

**Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №3

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ПОПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ:
«ПРОФИЛАКТИКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ»**

Контингент обучающихся: слушатели

г. Владикавказ, 2016 г.

Составители:

Зав. кафедрой, д.м.н., профессор Касохов Т.Б.

Ассистент кафедры, к.м.н. Туриева С.В.

Рецензенты:

Калоева З.Д. - д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №2

Утверждено на заседании ЦКУМС ФПДО СОГМА от 24 февраля 2016
г., протокол № 4

Печатается по разрешению учебно-методического совета ФПДО
СОГМА

от 26 февраля 2016 г., протокол № 10

Практическое занятие на тему: Профилактика и реабилитация больных с заболеваниями мочевой системы»

Цель занятия:

Проблема профилактики и реабилитации заболеваний мочевой системы (ОМС) сложна, так как этиологических и предрасполагающих факторов их возникновения очень много. Большое значение имеет наличие заболеваний органов мочевой системы в семье, особенно у матерей. У ребенка рожденного матерью страдающей заболеванием почек имеется высокий риск развития нефропатий. Важное значение имеет течение беременности, особенно в первом триместре, когда начинается формирование органов и множество генов ответственно за правильное развитие органов мочевой системы (ОМС). Появление в антенатальном периоде признаков структурного дизэмбриогенеза в почках неизбежно приводит к формированию патологии почек непосредственно после рождения ребенка или в отсроченный период времени. Наличие в детском возрасте оксалатного, уратного диатеза имеют высокий риск появления признаков дизметаболической нефропатии с оксалатно-кальциевой кристаллурией. Большое значение имеет наличие гипоиммунного состояния ребенка, которая может привести к развитию иммуноопосредованных нефропатий. Возникновению нефропатий может играть роль множество других малоизученных заболеваний, при этом большое значение имеет влияние внешних неблагоприятных воздействий, чаще экологического характера.

Ординатор должен знать:

1. Факторы риска по развитию нефропатий.
2. Знать методы обследования (консультирования), если в семье уже имеется заболевания почек.
3. Знать спектр заболеваний, как возможные факторы предрасполагающие к заболеванию почек
4. Методы исследования для постановки диагноза
5. Принципы лечения различных нефропатий
6. Методы направленные на долечивание нефропатий и на восстановление функций почек.
7. Знать не медикаментозную терапию при почечной патологии, показание на санаторно-курортное лечение

8. Показания и противопоказания больных с почечной патологией к вакцинации.

Ординатор должен уметь:

1. Владеть принципами ранней диагностики нефропатий
2. Назначить необходимое обследование при подозрении на заболевание органов мочевой системы
3. На основании клинико – лабораторных данных и наличия синдромов характерных для заболеваний органов мочевой системы, сформулировать ту или иную нозологическую форму нефропатии
4. Уметь назначить лечение при различных заболеваниях органов мочевой системы (цистит, пиелонефрит, гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит)
5. Уметь при выписке назначить план реабилитации в поликлинических условиях
6. Подготовить ребенка с почечной патологией к вакцинации по индивидуальному плану

План проведения и содержание практического занятия

	Занятия	Содержание	Место проведения
	<p>Стационарная структура занятий</p> <p>Определить исходного уровня знаний</p> <p>Учить больных</p> <p>Работать с историями болезней</p> <p>Оценить состояние больных</p> <p>В процессе обсуждения наметить план реабилитации после выписки из стационара и в амбулатории от нозологической формы в каждом конкретном случае</p> <p>Уметь выявлять противопоказания к назначению, в зависимости от клинической формы</p> <p>Уметь определять показания к санаторно-курортному лечению</p>	<p>Сбор анамнеза.</p> <p>Традиционный</p> <p>Методы:</p> <p>Устный опрос</p> <p>История болезни,</p> <p>Клинические случаи</p>	<p>Лечебная палата</p> <p>Кабинет нефрологии</p> <p>Кабинет нефрологии</p> <p>Лечебная палата</p>

Блок информации:

ПРОФИЛАКТИКА НЕФРОПАТИЙ И ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ИХ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ НЕФРОПАТИЙ

