

**КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

им. И.К. Ахунбаева

**КАФЕДРА терапии общей практики с
курсом семейной медицины**

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- Один из основных нефрологических синдромов, характеризующийся
- *массивной протеинурией* (более 3-3,5 г/сут или более 50 мг/кг/сут),
- *гипопротеинемией* (снижение общего белка сыворотки до 40-30 и даже 27 г/л),
- *гипоальбуминемией* (альбумина менее 20 г/л),
- *гиперлипидемией* (холестерин выше 6,5 ммоль/л),
- *генерализованными отеками* вплоть до анасарки с водянкой полостей

- Термин предложен Е.М. Тареевым в 1923г

ЭТИОЛОГИЯ

- 1. Заболевания почек

- • ОГН;

- • быстро прогрессирующий ГН;

- • ХГН (при мембранозной нефропатии, мезангиокапиллярном ГН и фокально-сегментарном гломерулосклерозе);

- нефропатия беременных;

- семейный НС (аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, расценивающееся как поздняя форма врожденного нефроза)

- • синдром Гудпасчера

- 2. Болезни нарушения обмена веществ

- СД, Амилоидоз (первичный; наследственный; вторичный);
- Первичный гиперпаратиреоз

- 3. Системные заболевания соединительной ткани

- СКВ; РА; ССД;

- 4. Инфекции и инвазии

- инфекционный эндокардит;
- стафилококковый сепсис, шистозоматоз
- брюшной тиф, сифилис, малярия,

• 5. Системные васкулиты

- геморрагический васкулит Шенлейн-Геноха;
- узелковый периартериит;

6. Отравления и медикаментозные воздействия

- отравления тяжелыми металлами, укусы змей и насекомых, употребление в пищу ядовитых растений;
- лекарственный НС — (использование препаратов золота, висмута, железа, противоэпилептических средств, D-пенициллина, сульфаниламидов, аминогликозидов, цефалоспоринов, некоторых противотуберкулезных средств, НПВС

7. Нефротический синдром при трансплантации почек

Этиология (4)

- 8. Опухолевые заболевания
 - лимфогранулематоз, рак легкого, почки, желудка, толстой кишки, щитовидной железы, острый лейкоз, хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз; миеломная болезнь
- 9. Аллергические заболевания
 - сывороточная болезнь; • пищевая аллергия; • поллиноз
- 10. Нарушения почечного кровообращения
 - тромбоз почечных вен и артерий почек
- 11. Поражения печени
 - НС при остром и хроническом гепатите, ЦП, алкогольном гепатите, холестазае, после операций на билиарной системе

Классификация НС

Клинические формы

- А. Первичный НС:

- 1. Врожденный и инфантильный:
- врожденный “финского” с микрокистозом и “французского” типа с диффузными мезангиальными изменениями;
- НС с минимальными изменениями;
- НС с мезангиопролиферативными изменениями или с фокально-сегментарным гломерулосклерозом (ФСГС).
- 2. НС при первичном гломерулонефрите:
- НС с минимальными изменениями;
- НС с мембранозными или ФСГС, мембранозно-пролиферативными, мезангиопролиферативными, экстракапиллярными, с полулуниями, фибропластическими (склерозирующими) изменениями.

Клинические формы

- Б. Вторичный НС

- 1. Врожденный и инфантильный НС: ассоциативный с эндокринопатиями, кистозной гипоплазией легких и микрогирией, порэнцефалией, тромбозом почечных вен, внутриутробными инфекциями (сифилис, токсоплазмоз, цитомегалия, гепатит В, ВИЧ-инфекция и др.).
- 2. НС при почечном дизэмбриогенезе, рефлюкс-нефропатии
- 3. НС при наследственных и хромосомных заболеваниях.
- 4. НС при системных васкулитах и ДБСТ, ОРЛ, РА.
- 5. НС при острых и хронических инфекционных заболеваниях (гепатите В, энтеровирусных, герпес-вирусных, ВИЧ-инфекциях, сифилисе, туберкулезе, дифтерии, ИЭ), протозоозах (лейшманиоз, малярия), гельминтозах (аскаридоз, трихинеллез, описторхоз,

Клинические формы

- Б. Вторичный НС

- 6. НС при первичном, вторичном, наследственном амилоидозе.
- 7. НС при саркоидозе, злокачественных опухолях (опухоль Вильмса), лейкозах, лимфосаркоме, лимфогранулематозе.
- 8. НС при эндокринных заболеваниях (СД, аутоиммунный тиреоидит), псориазе.
- 9. НС при гемоглобинопатиях.
- 10. НС при тромбозе почечных вен и гемолитико-уремическом синдроме.
- 11. НС при укусах змей, пчел, ос, а также НС при введении вакцин и лекарственном поражении почек

II. Стадии активности НС

- активная, неактивная — клинико-лабораторная ремиссия (полная или частичная, на или без поддерживающей терапии)

III. Тяжесть НС

- средней тяжести — гипоальбуминемия до 20 г/л;
- тяжелая — гипоальбуминемия ниже 20 г/л;
- крайне тяжелая — гипоальбуминемия ниже 10 г/л;

IV. Вариант ответа на глюкокортикоидную терапию

- гормоночувствительный НС;
- гормонозависимый НС;
- гормонорезистентный НС.

