

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"

на заседании кафедры
внутренней медицины №1
Заведующий кафедрой
Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 2 от 15.09.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Современная практика внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Ведение пациентов с основными симптомами и синдромами в нефрологической клинике
<i>Тема занятия</i>	Ведение больного с хронической болезнью почек
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

Полтава 2016 г.

1. Актуальность темы: В 2005 году авторитетной организацией KDIGO (Kidney Diseases: Improving Global Outcomes) была подтверждена инициатива применения термина «хроническая болезнь почек» (ХБП). Этот термин является несколько обобщающим, как, например, ишемическая болезнь сердца или хронические неспецифические заболевания легких. В нефрологии предложено именно термин «болезнь» (disease), который противопоставляется понятию «заболевания» (illness) как имеющему возможность обратного развития. Вместе с тем в детской нефрологии в Украине задокументировано понятие «хроническое заболевание почек» - ХЗП, что подчеркивает возможность обратного развития хронического процесса у детей и выздоровления.

По данным национального реестра больных ХБП, по состоянию на 01.01.2010 года, в Украине зарегистрировано 401 980 больных ХБП I-V стадий. Из них 5364 больных ХБП V ст, нуждающихся в лечении методами заместительной почечной терапии или трансплантации почки, однако лечение диализом получало 4599 пациентов. К тому же, каждый год появляется до 150 новых пациентов на 1 млн. населения Украины.

2. Конкретные цели.

Студенты должны уметь:

- Проводить опрос и физикальное обследование пациентов с основными нефрологическими синдромами
- Знать основные инвазивные и неинвазивные диагностические методы, применяемые в нефрологии, показания и противопоказания для их проведения, возможные осложнения
- Выявлять основные и атипичные варианты течения и осложнения заболеваний мочевыводящей системы
- Составлять план обследования больных с основными нефрологическими синдромами
- На основании анализа данных лабораторного и инструментального обследования проводить дифференциальный диагноз, обосновывать и формулировать диагноз при заболеваниях мочевыводящей системы
- Назначать лечение, определять прогноз, проводить первичную и вторичную профилактику при заболеваниях мочеполовой системы
- Диагностировать и оказывать помощь при почечной недостаточности
- Демонстрировать владение морально-деонтологическими принципами медицинского специалиста и принципы профессиональной этики

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы.

(Междисциплинарная интеграция)

№	Названия предыдущих дисциплин	полученные навыки
1	анатомия	Анатомические особенности строения мочевыделительной системы
2	физиология	Физиологические особенности почек, их функции
3	патофизиология	Этиология и патогенез заболеваний почек
4	биохимия	Оценить данные лабораторных методов обследования при патологии почек
4	Пропедевтика внутренних болезней	Симптоматология. Клинические варианты течения. Владеть методами обследования больного
5	фармакология	Принципы лечения, рецептура

4. Задания для самостоятельной работы при подготовке к занятию

4.1 Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию.

№	термин	определение
1.	Хроническая болезнь почек	заболевание, характеризующееся длительными (не менее 3 месяцев) структурными и / или функциональными почечными изменениями по данным клинических, лабораторных, инструментальных, морфологических исследований, которые одновременно дают основание для исключения острого характера патологического процесса в почках.
2	Хроническая почечная недостаточность	симптомокомплекс, развивающийся в конечной стадии различных заболеваний почек в результате уменьшения количества функционирующих нефронов вследствие склероза и гиалиноза

4.2 Теоретические вопросы к занятию

- 1) Определение хронической болезни почек.
- 2) Классификация хронической болезни почек
- 3) Определение ХПН
- 4) Этиологические факторы ХПН.
- 5) Классификация ХПН.
- 6) Патогенез поражений органов и систем, их клинические проявления.
- 7) Клиника и изменения лабораторных показателей в зависимости от стадии.
- 8) Лечение в зависимости от стадии.
- 9) Почечная заместительная терапия: гемодиализ, трансплантация почек.
- 10) Показания и противопоказания к гемодиализу, осложнения.
- 11) Первичная и вторичная профилактика.
- 12) Прогноз и работоспособность.

4.3 Практические задания, которые выполняются на занятии

- целенаправленно собрать жалобы и анамнестические сведения у больного;
- провести обследование, выявить и дать оценку изменениям в его состоянии;
- сформулировать предварительный диагноз;
- составить план дополнительных обследований и оценить его результаты;
- дать оценку лабораторным и инструментальным методам исследования;
- провести дифференциальную диагностику с заболеваниями, которые имеют сходную клиническую картину;
- сформулировать обоснованный клинический диагноз согласно требованиям современной классификации;
- выработать тактику лечения в зависимости от стадии и имеющихся осложнений;
- оказать медицинскую помощь при обострении;
- оценить прогноз пациента и предложить план профилактических мероприятий;
- определить тактику решения вопросов медико-социальной экспертизы, трудоустройство, профилактики.

Содержание темы. Использование термина ХБП возможно и целесообразно в условиях:

- Повреждения почек в течение 3 мес. и более, проявляющееся структурными или функциональными нарушениями почек, а именно патологическими изменениями и маркерами поражения почек со стороны крови или мочи (без учета СКФ)
- СКФ <60 мл / мин / 1,73 м² с повреждением почек и нарушениями, установленными методами визуализации их изображения или без них.

Главным критерием определения и характеристики ХБП является скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Именно этот показатель пришел на смену определению содержания креатинина в крови (как ранее содержание мочевины заменил остаточный азот мочевины). Креатинин преимущественно фильтруется в клубочках, но в случае прогрессирования почечной недостаточности наблюдается его секреция канальцами в пределах 10%. Поэтому при одинаковом уровне креатинина в крови СКФ может существенно отличаться.

Таблица 1. Уровни креатинина (мкмоль/л) в крови согласно двум формулам при скорости клубочковой фильтрации 60мл/мин

возраст	Формула MDRD		Формула Cockcroft - Gault	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
30	130	100	162	138
40	123	95	148	126
50	118	91	133	113
60	115	88	118	100
70	111	86	103	88
80	109	84	88	75

Повреждения почки верифицируется при наличии маркеров болезни в крови, моче или по данным визуализационных исследований, а не с помощью биопсии почки (которая используется нефрологами). При этом персистентная протеинурия и артериальная гипертензия (АГ) служат важнейшими признаками повреждения почки. Обоснованием включения лиц с нормальной СКФ в группу ХБП является частая манифестация значительных повреждений почек еще до снижения этого ключевого показателя почечных функций, а также то, что эти пациенты имеют повышенный риск неблагоприятного течения ХБП.

Следовательно, наличие ХБП должно устанавливаться независимо от первичного диагноза, основываясь на признаках повреждения почек и / или СКФ.

Неблагоприятные последствия ХБП часто могут быть устранены или отсрочены путем ранней диагностики и лечения. Первые стадии ХБП могут быть обнаружены традиционными лабораторными исследованиями. У пациентов с ХБП стадию заболевания надо устанавливать, ссылаясь на показатель СКФ.

Основными причинами развития ХБП являются сахарный диабет (СД) 1-го и 2-го типов и АГ, которые вместе составляют более 55% всех причин. Аутоиммунные заболевания, системные васкулиты, воздействия токсических веществ и лекарств не превышают 20%, инфекции мочевых путей и поликистоз почек составляют около 5% среди пациентов с ХБП.

Чаще всего ХБП диагностируется при наличии протеинурии и артериальной гипертензии, в том числе на фоне СД и кардиоваскулярных заболеваний, и у пациентов с отягощенным по ХБП семейным анамнезом.

Постоянно повышенная экскреция белка, как правило, является маркером повреждения почек. В основном именно разовые порции мочи, а не суточная моча должны использоваться для обнаружения и контроля уровня протеинурии.

Выявление пациентов с ХБП – проблема, не решенная окончательно. Для ее решения предлагается: а) скрининг пациентов с факторами риска; б) селективный скрининг (например, малых этнических групп - австралийских аборигенов) в) скрининг всего населения в регионе (Сингапур, провинции Японии) г) программы диспансеризации.

Знание количества пациентов с ХБП необходимо прежде всего для определения объема и тактики лечения. Считается, что в мире может быть более 60 млн пациентов с ХБП или каждый десятый человек имеет снижение СКФ. Но еще очень важно понимание структуры стадий ХБП. Драматический прирост количества пациентов наблюдается между III и IV стадиями. Это самая «недовыявленная» группа, характеризующаяся высокой летальностью от кардиоваскулярных осложнений. Этот драматизм обусловлен тем, что пациенты имеют снижение СКФ, осложняющееся синдромом кардиоренальной анемии и приводит к додиализной внезапной смерти. В додиализном периоде и во время диализа кардиоваскулярные болезни являются основной причиной летальности.

