

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
образования "Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

Тема «Диабетическая нефропатия»

Выполнила: ординатор 1-го года
Гаманюк Полина Александровна
Проверила: к.м.н., доцент
кафедры госпитальной терапии и
иммунологии ПО
Осетрова Наталья Борисовна

Красноярск, 2021

Оглавление

Введение	3
Этиология и патогенез	4
Эпидемиология	5
Классификация диабетической нефропатии.....	6
Методы расчета СКФ	8
Клиническая картина.....	9
Диагностика.....	10
Лечение диабетической нефропатии	11
Показания к началу заместительной почечной терапии диализом у пациентов с СД и терминальной почечной недостаточностью.....	16
Контроль гликемии у пациентов с СД на диализе	16
Контроль АД у пациентов с СД на диализе.....	17
Прогноз	17
Список литературы.....	18

Введение

Сахарный диабет (СД) в последние годы становится все более распространенным заболеванием, приобретая масштабы «глобальной эпидемии». Заболевание поражает все более молодые слои населения, приводя к инвалидности трудоспособного населения и нанося огромный экономический ущерб.

Наиболее опасным поражением почек при СД, во многом определяющим прогноз заболевания в целом, является диабетическая нефропатия (ДН), с одинаковой частотой осложняющая течение как инсулинзависимого, так и инсулиннезависимого СД, и развивающаяся у 40 – 45% больных. ДН становится все более серьезной социально-экономической проблемой, что определяет исключительную важность фундаментальных и прикладных исследований, целью которых является разработка эффективных методов и средств ранней (на доклинической стадии) диагностики, профилактики развития, а также лечения этого грозного осложнения СД.

Поражения почек при СД встречаются в виде: а) специфического поражения почек – ДН (диффузный гломерулосклероз; узелковый гломерулосклероз, или синдром Киммельстиля – Уилсона); б) неспецифических поражений почек – бактериурия, пиелонефрит, карбункул почки, апостематозный нефрит, абсцесс почки, туберкулез почки, некротический папиллит, или папиллярный некроз. Основной патологией почек, приводящей к хронической почечной недостаточности (ХПН) и смерти от уремии, является диабетический гломерулосклероз, сочетающийся с некротическим папиллитом, пиелонефритом. Коварство этого осложнения СД состоит в том, что оно развивается постепенно и долгое время остается незамеченным, так как на начальных стадиях не вызывает дискомфорта. А на поздних стадиях, когда наличие ДН уже не вызывает сомнений, предотвратить дальнейшее ее прогрессирование крайне сложно, а зачастую и невозможно.

Диабетическая нефропатия определяется как альбуминурия (более 300 мг альбумина в сутки или протеинурия более 0,5 г белка в сутки) и/или снижение фильтрационной функции почек у лиц с СД при отсутствии мочевых инфекций, сердечной недостаточности или других заболеваний почек. Микроальбуминурия определяется как экскреция альбумина 30—300 мг/сут или 20—200 мкг/мин.

Этиология и патогенез

Основными факторами риска диабетической нефропатии являются длительность СД, хроническая гипергликемия, артериальная гипертензия, дислипидемия, заболевания почек у родителей. При ДН в первую очередь поражается клубочковый аппарат почки.

1. Одним из возможным механизмов, по которому гипергликемия способствует развитию поражения клубочков, является аккумуляция сорбитола за счет активизации полиолового пути метаболизма глюкозы, а также ряда конечных продуктов гликирования.

2. Гемодинамические нарушения, а именно внутриклубочковая артериальная гипертензия (повышение кровяного давления внутри клубочков почки) является важнейшим компонентом патогенеза ДН.

Причиной внутриклубочковой гипертензии является нарушение тонуса артериол: расширение приносящей и сужение выносящей.

Это, в свою очередь, происходит под воздействием ряда гуморальных факторов, таких как ангиотензин-2 и эндотелии, а также вследствие нарушения электролитных свойств базальной мембраны клубочков. Кроме того, внутриклубочковой гипертензии способствует системная гипертензия, которая определяется у большинства пациентов с ДН. Вследствие внутриклубочковой гипертензии происходит повреждение базальных мембран и фильтрационных пор, через которые начинают проникать следовые (микроальбуминурия), а затем значимые количества альбумина (протеинурия). Утолщение базальных мембран вызывает изменение их

электролитных свойств, что само по себе приводит к попаданию большого количества альбумина в ультрафильтрат даже при отсутствии изменения размера фильтрационных пор.