Проблема профилактики нефропатий весьма сложна, так как очень многие факторы могут быть этиологическими или предрасполагающими к их возникновению. В последние годы в связи с расшифровкой человеческого генома все большее значение приобретают генетические исследования. Расшифровывается причина различных заболеваний, в том числе и нефрологических, считавшихся идиопатическими, как генетически детерминированная патология. Большое значение имеет факт наличия заболеваний ОМС в семье, особенно у матерей. Как пока-зай0(в~еовмеетных исследованиях^ акушерами-гинекологами у ребенка, рожденного матерью, страдающей заболеванием почек, имеется высокий риск развития нефропатии . Важное значение имеет течение беременности, особенно в^тримест-ре, когда начинается формирование органов и множество генов ответственно за правильное развитие ОМС. Несомненно, это касается и почек. Не менее серьезное значение для развития нефропатии уже в периоде новорожденности имеет инфицирование плода и ребенка в водах, что может сказаться на развитии различных нефропатии инфекционного генеза. Если параллельно с этим у ребенка в антенатальном периоде появились признаки структурного дизэмбриогенеза в почках, то практически неизбежно формирование патологии почек, которое может проявиться непосредственно после рождения ребенка или в отсроченный период времени. Наличие у наблюдаемого пациента детского возраста оксалатного, уратного диатеза чревато появлением признаков ДН с ОКК. Несомненно, значимо для развития иммуноопосредованных нефропатии наличие гипоиммунного состояния ребенка. В возникновении нефропатии существенную роль может играть еще и целый ряд других малоизученных факторов, к которым относятся мутации генов белковых структур почек или **органов**, регулирующих их функцию, причем в этих случаях речь не идет именно о моногенно наследуемой патологии, а чаще о мультифакториальной с теми или иными генетическими дефектами, суть которых только начинает раскрываться. При этом большое значение имеет влияние внешних неблагоприятных воздействий, нередко экологического характера.

В чем может заключаться профилактика нефропатии у ребенка? Для того чтобы представить, какой характер нефропатии может развиваться у ребенка, необходимо проведение медико-генетического консультирования, если в семье уже имеется заболевание почек или болезни, при которых возможны страдание и ОМС. Спектр заболеваний, на которые должно быть обращено внимание как на возможные факторы, предрасполагающие к болезням почек или обуславливающие их, очень велик (табл.14.1)

. При наследственном нефрите, поликистозной болезни почек аутосомно-доминантного характера, при нефропатии, развивающейся при периодической болезни, анализ родословной обычно позволяет своевременно поставить диагноз, однако при аутосомно-рецессивных заболеваниях ОМС изучение родословной может оказаться малоэффективным для постановки диагноза. Примерно та же ситуация возможна при аутосомно-доминантных нефропатиях в тех случаях, когда они развиваются *de novo*. Появление новой мутации — не редкость в последние годы, что, возможно, связано с экологическим неблагополучием в мире, в частности, из-за воздействия радиационного облучения как следствие аварии на Чернобыльской АЭС.

ВОЗМОЖНЫЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Важным профилактическим средством для предупреждения нефропатии у детей, проживающих в неблагоприятных экологических условиях загрязнения регионов тяжелыми металлами, может оказаться своевременное использование хелаторов, антиоксидантов и мембранотропных средств, причем начинать использование указанных средств целесообразно вне зависимости от появления клинических признаков развивающейся нефропатии. Это значит — всем детям, проживающим в неблагоприятных экологических условиях, необходимо профилактически назначать хелаторы и мембранотропные препараты. Именно эти мероприятия позволили улучшить состояние больных с эконефропатией, протекающей с гематурией, и даже предупредить появление заболевания. В последние годы всё большее внимание уделяется РН, которая становится одной из важнейших причин ХПН у детей. Очевидным является необходимость ранних нефросцинтиграфических исследований у ребенка при подозрении на наличие ПМР с тем, чтобы не пропустить первых признаков развития РН, а

следовательно, и использования ре-нопротективных средств. У детей с ПМР важным в предупреждении формирования РН оказывается лечение интеркуррентных заболеваний и ИМС. В семьях с оксалатным диатезом обязательны использование антиоксалурической диеты у ребенка, высокожидкостного режима и сезонное применение антиоксидантов вне зависимости от того, есть ли у него уже симптомы ДН с ОКК. Наличие у ребенка атопического диатеза требует аллергологического обследования и лечения. Необходимо помнить, что кроме поражения кожи, дыхательных путей, возможно развитие и так называемого атопического НС, или НС при атопии. Наличие гипоиммунного состояния и дисбактериоза предусматривает применение соответствующего лечения, так как эти состояния могут провоцировать появление различных заболеваний, в том числе и нефропатии обменного, иммунного или микробно-воспалительного характера (од~хл^44г42).