Лечение пациентов с ХБП требует анализа диагноза, сопутствующих состояний, остроты болезни, ее осложнений, сердечнососудистых болезней и риска потери функции почек

Лечение ХБП должно совмещать:

1. Специфическую терапию соответственно установленного диагноза.
2. Выявление и лечение сопутствующих состояний.
3. Замедление потери функции почек.
4. Профилактику и лечение сердечно-сосудистых болезней.
5. Профилактику и лечение осложнений снижения функции почек (таких как АГ, анемия, ацидоз, задержка физического развития - для детей).
6. Подготовку к терапии терминальной стадии почечной недостаточности.
7. Замещение функции почек путем диализа или трансплантации (в том числе додиализном), если имеются симптомы V стадии ХБП.

Но все мероприятия можно свести к двум важнейшим группам: кардиоваскулярные и ренальные. Высокие риски смерти при ХБП зависят от кардиоваскулярных факторов. Поэтому лечебная стратегия заключается прежде всего в защите сердца, сосудов и максимальном сохранении остаточной функции почек.

На догоспитальном этапе. Задержка или предупреждение прогрессирования почечной недостаточности включает лечение основного заболевания почек, регулярный мониторинг СКФ и суточной протеинурии, строгий контроль АД, применение ингибиторов АПФ у пациентов с сахарным диабетом и у больных с протеинурией более 3 г / сут, строгий контроль глюкозы крови, устранение факторов риска (включая курение, нарушение липидного обмена, чрезмерного потребления белка). Направление к нефрологу должно быть рассмотрено при СКФ <60 мл / мин. и обязательно если СКФ <30 мл / мин. (Уровень доказательности В). Больные с СКФ <30 мл / мин. должны наблюдаться у нефролога и готовиться к почечной заместительной терапии (уровень доказательности В).

Согласно положению протокола лечения ГД пациентов с ХБП V осуществляется амбулаторно в специализированном центре (отделении) нефрологии и диализа. Необходимые действия - *обязательные*:

1. Наблюдение врачом-нефрологом
2. Обеспечение целевого уровня артериального давления
3. Обеспечение целевого уровня гемоглобина
4. Обеспечение целевого уровня показателей фосфорно-кальциевого обмена и обмена железа

5. Избегать применения нефротоксических препаратов
6. Расчет дозы препаратов в зависимости от СКФ.

Госпитализация осуществляется в случае появления болезней или осложнений, лечение которых требует стационарного наблюдения больного.

Необходимые действия - обязательные:

Больные ХБП V Д находятся под «Д» наблюдением нефролога

Желательные: При необходимости (наличии осложнений) больные ХБП V Д госпитализируются для стационарного лечения.

Диагностика. Объем диагностики:

Общий анализ крови и мочи.

Биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, общий белок, альбумин, билирубин, АЛТ, АСТ, Ca²⁺, Na⁺, K⁺, Mg²⁺, фосфор).

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, мочевого пузыря.

ЭКГ.

Другое при наличии показаний.

Обоснование:

1. При СКФ <15 мл / мин. / 1.73 м² обследования должны быть интенсифицированы до 1 раза в месяц с особым вниманием по контролю над гипертензией, задержкой жидкости, биохимическими показателями и лечением недостаточности питания. (Уровень доказательности В)

2. Своевременное формирования соответствующего доступа для диализной терапии. (Уровень доказательности В)

3. Скрининг маркеров гепатитов должен проводиться всем пациентам, начинающим лечение ГД, или при переводе из одного диализного центра в другой, независимо от того вакцинирован пациент или нет. (Уровень доказательности А).

4. Пациенты, начинающие лечение ГД должны прививаться против гепатита В. (уровень доказательности А). Дальнейшую рутинную проверку HBs следует проводить каждые 6 месяцев. (Уровень доказательности: С)

5. Эхокардиографию следует проводить всем пациентам при иницировании диализа, когда пациент достиг сухого веса (в течение 1-3 месяца после инициации диализа) (Уровень доказательности А), затем через 3-х летний интервал. (Уровень доказательности: В)

6. После начала диализа рекомендуется снимать ЭКГ ежегодно. (Уровень доказательности: В)

7. Риск сердечно-сосудистой патологии (гипергликемия, дислипидемия и гипертензия) у каждого пациента должен формально оцениваться и документироваться в начале диализного лечения и затем с интервалом в 6 месяцев. (Уровень доказательности В).

8. Всем пациентам необходимо определять общий холестерин, триглицериды и холестерин, ЛПВП в начале лечения, через 3 месяца и затем каждые полгода. (Уровень доказательности: С)

9. Сывороточные уровни кальция и фосфатов должны регулярно определяться в пробах крови, взятых непосредственно перед диализом. (Уровень доказательности: С).

10. Уровень ПТГ следует контролировать каждые 3 месяца. (Уровень доказательности: С).

Необходимые действия - обязательные:

1. Всем пациентам обследование проводится в объеме и с частотой:

- ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, ЭхоКГ - не реже одного раза в год;

- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, общий белок, альбумин, фракции билирубина, аланиндегидрогеназа, аспартамдегидрогеназа, глюкоза, калий, натрий, кальций (общий или ионизированный), фосфор, магний) не реже одного раза в месяц;
- общий анализ крови не реже одного раза в месяц;
- определение общего холестерина, триглицеридов крови и других показателей липидного профиля не реже одного раза в год;
- определение показателей пищевого статуса не реже 1 раза в 6 месяцев;
- определение паратиреоидного гормона крови не реже 1 раза в 6 месяцев;
- у пациентов с анемией определения насыщения трансферрина и сывороточного ферритина не реже чем раз в три месяца;
- определение HBsAg, антител к HCV не реже одного раза в 3 месяца;
- определение антител к ВИЧ, реакции Вассермана не реже 1 раза в год.

Состояние нового пациента с ХБП-VD должен оцениваться бригадой по оказанию помощи пациентам с ХБП-VD не позднее 24 часов с момента поступления. ХБП - болезнь, имеет стадийное необратимое развитие. При ХБП V стадии больные нуждаются в проведении ГД, позволяющего увеличить продолжительность и улучшить качество жизни.

Основным показателем стадии ХБП является СКФ, отражающий функциональное состояние почек.

СКФ определяется по формуле:

$$\text{СКФ} = (\text{Uurea} / (\text{prePurea} + \text{postPurea}) + \text{Ucreat} / (\text{prePcreat} + \text{postPcreat})) \times (\text{Uvol} / t) \times (1,73 / \text{BSA})$$

Uurea - концентрация мочевины мочи

prePurea - концентрация мочевины плазмы перед следующим сеансом ГД;

postPurea - концентрация мочевины плазмы после сеанса ГД, в начале исследования;

Ucreat - концентрация креатинина мочи

prePcreat - концентрация креатинина плазмы перед следующим сеансом ГД;

postPcreat - концентрация креатинина плазмы после сеанса ГД, в начале исследования;

Uvol - объем собранной мочи

t - время сбора мочи (мин.);

BSA - площадь поверхности тела.

$$\text{BSA} = 0,235 \times \text{BW}^{0,51456} \times \text{BH}^{0,42246}$$

BW - вес тела пациента (кг) BH - рост пациента (см).

Критериями определения ХБП являются:

- 1) поражение почек длительностью более 3 месяцев, проявлениями которого являются структурные или функциональные нарушения органа с наличием / отсутствием снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Поражение манифестирует патоморфологическими изменениями почечной ткани или изменениями в крови или моче
- 2) СКФ <60 мл / мин / 1,73 м² продолжительностью 3 месяца и более при отсутствии других признаков поражения почек.

В течении ХБП различают пять стадий:

ХБП I: поражение почек с нормальной или увеличенной СКФ (90 мл / мин / 1,73 м²)

ХБП II: поражение почек с ХПН с умеренным снижением СКФ (60-89 мл / мин / 1,73 м²)

ХБП III: поражение почек с ХПН со средней степенью снижения СКФ (30-59 мл / мин / 1,73 м²)

ХБП IV: поражение почек с ХПН со значительной степенью снижения СКФ (15-29 мл / мин / 1,73 м²)

ХБП V: поражение почек с терминальной ХПН (<15 мл / мин / 1,73 м²).

Состояние пациента с ХБП-V оценивается врачом-нефрологом не реже 1 раза в месяц.

Лечение. В случае отсутствия противопоказаний и наличии согласия пациента, больному с ХБП V в. необходимо начать лечение методом ГД. У некоторых больных лечение может быть начато при IV стадии ХБП.

