

№ ЛД-16

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

Кафедра Внутренних болезней №3

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ (ВНЕАУДИТОРНОЙ) РАБОТЫ**

по ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

по теме «Острая и хроническая почечная недостаточность»

основной профессиональной образовательной программы высшего образования

– программы специалитета по специальности 31.05.01 Лечебное дело,

утвержденной 31.08.2020 г.

Владикавказ, 2020

Методические рекомендации предназначены для внеаудиторной самостоятельной работы студентов 5,6 курсов (9,10,11,12 семестры) лечебного факультета

ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
по дисциплине «Поликлиническая терапия»

Составители:

Бестаев Д.В., дм.н., доцент, зав.каф.

Брциева З.С., доцент

Кцоева С А., доцент

Хутиева Л.М., доцент

Коцоева О.Т., доцент

Бурдули Н.Н., ассистент

Актуальность темы:

В современном обществе заболевания почек и мочевыводящих путей становятся проблемой, которая далеко выходит за рамки медицинских аспектов. Острая почечная недостаточность (ОПН) является одним из самых тяжелых безотлагательных состояний, которое достаточно часто встречается в практике врачей разного профиля - нефрологов, хирургов, акушеров-гинекологов, травматологов, реаниматологов, терапевтов и т. д.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН), которая является осложнением хронических болезней почек (ХБП), приводит к инвалидизации населения работоспособного возраста, роста смертности. Учитывая тяжесть течения ХПН это осложнение требует длительного и дорогого лечения. Таким образом, очень важным является усвоение основ диагностики, предоставления неотложной помощи, лечения и профилактики почечной недостаточности.

2. Цель занятия:

Знать:

1. Этиологию и аспекты патогенеза ОПН и ХПН.
2. Классификацию этих состояний.
3. Клинические особенности хода ОПН и ХПН.
4. Особенности изменений показателей лабораторных и основных инструментальных методов исследования.
5. Принципы лечения ОПН и ХПН.
6. Показания и противопоказания к гемодиализу и трансплантации почки.

II. Цель деятельности студентов на занятии

Студент должен знать:

- ***Эпидемиологию и социальную значимость острой и хронической почечной недостаточности.***
- ***Этиологию и патогенез острой и хронической почечной недостаточности. пиелонефрита.***
- ***Диагноз и дифференциальный диагноз острой и хронической почечной недостаточности.***
- ***Стандарты лечения острой и хронической почечной недостаточности.***
- ***Экспертизу временной нетрудоспособности.***
- ***Диспансеризацию***

Студент должен уметь:

- Собирать анамнез и проводить клиническое обследование больных из ОПН и ХПН.
- Распознавать основные клинические и лабораторные критерии ОПН и ХПН.
- Самостоятельно составлять план обследования и оценивать результаты лабораторных и инструментальных методов обследования.
- Формулировать диагноз.
- Определить прогноз и лечебную тактику при ХПН.
- Оказать неотложную помощь при ОПН.

Для достижения цели занятия студент должен вспомнить из

курса

- **НОРМАЛЬНОЙ АНАТОМИИ** - строение почки и мочевых путей, кровообращение в почке
- **ГИСТОЛОГИИ** - нефрон - структурно-функциональная единица почки
- **НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ** - роль почки в обеспечении гомеостаза, ее участие в белковом, жировом и углеводном обмене, в обеспечении электролитного баланса, объема внеклеточного сектора организма, постоянства осмотического давления и кислотно-щелочного равновесия, внутрисекреторную и дезинтоксикационную деятельность почки, процессы мочеобразования (фильтрация, реабсорбция, секреция, экскреция, концентрация) и транспорта мочи
- **ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ** - изменения в почке при шоке, отравлениях нефротоксическими ядами, диффузном воспалении и обтурации мочевых путей, обратимые и необратимые изменения в паренхиме почки, признаки сморщивания почки
- **ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ** - патогенез острой и хронической почечной недостаточности, механизмы регуляции осмотического давления во внеклеточном секторе организма, нарушения кислотно-щелочного равновесия, содержания электролитов в клетке и внеклеточном секторе, нарушения, связанные с дефицитом объема циркулирующей крови
- **ФАРМАКОЛОГИИ** - диуретики, препараты, влияющие на сосудистый тонус, почечный кровоток, микроциркуляцию, улучшающие функцию почки и уродинамику, белковые и дезинтоксикационные препараты
- **ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ** - симптомы заболеваний почек, физикальные исследования почек, определение их функциональной способности, результаты исследований сыворотки крови и мочи в норме
- **УРОЛОГИЧЕСКОЙ СЕМИОТИКИ И НЕОТЛОЖНОЙ УРОЛОГИИ** - понятие анурии, ее отличие от острой задержки мочеиспускания, причины анурии и их патогенетическую сущность, диагностику постренальной анурии.