Общие профилактические рекомендации, которых следует придерживаться, — это устранение очагов хронической инфекции, предупреждение контактов с больными, страдающими вирусными заболеваниями, воспитание у ребенка пищевых приоритетов (употребление в пищу небольшого количества соли, консервов, экстрактивных веществ). Спорным является положение, что прививки детям с предрасположенностью к нефропатиям следует делать только при наличии эпидемических условий, однако при положительном решении вопроса о необходимости прививок они должны быть сделаны наиболее щадящим образом.

МЕТАФИЛАКТИКА НЕФРОПАТИЙ

Предупреждение прогрессирования — это предупреждение развития ХПН. Естественно, что этиотропная и патогенетическая терапия при ее успешности в лечении болезней ОМС приводит к репарации патологических изменений в почечной ткани. Однако среди нефрологических заболеваний очень мало тех, которые протекают циклически и заканчиваются полным выздоровлением. К ним можно отнести остро протекающий постстрептококковый ГН, при котором своевременное назначение антибиотиков благоприятно сказывается в аспекте регрессии патологических изменений в почках. Развитие ИМС без серьезного поражения почек также может быть купировано своевременным и при необхо-

димости длительным и систематическим использованием современных антибактериальных средств.

В последние годы в связи с активизацией вирусных инфекций важную роль приобретает своевременное определение ВЭБ-инфекции при ГН. При этом оказывается, что во-время начатое противовирусное лечение способствует эффективности терапии, направленной на получение ремиссии ГН с НС. Длительные ремиссии НС, в некоторых случаях пожизненные, возможны при своевременном использовании преднизолона и иммуносупрессантов как общего, так и селективного действия. При иммунных нефропатиях, к которым относятся и ГН с НС, в последние годы» довольно широко используется ЦсА. Этот селективный иммуносупрессант оказывается эффективным в ряде случаев СРНС. Эффект может быть получен при ФСГС и МБПГН, однако, к сожалению, ЦсА также оказывается далеко не всегда эффективным при ГН с НС. Определенные надежды возлагаются на ММФ, который в экспериментальных условиях оказывает не только иммуно-■ супрессивное, но и ренопротективное действие за счет ингибирования пролиферации мезангиальных клеток и снижения продукции гломеру-лярного и тубулоинтерстициального матрикса. Первый опыт использования ММФ показывает его эффективность при НС, связанном с ГН. Все вышеуказанные способы лечения развившихся нефропатии по своей сути являются метафилактикой заболевания, то есть предупреждением рецидивов и их лечением, однако слишком мало число заболеваний почек, где метафилактика может полностью предупредить прогрессирование болезни. Это положение относится и к так называв- * мым приобретенным нефропатиям, где велико значение экологического, инфекционного или иммунного повреждения, которые в той или иной мере могут быть уменьшены, и прежде всего к наследственным нефропатиям или связанным с воздействием тератогенных факторов в антенатальный период развития ребенка.

ПРИЧИНЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ НЕФРОПАТИЙ

При нефропатиях различного генеза в ответ на повреждение вырабатываются про- и противовоспалительные, просклеротические и про-апоптозные медиаторы. При длительном повреждении ткани происходит накопление в крови агрессивных элементов, которые оказывают непосредственное влияние на клетки-мишени. В почке они представлены мезангиальными,

проксимальными тубулярными клетками, макрофагами (моноцитами), фибробластами и миофибробластами.

Первичный механизм воздействия, запускающего каскад реакций, приводящих к хронизации, прогрессированию болезненного процесса при заболеваниях, связанных с влиянием наследственных и/или тератогенных воздействий, недостаточно ясен. Очевидно, имеет место повреждение защитных реакций, связанных с дефектами генной регуляции и/или неполноценностью структурных элементов почки. Однако в настоящее время становится все более очевидным, что вне зависимости от пускового механизма развития нефропатии — ее прогрессирование имеет много общего или даже тождественно в случаях приобретенных и наследственных заболеваний почек.

Появление теории В. Brenner и соавт. (1982) направило внимание исследователей на те гемодинамические сдвиги, которые происходят в «больной» почке. В связи с потерей клубочков при прогрессировании заболевания отмечается развитие гиперфльтрации в сохранившихся гломерулах. В связи с этим повышается внутриклубочковое давление, следствием чего оказывается выход из строя все большего количества функционирующей почечной паренхимы. Важно подчеркнуть, что, говоря о механизмах прогрессирования приобретенных болезней почек, В. Brenner и G. Chertow (1994) проводили параллель с тем, что происходит в почечной паренхиме при таком тяжелом врожденном заболевании, каким является олиgoneфрония.