1. Индексы, применяемые для количественной оценки эффективности ГД зависят от концентрации мочевины в пробах крови до и после ГД. Поэтому важно, чтобы эти пробы были взяты с тщательным соблюдением стандартных методик. (Уровень доказательности: А)
2. Стандартная доза диализа - три раза в неделю по 4 часа. (Уровень доказательности: В)
3. Доза ГД должна быть выражена в виде Kt / V (EKt / V). (Уровень доказательности: В)
4. Минимальной дозой ГД за сеанс при трехразовом диализе следует считать $eKt / V \geq 1.20$ ($spKt / V \sim 1.4$). Двукратный диализ не рекомендуется. (Уровень доказательности: В)
5. Доза ГД должна проверяться не реже 1 раза в месяц. (Уровень доказательности: В)
6. Для предупреждения тромбирования экстракорпоральной системы при ГД можно использовать нефракционированный гепарин в низких дозах или низкомолекулярный гепарин. (Уровень доказательности А)
7. Целевое АД должно быть до диализа <140/90 мм рт ст. и после диализа <130/80 мм рт ст. (Уровень доказательности С)
8. Целевой уровень сывороточного фосфора у диализных пациентов должен составлять 0,78 - 1,43 ммоль / л. (Уровень доказательности: В)
9. Целевой уровень гемоглобина / гематокрита должен быть 110 г / л, Ht33-36%. (Уровень доказательности В).

Необходимые действия - обязательные:

1. Лечение пациентов с ХБП-VД гемодиализом выполняется и корректируется в соответствии с результатами обследования.
2. Данные динамического наблюдения за состоянием больного вносятся в таблицы медицинской карты амбулаторного больного.
3. Все пациенты с анемией получают лечение препаратами железа и эритропоэтина.
4. Катетер должен быть постоянным сосудистым доступом не более чем у 10% пациентов.
5. У 90% больных постоянным сосудистым доступом должно быть нативная артерио-венозная фистула.
6. Продолжительность диализной сессии не менее 4 часов и не менее 3-х раз в неделю.
7. У 90% больных eKt / V (доза диализа) более 1,2.

Желательные:

8. У всех больных постоянным сосудистым доступом является нативная артерио-венозная фистула.
 9. Продолжительность диализной сессии ≥ 4 -х часов, ≥ 3 раза в неделю.
- У всех больных eKt / V (доза диализа) $\gg 1,4$.

Реабилитация. Больные с ХБП V должны наблюдаться врачами других специальностей для своевременного выявления очагов инфекции и их нейтрализации, а также с целью предупреждения развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и др.

Необходимые действия - обязательные:

1. Соблюдение диеты (ограничение потребления калия, фосфора, водный режим).
2. Больные должны наблюдаться кардиологом, окулистом, неврологом и другими специалистами.
3. Профилактика сердечно-сосудистых осложнений.

Хроническая почечная недостаточность - симптомокомплекс, развивающийся в конечной стадии различных заболеваний почек в результате уменьшения количества функционирующих нефронов из-за их гибели вследствие склероза и гиалиноза. Синдром почечной недостаточности возникает при потере 75% функционирующих нефронов, что ведет к снижению экскреторной, метаболической, инкреторной функции почек, к нарушению гомеостаза с последующими изменениями внутренних органов.

Классификация ХПН, согласно приказу МЗ Украины № 280,44 от 11.05.2011р.

степени	Скорость клубочковой фильтрации (СКФ)	Концентрация креатинина плазмы
I	< 90 мл/хв, \geq 60 мл/ мин	> 0,123, \leq 0,176 ммоль/л
II	< 60 мл/хв, \geq 30 мл/ мин	> 0,176, \leq 0,352 ммоль/л
III	< 30 мл/хв, \geq 15 мл/ мин	> 0,352, \leq 0,528 ммоль/л
IV	< 15 мл/ мин	> 0,528 ммоль/л

Наиболее частые причины ХБП:

1. Болезни, сопровождающиеся первичным поражением клубочков (хронический гломерулонефрит, быстро прогрессирующий гломерулонефрит);
2. Обструктивные нефропатии (мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочевой системы);
3. Обменные нефропатии (диабет, амилоидоз, подагра, нарушение обмена кальция - гиперкальциемия)
4. Системные заболевания соединительной ткани, васкулит;
5. Болезни с первичным поражением канальцев и интерстиция (хронический пиелонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, балканская нефропатия);
6. Первичные поражения сосудов (эссенциальная артериальная гипертензия, стеноз почечных вен);
7. Врожденные болезни почек (поликистоз, синдромы Фанкони, Альпорта и др.)

Патогенез. 1. Задержка в организме продуктов обмена, в первую очередь азотистого: мочевины, креатинина, мочевой кислоты, метилгуанидина и «средних молекул» приводит к развитию уремии, нарушения гомеостаза.

2. Нарушение водно-электролитного обмена. В основе снижения концентрационной способности почек лежит повреждение мозгового вещества почек, снижение чувствительности собирательных трубочек к вазопрессорным веществам, развитие осмотического диуреза в оставшихся гипертрофированных нефронах. Развивается полиурия, никтурия, изостенурия, гипостенурия. В терминальной стадии развивается олигурия, анурия. По мере прогрессирования заболевания наступают резкие нарушения обмена электролитов: полиурия, рвота, понос сопровождаются гипокалиемией, олиго- и анурия - гиперкалиемией.

3. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена возникают из-за увеличения уровня паратгормона, что стимулирует снижение концентрации кальция и кальцитриола. Развиваются глубокие патологические изменения скелета, т.н. ренальная остеодистрофия, что проявляется болью в костях, проксимальной остеопатией, фиброзирующим остеитом с эрозиями фаланг, метастатическими кальцификатами. Гипокальциемия приводит к задержке фосфатов в организме, вызывая образование фосфорно-кальциевых кристаллов.

4. Нарушение кислотно-щелочного равновесия проявляется метаболическим ацидозом. Степень выраженности последнего зависит от многих факторов: снижение клубочковой фильтрации, снижение способности почек сохранять бикарбонаты в связи с их потерей с мочой, нарушение выделения CO₂ и др. Ацидоз способствует развитию гиперкалиемии. При

тяжелом ацидозе появляется дыхание Куссмауля. Метаболический алкалоз может развиваться при экстраренальных потерях калия (рвота, понос).

5. Развитие анемии обусловлено многими факторами: угнетение костного мозга продуктами азотистого обмена, дефицит белка и железа, гемолиз, кровопотери, снижение эритропоэтина.

6. Развитие гипертензии связан с тем, что почки перестают контролировать в организме уровень натрия, объем циркулирующей крови за счет дисбаланса ренин-ангиотензин-механизма. Также подавляется продукция вазодилататоров (кининов).

Клиника. Жалобы: на слабость, сонливость, апатию, мышечную слабость, зуд, носовые кровотечения, головную боль и др. Внешние признаки: бледно-желтоватый цвет кожи, "синяки" на теле, сухость кожи со следами расчесов. Язык сухой, коричневатый, при уремии изо рта ощущается аммиачный запах. *Неврологические симптомы:* сонливость, нарушение памяти, настроения, нервно-мышечные нарушения (фасцикуляции, миоклонус), депрессии, фобии, гипертензивные кризы с церебральными расстройствами, в стадии олиго-анурии - нарушение сознания (ступор, сопор, кома).

Сердечно-сосудистые симптомы: артериальная гипертензия, часто - с чертами злокачественности, с наличием ретинопатии; прогрессирование атеросклероза, особенно при нефротическом синдроме, застойная сердечная недостаточность, в терминальной стадии - перикардит.

Дыхательная система: застой как проявление левожелудочковой недостаточности, уремический пульмонит, пневмонии, чаще стафилококковой природы. Картину, напоминающую двустороннюю пневмонию, может создать "уремическое легкое" (двусторонние очаговые затемнения, идущие от ворот легких связанные с уремическим интерстициальным отеком, левожелудочковой недостаточностью). Желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, анорексия) усиливаются по мере прогрессирования ХПН, частые поносы, гепатомегалия, желудочно-кишечные кровотечения.

Опорно-двигательный аппарат: почечная остеодистрофия (при длительной гипокальциемии, гиперфосфатемии, гиперпаратиреозе, метаболическом ацидозе), клинически проявляющаяся мышечной слабостью, болью в костях, переломами, кальцификацией мягких тканей, зудом кожи, остеомалицией мелких костей.

Система крови: рано развивается нормохромная анемия, связанная со снижением выработки эритропоэтина. В прогрессировании анемии играют роль и другие факторы: угнетение костного мозга уремическими токсинами, укорочение продолжительности жизни эритроцитов, их гемолиз, перераспределение железа, что приводит к неэффективному эритропоэзу; геморрагический диатез.

Метаболические и эндокринные расстройства: развитие вторичной "уремической" подагры с болями в суставах, наличием тофусов; развитие резистентности к инсулину, снижение уровня тестостерона и эстрогена (Импотенция, гинекомастия, аменоррея, бесплодие).

Лечение.