3. Генетическая предрасположенность. У родственников пациентов с ДН с повышенной частотой встречается артериальная гипертензия. Существуют данные о связи ДН с полиморфизмом гена АПФ. Микроскопически при ДН выявляется утолщение базальных мембран клубочков, экспансия мезангия, а также фиброзные изменения приносящих и выносящих артериол. На конечной стадии, которая клинически соответствует хронической почечной недостаточности (ХПН), определяется очаговый (Киммельстиля – Уилсона), а затем диффузный гломерулосклероз.

Эпидемиология

Частота развития ДН тесно зависит от длительности заболевания, с максимальным пиком в сроки от 15 до 20 лет течения СД. Это особенно характерно для СД 1 – го типа, у которого, как правило, известна точная дата дебюта заболевания. В первые 3 – 5 лет ДН у таких больных развивается редко, а через 20 лет — почти у 30%. Пик развития осложнения приходится на сроки от 15 до 20 лет с момента постановки диагноза СД, при этом весьма важен возраст начала заболевания. Максимальная частота ДН у лиц с дебютом в возрасте 11 – 20 лет, что связано с патологическим воздействием на почки возрастной гормональной перестройки организма. Распространенность ДН при СД 2 – го типа менее изучена, прежде всего из – за неопределенности времени начала заболевания. СД 2 – го типа развивается обычно у лиц старше 40 лет, когда специфическое поражение почек накладывается на исходно имеющиеся почечные заболевания, а также на структурные и функциональные возрастные изменения почек. Согласно данным Государственного регистра СД, распространенность ДН в среднем около 30% при СД 1 – го типа и СД 2 – го типа. ДН лидирует в структуре терминальной почечной недостаточности. Согласно Объединенной системе данных о донорских почках США (USRDS),

в 2011 г. больные СД (преимущественно СД 2 – го типа) в структуре терминальной почечной недостаточности в США составили 44,0%, Японии – 44,6%, Австралии – 35,5%, Португалии – 33,5%, Норвегии – 14,3%, Российской Федерации – 17,3%, Мексике – 48%. В России, по данным регистра Российского диализного общества на 2009 г., каждый девятый пациент на гемодиализе страдает СД, тогда как в США это каждый второй – третий. Менее учтенной и исследованной остается когорта больных СД с начальной и умеренной почечной недостаточностью, что затрудняет прогнозирование динамики распространенности терминальной почечной недостаточности и потребности в ЗПТ. Пятилетняя выживаемость больных СД, начавших лечение гемодиализом, наиболее низкая по сравнению с другими нозологическими группами, что свидетельствует о центральной роли гипергликемии в ускоренном формировании системных метаболических сдвигов, характерных для почечной недостаточности. Более высокие показатели выживаемости пациентам с СД обеспечивает трансплантация почки (особенно живой родственной), что позволяет рассматривать этот метод ЗПТ как оптимальный для данной категории больных.

Классификация диабетической нефропатии

Согласно концепции ХБП, оценка стадии почечной патологии осуществляется по величине СКФ, признанной как наиболее полно отражающей количество и суммарный объем работы нефронов, в том числе связанной с выполнением не экскреторных функций. Кроме того, выделяют три категории альбуминурии.

Стадии ХБП по уровню рСКФ

рСКФ (мл/мин/1,73 м ²)	Определение	Стадия
≥ 90	Высокая и оптимальная	C1*
60 – 89	Незначительно сниженная	C2*
45 – 59	Умеренно сниженная	C3a
30 – 44	Существенно сниженная	C3б
15 – 29	Резко сниженная	C4

< 15	Терминальная почечная недостаточность	C5
------	---------------------------------------	----

* Для установления ХБП в этом случае необходимо наличие также и маркеров почечного повреждения. При их отсутствии ХБП не диагностируется.

