

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет  
им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого»  
КАФЕДРА УРОЛОГИИ, АНДРОЛОГИИ И СЕКСОЛОГИИ ИПО

## **РЕФЕРАТ**

**На тему «ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»**

Выполнила: клинический ординатор

Дугаржапова Т.О.

Проверил: зав. каф.: Капсаргин Ф.П.

г. Красноярск

2017

## **СОДЕРЖАНИЕ:**

### **1.ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

### **2.ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

### **3.КЛИНИКА**

### **4.ДИАГНОСТИКА**

### **5.ЛЕЧЕНИЕ**

### **6.ПРОГНОЗ**

## **ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Хроническая почечная недостаточность - синдром, обусловленный постепенной гибелью нефронов в результате прогрессирующего заболевания почек.

**Этиология и патогенез.** Наиболее часто к хронической почечной недостаточности приводят хронический и подострый гломерулонефрит, при котором преимущественно поражаются почечные клубочки; хронический пиелонефрит, поражающий почечные канальцы; сахарный диабет, пороки развития почек (поликистоз, гипоплазия почек и др.), способствующие нарушению оттока мочи из почек нефролитиаз, гидронефроз, опухоли мочеполовой системы. К хронической почечной недостаточности могут привести заболевания сосудов (гипертоническая болезнь, стеноз почечных сосудов), диффузные заболевания соединительной ткани с поражением почек (геморрагический васкулит, системная красная волчанка и др.).

Хроническая почечная недостаточность возникает в результате структурных изменений паренхимы почек, ведущих к уменьшению количества функционирующих нефронов, их атрофии и рубцовому замещению. Структура действующих нефронов также нарушается, некоторые клубочки гипертрофируются, в других отмечается атрофия канальцев при сохранности клубочков и гипертрофии отдельных участков канальцев. В соответствии с современной гипотезой об «интактных нефронах» неуклонное уменьшение количества функционирующих нефронов и повышение нагрузки на действующие нефроны рассматривается как основная причина нарушения водно-электролитного обмена при хронической почечной недостаточности. Учитывая анатомические изменения в сохранившихся нефронах, следует предполагать, что их функциональная активность также нарушена. Кроме того, поражение сосудистой системы, сдавливание и запустевание сосудов, воспалительный отек и склероз соединительнотканых структур почки, нарушение крово- и лимфообращения в ней, несомненно, влияют на все стороны деятельности органа. Почки обладают высокими резервными возможностями, в обеих почках содержится около 1 млн нефронов. При этом известно, что потеря функции даже 90 % нефронов совместима с жизнью.

При хронической почечной недостаточности в организме нарушается катаболизм многих белков, углеводов, что приводит к задержке продуктов обмена: мочевины, креатинина, мочевой кислоты, индола, гуанидина, органических кислот и других продуктов промежуточного метаболизма.

**Классификация.** Предложены многочисленные классификации хронической почечной недостаточности, отражающие этиологию и патогенез, степень снижения функции почек, клинические проявления и другие признаки нарушения функционального состояния почек. С 1972 г. в нашей стране урологами принята классификация хронической почечной недостаточности, предложенная академиком Н. А. Лопаткиным и профессором И. Н. Кучинским. Согласно этой классификации, ХПН подразделяют на четыре стадии: латентную, компенсированную, интермиттирующую и терминальную.

*Латентная стадия хронической почечной недостаточности* обычно клинически не проявляется, характеризуется нормальным содержанием в плазме крови креатинина и мочевины, достаточным диурезом и высокой относительной плотностью мочи. Однако наиболее ранний симптом хронической почечной недостаточности - нарушение суточного

ритма выработки мочи, изменение соотношения дневного и ночного диуреза: выравнивание, а затем стойкое преобладание ночного. Отмечается снижение скорости клубочковой фильтрации до 60-50 мл/мин, снижается процент реабсорбции воды в канальцах до 99 %, снижается секреторная активность канальцев.