Диетическое питание: ХПН I степени - ограничение белка до 0,75-0,8 г / кг в сутки, II-IV степени - низкобелковая диета (0,6-0,4 г / кг в сутки белка) в сочетании с назначением незаменимых кетокислот (кетостерил по 0,1 г / кг в сутки). Ограничение пищевого белка уменьшает гемодинамические нагрузки на клубочки, снижает интоксикацию, способствует сохранению остаточной функции нефронов и торможению прогрессирования ХПН. Использование пищевых добавок в виде эссенциальных аминокислот или их кетоаналогов улучшает усвоение азота и уменьшает потребность в белке, предотвращает развитие полинейропатии.

Противопоказания к малобелковой диете:

1. Абсолютные: тяжелая анорексия и неустойчивая рвота; выраженный катаболизм; тяжелая, некорректируемая медикаментозными средствами артериальная гипертензия; плохая переносимость диетических ограничений; резко сниженная остаточная функция почек (КФ <5

мл / мин), особенно с олигурией, резистентной к мочегонной терапии; состояние после оперативного вмешательства, тяжелые инфекционные заболевания, осложнения ХПН (перикардит, неврит и т.п.); наличие обструкции мочевых путей и неспособность к опорожнению мочевого пузыря; злоупотребление алкоголем, лекарствами; психические заболевания; бытовая неустойчивость.

2. Относительные: кахексия к началу диетического лечения (масса тела ниже 80% нормальной) тяжелый нефротический синдром, который сохраняется после ограничения белка в диете; гиперкальциемия при применении кетоаналогов аминокислот; возраст до 18 или старше 75 лет.

Коррекция гиперазотемии. Гипоазотемичные фитопрепараты: хофитол - 2 -3 т.х3р / сутки за 15 мин. до еды или по 2 ампулы х 2р / день внутримышечно или внутривенно ежедневно в течение 14-21 дней; леспенефрил (Леспефлан) по 3-6 чайных ложек в сутки или внутривенно - 1мл / кг. Коррекция гиперазотемии методами энтеросорбции и кишечного диализа. Энтеросорбция с применением энтеросорбентов за 1,5-2 часа до / или после еды и медикаментов активированный уголь - 5г х 4р / сутки; карбовит -5г х 4р / сутки; сферический карбонит (СКН) -5г х 4р / сутки; белосорб-П -1-2 г х 3-4р / сутки; энтеросгель -1 ст. л. (15,0) х 4р / сутки; сорбигель-1 ст. л. (15,0) х 4р / сутки; энтеродез -5мл на 1000 мл воды х 3-4р / сутки; полифан-1 ст. л. (15,0) х 2 4р / сут (0,5 г / кг массы / сутки); целлюлоза микрокристаллическая 1-5 т. х 4р / сут. На фоне применения энтеросорбции у больных исчезают клинические проявления гастроэнтеропатии, улучшается аппетит, снижается содержание в крови мочевины, креатинина, мочевой кислоты, гуанидина, фенолов. На додиализном этапе используют прерывистые курсы приема энтеросорбентов с целью ликвидации и предотвращения вторичных эффектов энтеросорбции (боли в животе, запоры, повышение уровня азотемии). Учитывая незначительное снижение содержания в сыворотке больных ХПН продуктов азотистого обмена и быстрое восстановление уровня азотемии, на сегодня метод используется редко.

Кишечный диализ с введением в толстую кишку через зонд 8-10 л раствора, содержащего: сахарозы - 90г / л; глюкозы - 8г / л, хлористого калия - 0,2 / л, гидрокарбоната натрия - 1 г / л, хлористого натрия 1 г / л, или форсирование диареи с применением 3-4 л гиперосмолярного раствора Юнга, содержащего маннитол или сорбит- 32,8 г / л, хлористый калий - 0,3 г / л, гидрокарбонат натрия - 1,7г / л, хлористый натрий -2,4 г / л, хлористый кальций -0,11 г / л или желудочный лаваж с промыванием желудка 2% раствором соды в объеме 1 л и последующим его отсасыванием. Метод кишечного диализа применяют в случае невозможности или нежелания больного соблюдать малобелковую диету.

Контроль за введением жидкости и электролитов. В период полиурии (начальных признаках ХПН) рекомендуется 6 г соли в сутки, суточное потребление жидкости должно быть на 400 мл больше количества суточной мочи. При уменьшении диуреза, развитии олигоанурии уменьшается введение жидкости парентерально, назначаются мочегонные (фуросемид до 1 г / сут), уменьшается суточное потребление соли до 2-3 г. Прием жидкости корректируют по диурезу (к количеству мочи, выделившейся за предыдущий день добавляют 300- 500 мл). При умеренной гиперкалиемии (до 6 ммоль / л), которая возникает при олигурии, необходимо ограничить в диете продукты, богатые калием (курага, финики, картофель, помидоры, сушеные грибы, шоколад и др..) и не назначать калийсберегающие диуретики, отменить лекарственные препараты , которые могут вызвать гиперкалиемию (гепарин, ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы).

При **гиперкалиемии** с уровнем калия в сыворотке крови 6,5-7,5 ммоль / л, угрожающей жизни больного, вводится 500 мл 20% глюкозы в / в капельно в течение 1 часа с инсулином короткого действия (20-30 ЕД подкожно), после этого вводится дополнительно 500 мл 5% р-ра глюкозы. Проводится стимуляция выделения калия с мочой (фуросемид до 2 г в сутки в / в капельно со скоростью не более 0,25 г / ч, маннитол) стимулируется выведение калия через кишечник (сорбит, ксилит, лактулоза (Дуфалак), энтеросорбенты, анионообменные смолы). При неэффективности этих мер назначается лечение диализом.

Коррекция уровня бикарбонатов. Уровень бикарбонатов должен поддерживаться на уровне > 21 ммоль / л. Его коррекция снижает темпы прогрессирования вторичного гиперпаратиреоза у пациентов с высоким костным синтезом и стимулирует синтез костей у пациентов с их нехваткой.

Коррекция кислотно-щелочного гомеостаза:

- Низкобелковая диета;
- Гидрокарбонат натрия 3-5% 300-500 мл в / в капельно медленно (с учетом состояния водного обмена и уровня гипертензии)
- Карбонат кальция 2 г 4-6 раз в день (при выраженной гипокальциемии).

Контроль артериального давления (АД) и уровня протеинурии.

Максимальное сохранение функции почек, снижение сердечно-сосудистых заболеваний и смертности возможно лишь при условии снижения АД ниже 130/80 мм. Уровень протеинурии необходимо принимать во внимание при определении целевого АД.

Пациенты с протеинурией ≤ 1 г / сутки должны иметь АД $\leq 130/85$ мм.рт.ст (средний АД ≤ 100 мм.рт.ст) пациенты с протеинурией > 1 г / сутки - $>125 / 75$ мм.рт.ст (средний АД > 92 мм.рт.ст).

Все гипотензивные препараты уменьшают степень поражения почек путем коррекции АД, а некоторые из них имеют и ренопротекторные эффекты, независимые от гипотензивного действия.

Ингибиторы АПФ (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) более существенно чем диуретики, антагонисты кальция, β -блокаторы, уменьшают протеинурию и микроальбуминурию, тормозят прогрессирование почечных заболеваний и улучшают выживаемость больных хроническими заболеваниями почек. ИАПФ целесообразно назначить всем больным с диабетической нефропатией на фоне сахарного диабета (СД) I и II типов, больным с недиабетическими поражениями почек независимо от уровня АД и протеинурии, но их суточная доза зависит от цифр АД. Кроме гипотензивного эффекта, ИАПФ способны уменьшать протеинурию, положительно влиять на внутривисцеральную гемодинамику, блокировать факторы роста и воспаления, уменьшать проницаемость базальной мембраны клубочков, улучшать функции эндотелия. Применяют ИАПФ трех классов. Каптоприл - хорошо изученный препарат 1 класса с нефропротекторным действием, однако он короткодействующий (6-8 часов) и назначается 3-4 раза в сутки. Препараты 2 класса имеют более длительный период полувыведения (18-24 ч.) И назначаются 1-2 раза в сутки. Однако все они поступают в организм в неактивном состоянии, нуждаются в метаболической активации в печени. За счет липофильности ИАПФ склонны к кумуляции в жировой ткани и мало эффективны у пациентов с избыточным весом. Препараты 3 класса действуют в течение 24 часов и обеспечивают мягкий стабильный эффект.

У большинства больных через 3-6 недель функциональные показатели почек улучшаются, а уровень креатинина быстро стабилизируется, а затем снижается. Повышение уровня креатинина $<30\%$ на фоне приема ИАПФ, нельзя считать показанием для их отмены. При прогрессирующем ухудшении функции почек на фоне назначения ИАПФ или БРА-II, следует исключить двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной почки.