V. Течение НС

- острое с исходом в ремиссию без последующих рецидивов;
- хроническое рецидивирующее, персистирующее, прогрессирующее;
- быстро прогрессирующее — подострое, злокачественное

VI. Функция почек

- с сохранной функцией — ПНО;
- нарушение функции почек в остром периоде;
- при ОПП, на фоне ХБП

VII. Осложнения НС

• А. Осложнения течения НС:

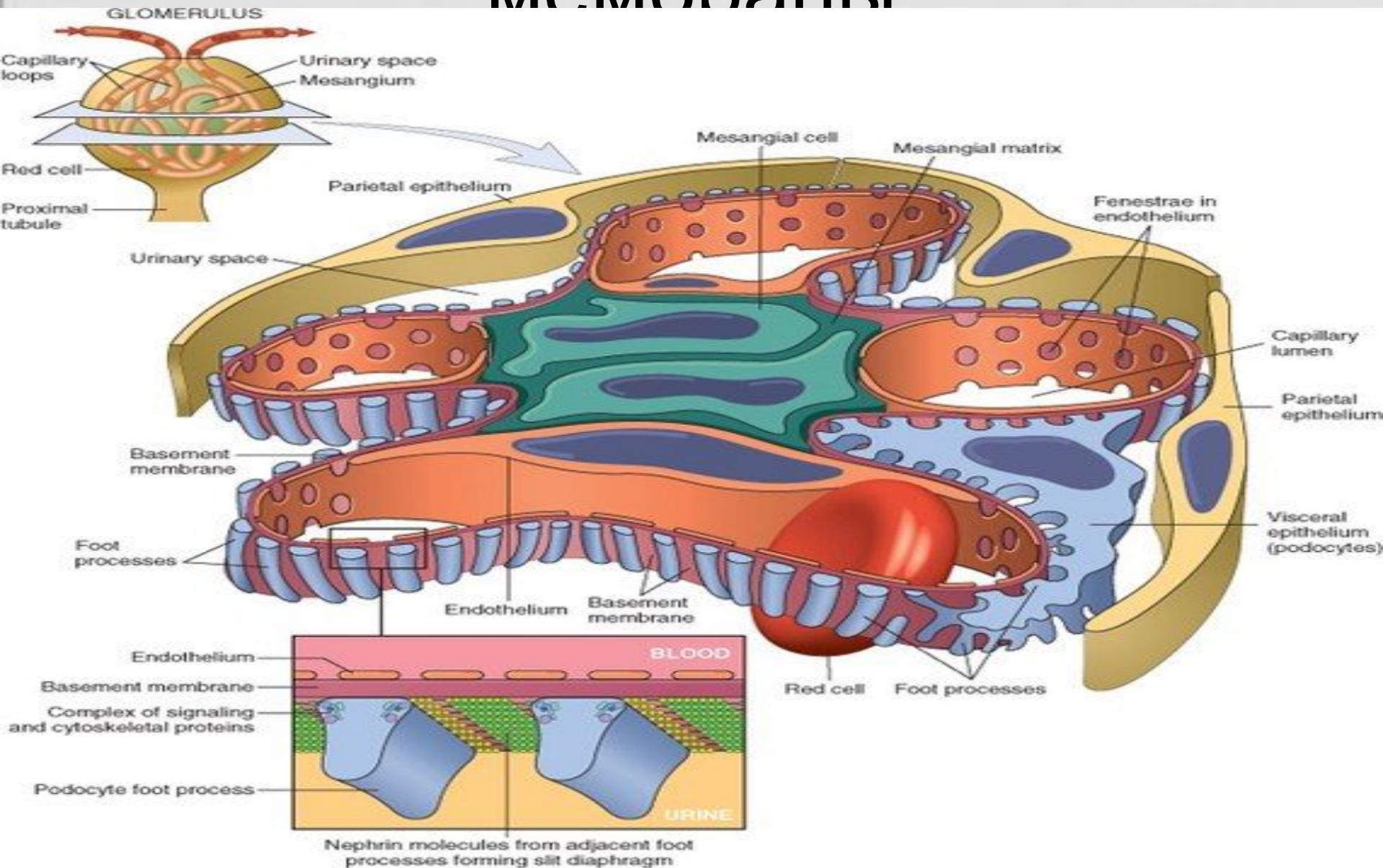
- нефротический гиповолемический криз (шок, абдоминальный болевой синдром, рожеподобные эритемы),
- почечная эклампсия,
- тромбозы артериальные и венозные,
- ОПП, ХБП,
- вирусная, бактериальная, микотическая инфекции;
- Б. Осложнения, обусловленные проводимой терапией (ГКС, цитостатиками, антикоагулянтами, антиагрегантами; НПВС и 4-аминохинолинового ряда препаратами)

Гистологическая классификация

Встречается

- при болезни минимальных изменений (МИНС)
- Фокальном сегментарном гломерулосклерозе
- Мембранной нефропатии
- Мембранопролиферативном гломерулонефрите

Строение базальной мембраны



Эндотелий капилляров имеет отверстия (фенестры) диаметром 40—100 нм, через которые проходит основной поток фильтрующейся жидкости без форменных элементов крови

Подоциты — это крупные эпителиальные клетки, составляющие внутренний листок капсулы клубочка. Имеют большие отростки, которые делятся на малые отростки (цитоподии, или «ножки»), расположенные почти перпендикулярно к большим отросткам. Между малыми отростками подоцитов имеются фибриллярные соединения, формирующие так называемую щелевую диафрагму, образующую систему пор фильтрации диаметром 5—12 нм.