*Компенсированная стадия хронической почечной недостаточности.* Компенсированной эта стадия называется потому, что, несмотря на нарастание почечной деструкции и уменьшение количества полноценно функционирующих нефронов, в плазме крови не повышаются основные показатели белкового обмена - содержание креатинина и мочевины. Это происходит за счет включения компенсаторных защитных механизмов, заключающихся в полиурии на фоне снижения концентрационной способности дистального отдела канальцев с одновременным уменьшением скорости клубочковой фильтрации до 30-50 мл/мин. Компенсированная стадия хронической почечной недостаточности характеризуется полиурией, суточное количество мочи увеличивается до 2-2,5 л, снижается осмолярность мочи, преобладает ночной диурез. Наличие компенсированной стадии хронической почечной недостаточности у урологических пациентов - прямое показание к выполнению радикальных лечебных мероприятий и операций по восстановлению оттока мочи из почек, и при правильно проведенном лечении существует возможность регрессии хронической почечной недостаточности и перехода ее в латентную стадию. Если пациенту с компенсированной стадией хронической почечной недостаточности не оказана адекватная помощь, то компенсаторные механизмы в организме истощаются, и она переходит в третью стадию - интермиттирующую.

*Интермиттирующая стадия.* При интермиттирующей стадии хронической почечной недостаточности имеется стойкое повышение уровня креатинина до 0,3-0,4 ммоль/л, а мочевины выше 10,0 ммоль/л. Именно это состояние часто рассматривают как «почечную недостаточность», при которой ярко выражены клинические проявления в виде жажды, сухости и зуда кожного покрова, слабости, тошноты, отсутствия аппетита. Основное заболевание, приведшее к выраженной деструкции нефронов, сопровождается периодическими обострениями, при которых и без того повышенный уровень креатинина достигает 0,8 ммоль/л, а мочевины - выше 25,0 ммоль/л. Полиурия, компенсировавшая выведение продуктов обмена, сменяется снижением суточного диуреза до нормального уровня, но плотность мочи не превышает 1003-1005. Скорость клубочковой фильтрации снижается до 29-15 мл/мин, а реабсорбция воды в канальцах составляет менее 80 %.

В периоды ремиссии уровень креатинина и мочевины снижается, но не нормализуется и остается повышенным - в 3-4 раза выше нормы. При интермиттирующей стадии хронической почечной недостаточности, даже в период ремиссии, радикальные оперативные вмешательства представляют большой риск. Как правило, в этих случаях показано выполнение паллиативных вмешательств (нефростомии) и применение эфферентных методов детоксикации.

Восстановление функции почек через некоторое время позволяет выполнять радикальные операции, избавляющие пациента от цисто- или нефростомы.

*Терминальная стадия.* Несвоевременное обращение за медицинской помощью или нарастание хронической почечной недостаточности в силу других обстоятельств неизбежно приводит к конечной стадии, проявляющейся тяжелыми, необратимыми изменениями в организме. Уровень креатинина превышает 1,0 ммоль/л, мочевины - 30,0 ммоль/л, а клубочковая фильтрация снижается до 10-14 мл/мин.

Согласно классификации Н. А. Лопаткина и И. Н. Кучинского, терминальную стадию хронической почечной недостаточности подразделяют на четыре периода клинического течения.

Первая форма клинического течения терминальной стадии хронической почечной недостаточности характеризуется снижением клубочковой фильтрации до 10-14 мл/мин, а уровня мочевины до 20-30 ммоль/л, но сохранением водовыделительной функции почек (более 1 л).

Вторая-А-форма клинического течения терминальной стадии хронической почечной недостаточности характеризуется уменьшением диуреза, снижением осмолярности мочи до 350-300 мосм/л, наблюдается декомпенсированный ацидоз, нарастает азотемия, однако изменения сердечно-сосудистой системы, легких и других органов являются обратимыми.

Вторая-Б-форма клинического течения терминальной стадии хронической почечной недостаточности характеризуется теми же проявлениями, что и вторая-А-форма, но более выраженными внутриорганными нарушениями.

Третья форма клинического течения терминальной стадии хронической почечной недостаточности характеризуется тяжелой уремической интоксикацией (креатинин - 1,5-2,0 ммоль/л, мочевины - 66 ммоль/л и выше), гиперкалиемией (более 6-7 ммоль/л). Наблюдаются декомпенсация сердечной деятельности, дистрофия печени. Современные методы детоксикации (перитонеальный диализ или гемодиализ) минимально эффективны или неэффективны.