Гиперкалиемия потенциально возможные осложнения назначения ИАПФ, особенно у больных сахарным диабетом с нефротическим синдромом и ХПН при проведении параллельно гемотрансфузий, при кровотечениях (носовые, желудочно-кишечные), гемолизе, применении медикаментов (триамтерен, манит, спиронолактон), сепсисе. Возникновение гиперкалиемии требует соответствующих диетических ограничений. Она редко нуждается в медикаментозном лечении, однако необходимо помнить о целесообразности применения глюконата кальция 10% -10мл внутривенно, глюкозы с инсулином, бикарбоната натрия, ионообменной смолы, раствора сорбита.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА-II) признаны одними из лучших средств лечения АГ, профилактики поражения почек при сахарном диабете. Они уменьшают

общее периферическое сопротивление сосудов, обеспечивают постепенное и устойчивое снижение АД, органопротекторное действие на сердечно-сосудистую систему и почки, проявлениями которой являются регресс гипертрофии сердца и сосудов, замедление прогрессирования атеросклероза, уменьшения давления в клубочках почек, коррекция функции мезангиальных клеток, предупреждения процессов склерозирования клубочков.

БРА рекомендуют для лечения больных СД 2-го типа, поскольку они эффективно влияют на торможение прогрессирования альбуминурии, развития и прогрессирования нефропатии. Доказано, что применение БРА у этих больных во первых замедляет прогрессирование от микроальбуминурии до развернутой нефропатии; во-вторых в среднем на два года тормозит прогрессирование ХПН к конечной стадии; в-третьих Нефропротекторное действие БРА не зависит от степени снижения АД, а определяется специфическим нефропротекторным органоохранительным влиянием препаратов этой группы.

Блокаторы кальциевых каналов, а именно группа нифедипина (дигидроперидиновые), эффективно уменьшают АД, однако не влияют на уровень протеинурии и прогрессирования ХПН, что связано с их свойством резко уменьшать тонус афферентной артериолы и усиливать гидравлический удар при высоком системном АД. Напротив, негидроперидиновые блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем) практически не влияют на механизм почечной ауторегуляции, способствуют уменьшению протеинурии, тормозят пролиферацию мезангия и фиброз клубочков и интерстиция.

Достижения целевого АД при хронических заболеваниях почек происходит при назначении нескольких препаратов.

Возможно сочетание групп гипотензивных препаратов

препарат	желательно	возможно	с осторожностью	не рекомендуется
ИАПФ	диуретики Са-блокаторы α_1 - адреноблокаторы	β -блокаторы	Диуретики, если креатинин > 0.22 ммоль / л	α_2 - адреноблокаторы
β -блокаторы с ВСА (кардиоселективностью)	диуретики Са -блокаторы (производные дигидроперидина)	ИАПФ α_1 – адрено блокаторы	Са-блокаторы (производные фенилалкиламина и бензодиазепина)	α_2 - адреноблокаторы
Са-блокаторы	ИАПФ α_1 - адрено блокаторы α_2 - адрено блокаторы	—	диуретики, β -блокаторы без ВСА	—

Лечение анемии. Критериями анемии является: для мужчин и женщин после менопаузы Hb < 120 г / л, Ht $< 37\%$; для женщин в доменопаузальном периоде и у пациентов подросткового возраста Hb < 110 г / л, Ht $< 33\%$. Анемия может быть одним из первых проявлений ХПН; при наличии ХПН II-III ст. анемия констатируется у 81% больных гломерулонефритом и 93% больных пиелонефритом, а если концентрация креатинина крови превышает 0,7 ммоль / л - у всех больных. Анемия у больных с ХПН нормоцитарная, преимущественно нормохромная, гипопролиферативная. В ее развитии имеют значение: недостаточный синтез почками эритропоэтина, необходимого для гемопоэза; сокращение продолжительности жизненного цикла эритроцитов вследствие низкой активности Na⁺-, K⁺-АТФ-азы; повышение уровня ингибиторов эритропоэза; кровопотеря через желудочно-кишечный тракт; нарушения пищеварения, недостаточности железа и витаминов (B12, фолиевой кислоты) интоксикация алюминием, солями тяжелых металлов; гемосидероз вследствие массивных гемотрансфузий; фиброзный остеоид при вторичном гиперпаратиреозе,

гипотиреозом; гемоглобинопатии; ятрогенные кровопотери; а также нарушение функции тромбоцитов.

На сегодняшний день считается, что основной причиной анемии у больных с ХПН является снижение синтеза эритропоэтина почками.

Ликвидация анемии способствует торможению темпов прогрессирования хронических заболеваний почек, частичному улучшению функции почек, увеличивает диализный период, повышает качество и продолжительность жизни пациентов с хроническими заболеваниями почек путем органопротекции сердца и головного мозга.

Больным с анемией необходимо назначать диету с продуктами, богатыми железом (говядина, рыба, печень).

Насыщенность организма железом контролируется целевыми минимальными показателями концентрации ферритина сыворотки более 100 нг / мл и уровня насыщения трансферрина >20%. Препараты железа при необходимости назначают в дозе более 200-300 мг элементарного железа в сутки. Параллельно применяют другие препараты, которые являются обязательными в лечении анемии: фолиевую кислоту (5-15 мг / сут); пиридоксин (витамин В6 в дозе 50 -200 мг / сут); метионин 2-4г / сут.

Назначение фолатов при адекватных запасах витамина В12 в организме больных, или параллельном введении витаминов группы В и метионина уменьшает уровень гомоцистеина у диализных больных, тормозит прогрессирование атеросклероза и развитие кардиоваскулярных осложнений.

Улучшению эритропоэза способствуют также витамины С, В1, В2, В15, пантотеновая кислота.

Лечение эритропоэтином следует начинать с определения запасов железа в организме, при условии дефицита железа - прежде всего необходимо провести насыщение организма железом с последовательным контролем показателей его обмена. Основным видом заместительной терапии эритропоэтин-дефицитной анемии является назначение эритропоэтина (Эпрекс, Рекормон и другие). Эритропоэтин при лечении больных на диализном этапе вводится подкожно, что целесообразно в связи с лучшим показателем эффект / стоимость в дозе 20-100 ЕД / кг. Препарат вводят три раза в неделю, потом можно единовременно вводить недельную дозу препарата. Место введения препарата следует постоянно менять.

Первая реакция увеличения гемоглобина и ретикулоцитов ожидается через 2-3 недели от начала лечения эритропоэтином. При увеличении показателей $Hb \geq 110-120$ г / л и $Ht \geq 33-37\%$, $HT \geq 20\%$; ферритина сыворотки ≥ 100 нг / мл, дозы железа и эритропоэтина необходимо уменьшить до поддерживающих. Среди побочных действий могут наблюдаться временное повышение артериального давления, которое нуждается в усилении гипотензивной терапии или временного уменьшения дозы эритропоэтина; судороги или увеличение частоты эпилептических приступов, тенденция к повышению тромбообразования; гиперкалиемия и гиперфосфатемия, особенно у пациентов на диализном этапе; гриппоподобный (flu-like) синдром, прежде всего в начале лечения. Данные осложнения, как правило, не требуют отмены препарата, достаточно усиления наблюдения за больным, или временного снижения дозы.

Коррекция кальций-фосфатных расстройств. Нарушение метаболизма кальция и фосфора играет важную роль в прогрессировании хронических заболеваний почек. Повышенный уровень фосфора сыворотки и потом развитие вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) не только способствует развитию остеопатии, но и имеет значение в прогрессировании ХПН и увеличении риска смерти.

Повышение смертности, связанной с гиперфосфатемией, объясняют откладыванием депозитов фосфата кальция в мягких тканях, кальцификацией коронарных артерий, сердечных клапанов и миокарда. Чрезмерное увеличение уровня ПТГ вызывает ухудшение биоэнергетики миокардиоцитов, усиление миокардиофиброза, углубления дислипидемии, гипертрофии левого желудочка и, что самое опасное, возможны случаи кальцифилаксии. Критической величиной является уровень ПТГ более 800 пг / мл.

Главным направлением в профилактике и лечении ВГПТ является влияние на основные звенья патогенеза: уменьшение гиперфосфатемии, повышение концентрации кальция и кальцитриола в крови. Неэффективность консервативной терапии требует паратиреоидэктомии.

Целью лечения нарушений кальциево-фосфорного обмена является поддержание, особенно у больных на додиализном этапе заболевания, уровня фосфора в сыворотке крови в пределах 4,5-6 мг% (1 мг% фосфора - 0,32 ммоль / л фосфата).

Коррекция гиперфосфатемии включает прежде всего гипофосфатную диету. При показателях СКФ 40 - 50 мл / мин количество фосфора в суточном рационе не должно превышать 800-1000 мг. Большое содержание фосфора в молоке и молочных продуктах (сыры, йогурты, кремы, мороженое) бобах, яйцах, печени, ливере, лососевых, сардинах, тунце, кукурузе, ячмене, напитках (пиво, кола), шоколаде, орехах.

