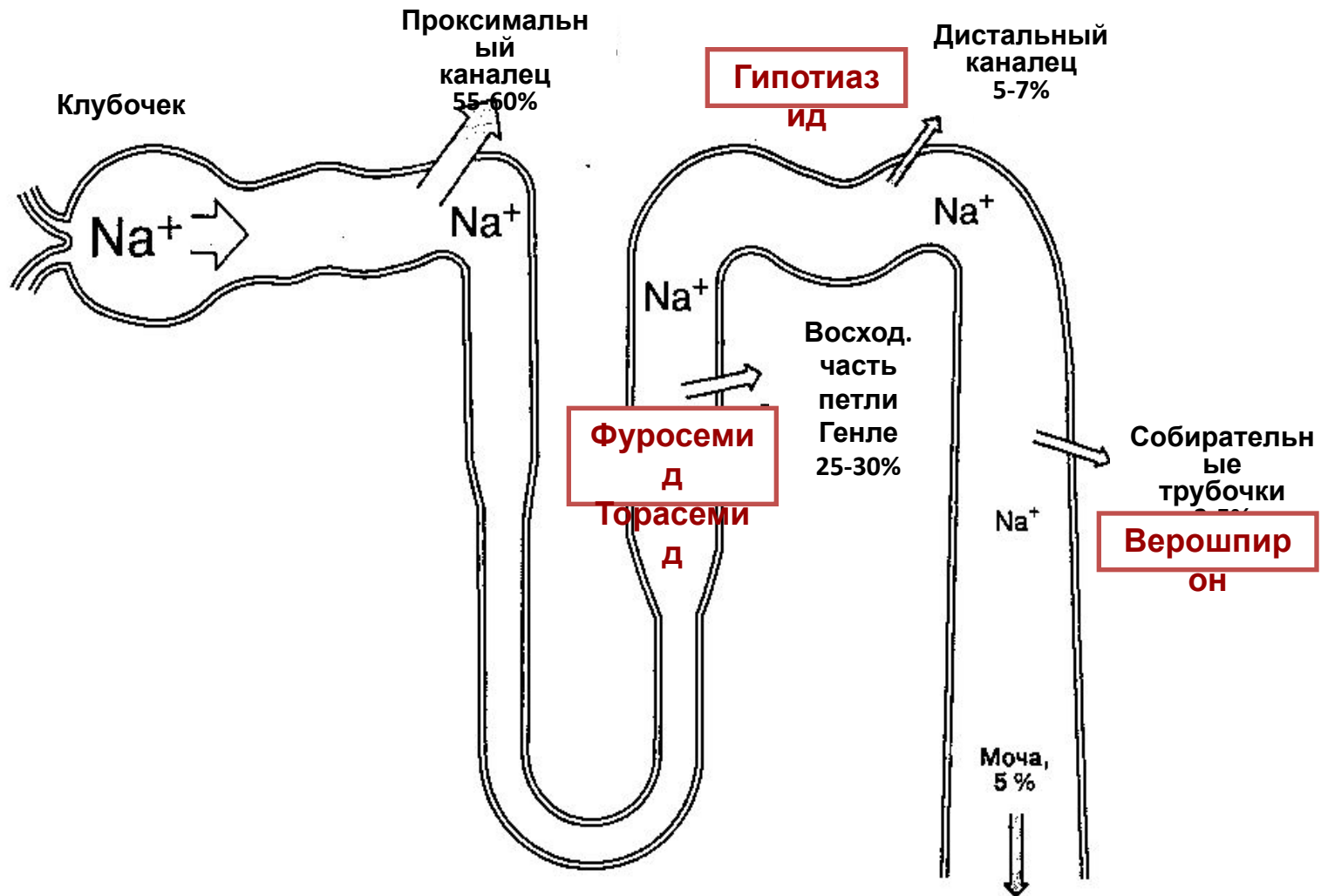
## ПРИМЕНЕНИЕ ДИУРЕТИКОВ НЕ ТРЕБУЕТСЯ

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

# 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;

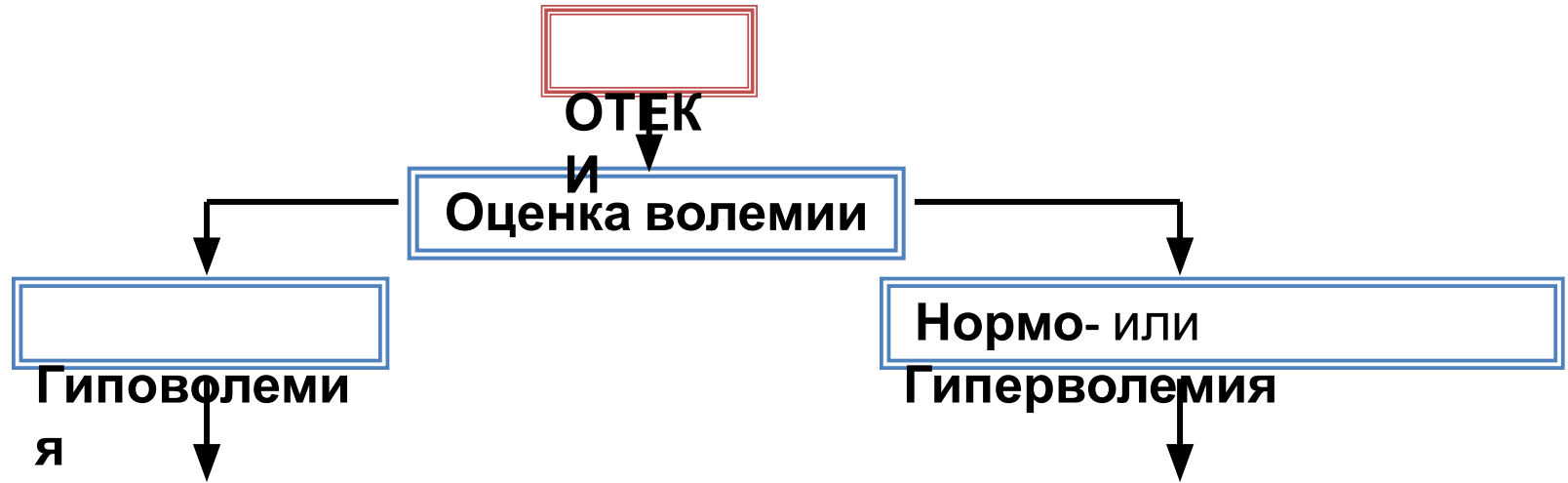