Теоретические вопросы к занятию:

1. Дать определение ОПН.
2. Назвать основные этиологические факторы возникновения ОПН.
3. С учетом этиологии, патогенетических механизмов и клинических проявлений привести классификацию ОПН:
 - а) по степени тяжести;
 - б) по форме ОПН;
 - в) по клиническим стадиям (по времени);
4. Назвать медикаментозные препараты которые считаются нефротоксическими и могут вызывать ОПН .
5. Дать определение хронического заболевания почек (ХЗП, критерии)
6. Дать определение ХПН.
7. Назвать 5 стадий хронического заболевания почек в зависимости от показателей скф.
8. Назвать 4 степени ХПН в зависимости от уровня креатинина в сыворотке крови .

9. Назвать причины смерти больных ОПН (острая сердечно-сосудистая недостаточность, остановка сердца в результате гиперкалиемии, отек мозга, инсульты, судорожный синдром, кровотечения из ЖКТ)
10. Дать определение ХПН.
11. Назвать основные этиологические факторы (хронические заболевания), которые предшествуют возникновению ХПН.
12. С учетом полученных анамнестических, объективных, клинико-лабораторных данных назвать клинические, лабораторные и биохимические критерии ХПН.
13. Указать обязательные лабораторные исследования для уточнения диагноза ХПН (ан. крови: анемия, увеличение СОЕ, умеренный лейкоцитоз, тромбоцитопения, гипокоагуляция; анализ мочи: протеинурия, гипоизостенурия, гематурия, цилиндрурия).
14. Назвать обязательные методы исследования на этапе диагностики и лечения (АД, УЗИ почек, глазное дно, контроль веса тела, ЭКГ, радионуклидные исследования, рентгенологические исследования почек, костей, легких, биопсия почки (пункционная)).
15. Дать характеристику методам диагностики (проба Зимницкого, определение электролитов крови, определения общего белка крови, общий ан. крови и мочи, креатинин крови, коагулограмма, ЭКГ, УЗИ почек, УЗИ сердца и т. п.).
16. Составить алгоритм лечения ХПН.

Практическое занятие начинается с предварительного выяснения базисных знаний, полученных на кафедрах терапевтического профиля по изучаемой теме. Затем идет разбор теоритических вопросов темы, выписывание рецептов по теме занятия. Далее тематический разбор больных острой и хронической почечной недостаточностью. При разборе больного наибольший акцент делается на следующих моментах: развернутый клинический диагноз и его обоснование; план обследования, план лечения (подробный, с указанием режима диеты, лекарственных средств); решение экспертных вопросов (временная нетрудоспособность).

Следующий этап работы – самостоятельная работа студентов в кабинетах участковых врачей (под контролем преподавателя и врача).

Контроль полученных знаний и навыков проводится при оценки качества решения ситуационных задач, наблюдения за студентами во время самостоятельной работы, решения тестовых заданий.

IV. Перечень наглядных пособий и средств ТСО

Таблицы с материалом по теме занятия, тестовый контроль, рецепты, кодоскоп.

V. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний

1. Этиологию, патогенез острой и хронической почечной недостаточности.
2. Клиника ОПН и ХПН.
3. Диагностика ОПН и ХПН.

VI. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний

1. Определение понятия ОПН и ХПН.

2. Клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования для диагностики ОПН и ХПН.
3. Лечение, течение, прогноз ОПН и ХПН.
4. Диспансеризация и реабилитация больных с ХПН.

VII. Хронокарта учебного занятия

Общий бюджет времени 180 минут

№ п/п	Этапы занятия	Учебные и наглядные пособия. Оборудование	Время
1.	Переключка. Формулировка темы и цели занятия	Учебная комната	10 мин.
2.	Базисный контроль знаний студентов	Учебная комната	30 мин.
3.	Разбор теоретических вопросов темы, решение ситуационных задач	Учебная комната, таблицы, методические рек.	105 мин.
4.	Определение итогового уровня знаний, выписывание рецептов	Тестовые задания	25 мин.
5.	Подведение итогов занятия, задание на дом	Учебная комната	10 мин.

Перечень учебной литературы по теме занятия

1. Поликлиническая терапия : учебник для студ. высш. учеб. заведений / Под ред. Б.Я. Барта. – М.: Издательский центр «Академия», 2005.- 544 с.
2. Методические материалы, подготовленные сотрудниками кафедры.
3. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. «Внутренние болезни». М. «Медицина», 1987.
4. Тареев Е.М. «Клиническая нефрология», М. «Медицина», 1983.
5. Панкратов В.В., Савичкин А.И. «Терапия в нефрологии».
6. Есилевский Ю.М. Патогенез пиелонефрита. – М.: Медицина, 2006 г.
7. Урология: учебник для студентов медицинских вузов/под общей редакцией Ю.Г.Аляева.- М.:МИА, 2005.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕМЫ:

Острая почечная недостаточность

Определение. Острая почечная недостаточность - это синдром, который развивается в результате быстрого нарушения функции почек, в первую очередь экскреторной и характеризуется задержкой в крови продуктов, которые в норме выводятся из организма с мочой.

Этиология. ОПН полиэтиологический процесс. В зависимости от причины развития ОПН выделяют:

- *преренальную* (гемодинамическая, ишемическая ОПН, шоковая почка) (60–70 %), связанную с резким снижением объема циркулирующей крови и снижением артериального давления в случаях гиповолемии (шок, кровотечение, потеря воды и электролитов при длительной рвоте, тяжелых ожогах и т. п.);
- *ренальную* (токсичная, паренхиматозная ОПН) (25–40 %), вызванную поражением почечной паренхимы (отравление грибами, солями тяжелых металлов, кислотами и т.

п.; тромбоэмболия почечных сосудов; острые заболевания почек с молниеносным развитием; острые инфекции);

- *постренальную* (субренальная, обструктивная ОПН) (5–10 %), предопределенную нарушением оттока мочи при обструкции нижних мочевыводящих путей (в результате перекрытия мочевых путей камнями, двусторонней обструкцией мочеточников, обструкцией шейки мочевого пузыря, аденомой, раком околопузырной железы, опухолью, шистосомозом мочевого пузыря, стриктурой уретры, некротическим папиллитом, ретроперитонеальным фиброзом, забрюшинной опухолью, заболеваниями или травмами спинного мозга);

- *аренальную* (< 1 %), предопределенную отсутствием почек (ренопривным состоянием в результате травмы, двусторонней нефрэктомии по поводу опухолей, почечных камней, гипоплазии почки и тому подобное).

Патогенез. Некротические или дистрофические изменения клеток эпителия почечных канальцев, которые развиваются в результате ишемии или прямого повреждающего действия токсического, аллергического, механического агента, приводят к обструкции канальцев клеточным детритом, обратного движения содержания канальцев с регургитацией первичной мочи в кровь и лимфу. Патогенетическое значение имеют также падение скорости клубочковой фильтрации, избыточная внутрисосудистая агрегация крови, внутривисцеральная гипертензия, разрывы базальной мембраны, отек соединительной ткани. Механизм развития постренальной ОПН связан с афферентной почечной вазоконстрикцией, которая развивается в ответ на резкое повышение внутриканальцевого давления с выбросами ангиотензина II и тромбоксана A₂. Для развития постренальной ОПН у больного с хроническим заболеванием почек нередко достаточно односторонней обструкции мочеточника.