При СКФ ниже 40 мл / мин кроме диетического ограничения фосфора до 1г / сутки назначают фосфатсвязывающие препараты (ФЗП) - фосфатбиндеры, связывающие в кишечнике фосфор, поступающий с пищей.

При лечения диализными методами первое место в коррекции гиперфосфатемии занимают фосфатбиндеры.

Фосфатбиндеры разделяют на три группы - алюминий-содержащие, кальций-содержащие и синтетические, не содержащие ни алюминия, ни кальция.

Препараты первой группы содержат гидроокись алюминия и применяются по 15-30 мл или 1-3 капсулы внутрь во время еды. Они имеют побочный эффект- накопление в организме ионов алюминия, вызывающее остеомалацию и энцефалопатию и поэтому ограничены в использовании, особенно у диализных пациентов.

Ко второй группе относятся производные кальция - карбонат, глюконат, ацетат, лактат и др. Препараты хорошо связывают фосфаты, однако возможно развитие гиперкальциемии. Препараты кальция не назначают при концентрации фосфора в сыворотке крови ниже 6 мг%. Содержание элементарного кальция в продуктах разный: карбонат - 40%, ацетат - 25%, лактат - 12% и глюконат - 8%. Карбонат кальция назначают в начальной дозе 0,5-1,0г элементарного кальция три раза в сутки во время еды. Дозу увеличивают каждые 2-4 недели под контролем уровня фосфора в сыворотке крови. Оптимальной считается доза 6,0 г элементарного кальция, максимальной - 9,0г. Не следует использовать цитрат кальция и другие цитраты, так как эти препараты способствуют всасыванию в кишечнике алюминия.

Наибольший интерес вызывает последняя группа фосфатбиндеров - синтетические полимерные препараты. Эти препараты не содержат ни алюминия, ни кальция и поэтому лишены риска гиперкальциемии, развития алюминиевой токсичности. Кроме фосфатсвязывающего действия, снижается уровень холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Контроль за состоянием фосфорно-кальциевого обмена проводится по уровню общего кальция и фосфора плазмы каждые 2 недели. Уровень ионизированного кальция следует проверять 1 раз в 3 месяца и поддерживать в пределах 1,4-1,5 ммоль / л.

Отсутствие эффекта от гипофосфатной диеты, фосфатбиндеров, увеличение эффективности диализной терапии (неэффективность коррекции гипокальциемии приемом кальцийсодержащих ФСП, повышение уровня ПТГ > 200 пг / мл, повышение показателей специфической щелочной фосфатазы и остеокальцина при уровне ПТГ от 120 до 200 пг / мл, персистирующая гипокальциемия при условии эффективной коррекции гиперфосфатемии) является показанием к назначению кальцитриола.

Больным с ХПН показаны препараты, содержащие активные формы Vit D, то есть гидроксилированные в положении 1α (кальцитриол (1,25-дигидроксихолекальциферол), α-кальцидол (1α-гидроксихоле-кальциферол), 22-оксикальцитриол, перикальцитриол, витамин Д3, гексакальцитриол).

Когда при лечении Vit D возникает умеренная гиперкальциемия (общий Ca -2,6-2,9ммоль / л) и / или гиперфосфатемия, а также увеличение Ca x PO₄ > 6,0 необходимо снизить

дозу Vit D вдвое, или отменить кальцитриол до нормализации показателей фосфора и кальция, назначить фосфатбиндеры и использовать диализат с концентрацией кальция 1,25-1,5 ммоль / л. Большинство экспертов считает, что оптимальный уровень ПТГ у больных с ХПН на диализе должен быть ниже 200 пг / мл, а именно 120-195 пг / мл и контролироваться каждые 3 месяца.

Неэффективность терапии и повышения уровня ПТГ свыше 1000 пг / мл являются показаниями к паратиреоидэктомии (ПТЭ).

Коррекция гиперактивности симпатической системы является фактором, который влияет на течение нефропатии путем уменьшения вазоконстрикции эфферентной артериолы, способствует гиперфильтрации и прогрессированию склеротических процессов. К методам коррекции гиперактивности симпатической системы относят ограничения белка, хлорида натрия, холестерина, насыщенных жиров, коррекцию лишнего веса, прекращение курения, ликвидации психологических перегрузок. Показано назначение диеты обогащенной полиненасыщенными жирными кислотами и клонидина, релминидина и моксонидина.

Прекращение курения. Курение является фактором риска прогрессирования хронических заболеваний почек. В литературе показано, что курильщики с сахарным диабетом 1 или 2 типа имеют более высокий риск развития микроальбуминурии, более быстрого прогрессирования ее уровня до тяжелой протеинурии и ускоренных темпов прогрессирования диабетической нефропатии к терминальной степени ХПН по сравнению с больными диабетом, которые не курят. Неблагоприятные эффекты курения на прогрессирование хронических заболеваний почек показаны также у больных с недиабетическими заболеваниями почек. Таким образом, курение считается вероятным значимым фактором риска прогрессирования заболеваний почек, как у больных сахарным диабетом так и без него.

Коррекция дислипидемии. Частота дислипидемий у больных хроническими заболеваниями почек превышает частоту дислипидемий в общей популяции. Основные нарушения липидного обмена у больных характеризуются повышением триглицеридов (ТГ), холестерина (ХС) липопротеидов очень низкой и низкой плотности (ХС ЛПНП) и снижением холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП). При хронических заболеваниях почек и сопутствующий гиперлипидемии скорость ухудшения функции почек была в два раза выше, чем у больных с нормальным уровнем ХС и ТГ.

Гипер- и дислипидемия инициируют дисфункцию эндотелия, дисфункции мезангиальных клеток, цитотоксичность, пролиферативные процессы в сосудистой стенке, стимулируют хемотаксис Т-лимфоцитов и моноцитов, высвобождение цитокинов, факторов роста, активных форм кислорода. Целевой уровень ХС ЛПНП у взрослых с хроническими почечными заболеваниями <2,6ммоль / л (100 мг / дл) уровень ХС ЛПВП > 1 ммоль / л (40 мг / дл) ТГ <2,3ммоль / л (200 мг / дл). В случае повышения общего ХС, ХС ЛПНП, ТГ или иной формы гипер / дислипидемии необходимо проведение клинико-лабораторного обследования больного с целью определения других возможных причин гиперлипидемии: уменьшение толерантности к глюкозе, гипотиреоза, обструктивных заболеваний печени, злоупотребление алкоголем или лекарствами, уменьшающими ХС ЛПВП. Больные без сопутствующей патологии и низким уровнем общего ХС (<150 мг / дл; 3,9 ммоль / л) обязательно должны обследоваться на наличие возможных дефицитов в диете. Пациентам с повышенным уровнем ХС ЛПНП (2,6-3,3 ммоль / л), уровнем ХС ЛПВП <1 ммоль / л или ТГ > 2,1 ммоль / л, даже в условиях нормального уровня ХС ЛПНП, рекомендуется модифицировать образ жизни: повысить физическую активность с одновременным снижением избыточной массы тела, отказаться от алкоголя и курения; соблюдать гиполлипидемическую диету: ограничить употребление ХС до 300 мг / сут. Общее содержание жиров должно составлять 30% от энергетической ценности пищи. Больные должны тщательно контролировать количество и качество жиров в диетическом дневнике. Если в течение 3 месяцев изменение стиля жизни и диета не дает желаемого результата (ХС ЛПНП > 2,6ммоль / л), необходимо начинать лечение статинами. При наличии клинических признаков ишемической болезни сердца или очень

высокого уровня ХСЛПНЩ ($> 4,9$ ммоль / л) изменение стиля жизни, диету и медикаментозную терапию следует начинать одновременно.

Статины (аторвастатин, ловастатин, симвастатин, правастатин, церивастатин, флювастатин) блокируют ключевой фермент синтеза холестерина в печени и имеют выраженное гиполипидемическое действие. Кроме того, доказаны плеотропных (нехолестериновые) эффекты статинов - их положительное влияние на эндотелиальную дисфункцию, противовоспалительные, антипролиферативные, антитромботические и иммунодепрессивные свойства. Желательный уровень ХС ЛПНП $< 2,6$ ммоль / л (100 мг / дл). Если уровень ХС ЛПНП не нормализуется в течение 6 недель лечения 20 мг статинов, дозу статинов необходимо увеличить до 40 мг с последующим контролем липидного профиля через 6 недель. Пациентам с уровнем ТГ $> 2,0$ - $5,7$ ммоль / л (180- 499 мг / дл) назначают модификацию образа жизни, при отсутствии эффекта - статины. Фибраты (гемфиброзил в дозе 600 мг дважды в сутки, фенофибрат 200 мг / сут) назначают при уровне ТГ $> 5,7$ ммоль / л (500 мг / дл), с расчетом дозы соответственно функции почек. Комбинация фибратов и статинов не желательна, поскольку возникает высокий риск развития рабдомиолиза. У больных с уровнем ТГ > 9 ммоль / л (800 мг / дл) при неэффективности предшествующей терапии целесообразно назначение рыбьего жира и абсолютное исключение применения низкомолекулярных гепаринов. Целевой уровень триглицеридов $< 2,0$ ммоль / л (180 мг / дл).