Терминальная стадия хронической почечной недостаточности имеет типичную клиническую картину, которая проявляется жаждой, отсутствием аппетита, постоянной тошнотой, рвотой, спутанностью сознания, эйфорией, кожным зудом и уменьшением количества мочи. При терминальной стадии имеется резкое снижение всех функциональных почечных показателей, тенденция к гипопроteinемии и гипоальбуминемии. Развивается клинический синдром хронической уремии, который характеризуется не только резким снижением функции почек, но и нарушением деятельности всех органов и систем. Такие больные обычно истощены, апатичны, сонливы, дыхание шумное, выраженный запах мочевины; кожный покров бледный, с желтоватым оттенком; кожа сухая, шелушится, со следами расчесов, тургор ее понижен; нередки геморрагические осложнения, проявляющиеся подкожными гематомами, десневыми, желудочными и маточными кровотечениями. На коже появляется петехиальная сыпь, слизистые оболочки анемичные, нередко покрыты точечными кровоизлияниями. Слизистая оболочка языка, десен, зева суховатая, иногда имеет коричневатый налет и поверхностные изъязвления.

Обычно отмечается осиплость голоса, появляются одышка, сухой кашель, в терминальном периоде развиваются удушье и дыхательные аритмии. Характерно появление трахеитов и бронхопневмоний, сухого плеврита. Легочные осложнения проявляются субфебрильной температурой тела, кровохарканьем, при выслушивании определяются жесткое или смешанное дыхание, сухие и мелкопузырчатые хрипы, шум трения плевры.

**Симптоматика и клиническое течение.** Хроническую почечную недостаточность выявляют более чем у трети больных, находящихся в урологических стационарах. Особенности хронической почечной недостаточности при урологических заболеваниях - раннее поражение преимущественно канальцевой системы, постоянная инфекция в мочевых путях, частое нарушение оттока мочи из верхних и нижних мочевых путей, волнообразное течение почечной недостаточности с возможной обратимостью и медленным прогрессированием. Однако следует отметить, что при своевременном оперативном вмешательстве и адекватной терапии урологических больных возникают периоды длительной ремиссии, которые иногда составляют десятки лет.

Клинические симптомы при ранних стадиях хронической почечной недостаточности выражены весьма незначительно. Это, как правило, нагрузочные состояния, связанные с употреблением соленой пищи, больших доз слабоалкогольных напитков (пива), нарушением режима, которые проявляются пастозностью подкожной жировой клетчатки, отеком лица по утрам, слабостью и снижением работоспособности.

По мере нарастания хронической почечной недостаточности отмечаются никтурия с уменьшением выделения мочи в дневное время суток, расстройство сна, полиурия, сухость во рту. При прогрессировании заболевания, приведшего к нарушению почечной функции,

клиническая картина становится все более выраженной. Проявления заболевания развиваются во всех системах и органах.

Недостаточность почек проявляется уменьшением выработки эритропоэтина, поэтому у больных наблюдаются анемия, нарушение выведения канальцами урогепарина, что способствует повышенной кровоточивости, а азотистые компоненты плазмы, являясь антиагрегантами, нарушают динамическую функцию тромбоцитов. При олигурии, отмечающейся в интермиттирующей и терминальной стадиях хронической почечной недостаточности, определяется гипернатриемия, которая приводит к вне- и внутриклеточной гипергидратации и артериальной гипертензии. Наиболее опасное электролитное нарушение при олигурии - гиперкалиемия, при которой возникает поражение центральной нервной системы, сопровождающееся мышечными параличами, блокадой проводящей системы сердца, вплоть до его остановки.

Артериальная гипертензия при хронической почечной недостаточности в сочетании с гипергидратацией, анемией, электролитными нарушениями, ацидозом приводит к уремическим миокардитам, ведущим к дистрофии сердечной мышцы и хронической сердечной недостаточности. При уремии часто присоединяется сухой перикардит, симптомом которого служит шум трения перикарда, а также рецидивирующие боли и подъем интервала *S-T* выше изоэлектрической линии.