Базальная мембрана капилляров клубочка (БМК) находится между слоем эндотелиальных клеток, выстилающим ее поверхность с внутренней стороны капилляра, и слоем подоцитов, покрывающим ее поверхность со стороны капсулы клубочка.

Процесс гемофильтрации проходит через три барьера: фенестрированный эндотелий капилляров клубочка, собственно БМК и щелевую диафрагму подоцитов. Традиционная теория строения БМК подразумевает наличие в ней пор фильтрации диаметром не более 3 нм, что обеспечивает фильтрацию только небольшого количества низкомолекулярных белков: альбумина, (32-микроглобулина и др. — и препятствует прохождению крупномолекулярных компонентов плазмы. Такая избирательная проницаемость БМК для белков называется **размероселективностью** БМК. В норме вследствие ограниченного размера пор БМК в мочу не попадают крупномолекулярные белки

Клубочковый фильтр обладает механическим (размеры пор) и электрическим барьером для фильтрации.

- В норме поверхность БМК имеет (-) заряд. Эта заряженность обеспечивается гликозаминогликанами, входящими в состав наружного и внутреннего плотных слоев БМК. Молекулы альбумина также заряжены (-), поэтому, они приближаясь к БМК, отталкиваются от нее - **зарядоселективность**. При сохранной зарядоселективности БМК экскреция альбумина с мочой не превышает 30 мг/сут

Норма

Малые белки

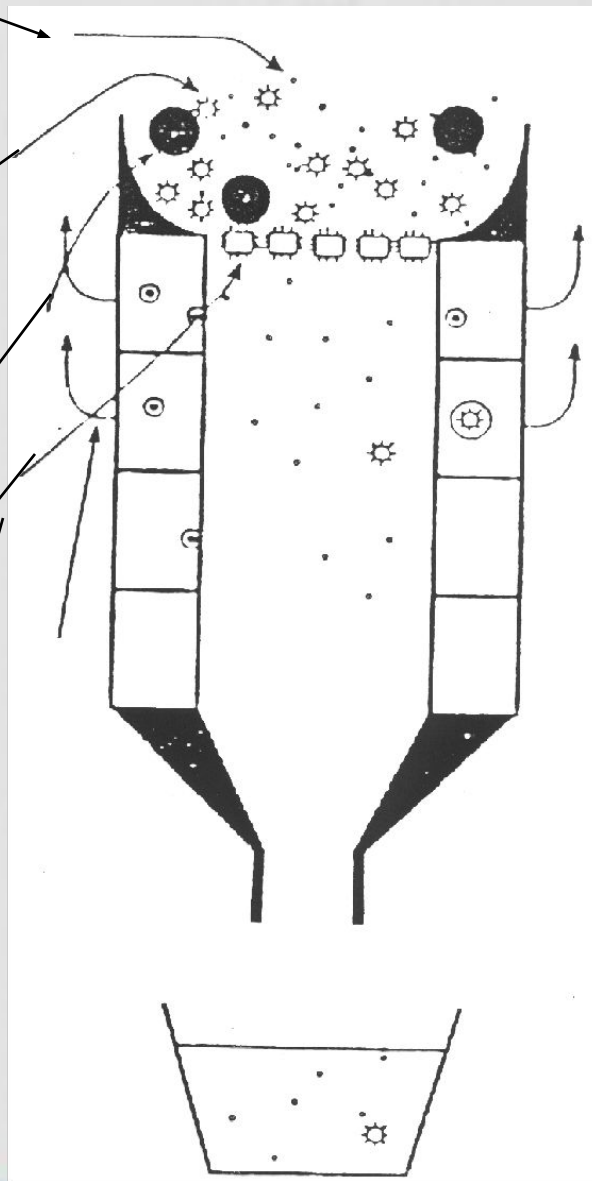
плазмы (напр,
лизоцим)

Отрицательно
заряженный
альбумин

Крупные белки
плазмы (напр, Ig)

Гломерулярный
фильтр с
отрицательными
зарядами

Эндоцитозы
процессинг
белков в
проксимальном
канальце



Главные белки

(альбумин, уромукоид)