Коррекция оксидативного стресса, являющегося результатом дисбаланса между системой антиоксидантной защиты и избыточными процессами СРО, которые наблюдаются у больных с хроническими заболеваниями почек. Эти изменения наиболее выражены у больных, которые лечатся программным гемодиализом, хотя даже в начальных стадиях ХПН наблюдается дисбаланс. Активация процессов СРО - оксидативный стресс является неотъемлемой составляющей патогенеза диализ-связанных осложнений, а именно амилоидоза, синдрома нарушенного всасывания, сниженной чувствительности к терапии эритропоэтином, и, что самое важное, гипертонии и атеросклероза, увеличение риска развития кардиоваскулярных осложнений и смерти больных. Все это обосновывает целесообразность применения антиоксидантов у больных хроническими заболеваниями почек: витамин Е 100 мг в сутки, витамин С 500 мг в сутки, хофитол 8-9 т. в сутки и другие.

Лечение инфекционных осложнений. При возникновении инфекционных осложнений, особенно часто возникающих при развитии уремии (пневмонии, инфекции мочевых путей, в т.ч. апостематозный нефрит и др.) необходимо избегать назначения антибиотиков с нефротоксическим эффектом и тех, которые выводятся почками. Не назначают аминогликозиды, осторожно - цефалоспорины, пенициллины. Антибиотиками выбора могут быть левомицетин, макролиды, рифампицин, линкомицин.

Лечение кожного зуда:

- энтеросорбция;
- анионообменные смолы (холестирамин 12-16 г в сутки);
- ванны с крахмалом или уксусом
- антигистаминные, седативные средства.

Почечно заместительная терапия (гемодиализ, перитонеальный диализ).

Показания:

- III ст. ХПН, I-II периоды терминальной ХПН при ХГН, ХПН, первичном нефросклерозе, гидронефрозе, врожденных или наследственных нефропатиях;
- ренопривные состояния различного происхождения, нефросклероз вследствие острого некроза почечной коры;
- возраст больных 16-58 лет.

Противопоказания:

- острые инфекционные заболевания;
- септический состояние;
- специфические инфекции;
- злокачественные новообразования;

- нарушение кровообращения III-IV ст;
- неспецифические воспалительные заболевания легких;
- язвенная болезнь;
- тяжелые нарушения функции печени
- тяжелая анемия (Hb менее 30 - 40 г / л);
- психические заболевания;
- низкий интеллект, неадекватность, отсутствие согласия на трансплантацию почки.

Под диализом понимают обмен веществ между кровью больного ХПН и диализным раствором, который проходит через полупроницаемую мембрану (диализаторов или брюшины). Растворители или растворенные вещества проходят через мембрану по механизмам диффузии, ультрафильтрации и осмоса. Низкопроницаемые мембраны, используемые при стандартном гемодиализе, значительно уступают естественным мембранам (брюшина) по степени вывода среднемолекулярных веществ и высокомолекулярных токсинов. К техническим задачам "искусственной почки" относятся изготовление диализного раствора, управление процессом ультрафильтрации и удаления ультрафильтрата, перфузия крови. В процессе современного гемодиализа используются пластинчатые и капиллярные диализаторы, от которых по специальным магистралям оттекают кровь и диализная жидкость. В современных диализаторах используются два вида мембран: целлюлозные и синтетические, нарушение биосовместимости которых приводит к развитию патологических реакций во время самого диализа и поздних патологических клинических синдромов: недодиализа, гиперкатаболизма, амилоидоза, диализной кахексии и др.

Высокие требования предъявляются к качеству воды и аппаратуры для подготовки воды. Современный диализ проводится после тщательной очистки воды методами дистилляции, фильтрации, микропористой фильтрации, промежуточной абсорбции, деионизации, обратного осмоса. Оценка качества подготовки воды проводится методами определения эндотоксина, pH, жесткости, свободного хлора, хлорамина, алюминия, фтора, меди, цинка, железа, свинца, нитратов, сульфатов и т.д. (стандарт ААМИ) проводимости, бактериологического анализа. Гемодиализ проводится с помощью диализных растворов ацетатного и бикарбонатного составов.

Выбор метода диализной терапии зависит от особенностей (вариантов) ХПН: с остаточной функцией почек или без нее, с гиперкатаболизмом, неконтролируемой гипертензией, гипотонией, сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца, а также от эффективности режима гемодиализа при различных видах диализа. Обязательным является выбор режима диализа, который должен быть адекватным, эффективным при дозе на фоне рассчитанной белковой квоты. При адекватном диализе эффективная элиминация уремических токсинов и нормализация водно-солевых нарушений приводит к улучшению нутритивного статуса. Расчет белковой квоты проводят по номограммам при обязательном мониторинге "сухого веса", который включает соблюдение водно-солевого режима в междиализный период, обеспечение режима ультрафильтрации адекватного степени гидратации больного и постепенное приближение веса больного к "сухому весу" – постдиализному весу после устранения гипергидратации.

Важнейшим результирующим показателем качества работы отделения гемодиализа является расчет актуального выживания и частота, структура и динамика смертности. Прогноз на хроническом гемодиализе определяется качеством диализа, тяжестью основного и сопутствующих заболеваний, по состоянию остаточной функции почек, развитию хронических осложнений уремии (сердечно-сосудистые, неврологические, эндокринные, инфекционные и онкологические).

Осложнения гемодиализа:

- острое кровотечение, коагулопатии;
- синдром нарушения осмолярности;
- перикардит;
- артериальная гипотония;

- осложнения как следствие манипуляций на сосудах (инфекция, тромбоз)
- диализная деменция.

При неадекватном диализном режиме развивается синдром недодиализа, что клинически проявляется гипертонией. Качество жизни при ХПН является результатом применения методов медицинской, психологической, социальной и профессиональной реабилитации.

Дизеквилибриум синдром - нарушение осмотического равновесия вследствие перепада осмолярности между плазмой и ликвором при слишком интенсивном начале ГД терапии.

Клиническая симптоматика дизеквилибриум-синдрома: головная боль, тошнота, рвота, потеря сознания. Симптомы дизеквилибриум - синдрома могут наблюдаться и при гиперосмолярных состояниях, гиперкальциемии, гипергликемии, гипонатриемии, тяжелых гипотонии и алюминиевой интоксикации. Дифференциально-диагностическими признаками дизеквилибриум синдрома являются:

- возникновение в начале ГД терапии;
- чаще у детей и пациентов пожилого возраста с высокой гипертензией;
- при высоких показателях азотемии (мочевины) и декомпенсированном ацидозе;
- клинические проявления имеют не локальный, а генерализованный характер;
- положительная клиническая динамика при введении гипертонических растворов (40 - 60 мл 40% раствора глюкозы, 10% раствора хлорида натрия, противопоказаны манит, маннитол).

Лечение:

- введение гипертонических растворов (40 - 60 мл 40% раствор глюкозы, 10% раствора хлорида натрия
- прекращение ГД;
- продолжения лечения в режиме изолированной ультрафильтрации;
- обязательная коррекция артериального давления.

Профилактика:

постепенное введение больного в программу ГД, продолжительность первого сеанса не более 2час, применение изолированной ультрафильтрации при необходимости дегидратации более 5 кг.

Хирургическое лечение. Операции направлены на устранение пре- и постренальной причин ХПН. При выраженном стенозе или окклюзии почечных артерий - баллонная ангиопластика, шунтирование, протезирование сосудов.

Трансплантация почки показана в терминальной стадии ХПН. Противопоказана при тяжелых внепочечных заболеваниях: опухоли, впечатление коронарных сосудов сердца, сосудов головного мозга, инфекциях, активному гломерулонефрите. Относительно противопоказана в возрасте 60-65 лет, при заболеваниях мочевого пузыря или мочеиспускательного канала, окклюзии подвздошных и бедренных артерий, сахарном диабете, психических заболеваниях.

Прогноз зависит от основного заболевания, стадии ХПН, адекватности лечения, возраста. Использование диализных методов и трансплантации почек увеличивает выживаемость больных. Факторы ускоряющие прогрессирование ХПН: артериальная гипертензия, гиперпаратиреоз, беременность. Ухудшение состояния может быть спровоцировано интеркуррентных инфекцией, травмой, обезвоживанием, развитием гиповолемического шока, использованием лекарственных средств, усиливающих эфферентную вазоконстрикцию (например, блокаторы кальциевых каналов дигидропиридинового ряда).