Современные представления о причинах прогрессирования нефропатии — гиперфльтрация оставшихся неповрежденных нефронов с постепенным их выходом из строя, нарастающая протеинурия, способствующая усиленной выработке агрессивных провоспалительных цито-и хемокинов, потеря функции подоцитов, а также ишемические изменения в почке. Расшифровывая эти процессы, необходимо подчеркнуть, что центральным фактором разыгрывающейся трагедии является АТ-II, обладающий выраженными провоспалительными и просклеротическими свойствами. АТ-II является вазоконстриктором, повышающим внутриклубочковое давление, и представляет собой фактор роста почки, регулирующий рост клеток, синтез и деградацию внеклеточного матрикса АТ-II обладая просклеротическим действием, участвует в синтезе хемоаттрактивных факторов, таких, как моноцитарный хемоаттрактивный протеин-1. Просклеротическим эффектом обладают также факторы роста фибробластов, соединительнотканый фактор

роста, трансформированный фактор роста р, инсулиноподобный фактор роста 1. Немаловажную роль играет ингибитор активации плазминогена. АТТИ увеличивает экспрессию и синтез белков экстрацеллюлярного матрикса, таких как фибронектин, ламинин и коллаген. Коллаген занимает особое место в процессе фиброобразования. Именно коллаген присутствует в коллагеновых волокнах, в БМ гломерул и канальцев, в аморфном веществе соединительной ткани. Известно более 19 видов коллагена [Mezzano S. et al., 2001]. Часть из них принимает активное участие в процессе репарации и фиброобразования. В последние годы вновь обратились к проблеме роли самих фибробластов в процессе фиброобразования почек, как конечной стадии болезней почек. Под влиянием АТ-И фибробласты, превращаясь в миофибробласты, занимают перигломерулярные и перитубулярные пространства, способствуют экспансии матрикса в тубулоинтерстициальную зону.

Как показывают исследования экспериментального и клинического плана, важную роль в прогрессировании нефропатии играет протеинурия. Об этом убедительно говорится в новом разделе рекомендаций K/DOQI о диагностике, классификации и оценке тяжести хронических заболеваний почек. Дело в том, что повышенное проникновение белка в канальцевый эпителий вызывает увеличенную продукцию медиаторов воспаления, таких, как эндотелин-1, белок моноцитного хемоаттрактанта-1, хемотаксического цитокина для моноцитов RANTES и остеопонтина. Указанные биологически активные вещества действуют через активизацию ядерного фактора каппа-В (NF- κ B). При морфобиоптическом исследовании больных с резко выраженной протеинурией отмечена повышенная активность NF- κ B в нефробиоптате.

Увеличение протеинурии сказывается и на состоянии подоцитов,* так как кумуляция белка в них вызывает токсическое влияние на их функциональное состояние. При накоплении белка в подоцитах происходит потеря актиассоциированной молекулы синаптоподина, что ведет к потере дифференцировки клетки. Эти процессы происходят при нефропатиях различного генеза, в том числе связанных с генетическими и тератогенными воздействиями.

В последние годы обращают внимание на роль гипоксии почечной ткани, стимулирующей фиброзирующие факторы. L.G. Fine и соавт. (2000), не отвергая значения гемодинамических нарушений, влияющих на прогрессирование нефропатии, предлагают унифицированную «гипоксическую» гипотезу. По мнению исследователей, гибели части почечной

паренхимы неизбежно сопутствует ишемия, которая возникает из-за атрофии канальцев и перитубулярного капиллярного русла. Эта гипотеза основана на данных эксперимента, когда под влиянием ишемии происходила стимуляция продукции профиброзирующих цитокинов и факторов роста в культуре клеток канальцевого эпителия и мезангиоцитов. Можно полагать, что при таких наследственных нефропатиях как нефронофтиз и поликистозная болезнь, феномен «ишемии» имеет немаловажное значение в процессе снижения функциональной способности почек с признаками прогрессирования болезни. В прогрессировании наследственных и врожденных нефропатий существенная роль отводится, очевидно, и состоянию сниженной клеточной биоэнергетики, что нередко связано с изменениями митохондрий клеток проксимальных и дистальных почечных канальцев [Невструева В.В. и др., 1999]. Были проведены исследования состояния клеточной биоэнергетики, основанные на определении активности митохондриальных ферментов в лимфоцитах периферической крови, наличия лактат-ацидоза и состояния перекисного окисления липидов. Оказалось, что наиболее выраженное снижение клеточных биоэнергетических процессов наблюдается при болезни Дебре-де Тони-Фанкони и АРПКБ; менее выраженные, но существенные — при АДПКБ. Это косвенно говорит о наличии ишемии при прогрессирующих наследственных нефропатиях, что, в свою очередь, является фактором хронизации заболевания.

РЕНОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

В последние годы во всех специальных нефрологических изданиях большое внимание уделяется проблеме прогрессирования нефропатии и возможностям ренопротекции, предупреждающей ее прогрессирование или по крайней мере замедляющей развитие ХПН. В большой мере это связано с тем, что, если в 2001 г. в мире отмечалось 10 млн человек с ХПН, то через 10 лет прогнозируется удвоение этого числа. Эксперименты на лабораторных животных, проводимые в последние годы, показывают, что комбинированное применение ренопротекторов, включая статины, может привести хотя к бы частичному восстановлению нефросклеротически измененной ткани.

Основными заболеваниями в детском возрасте, ведущими к развитию ХПН, являются врожденные и наследственные нефропатии. Близкие, по сути, данные приводят отечественные и немецкие специалисты.

В связи с тем что у детей, нередко даже до подросткового возраста, может развиваться ХПН, особое место в деятельности нефролога должны занимать своевременная диагностика наследственных и врожденных нефропатии и раннее использование методов ренопротекции. Это не исключает необходимости метафилактики, то есть лечения обострений заболевания при приобретенных нефропатиях, где в арсенал терапевтических средств также должны быть включены ренопротективные средства. По-видимому, чрезвычайно важно использование ренопротективных средств там, где оказывается бессильной этиотропная и патогенетически направленная на процесс воспаления терапия. Возникает необходимость воздействовать на гемодинамические сдвиги и на те патологические изменения, которые следуют за усиленной протеинурией и изменениями подоцитов. В условиях эксперимента на животных и в клинической практике показана ренопротективная активность иАПФ и бАТ-II. В настоящее время появились и экспериментальные данные, согласно которым для инактивации NF- κ B, влияющего на прогрессирование заболевания, необходимо блокировать оба субкласса рецепторов АТ-II (АТ-1 и АТ-II).

В настоящее время уже накопилось большое число исследований, показывающих эффективность ренопротекторов: иАПФ и блокаторов АТ-II у взрослых больных с диабетической и недиабетической нефропатией. Однако результаты использования указанных препаратов в детской практике ограничены, особенно это касается наследственных и врожденных нефропатии. В отделе наследственных и приобретенных болезней почек ФГУ «МНИИ педиатрии и детской хирургии Росздрава» в течение последнего времени проводят специальное исследование по изучению эффективности иАПФ при разнообразных нефропатиях. К сожалению, в лечении используют только иАПФ, так как в нашей стране ограничена возможность применения бАТ-II в детском возрасте. Первый опыт еще невелик, так как длительность использования ренопротективных препаратов мала. Однако положительное влияние энала как ренопротектора проявилось в нормализации АД и уменьшении протеинурии при фокально-сегментарном гломерулосклерозе у девочки с ФГС, что может быть продемонстрировано на рис. 14.3, а также при развернутой картине рефлюкс-нефропатии. В настоящее время проведено контролируемое исследование эффективности энала при наследственном нефрите у детей, основанное на изучении у них динамики протеинурии,

характера АД, СКФ и креатинина крови. У большинства больных отмечено отчетливое улучшение указанных параметров.

Проблема предупреждения нефропатии несомненно актуальна, тем более что в последние годы отмечается увеличение частоты заболева-

ний почек у детей, однако решение этой проблемы далеко от оптимального завершения. Не менее существенной проблемой предупреждения рецидивов приобретенных нефропатии, хотя в этом отношении успехи налицо, при остром постстрептококковом нефрите, ИМС, СЧНС с минимальными изменениями в гломерулах. При других заболеваниях, особенно связанных с воздействием генетических и тератогенных факторов, надежда возлагается на ренопротективные средства. Существующие литературные указания и наш начальный опыт использования иАПФ настраивают на оптимистичный лад, так как иАПФ подавляют активность АТП и тем самым вызывают улучшение гемодинамических показателей, уменьшают степень протеинурии. Следствием ренопротекции должно быть предупреждение выраженного склероза гломерул и тубулоинтерстициального фиброза, что является основой ХПН.