Уремический трахеит и трахеобронхит в сочетании с гипергидратацией и сердечной недостаточностью на фоне нарушенного клеточного и гуморального иммунитета приводят к развитию уремической пневмонии и отеку легких.

Желудочно-кишечный тракт одним из первых реагирует на нарушение почечной функции. В ранних стадиях хронической почечной недостаточности у многих пациентов наблюдается хронический колит, проявляющийся расстройствами стула, периодическими поносами, чем иногда и объясняется олигурия. В более поздние стадии хронической почечной недостаточности повышение содержания азотистых компонентов в плазме крови сопровождается их выделением через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и слюнные железы. Возможно развитие уремического паротита, стоматита, язв желудка, приводящих на фоне нарушенного гемостаза к профузным кровотечениям.

**Диагностика хронической почечной недостаточности** должна проводиться у всех пациентов, обратившихся с жалобами, типичными для урологических заболеваний. В анамнезе должны быть данные о перенесенных ангинах, урологических заболеваниях, изменениях в анализах мочи, а у женщин - об особенностях течения беременности и родов, наличии лейкоцитурии и цистита.

Особую значимость при диагностике субклинических стадий хронической почечной недостаточности имеют лабораторные, радионуклидные, ультразвуковые методы исследования, которые стали рутинными в поликлинической практике.

Установив наличие урологического заболевания, его активность и стадию, необходимо тщательно изучить функциональную способность почек, используя методы суммарной и отдельной их оценки. Наиболее простой тест, оценивающий суммарную функцию почек, - проба Зимницкого. Интерпретация ее показателей позволяет отметить раннее нарушение функциональной способности - нарушение ритма работы почек, соотношения дневного и ночного диуреза. Этот показатель используется несколько десятков лет и до сих пор применяется в клинической практике в связи с высокой информативностью. Исследование клиренса креатинина, вычисление клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции по пробе Реберга позволяют наиболее точно оценивать функцию нефронов.

В современной диагностике хронической почечной недостаточности наиболее точными являются радионуклидные методы, определяющие эффективный почечный кровоток, ультразвуковые методы доплерографии и экскреторная урография. Диагностика субклинических форм хронической почечной недостаточности, которая позволяет на ранних стадиях установить нарушение функции почек, является наиболее востребованной в клинической практике и должна использовать весь спектр современных возможностей.

**Лечение.** Начальная, латентная фаза хронической почечной недостаточности может многие годы существенно не отражаться на общем состоянии больного и не требовать специальных лечебных мероприятий. При выраженной или далеко зашедшей почечной недостаточности, характеризующейся азотемией, метаболическим ацидозом, массивной потерей или значительной задержкой в организме натрия, калия и воды, лишь правильно выбранные, рационально планируемые, осторожно проводимые корригирующие мероприятия могут в большей или меньшей мере восстановить потерянное равновесие и продлить жизнь больного.

Лечение хронической недостаточности почек в ранних стадиях связано с устранением причин, вызвавших снижение их функции. Лишь своевременная ликвидация этих причин дает возможность успешно бороться с ее клиническими проявлениями.

В тех случаях, когда количество функционирующих нефронов прогрессивно снижается, имеется стойкая тенденция к повышению уровня азотистых метаболитов и водно-электролитных нарушений. Лечение больных заключается в следующем:

- уменьшении нагрузки на оставшиеся функционирующие нефроны;
- создании условий для включения внутренних защитных механизмов, способных выводить продукты азотистого обмена;
- проведении медикаментозной коррекции электролитного, минерального, витаминного дисбаланса;
- применении эфферентных методов очищения крови (перитонеального диализа и гемодиализа);
- проведении заместительного лечения - трансплантации почки.

Для уменьшения нагрузки на функционирующие нефроны хронической почечной недостаточности необходимо: а) исключить лекарственные препараты с нефротоксическим эффектом; б) ограничить физическую нагрузку; в) санировать источники инфекции в организме; г) использовать средства, связывающие в кишечнике белковые метаболиты; д) строго ограничить диету - снизить суточное потребление белка и поваренной соли. Суточное потребление белка следует ограничить до 40-60 г (0,8-1,0 г/сут на 1 кг массы тела); если азотемия не снижается, то можно уменьшить количество белка в диете до 20 г/сут, но при условии обязательного содержания в ней или добавления незаменимых аминокислот.