Профилактика заключается в постоянном диспансерном наблюдении нефрологов за лицами, страдающими хроническими заболеваниями почек.

Такие больные должны безоговорочно соблюдать лечебно - профилактических мероприятий: режима, диеты, соответствующего фито- и медикаментозного лечения.

Профилактическим направлением по развитию и прогрессированию ХПН является решение вопросов о беременности и родах, рациональное трудоустройство, проживание в определенных климатических условиях для определенного контингента нефрологических больных.

Диспансерное наблюдение за больными ХПН осуществляют нефрологи поликлиник. Больные с ХПН I в. не менее 2 раз в год осматриваются основным специалистом, а также стоматологом, отоларингологом, окулистом, акушером-гинекологом. Частота наблюдения при ХПН II в. увеличивается до трех раз, III ст. - До 3-4 раз в год.

Методика диспансерного наблюдения предусматривает также обеспечение пребывания в определенных климатических условиях.

Наличие ХПН независимо от степени является основанием для проведения экспертизы трудоспособности. Больным ХПН I в. без наличия синдрома АГ устанавливается III группы инвалидности с улучшением условий труда. Больным ХПН II ст. с повышением АД и пациентам с ХПН III ст. определяется II группа инвалидности. Больные, нуждающиеся в лечении гемодиализом, являются инвалидами I группы.

Больным с пересаженной почкой группа инвалидности устанавливается по индивидуальным показателям - в зависимости от функционального состояния трансплантата, общего самочувствия, осложнений, характера профессиональной деятельности.

Материалы для самоконтроля

1. Больная 39 лет поступила с жалобами на быструю утомляемость, головную боль, снижение аппетита, тошноту, рвота утром, периодические носовые кровотечения. В возрасте 15 лет перенесла острый гломерулонефрит. При обследовании отмечено повышение АД до 220/120 мм рт.ст., бледность кожи и слизистых, следы расчесов и геморрагии на коже. В анализе мочи: белок - 3,3 г / л, лейкоциты - 3-5, эритроциты - 8-10, цилиндры гиалиновые 3-4 в поле зрения. Какой из указанных биохимических показателей позволяет наиболее точно оценить состояние больного?

А. Креатинин сыворотки крови 262 мкмоль / л

В. Натрий плазмы крови 148 мкмоль / л

С. Мочевая кислота в крови 0,41 ммоль / л

Д. Фибриноген крови 5,9 г / л

Е. Билирубин крови 20,2 мкмоль / л

2. Мужчина 55 лет жалуется на общую слабость, уменьшение мочеиспускания, боль в области сердца ноющего характера. В течение 12 лет страдает хроническим пиелонефритом, лечился стационарно. Объективно: кожные покровы сухие, с желтоватым оттенком. PS -80 за 1 мин., ритмичный, АД -100/70 мм рт.ст. При аускультации тоны глухие, выслушивается шум трения перикарда. При исследовании: креатинин -1,1 ммоль / л, клубочковая фильтрация 5 мл / мин. Какое лечение будет наиболее эффективным?

А. Перитонеальный диализ

В. Гемосорбция.

С. Плазмаферез

Д. Гемодиализ.

Е. Консервативная терапия

3. Женщина 48-ми лет жалуется на слабость, похудание, снижение аппетита, головную боль. В юности перенесла острый гломерулонефрит. С 25-ти лет болеет артериальной гипертензией. Систематически не лечилась, к врачу обращалась редко. После проведенного исследования выявлены признаки хронической почечной недостаточности I ст. Рекомендации по питанию наиболее оправданы для данной больной?

А. Ограничение жиров

В. Ограничение белка

С. Ограничения углеводов

Д. Употребление пищи с повышенным содержанием "щелочных" блюд

Е. Увеличение объема жидкости

4. Больной Д., 37 лет, поступил в реанимационное отделение. Общее состояние очень тяжелое. Сопор. Кожа серого цвета, влажная. Тургор снижен. Пульс частый, напряженный. Артериальное давление 160/110 мм рт. ст. Тонус мышц повышен. Гиперрефлексия. В воздухе запах аммиака. Предварительный диагноз?

- А. Мозговая кома
- В. Алкогольная кома.
- С. Гипергликемическая кома.
- Д. Гипогликемическая кома.
- Е. Уремическая кома

5. Женщина 28 лет в течение 11 лет болеет хроническим гломерулонефритом, который все это время имел латентное течение. За последние полгода возникла общая слабость, снижение аппетита, работоспособности, тошнота. Больная жалуется на головную боль, боль в суставах. При обследовании: анемия, повышение уровня мочевины крови -34,5 ммоль / л, креатинина крови 766 мкмоль / л, гиперкалиемия. Чем усложнился течение болезни?

- А. хронической почечной недостаточностью
- В. острой почечной недостаточностью
- С. нефротическим синдромом
- Д. амилоидозом почек
- Е. пиелонефритом

Перечень рекомендованной литературы
учебники:

1. Внутренняя медицина: учебник: в 3-х т. - Том 1 / К.М.Амосова, О.Я.Бабак, В.М.Зайцева [и др.]; ред. К.М.Амосовой. - М.: Медицина, 2008. - 1056 с.
2. Внутренняя медицина: учебник: в 3-х т. - Том 2 / А.С.Свиницкий, Л.Ф.Конопльова, Ю.И.Фещенко [и др.]; ред. К.М.Амосовой. - М.: Медицина, 2009. - 1088 с.
3. Денисюк В.И. Доказательная внутренняя медицина: учебник / В.И.Денисюк, О.В.Денисюк. - Винница: Государственная картографическая фабрика, 2011. - 926 с.
4. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учебник: в 3-х т. - Том 2 / В.Г.Передерий, С.М.Ткач. - Винница: Новая книга, 2009. - 781 с.
5. Середюк Н.М. Внутренняя медицина: учебник / Н.М.Середюк; под ред. Е.М.Нейка. - М.: Медицина, 2009. - 1102 с.

Учебные пособия и справочники:

1. База знаний «eMPendium: внутренние болезни»: электронный справочник / под ред. А.Щеклика, П.Гаевского; пер. с польск. под ред. А.С.Свиницкого. - Режим доступа: <http://empendium.mp.pl/ua>
2. Избранные вопросы нефрологии: учебное пособие / Е.М.Нейко, В.Я.Каминский, П.Р.Герич [и др.]; под ред. Е.М.Нейка. - Ивано-Франковск: СИМИК, 2011. - 415 с
3. Внутренняя медицина: руководство врачу общей практики: учебное пособие / А.С.Свиницкий, О.О.Абрагамович, П.М.Боднар [и др.]; под ред. А.С.Свиницкого. - М.: ВСВ «Медицина», 2014. - 1272 с.
4. Иванов Д.Д. Нефрология в практике семейного врача: учебно методическое пособие / Д.Д.Иванов, О.М.Корж. - 3-е изд., Перераб. и полным. - Донецк: Заславский А.Ю., 2013 - 459 с.
5. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: учебное пособие / Г.В.Дзяк, Т.О.Перцева, А.М.Василенко [и др.]; под ред. Г.В.Дзяк. - Третий изд., Доп. и перераб. - Днепропетровск: Пороги, 2010. - 674 с.
6. Основы нефрологии / под ред. М.О.Колесника. - М.: «Библиотека» Здоровье Украины», 2013. -340 с.
7. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов: справочник врача «Семейный врач, терапевт» / под ред. О.Я.Бабака. - Второй изд., Доп.

- М.: Здоровье Украины, 2011 - Том 1. - 615 с.
8. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов: справочник врача «Семейный врач, терапевт» / под ред. О.Я.Бабака. – Второе изд., Доп. - М.: Здоровье Украины, 2011 - Том 2. - 451 с.
9. Регистрация медико-технологических документов по стандартизации медицинской помощи унифицированные клинические протоколы, стандарты, адаптированные клинические руководства. - Режим доступа: <http://www.dec.gov.ua/mtd/reestr.html>
10. Руководство по нефрология / А.И.Дядык, Л.И.Ткаченко, М.В.Хоменко [и др.]; под ред. А.И.Дядыка, Е.А.Дядык. - М.: Четвертая волна, 2011. - 598 с.
11. Приказ МЗ Украины и АМН Украины № 280,44 от 11.05.2011 года «Об утверждении стандартов и унифицированных клинических протоколов оказания медицинской помощи по специальности "нефрология"»
- Правильные ответы: 1- А; 2 - D ; 3 - B; 4- E; 5- A.

Составила доц. Сорокина С.И.