Экскреция белка
(г/сут) <0.15

Механизмы повреждения БМ

Иммунные

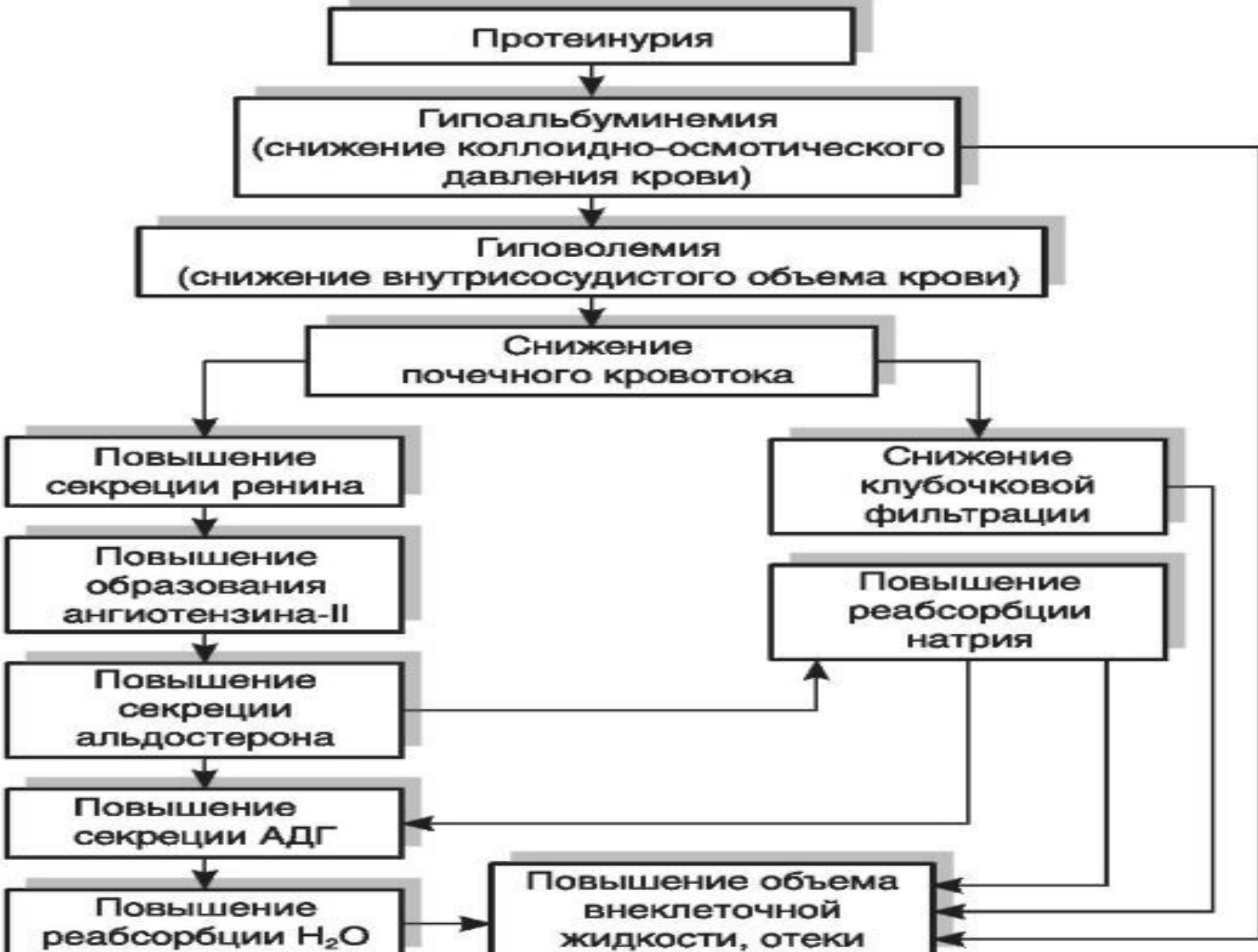
наличие ЦИК, откладывающихся на БМ с ее повреждением

антителеный, А/Г выступает БМ клубочков

образование ИК in situ, когда А/Г оседают сразу в почках;

Неиммунные

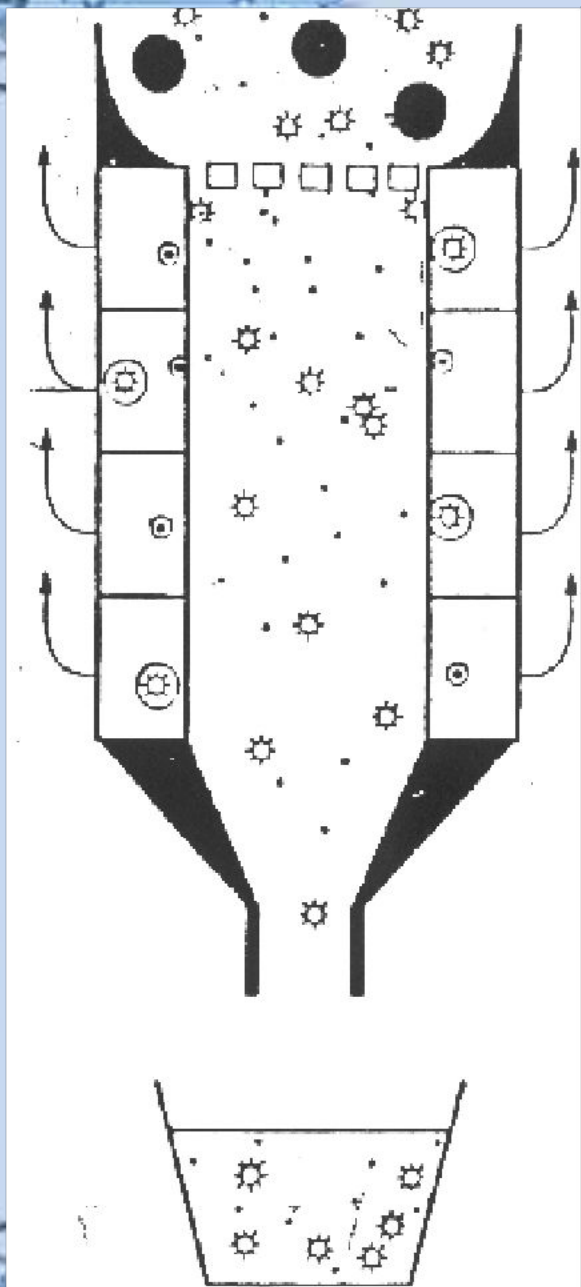
- развитие прогрессирующего почечного фиброза;
- гемодинамические факторы;
- метаболические механизмы;
- коагуляционные механизмы;
- тубулоинтерстиц. склероз