Классификация ХБП по уровню альбуминурии

Категория	А/Кр мочи		СЭА (мг/24 часа)	Описание
	мг/ммоль	мг/г		
A1	<3	<30	<30	Норма или незначительно повышена
A2	3 – 30	30 – 300	30 – 300	Умеренно повышена
A3	>30	>300	>300	Значительно повышена*

СЭА – скорость экскреции альбумина, А/Кр – соотношение альбумин/креатинин.

* Включая нефротический синдром (экскреция альбумина >2200 мг/24 часа [А/Кр>2200 мг/г; >220 мг/ммоль]).

В рекомендациях Американской диабетической ассоциации 2014 Г. Представлены только две категории экскреции альбумина: нормальная (<30 мг/г) и повышенная (≥ 30 мг/г). В то же время понятия микро- и макроальбуминурии отнесены к историческим.

Необходимо помнить, что преходящее повышение экскреции альбумина возможно при следующих заболеваниях и состояниях:

- декомпенсации углеводного обмена;
- высокобелковой диете;
- после тяжелых физических нагрузок;
- на фоне лихорадки;
- мочевой инфекции;
- сердечной недостаточности;
- беременности;
- активном росте в период пубертата.

Принятие новой классификации ХБП потребовало коррекции формулировки диагноза ДН с указанием стадии ХБП:

- ДН, ХБП 1 (2, 3 или 4) А2;
- ДН, ХБП 2 (3 или 4) А3;
- ДН, ХБП 5 (лечение ЗПТ);
- ХБП 3 или 4 (при СКФ менее 60 мл/мин/1,73м² даже при отсутствии признаков поражения почек) независимо от уровня альбуминурии. СКФ и альбуминурия необходимы для первичной диагностики патологии почек, контроля эффективности и безопасности терапии, скорости прогрессирования патологического процесса и определения прогноза.

Наличие ДН – важный независимый фактор риска развития сердечно – сосудистой патологии. По данным USRDS 2013, имеются значимые различия в частоте сердечно – сосудистой патологии у пациентов с ХБП и без ХБП независимо от возраста.

Методы расчета СКФ

СКФ вычисляется с учетом уровня креатинина сыворотки с использованием валидизированной формулы (предпочтительно формула СКD-EPI, наилучшим образом соотносящаяся с референтными (клиренсовыми) методами определения).

Формула СКD-EPI:

$$pCKF \text{ (мл/мин/1,73 м}^2 \text{)} = 141 \times [\min \text{ креатинин сыворотки (мг/дл) / } k \text{ или } 1]^{\alpha} \times [\max \text{ креатинин сыворотки (мг/дл) / } k \text{ или } 1]^{-1,209} \times 0,993^{\text{возраст (лет)}} \times 1,018 \text{ (для женщин)} \times 1,159 \text{ (для представителей негроидной расы)};$$

$k = 0,7$ для женщин и $0,9$ для мужчин, $\alpha = (-0,329)$ для женщин и $(-0,411)$ для мужчин
 $\text{креатинин (мкмоль/л)} = \text{креатинин (мг/дл)} \times 88,4$

В настоящее время рекомендуемой формулой для оценки рСКФ у детей по уровню креатинина является формула Швартца в модификации Бедсайда. Для

оценки уровня креатинина в сыворотке должны использоваться методы с калибровкой по массспектрометрии с изотопным разведением.

$$pСКФ \text{ (мл/мин/1.73 м}^2\text{)} = (36.2 \times \text{Рост (см)}) / \text{Креатинин сыворотки (мкмоль/л)}$$

При отсутствии возможности скрининга рСКФ с помощью электронного калькулятора допускается расчет по формуле Кокрофта-Голта с обязательным приведением к стандартной площади поверхности тела 1,73 м²

$$СКФ \text{ (мл/мин)} = \frac{[140 - \text{возраст (лет)}] \times \text{масса тела (кг)}}{\text{креатинин плазмы (}\frac{\text{мкмоль}}{\text{л}}\text{)}} \times 1,23 \text{ (для мужчин)}$$

$$СКФ \text{ (мл/мин)} = \frac{[140 - \text{возраст (лет)}] \times \text{масса тела (кг)}}{\text{креатинин плазмы (}\frac{\text{мкмоль}}{\text{л}}\text{)}} \times 1,05 \text{ (для женщин)}$$

Определение СКФ клиренсовыми методами:

- Беременность
- Морбидное ожирение (ИМТ ≥ 40 кг/м²), дефицит массы тела (ИМТ ≤ 15 кг/м²)
- Вегетарианство
- Миодистрофия, параплегия, квадриплегия
- Нестандартные размеры тела (ампутированные конечности)
- Острое почечное повреждение
- Почечный трансплантат
- Назначение нефротоксичных препаратов
- Определение начала заместительной почечной терапии

Клиническая картина

Симптомы ДН у большинства больных СД 1 – го типа на ранних стадиях отсутствуют, редко отмечают эпизоды повышения АД. У больных СД 2 – го типа ранние стадии ДН не имеет специфических клинических симптомов. Возможна АГ, при осмотре иногда можно обнаружить пастозность голеней и стоп.

На стадии ХБП 3 и более – нарастание и постоянно высокое АД у 80 – 90% больных, отеки стоп, голеней, иногда бедер, лица, слабость, быстрая утомляемость, проявления кардиоваскулярной патологии.

На стадии ХБП 5 (додиализная) – стабильно повышенное АД, задержка жидкости, выраженные стойкие отеки, тошнота, иногда рвота без облегчения состояния, зуд и желтушность кожных покровов, изменение ментального статуса на фоне уремической интоксикации, снижение диуреза.

Диагностика

- Основывается на наличии повышенной альбуминурии и/или снижении рСКФ при отсутствии симптомов и признаков первичной почечной патологии;
- Типичная картина включает: длительный анамнез СД, наличие диабетической ретинопатии, альбуминурию без гематурии и быстрого снижения рСКФ;
- У пациентов с СД 2 типа ДН может диагностироваться и при отсутствии диабетической ретинопатии (умеренно чувствительный и специфичный маркер), а также при снижении рСКФ на фоне нормоальбуминурии;
- При быстро нарастающей альбуминурии, внезапном развитии нефротического синдрома, быстром снижении рСКФ, отсутствии диабетической ретинопатии (в случае СД 1 типа), изменении осадка мочи (гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия) можно предположить альтернативную или дополнительную причину почечной патологии;
- При рСКФ <60 мл/мин/1,73 м² оценка осложнений ХБП

Осложнения ХБП

Осложнения	Клиническая и лабораторная оценка
Артериальная гипертензия	АД, масса тела
Перегрузка объемом	Анамнез, физикальное обследование, масса тела
Электролитные нарушения	Электролиты плазмы
Метаболический ацидоз	Электролиты плазмы, КЩС
Анемия	Гемоглобин, показатели обмена железа (ферритин, насыщение трансферрина железом)

Минеральные и костные нарушения	Кальций, фосфор плазмы, паратгормон, 25(ОН) витамин D
---------------------------------	---

Лечение диабетической нефропатии

ХБП С1-3 А2

- Оптимизация контроля гликемии. Целевой индивидуальный уровень HbA1c не отличается от общей популяции пациентов с СД. Для пациентов с СД 2 типа и ХБП С1-3 рассмотреть возможность применения иНГЛТ-2 или арГПП-1, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий.
- Ограничение натрия до 2,3 г/сут (поваренной соли до 5 г/сут).
- Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП. Целевой уровень АД <130/80 мм.рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков.
- Для небеременных пациентов препараты выбора: иАПФ или БРА под контролем креатинина и калия сыворотки.
- Коррекция дислипидемии.
- Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа).
- Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты).
- Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур.

ХБП С1-3 А3

- Оптимизация контроля гликемии. Целевой индивидуальный уровень HbA1c не отличается от общей популяции пациентов с СД. Для пациентов с СД 2 типа и ХБП С1 – 3 рассмотреть возможность применения иНГЛТ-2 (предпочтительно канаглифлозин, дапаглифлозин) или арГПП-1, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий.

- Ограничение натрия до 2,3 г/сут (поваренной соли до 5 г/сут).
- Контроль статуса питания.

ХБП С1-3 А3

- Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП. Целевой уровень АД <130/80 мм.рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков.
- Для небеременных пациентов препараты выбора: иАПФ или БРА под контролем креатинина и калия сыворотки.
- Коррекция дислипидемии.
- Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа).
- Коррекция минерально-костных нарушений (в случае дефицита 25(ОН) витамина D компенсировать также, как в общей популяции).
- Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты).
- Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур.