Стойкое повышение артериального давления, задержка натрия, наличие отеков диктуют необходимость ограничения поваренной соли в суточном рационе не более 2-4 г. Дальнейшее ограничение ее следует проводить лишь по строгим показаниям, так как рвота и диарея могут легко вызвать резкую гипонатриемию. Бессолевая диета, даже в отсутствие диспепсических явлений, может медленно и постепенно привести к гиповолемии, дальнейшему сокращению объема фильтрации.

Среди защитных механизмов, способных выводить продукты азотистого обмена, следует указать потовые железы кожи, гепатоциты, эпителий тонкого и толстого кишечника, брюшину. Через кожу за сутки выделяется до 600 мл жидкости, при этом усиление потоотделения благотворно сказывается на уменьшении нагрузки на нефроны. Больным с недостаточностью почек рекомендуются физиотерапевтические процедуры, сопровождающиеся усилением потоотделения (простая и инфракрасная сауна, лечебные ванны), теплый и сухой климат.

К средствам, связывающим белковые метаболиты, относится препарат леспенефрил, который принимают внутрь по 1 чайной ложке 3 раза в день.

Весьма эффективным методом коррекции при почечной недостаточности считается энтеросорбция. Энтеросорбент (полифепан) рекомендуют принимать внутрь в дозе от 30 до 60 г/сут с небольшим количеством воды до еды в течение 3-4 недель.

Больным с хронической почечной недостаточностью для устранения гиперкалиемии необходимо назначать слабительные средства: сорбит, вазелиновое масло, крушину,

речь, препятствующие всасыванию калия в кишечнике и обеспечивающие его скорейшее выведение; очистительные клизмы с 2 % раствором натрия гидрокарбоната.

Медикаментозная коррекция гомеостаза показана всем больным с хронической почечной недостаточностью в условиях дневного стационара 3-4 раза в год. Пациентам проводят инфузионную терапию с введением реополиглюкина, 20 % раствора глюкозы, 4 % раствора натрия гидрокарбоната, мочегонных средств (лазикса, этакриновой кислоты), анаболических стероидов, витаминов группы В, С. Для коррекции уровня гепарина назначают протамина сульфат, а для восстановления динамической функции тромбоцитов - магния оксид (жженую магнезию) по 1,0 г внутрь и аденозинтрифосфорную кислоту по 1,0 мл внутримышечно в течение месяца. Проводимое лечение способствует уменьшению выраженности симптомов уремии.

Наиболее эффективный метод лечения больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности - гемодиализ и его разновидности: гемофильтрация, гемодиафильтрация, непрерывная артериовенозная гемофильтрация. Эти методы очищения крови от белковых метаболитов основаны на способности их диффузии через полупроницаемую мембрану в диализирующий солевой раствор.

Осуществляется диализ следующим способом: артериальная кровь (из лучевой артерии) поступает в диализатор, где контактирует с полупроницаемой мембраной, по другую сторону которой циркулирует диализирующий раствор. Продукты азотистого обмена, содержащиеся в крови больных с уремической интоксикацией в высокой концентрации, диффундируют в диализирующий раствор, что приводит к постепенному очищению крови от метаболитов. Вместе с продуктами азотистого обмена из организма удаляется избыток воды, что стабилизирует внутреннюю среду организма. Очищенная таким образом кровь возвращается в латеральную подкожную вену руки.

Хронический гемодиализ проводят через сутки по 4-5 ч под контролем уровня электролитов, мочевины и креатинина. В настоящее время существуют диализирующие аппараты, которые позволяют проводить сеансы очищения крови в домашних условиях, что, безусловно, положительно сказывается на качестве жизни пациентов с тяжелыми формами хронической почечной недостаточности.

Некоторым категориям пациентов (особенно пожилого возраста) с хронической почечной недостаточностью, имеющим тяжелые сопутствующие заболевания (сахарный диабет) и непереносимость гепарина, показан перитонеальный диализ, широко применяемый в клинической практике после внедрения специального внутрибрюшинного катетера и выпуска диализирующего раствора в специальных стерильных упаковках. Диализирующий раствор, введенный в брюшную полость через катетер, насыщается уремическими метаболитами, особенно средней молекулярной массы, и удаляется через этот же катетер. Метод перитонеального диализа физиологичен, не требует дорогостоящих диализаторов и позволяет пациенту в домашних условиях выполнять лечебную процедуру.