Патогенез протеинурии

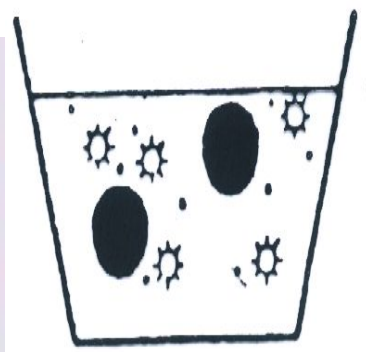
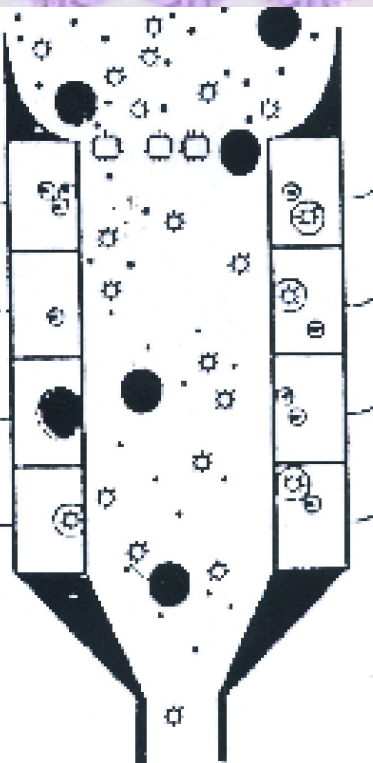
- В генезе **массивной протеинурии** лежит уменьшение или исчезновение постоянного **электрического заряда** стенки капиллярной петли клубочка из-за исчезновения из нее сиалопротеина в норме покрывающие БМ.
- белки в большом количестве выходят в мочу
- происходит "срыв" процесса реабсорбции белков в проксимальном канальце нефроне
- **нерабсорбированный белок** попадает в мочу и вызывает дистрофию канальцев почек (токсическое действие)

Потеря свойств по отношению к заряду белков



Альбумин, трансферрин

Потеря свойств фильтра
по отношению к размеру
белков



Альбумин, трансферин,
иммуноглобулин G

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЗАДЕРЖКИ НАТРИЯ

- Снижение фильтрационного заряда натрия
- Гиповолемия вызывает повышение активности РААС и усиление продукции альдостерона → снижается экскреция натрия с мочой и увеличивается его концентрация в крови.
- Нарушение синтеза предсердного натрийуретического фактора и/или снижение ответа почек на натрийуретический фактор,
- Уменьшение продукции почечных простагландинов

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

underfill

Гипоальбуминемия

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

Уменьшение ОЦК (гиповолемия)

Транссудация воды в интерстиций

Активация синтеза:
РААС (альдостерона)
АДГ
Катехоламинов

ОТЕКИ

Вторичная задержка натрия и воды

ПЕРВИЧНАЯ ЗАДЕРЖКА
НАТРИЯ И ВОДЫ

overflow

Гиперволемия

Повышение капиллярного гидростатического давления

Снижение синтеза гормонов гиповолемии:
Альдостерона
АДГ
Катехоламинов

Признаки гиперволемического варианта НС (overfill)

- СКФ менее 50% нормы с ретенцией натрия;
- Уровень альбумина сыворотки более 20г/л;
- Возможность АГ
- ОЦК увеличен или сохраняется в норме - показана терапия диуретиками
- Ортостатическая гипотензия не характерна

Признаки гиповолемического варианта НС (underfill)

- СКФ выше 50-75% нормы;
- Уровень альбумина сыворотки менее 20 г/л (часто – менее 10г/л); быстрое снижение уровня альбумина сыворотки крови;
- Наличие ортостатической гипотензии;
- Терапия диуретиками – только после восполнения ОЦК. Основная опасность назначения диуретиков - возможность усугубления дефицита ОЦК и развитие нефротического криза.

ПАТОГЕНЕЗ НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ

- Гипопротеинемия (гипоальбуминемия) - снижение онкотического давления, часть плазмы перемещается в интерстиций,
- Почечная задержка натрия (активация РААС, увеличение альдостерона крови)
- Системное нарушение сосудистой проницаемости (активация гиалуронидазы, гипокальциемия, гистаминемия, активация калликреин-кининовой системы, уменьшение ОЦК)
- Формируется гиповолемический вариант НС, (риск тромботических и тромбоэмболических осложнений, Нефр. Криза)

Патогенез гиперлипидемии:

- Дислиппротеинемия характеризуется **гипертриглицеридемией**, повышением содержания **общего холестерина** за счет ЛПНП.
- Повышение синтеза ЛП в печени,
- Потеря апо-белков → гиперхолестеринемию
- Пониженный катаболизм ЛП и ХМ из-за потерь с мочой некоторых субстанций липопротеиновой липазы и уменьшения ее активности
- Гиперлипидемия способствует прогрессированию поражения почек, профильтровавшиеся ЛПНП стимулируют пролиферацию мезангиальных клеток и мезангиального матрикса, способствуют гломерулосклерозу