ХБП С4

- Оптимизация контроля гликемии. Целевой индивидуальный уровень HbA1c не отличается от общей популяции пациентов с СД. Для пациентов с СД 2 типа и ХБП С4 рассмотреть возможность продолжения применения иНГЛТ-2 (дапаглифлозина, при А3 канаглифлозина) или арГПП-1, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития сердечно-сосудистых событий.
- Ограничение натрия до 2,3 г/сут (поваренной соли до 5 г/сут).
- Контроль статуса питания.
- Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП. Целевой уровень АД <130/80 мм.рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков.

- Для небеременных пациентов препараты выбора: иАПФ или БРА; требуется уменьшение дозы под контролем креатинина и калия сыворотки.
- Комбинированная терапия артериальной гипертензии для достижения целевого АД.
- Коррекция гиперкалиемии.
- Коррекция дислипидемии.
- Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа).
- Коррекция минерально-костных нарушений (использовать активные метаболиты и аналоги 25(ОН) витамина D)
- Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты).
- Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур.

ХБП С5

- Гемодиализ.
- Перитонеальный диализ.
- Трансплантация почки или сочетанная трансплантация почки и поджелудочной железы.

Ограничение белка (не более 0,8 г/кг массы тела в сутки) рекомендуется при ХБП С3-5 и/или А3. Для пациентов на диализе необходимо более высокое потребление белка (1,2- 1,4 г/кг массы тела в сутки).

Физическая активность умеренной интенсивности соответственно сердечно-сосудистой и физической толерантности с учетом имеющихся ограничений (возраст, риск падения, потеря мышечной массы, анемия, периферическая и автономная нейропатия) рекомендуется пациентам с СД и ХБП (как минимум по 30 мин 5 раз в неделю).

иАПФ и БРА не рекомендуются для первичной профилактики ХБП у пациентов с СД при нормальном АД, нормоальбинурии (соотношение

альбумин/креатинин 30 мг/ммоль и/или при установленной рСКФ <30 мг/ммоль) и нормальном уровне рСКФ.

Режим дозирования иАПФ и БРА должен быть индивидуальным с учетом показателей рСКФ пациента и особенностей фармакокинетики препарата, указанных в инструкции. Для небеременных пациентов с СД рекомендуются иАПФ или БРА при умеренном повышении в моче соотношения альбумин/креатинин (3-30 мг/ммоль) и в обязательном порядке при соотношении >30 мг/ммоль и/или при установленной рСКФ <60 мл/мин/1,73м².

Комбинированная терапия иАПФ и БРА не рекомендуется во избежание гиперкалиемии или острого почечного повреждения.

Сахароснижающие препараты, допустимые к применению

на различных стадиях ХБП

Препараты	Стадия ХБП
Метформин	C 1 – 3 *
Глибенкламид (в т.ч. микронизированный)	C 1 – 2
Гликлазид и гликлазид МВ	C 1 – 4 *
Глимепирид	C 1 – 4
Гликвидон	C 1 – 5
Глипизид и глипизид ретард	C 1 – 4
Репаглинид	C 1 – 5
Натеглинид	C 1 – 3 *
Пиоглитазон	C 1 – 4
Росиглитазон	C 1 – 4
Ситаглиптин	C 1 – 5 *
Вилдаглиптин	C 1 – 5 *
Саксаглиптин	C 1 – 5 *
Линаглиптин	C 1 – 5

Алоглиптин	C 1 – 5 *
Гозоглиптин	C 1 – 3a
Гемиглиптин	C 1 – 5
Эвоглиптин	C 1 – 4
Эксенатид	C 1 – 3
Лираглутид	C 1 – 4
Ликсисенатид	C 1 – 3
Дулаглутид	C 1 – 4
Семаглутид	C 1 – 4
Акарбоза	C 1 – 3
Дапаглифлозин	C 1 – 4 **
Эмпаглифлозин	C 1 – 3
Канаглифлозин	C 1 – 4 ***
Ипраглифлозин	C 1 – 3
Эртуглифлозин	C 1 – 3a
Инсулины, включая аналоги	C 1 – 5

* При ХБП С3б –5 необходима коррекция дозы препарата. Необходимо помнить о повышении риска развития гипогликемии у больных на инсулинотерапии по мере прогрессирования заболевания почек от ХБП С1-2 до С3-5, что требует снижения дозы инсулина.