Морфологический субстрат. При ОПН развивается распространенный некроз эпителия почечных канальцев. Иногда изменения канальцевого эпителия происходят без нарушения целостности базальной мембраны канальцев (тубулонекроз), в более тяжелых случаях она частично нарушается (тубулорексис).

Обратная ОПН объясняется способностью эпителия почечных канальцев к регенерации. Там, где имел место тубулорексис, остаются рубцовые изменения

Течение ОПН.

ОПН проходит 4 стадии развития:

- кратковременную начальную (шоковую);
- олигоанурическую (уремическую) длительностью 2–3 недели;
- восстановление диуреза с фазами начального диуреза (диурез больше от 500 мл в сутки) длительностью 5–10 дней и его избыток — полиурия (диурез свыше 1800 мл на сутки);
- выздоровление (с момента исчезновения гиперазотемии).

По тяжести выделяют:

- I степень – легкая : повышение уровня креатинина крови в 2-3 раза;
- II степень - средней тяжести: повышение уровня креатинина крови в 4-5 раз;
- III степень – тяжелая: повышение уровня креатинина крови более чем в 6 раз.

На каждой из первых трех стадий возможен летальный исход, но если правильно и своевременно оказать больному неотложную помощь, создать условия для регенерации поврежденного канальцевого эпителия (а он хорошо регенерирует, в отличие от нефрона в целом), то у большинства больных наступает полное выздоровление, но так же возможен переход в хроническое заболевание почек.

Пример формулировки диагноза:

Отравление грибами. Ренальная (токсичная) острая почечная недостаточность, период возобновления диуреза, фаза полиурии, средней тяжести.

Быстро прогрессирующий острый гломерулонефрит, азотемическая стадия. Ренальная (паренхиматозная) острая почечная недостаточность, период олиго-анурии, тяжелая степень.

Клиническая картина.

Начальная стадия: клиника шока и симптомы, предопределенные влиянием этиологического фактора, уменьшения диуреза до 400-600 мл в сутки.

Олигоанурическая стадия: слабость, сонливость, тошнота, отсутствие аппетита, боль в пояснице, уменьшение выделения мочи до 400 мл и меньше, иногда до 50 мл в сутки; симптомы поражения ЦНС (судороги, астения); кожа сухая, язык обложен коричневым налетом, дыхание Куссмауля, боль в животе, симптомы раздражения брюшины; со стороны сердечно-сосудистой системы – миокардит, острая левожелудочковая недостаточность, перикардит, возможно увеличение печени. В крови – лейкоцитоз, признаки гипохромной анемии, тромбоцитопения, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гиперсульфатемия, повышение уровня мочевины, креатинина, метаболический ацидоз; плотность мочи снижена, много эритроцитов, клеток почечного эпителия, цилиндурия.

Стадия возобновления диуреза: слабость, увеличение диуреза от 1,5-2 до 3-4 л на сутки, клинические проявления предыдущей стадии значительно уменьшаются, удельный вес мочи низкий (1010-1012), в моче много белка, эритроцитов, цилиндров, эпителиальных клеток; уровень мочевины и креатинина все еще повышен, гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипомагниемия, общая дегидратация.

Стадия анатомического и функционального выздоровления: уровни креатинина, мочевины, электролитов в крови возвращаются к норме, постепенно возобновляется функция почек, нормализуется анализ мочи.