Патогенез гиперкоагуляции:

- **Изменения в системе гемокоагуляции – гиперкоагуляция способствует усилению адгезии и активации тромбоцитов, развивается протромбогенные состояния с развитием ДВС**

Клиника

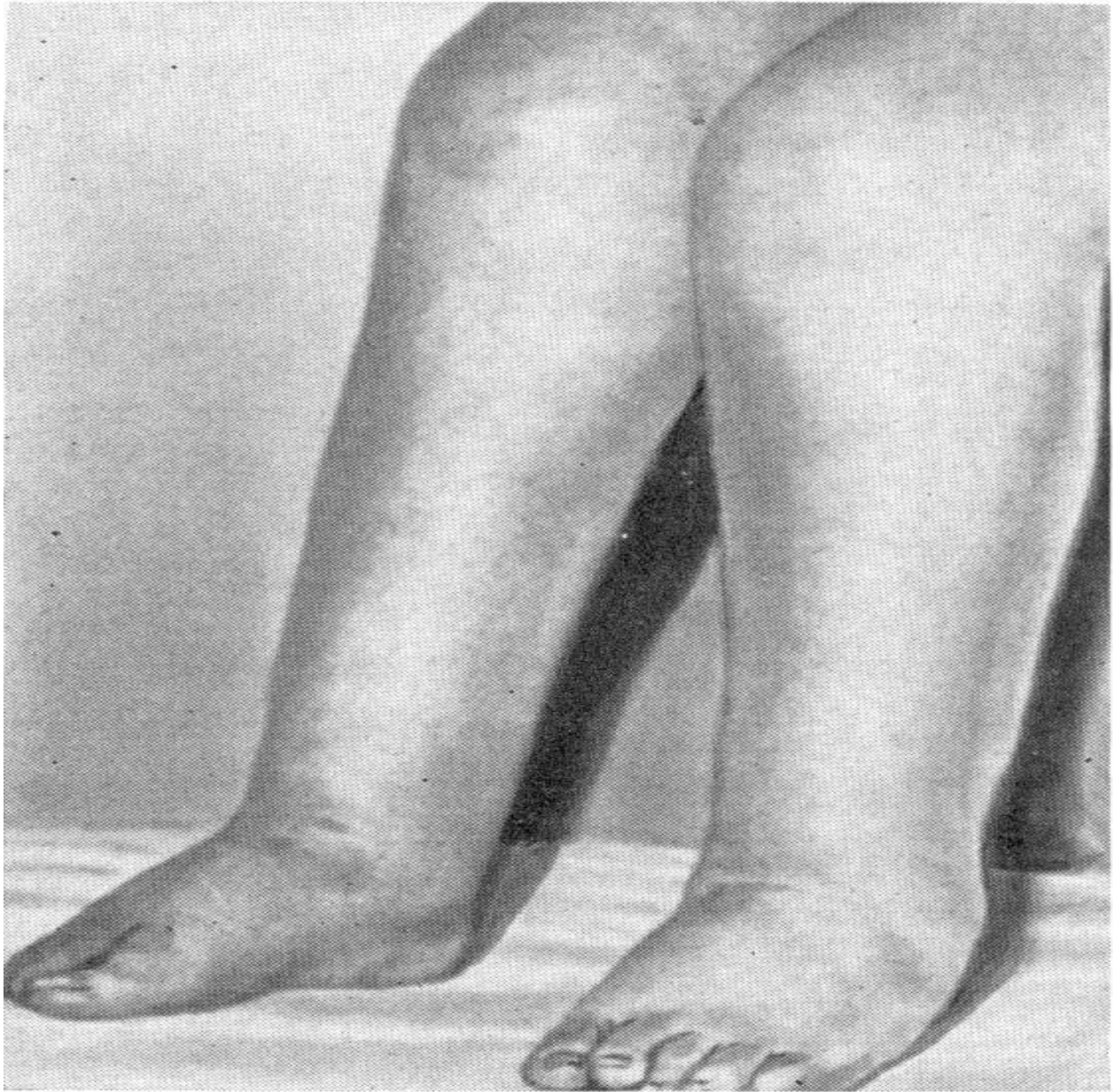


ОБЩИЕ СИМПТОМЫ

- *общая слабость, вялость*
- *тяжесть в поясничной области*
- *плохой аппетит, жажда, сухость во рту*
- *олигурия*
- *увеличение печени, гидоторакс, гидроперикард, анасарка*
- *по мере схождения отеков заметна атрофия скелетной мускулатуры*

Объективно

- Отеки могут достигать степени **анасарки** – периферические и полостные отеки (**гидроторакс, асцит, гидроперикард**)
- Они рыхлые, оставляют ямку при надавливании, легко перемещаются
- Массивные отеки растягивают кожу, образуя стрии
- Появлению асцита предшествует вздутие живота, тошнота, поносы
- При гидротораксе и гидроперикарде – одышка, тахикардия





Объективно

- **Кожа** бледная (при отсутствии анемии), сухая. Ломкость и потускнение волос.
- **Ногти** тусклые, сухие, ломкие
- **Легкие:** кашель, одышка, притупление перкуторного звука, гидроторакс
- **Сердце:** тахикардия, систолический шум, гидроперикард. АД обычно нормальное
- **ЖКТ:** асцит, вздутие живота, беспричинные поносы
- **Печень:** гепатомегалия