** Не инициировать при рСКФ <25 мл/мин/1,73м² (можно продолжить у ранее получавших терапию)

*** Не инициировать при рСКФ <мл/мин/1,73м² (можно продолжить при альбуминурии >300 мг/сут у ранее получавших терапию).

Заместительная почечная терапия у пациентов с СД

Заместительная почечная терапия – замещение утраченных функций почек методом диализа – экстракорпоральным (гемодиализ) и интракорпоральным (перитонеальный диализ) или трансплантацией (пересадка) почки (трупная или родственная).

Показания к началу заместительной почечной терапии диализом у пациентов с СД и терминальной почечной недостаточностью

Принятие решения о начале заместительной почечной терапии и выборе вида диализного лечения с учетом показаний и противопоказаний, социальных условий, предпочтений пациента основывается на снижении рСКФ <15 мл/мин/1,73м² и наличии нижеперечисленных симптомов:

- олигурия, анурия с нарастанием гидратации с риском развития отека легких и мозга;
- выраженный полисерозит с риском развития тампонады сердца;
- нарушение кислотно-основного (тяжелый метаболический ацидоз) и электролитного (неконтролируемая гиперкалиемия) баланса;
- выраженный кожный зуд, геморрагический диатез;
- трудно контролируемая артериальная гипертензия;
- прогрессивное ухудшение нутритивного статуса, нарастание белковоэнергетической недостаточности;
- энцефалопатия и когнитивные нарушения, изменение ментального статуса на фоне уремической интоксикации.

Оптимальные условия начала диализной терапии:

- в плановом порядке в амбулаторных условиях или при плановой госпитализации, не связанной с осложнениями ХБП;
- предшествующее наблюдение нефролога;
- наличие постоянного диализного доступа.

Контроль гликемии у пациентов с СД на диализе

Целевой уровень HbA1c для пациентов, получающих диализную терапию, не установлен в связи с тем, что достоверность HbA1c как показателя компенсации углеводного обмена ограничена из-за уменьшения периода полужизни эритроцитов, изменения их свойств под действием метаболических и механических факторов, влияния терапии. Тем не менее, необходимость контроля гликемии очевидна при большой осторожности при

его интенсификации с учетом повышенного риска кардиоваскулярной смертности в соответствии с выраженностью почечной дисфункции.

Контроль гликемии при проведении сеансов гемодиализа – ежечасно.

Возможно проведение непрерывного мониторингирования глюкозы с целью оптимизации гликемического контроля.

Контроль АД у пациентов с СД на диализе

Целевой уровень АД у пациентов с СД до диализа и между сеансами диализа не отличается от рекомендованного для всей популяции диализных больных в целом – $<140/90$ мм рт.ст.

Не рекомендуется добиваться снижения систолического АД <120 мм рт.ст. и диастолического АД <70 мм рт.ст.

Прогноз

Прогноз в отношении жизни серьезный. Стадии ХБП 1,2 обратимые при соблюдении в полном объеме лечебных рекомендаций и достижения целевых значений мониторируемых параметров. при более выраженных стадиях ХБП прогноз более сложен и определяется своевременностью начала патогенетической терапии и генетической предрасположенностью. На стадии ХБП 1 трудоспособность, как правило, сохранена. На выраженных стадиях ХБП трудоспособность ограничена.

Список литературы

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. – 10-й выпуск (дополненный). – М.; 2021. – 236 с.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология: национальное руководство. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2021. – 1112 с.
3. Клинические рекомендации по сахарному диабету 1 и 2 типа у взрослых 2019 г. – URL: <https://www.endocrincentr.ru>

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры госпитальной терапии и иммунологии ПО,
Осетровой Натальи Борисовны на реферат ординатора первого года обучения
специальности «Эндокринология» Гаманюк Полины Александровны по теме:
«Диабетическая нефропатия».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочётов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

Оценочный критерий	Положительный /отрицательный
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 / отрицательная
Комментарии рецензента:

*Тема реферата раскрыта,
использованы совр. источники*

Дата: 11.10.21

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Н. Осетрова
П. Гаманюк