гиперосмотический (20%) альбумин повышает риск развития



# 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

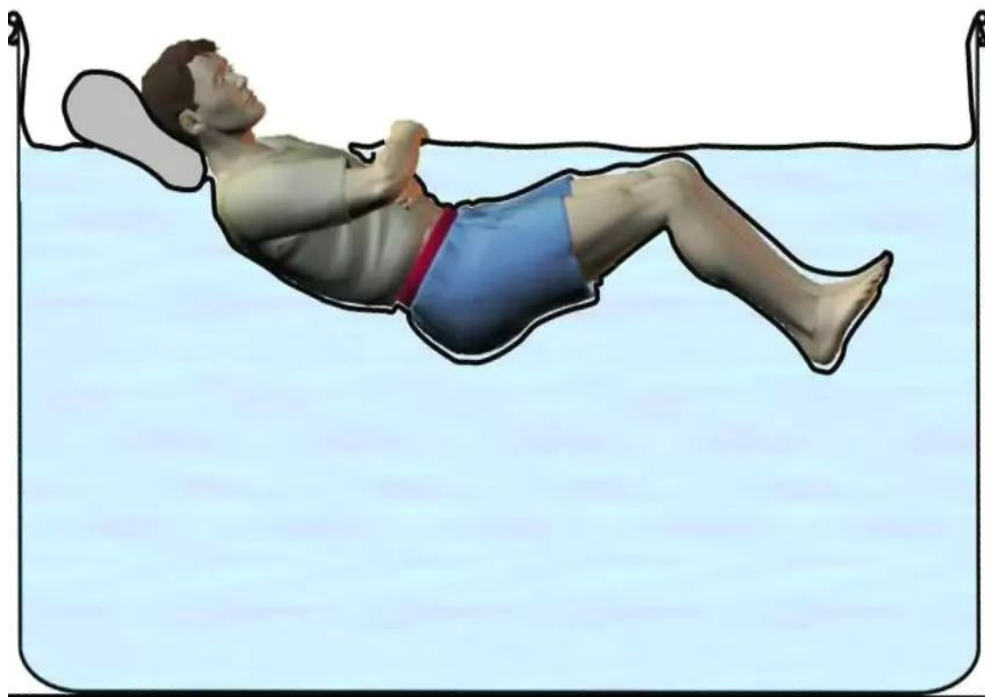
# АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНЫХ ОТЁКОВ