Диагностика

Лабораторные признаки

- **ОАК:** увеличение СОЭ, м/б анемия, тромбоцитоз
- **ОАМ:** высокий удельный вес мочи, реакция мочи - щелочная, нефротическая протеинурия, патологический осадок мочи: эритроцитурия, лейкоцитурия
- **Суточная протеинурия** $> 3,5$ г/сут

Лабораторные признаки

- **Биохимические исследования:**
- гипопротейнемия < 60 г/л,
- диспротейнемия: гипоальбуминемия, гипер- α_1 , гипер- α_2 , гипер- β , гипер- γ глобулинемия
- гиперфибриногенемия
- гиперлипидемия
- уменьшение концентрации Ig A и Ig G
- гипокальциемия, гипокалиемия

Лечение

- **Режим:**
- избегать переохлаждения,
- чрезмерного ФН,
- психоэмоционального стресса
- **Запрещается работа** в ночное время,
- горячих и холодных помещениях,
- не рекомендуются командировки, перегревания, загар
- **Диета:** стол 7 д + 2 гр. поваренной соли
- Белок 1 г/кг, жидкость 600-800 мл/сут

Лечение

Этиологическое лечение болезни,
лежащей в основе развития НС –

устранение причины:

- **противоинфекционные мероприятия**
- **удаление опухолей**
- **отмена лекарств**
- **исключение контакта с аллергенами**

Патогенетическое лечение

- ГК (преднизолон и метилпреднизолон (метипред, солу-медрол)) влияют на перераспределение иммунокомпетентных и воспалительных клеток, препятствуя их поступлению в очаг воспаления, подавляют их чувствительность к медиаторам воспаления, угнетают секрецию провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6).
- ГК запускают процессы глюконеогенеза, способствуя включению антител в углеводный обмен, снижая их количество.
- Пуль-терапия угнетает образование ДНК-а/т, образование ЦИК, уменьшает их массу, повышает КФ и почечный кровоток

Режимы ГК терапии

- **А. Постоянный пероральный прием** ПЗ в дозе 1–2 мг/кг в 1-2 приема в утренние часы с последующим снижением назначается в начале лечения для достижения ремиссии.
- **Б. Альтернирующий (альтернативный) режим приема** ПЗ используется при переходе на поддерживающую терапию. Заключается в приеме суточной дозы ПЗ через день, что позволяет при сохранении клинического эффекта значительно снизить побочные явления. Также существует вариант альтернирующего режима с приемом ПЗ ежедневно в течение 3 дней, затем 3–4 дня перерыва.
- **С. Пульс-терапия.** Заключается во в/в капельном введении в течение 20–40 мин около 30 мг/кг МП (не более 1г на пульс) один раз в 48 ч.

Патогенетическое лечение

- Цитостатические препараты используют для лечения гормонозависимого и часторецидивирующего НС

- Алкилирующие агенты: циклофосфамид (циклофосфан, цитоксан) и хлорамбуцил (хлорбутин, лейкеран) — нарушают деление клеток за счет связывания с нуклеиновыми кислотами ядерной ДНК.
- Циклофосфамид назначается внутрь или в виде «пульсов». Внутрь препарат назначается из расчета 2,0–2,5 мг/кг/сут на 8–12 нед
- Пульс-терапия ЦФ проводится на фоне альтернирующего курса ПЗ из расчета 12–17 мг/кг в/в капельно. Другой вариант — «пульс» 1 раз в месяц в течение 6–12 мес, в кумулятивной дозе не выше 250 мг/кг.
- Хлорамбуцил принимается per os в дозе 0,15–0,2 мг/кг/сут в течение 8–10 нед на фоне альтернирующего курса ПЗ с постепенным снижением.
- Антиметаболиты — азатиоприн и метотрексат — в настоящее время при лечении ГН используются редко.

Лечение

Меры направленные против протеинурии:

- дозированно-двигательный режим,
- ограничение потребления белка до 0,5г/кг/сут,
- ингибиторы АПФ (капотен, эднит)
- при протеинурии >10 г/с для профилактики отрицательного азотистого баланса и белковой недостаточности возможны добавки в пищу белка, эквивалентные суточной потере

Нефропротективная терапия

- Неиммунная нефропротективная терапия с использованием:
- ИАПФ и блокаторы рецепторов к АII;
- Антикоагулянты (гепарин);
- Антиагреганты (дипиридамол);
- Гиполипидемические препараты (статины)

Лечение

- **Коррекции гиперлипидемии:**
- ограничение животных жиров,
- увеличение в рационе растительных масел, рыбьего жира,
- гиполипидемические препараты: статины
- **Мероприятия по коррекции гиперкоагуляции:**
- прямые и непрямые антикоагулянты,
- антиагреганты,
- свежезамороженная плазма

Лечение нефротических отеков

- Оценка ОЦК
- При гиповолемии – наполнение русла:
 - инфузии 5% или 20% р-ров альбумина на 5% р-ре глюкозы или 0,9% NaCl для увеличения объема инфузии, реополиглюкина, только затем введение фуросемида
- При нормо- и гиперволемии – ограничение приема соли; назначение фуросемида 20-400-мг внутрь, 20-800 мг в/в.
- При неэффективности добавление верошпирона (25-300мг), тиазидных диуретиков (25-100мг)