После обсуждения больных, разбора историй болезней в качестве проверки усвоения материала ординаторам предлагается тестовые задания.

Тестовые задания:

1. Принципы профилактики болезней мочевой системы предусматривают:
 - а. антенатальная профилактика (лечение болезней почек у беременных)
 - б. привитие навыков личной гигиены
 - в. улучшение социальных условий жизни
 - г. массовые профилактические обследования
 - д. своевременная диагностика и лечение заболевания
 - е. все перечисленное

2. Длительность диспансерного наблюдения при первичном пиелонефрите составляет:

- а. 2 года
- б. 3 года
- в. 5 лет
- г. до перехода во взрослую поликлинику

3. Участковый педиатр осматривает больного с пиелонефритом в первый год после начала обострения:

- а. 1 раз в два месяца
- б. 1 раз в месяц
- в. 1 раз в квартал
- г. 1 раз в пол года

4. При наблюдении участковым врачом больных с инфекцией мочевой системы проводится:

- а. санация хронических очагов инфекции
- б. предупреждение глистной инвазии
- в. укрепление защитных сил организма
- г. обследование у генетика

5. Вакцинация детей с заболеваниями почек проводится:

- а. в стадии неполной ремиссии
- б. по достижении клинико-лабораторной ремиссии
- в. в стадию обострения
- г. все перечисленное

6. Подготовка к вакцинации больных пиелонефрита предусматривает следующие лабораторные исследования:

- а. общий анализ крови
- б. биохимический анализ крови

- в. общий анализ мочи
- г. моча по Нечипоренко
- д. проба по Земницкому

7. Подготовка к вакцинации больных пиелонефритом предусматривает следующие исследования:

- а. внутривенная урография
- б. цистоскопия
- в. радиоизотопные исследования
- г. УЗИ органов брюшной полости и почек
- д. УЗИ мочевого пузыря

8. Вакцинация больного с пиелонефритом предусматривает:

- а. назначение антигистаминных препаратов с первого дня вакцинации
- б. назначение антибиотиков
- в. назначение фурагина в течении 5-7 дней
- д. назначение виферона в течении 10 дней

9. Поствакцинальное наблюдение проводится в течении:

- а. 18 дней после вакцинации
- б. в течении месяца
- в. в течении 3-х недель
- г. все перечисленное

10. Артериальное давление ребенка можно измерить:

- а. в год
- б. в период новорожденности
- в. в любом возрасте
- г. все перечисленное

11. Перечислите основные функции районного нефролога:

- а. консультативная помощь
- б. контроль за планированием диспансерного наблюдения (участковыми врачами)
- в. контроль за активным выявлением заболеваний почек
- г. координация этапного лечения больных с заболеваниями почек и мочевого тракта
- д. все перечисленное

12. Раннее выявление нефро- и уропатий предусматривает:

- а. проверка анализа мочи у ребенка обратившегося за медицинской помощью в любом случае
- б. выявление начальных признаков неблагополучия у детей считавшихся здоровыми
- в. массовые обследования практически здоровых детей
- г. все перечисленное

Эталоны ответов:

- 1-е
- 2-б
- 3-б
- 4-в,б,в
- 5-б
- 6-а,в,д
- 7-г,д
- 8-а,в
- 9-а
- 10-в
- 11-д
- 12-г

Использованная литература:

1. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Нефрология детского возраста 1982 г.
2. Игнатова М.С., Игнатов С.И. Диагностика соматических заболеваний у детей. Педиатрический семинар 1, Москва, 1994 г.
3. Игнатова М.С, Соматические болезни у детей. Москва-Оренбург. 2002 г.
4. Игнатова М.С., Коровин Н.А. Диагностика и лечение нефропатий у детей
5. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. Санкт-Петербург, 2008 г.
6. Вялкова А.А., Перепелкина Н.Ю. Диспансерное наблюдение и реабилитация детей с заболеваниями органов мочевой системы (учебно-методическое пособие). Оренбург, 2002 г.
7. Таболин В.А., Бельмер С.В., Османов И.М Нефрология детского возраста (практическое руководство по детским болезням), Том 2005 г.