Диагностика. Для диагностики трудно переоценить своевременное выявление врачом возникновения олигурии (диурез менее 500 мл/добу), что имеет место в большинстве больных ОПН. В 3–10 % больных развивается анурия диурез (менее 50 мл/добу). К олигурии и особенно анурии могут быстро добавиться симптомы гипергидратации — сначала внеклеточной (периферические и полостные отеки), потом внутриклеточной (отек легких, острая левожелудочковая недостаточность, отек мозга). В то же время почти в 30 % больных развивается неолигурическая ОПН с отсутствием признаков гипергидратации, которая значительно затрудняет диагностику.

Для врача очень важно разграничить истинную анурию (моча не образуется почками и не поступает к мочевому пузырю) и острую задержку мочи, или ишурию, при которой мочевой пузырь переполнен мочой, которая по различным причинам (механическое препятствие для опорожнения, атония мышц или нарушения иннервации мочевого пузыря) задерживается в нем. Для исключения ишурии необходимо убедиться в отсутствии мочи в мочевом пузыре (перкуторно, ультразвуковым методом или с помощью катетеризации).

Наибольшую ценность для ранней диагностики ОПН (особенно при отсутствии олигоанурии) имеют лабораторные методы: определение уровня креатинина, мочевины и калия в крови и т. п.).

Таким образом, основными критериями диагностики ОПН в олигоанурической стадии являются: олигурия (снижение диуреза — менее 500 мл/сутки при условии нормального водного баланса, или 10 мл/кг/сутки, снижение скорости клубочковой фильтрации, относительной плотности мочи или ее осмолярности, повышение в крови содержания креатинина, мочевины, калия, нарушение кислотно-щелочного равновесия, анемия.

Преренальная ОПН характеризуется соотношением в крови мочевины к креатинину более чем 20:1, осмолярностью мочи — более чем 500 мосмоль/л и фракционным выделением натрия менее 1 %, “пустым” мочевым синдромом. Напротив, при наличии ренальной ОПН соотношения мочевины к креатинину крови не

превышает 20:1, осмолярность мочи находится в пределах 250–300 мосмоль/л, фракционная экскреция натрия составляет свыше 3 %, имеется мочево́й синдром.

В случае развития ОПН наступает практическое прекращение деятельности массы нефронов, резко нарушаются разные функции почек:

- фильтрационно-концентрационная — с изменением диуреза (олигурия, на смену которой у большинства больных приходит значительная полиурия), относительной плотности и осмолярности мочи;
- азотовыделительная, следствием чего является повышение содержания креатинина, мочевины и других конечных продуктов азотистого обмена в крови — гиперазотемия и уремия (мочекровие);
- водновыделительная — с развитием смертельно опасной гипергидратации (особенно внутриклеточной), а в стадии возобновления диуреза — гипогидратации;
- кислотовыделительная — с развитием тяжелого метаболического ацидоза;
- инкреторная — с появлением и прогрессом эритропоэтиндефицитной анемии, гипокальциемии, у некоторых больные — артериальной гипертензии;
- гомеостатическая — с формированием дисэлектролитемии, важнейшим проявлением которой является гиперкалиемия (на фоне олигоанурии) и гипокалиемия (на фоне полиурии).

Эти и другие расстройства функций почек приводят к вторичным тяжелым экстраренальным изменениям с нарушением функции жизненно важных органов — головного мозга, сердца, легких и т.п., которые могут стать непосредственной причиной смерти больного.

Исследование состава мочи в некоторых случаях не имеет решающего диагностического значения. Например, при назначении диуретиков содержание натрия в моче при прerenальной ОПН может быть повышенным, а при хронических нефропатиях прerenальный компонент (снижение натрийуреза) может не выявляться.

Таким образом, диагностика ОПН базируется на данных клинического наблюдения, динамики диуреза, лабораторно-инструментального обследования (УЗД почек, доплер УЗД, ретроградная пиелография, компьютерная томография, радиоизотопная ренография, сцинтиграфия, ангиография, ядерная магнитная томография и т.п.). Способствуют уточнению диагноза коагулологические тесты. Биопсия почки показана при длительном течении ануричного периода ОПН, при ОПН неясной этиологии, при подозрении на врачебный острый интерстициальный нефрит, при сочетании ОПН с гломерулонефритом или системным васкулитом.