ОСЛОЖНЕНИЯ НС (I)


- Нефротический криз
- Отек мозга, сетчатки
- Инфекции (из-за потери иммуноглобулинов, комплемента; снижение фагоцитарной функции лейкоцитов)
 - вирусные; - бактериальные;
 - грибковые

ОСЛОЖНЕНИЯ НС (II)

- **Повышение свертываемости крови** - периферические флеботромбозы, ТЭЛА, тромбозы сосудов почек, эпизоды локальной или диссеминированной внутрисосудистой коагуляции (потеря с мочой и нарушение синтеза антитромбина III, усиление агрегационных свойств тромбоцитов);
- **Лечение:** гепарин, НМГ в острый период и варфарин – в течение последующих 6 мес при наличии клинических и рентгенологических признаков тромбообразования.

ОСЛОЖНЕНИЯ НС (III)

- Остеопороз и остеомаляция
(гипокальциемия, вторичный гипопаратиреоз, дефицит метаболитов витамина D, назначают препараты кальция и витамина D)



**Дифференциальная
диагностика
нефротического синдрома**

Первичный НС

- Гломерулонефриты:
- Мембранозная нефропатия –
- в любом возрасте, чаще у взрослых (в возрасте 30—50 лет. При этом типе нефрита удается установить связь с известными АГ, вирусом гепатита В, опухолевыми.

Мезангиопролиферативный, мезангиокапиллярный, фокально-сегментарный гломерулосклероз встречаются несколько реже.



АМИЛОИДОЗ

- обычно манифестирует протеинурией
- сохранение НС при развитии ХБП, даже если уровень КФ снижается до критического
- явления асептической лейкоцитурии
- ортостатическая гипотония
- AL типа – чаще вовлекается в процесс сердце, поперечнополосатая мускулатура, щитовидная железа, надпочечники, глаза.
- AA типа – чаще селезенка, печень, респираторный тракт
- диагностика – гиперглобулинемия, белок Бенс-Джонса,
- биопсия десны, прямой кишки, ПЖК

СКВ

- НС проявление люпус-нефрита
- В 20% случаев заболевание дебютирует с НС, при этом в половине случаев кожные проявления, фотосенсибилизация, артрит, полисерозиты спустя 3-10 мес.
- НС развивается в рамках смешанного клинического варианта течения нефрита и сочетается с эритроцитурией, лейкоцитурией, АГ
- Фактор клинической манифестации поражения почек при СКВ является крайне неблагоприятным прогностическим признаком, определяющим низкую эффективность терапии заболевания, быстрое развитие ХПН

Болезнь Шёнляйна-Геноха

- Преимущественно у молодых мужчин.
- Характеризуется симметричными высыпаниями, тромбоцитопенической пурпурой (чаще на голенях, реже на других участках кожи);
- абдоминальными болями в сочетании с меленой;
- суставным синдромом с вовлечением крупных суставов; ГН
- Нередко острое начало, спровоцированное охлаждением, ФН, ОРВИ, лекарственной или пищевой аллергией

Подострый инфекционный эндокардит

- НС развивается на фоне клиники ИЭ — (интермиттирующей лихорадки с ознобом и обильным потоотделением)
- анемия, часто лейкопения;
- спленомегалия; тромбоэмболический синдром;
- точечные кровоизлияния на конъюнктиве или переходной складке век (симптом Лукина);
- Пальцы - «барабанные палочки»;
- изменения в сердце (порок, миокардит), вегетации на клапане
- ускорение СОЭ, положительные результаты посева крови

Сахарный диабет

- НС обусловлен специфическим поражением почек — диабетическим гломерулосклерозом (синдром Киммельстилла-Уилсона).
- В основном при СД 1-го типа
- быстрое формирование НС с большими отёками,
- раннее присоединение АГ и ХБП

Венозные тромбозы

- НС при тромбозе почечных вен, нижней полой вены, окклюзия почечной вены представлен:
- В острую стадию сильная боль в пояснице, животе,
- олигурия (анурия), макрогематурия.
- При медленном развитии тромбоза на фоне умеренной боли, олигурии появляется протеинурия, которая быстро приобретает характер нефротической - формируется НС с гематурией, быстро нарастает ХБП

НС, вызванный лекарствами

- К числу лекарств, вызывающих НС, относятся: изотретиноин -- синтетический ретиноид, который применяется для лечения акне,
- рифампицин вызывает развитие липоидного нефроза
- бифосфонаты, НПВС - липоидный нефроз, мембранозный ГН,
- зафирлукаст -- селективный антагонист 1-го типа цистеинил-лейкотриенового рецептора (при БА)
- НС в рамках синдрома Чарга-Стросса при применении монтелукаста, метамизола натрия (анальгина), фенацетина, резерпина, препаратов золота и т.д.

Паранеопластическая нефропатия

Удельный вес ее растет с возрастом пациента.

В 43% при биопсии выявляется амилоидоз, в 57% – ГН.

Среди всех случаев амилоидоза при солидных опухолях 25-33% приходится на долю рака почки (3% всех случаев почечно-клеточной карциномы).

Вовлечение почек в паранеопластический процесс наблюдается в 7-34% случаев.

Выраженная протеинурия выявляется чаще у больных раком кишечника

Прогноз

НС определяется нозологической формой, осложнениями и положительной динамикой на проводимое лечение