Радикальный метод лечения больных с терминальной почечной недостаточностью - трансплантация почки, проводимая практически во всех нефрологических центрах; пациенты, находящиеся на хроническом гемодиализе, являются потенциальными реципиентами, готовящимися к трансплантации. Технические вопросы почечной трансплантации сегодня успешно решены, большой вклад в разработку этого направления в России внесли Б. В. Петровский и Н. А. Лопаткин, выполнившие успешную пересадку почки от живого донора (1965) и от трупа (1966). Почку пересаживают в подвздошную область, формируют сосудистый анастомоз с наружными подвздошными артерией и веной, мочеточник имплантируют в боковую стенку мочевого пузыря. Основной проблемой трансплантологии остается тканевая совместимость, которая при пересадке почки имеет решающее значение. Тканевую совместимость определяют по системе АВ0, резус-фактору, проводят также типирование по системе HLA, перекрестную пробу.

После трансплантации почки наиболее тяжелым и опасным является криз отторжения, для профилактики которого назначают препараты с иммуносупрессивным действием:

кортикостероиды (преднизолон, метилпреднизолон), цитостатики (азатиоприн, имуран), антилимфоцитарный глобулин. С целью улучшить кровообращение в трансплантате используют антикоагулянты, вазодилататоры и антиагреганты, препятствующие тромбозу сосудистых анастомозов. Для профилактики воспалительных осложнений проводят короткий курс антибактериальной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. О состоянии заместительной почечной терапии ХПН в Российской Федерации в 1998 г. [Ежегодный отчет по данным Российского регистра] // Нефрология и диализ.— 2000.—Т.2, № 1—2.—С.4—24.

2. Сигал, В.Е. Состояние заместительной почечной терапии в Республике Татарстан: достижения и проблемы / В.Е.Сигал // Медико-фармацевтический вестник Татарстана.— 2006.—№ 31 (119).—С.6.

3. Смирнов, А.В. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек / А.В.Смирнов, В.А.Добронравов, И.Г.Каюков [и др.] // Нефрология.— 2006.—Т.10, № 1.—С.7—13.

4. Смирнов, А.В. Современные подходы к замедлению прогрессирования болезни почек / А.В.Смирнов, А.М.Есян, И.Г.Каюков [и др.] // Нефрология.—2003.—Т.8, № 3.—С.89—99.

5. Томилина, Н.А. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек / Н.А.Томилина, Б.Т.Бикбов // Терапевтический архив.—2005.—№ 6.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра урологии, андрологии и сексологии ИПО

### Рецензия

доцента, ДМН кафедры урологии, андрологии и сексологии ИПО, Капсаргина Федора Петровича на реферат ординатора первого года обучения по специальности «Урология» Дугаржаповой Туяны Очировны по теме: «ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»

Раскрыто содержание понятия термина «ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ», приведены современная классификация, клиника и диагностика данного состояния и методы лечения.

Целью данного реферата являются рассмотрение врачом-ординатором данных об этиологии, патогенезе и клинических особенностях anomalies развития МПС для улучшения профессиональных компетенций.

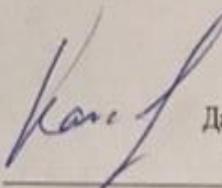
Реферат соответствует всем требованиям, предъявляемым к данному виду работ. Тема раскрыта в полном объеме, подобрана актуальная информация.

#### Основные оценочные критерии:

1. Структурированность - +
2. Наличие орфографических ошибок - +
3. Соответствие текста реферата его теме - +
4. Владение терминологией - +
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы - +
6. Логичность доказательной базы - +
7. Умение аргументировать основные положения и выводы - +
8. Круг использования известных научных источников - +
9. Умение сделать общий вывод - +

ИТОГОВАЯ ОЦЕНКА – ПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ.

Подпись рецензента: \_\_\_\_\_



Дата: 18.10.2017г.

Капсаргин Ф.П.