## 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

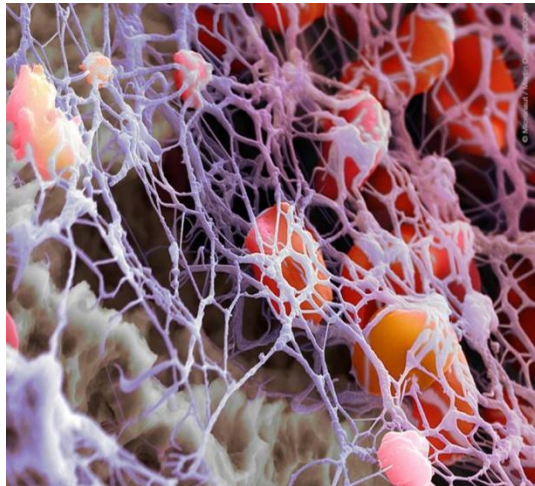
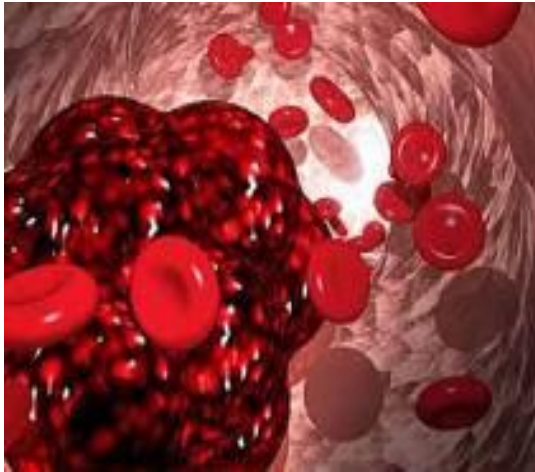
- Нефротический криз  
(гиповолемический шок)
- Тромбозы и эмболии
- Инфекции
- Последствия дефицита белка
- Эндокринная дисфункция
- Анемия
- ОПП

# 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

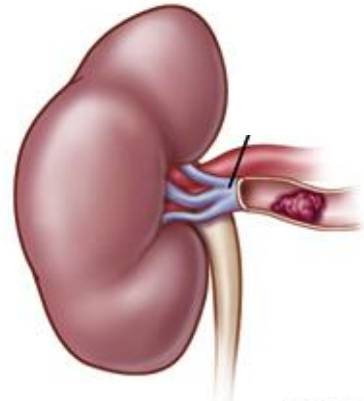
# ТРОМБОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО

## СИНДРОМ 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  $\geq 10$ 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

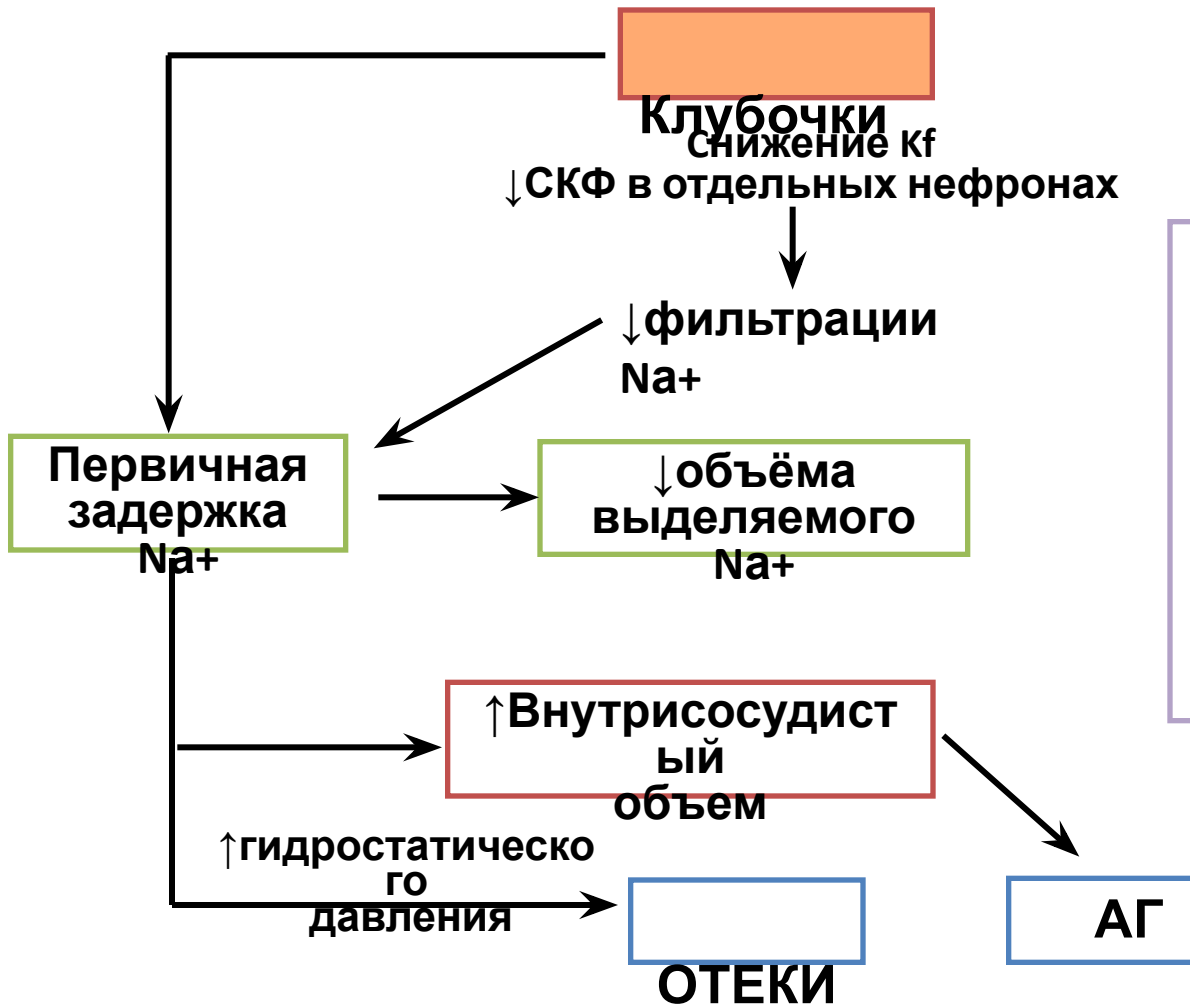
внезапно возникшие или нарастающие:

- 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  $\text{Na}^+$  (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, остронефритический 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

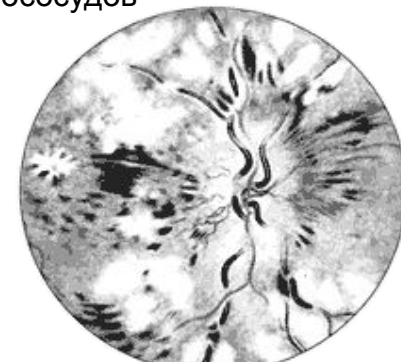
# ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

- 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, ниметидин, ряд цефалоспоринов и др.)  
уровень креатинина в сыворотке – «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)

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

#### Необходимые условия:

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

# МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

- ▣ **Формулы СКD-EP1** – 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-ЕРІ, 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-ЕРІ, 2011 г.)

| <i>Женщины, европеоидная раса</i> |              |     |     |     |     |     |    |            |
|-----------------------------------|--------------|-----|-----|-----|-----|-----|----|------------|
| Креатинин,<br>мкмоль/л            | Возраст, лет |     |     |     |     |     |    | Стадия ХБП |
|                                   | 20           | 30  | 40  | 50  | 60  | 70  | 80 |            |
| 40                                | 144          | 135 | 125 | 117 | 109 | 102 | 95 | <b>1</b>   |
| 50                                | 134          | 125 | 117 | 109 | 101 | 94  | 88 |            |
| 60                                | 125          | 118 | 110 | 102 | 95  | 89  | 83 |            |
| 70                                | 108          | 100 | 94  | 87  | 81  | 76  | 71 | <b>2</b>   |
| 80                                | 92           | 85  | 80  | 74  | 69  | 65  | 60 |            |
| 90                                | 80           | 74  | 69  | 64  | 60  | 56  | 52 |            |
| 100                               | 70           | 65  | 61  | 57  | 53  | 49  | 46 | <b>3А</b>  |
| 110                               | 62           | 58  | 54  | 51  | 47  | 44  | 41 |            |
| 120                               | 56           | 52  | 49  | 45  | 42  | 40  | 37 |            |
| 130                               | 51           | 48  | 44  | 41  | 38  | 36  | 33 | <b>3Б</b>  |
| 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 m<sup>2</sup> in a 30 year old African American male.

MDRD GFR: 95 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> 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/м<sup>2</sup>)
- 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, бактериеми-ческий, 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 рН 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 ( $\text{HCO}_3^-$ ) бикарбонатов
- дистальный ПКА (ПКА I типа), обусловленный дефектом дистальной секреции  $\text{H}^+$ -ионов
- ПКА III типа, в основе которого лежит комбинированное расстройство реабсорбции бикарбонатов и секреции  $\text{H}^+$ -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 гиперпаратиреозидизме, 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,  $\beta_2$ -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.