Дифференциальный диагноз. ОПН дифференцируют с почечной недостаточностью при наличии заболеваний печени и сердца, подострого злокачественного нефрита, тромбоза и эмболии почечных сосудов, симметрического кортикального нефроза, обострений хронических заболеваний почек (ГН, ПН).

Лечение. Больных с ОПН необходимо немедленно госпитализировать в отделение реанимации или нефрологии, где есть методы экстракорпоральной очистки крови.

Схема лечебных мероприятий при ОПН зависит от причины заболевания, а также наличия сопутствующей патологии и осложнений.

Основной принцип лечения – устранение причин ОПН.

В случае нарушений гемодинамики проводят противошоковую терапию, при отравлениях – дезинтоксикационные мероприятия, гемодиализ, при массивном внутреннем сосудистом гемолизе – переливание крови, плазмаферез с замещением плазмой или раствором альбумина, при бактериальном шоке – антибиотики, санация очагов инфекции в сочетании с противошоковыми мероприятиями.

Диета индивидуальна. При уровне креатинина более 0,3 ммоль/л, резко ограничивают белок – до 0,6 грамма в сутки. Еда должна быть высококалорийной, потому к рациону добавляются углеводы и жиры. Изымаются продукты с высоким

содержанием калия, а при олиго- и анурии – натрия. Еда должна содержать много микроэлементов и витаминов. Суточная энергетическая ценность – 1800-2000 ккал. Необходим строгий контроль за водным балансом. В олиго- и анурической стадии его осуществляют путем определения массы тела или подсчитывания количества введенной жидкости и выделения мочи.

Стимуляция диуреза проводится внутривенным введением фуросемида (до 1000 мг на сутки), используют также эуфиллин, осмотические диуретики (манитол в расчете 1 грамм сухого вещества на 1 кг массы тела).

В случае длительной анурии совмещают введение лазикса из 200 мл 20% р-ра манитола. При отсутствии эффекта назначают допамин по 3 мг/кг . мин с фуросемидом по 10 – 15 мг/кг час в течение 6-24 час. Если такое лечение неэффективно, в дальнейшем введение осмотических диуретиков противопоказано.

С целью снижения белкового катаболизма вводят растворы глюкозы, препараты аминокислот, жировые эмульсии.

Коррекция электролитного гомеостаза основывается на показателях уровня последних в плазме крови. Вводят 10% раствор глюконата кальция, 20 – 40% раствор глюкозы в количестве 300 мл с 40 – 50 ЕД инсулина с целью борьбы с гиперкалиемией. Значительная гиперкалиемия (6 ммоль/л и выше) является показанием к гемодиализу.

С целью борьбы с ацидозом применяют растворы гидрокарбоната или лактата натрия под контролем кислотно-щелочного равновесия.

С целью предотвращения микротромбозов и улучшения микроциркуляции вводят 20000-30000 ЕД гепарина на сутки. Применяют также фраксипарин, плавикс, тиклид, трентал.

Обязательным является назначение антибактериальной терапии (с учетом результатов бактериологического исследования мочи, крови).

При безуспешности консервативного лечения в течение 5-7 суток, проводят внепочечную очистку крови, гемодиализ. Показаниями к ним является гиперкалиемия свыше 6,5 ммоль/л, ацидемия со снижением щелочных резервов ниже, чем 12 мэкв/л, гиперкреатинемия свыше 1 ммоль/л, гипергидратация с клиническими и рентгенологическими проявлениями отека легких, симптомы “острой уремии”.

Если отсутствует аппаратура для гемодиализа, а также при наличии противопоказаний (тромбоэмболии, кровоизлияние в мозг, желудочно-кишечное кровотечение) для лечения ОПН применяют перитонеальный диализ, который основывается на свойстве брюшины пропускать растворимые вещества (мочевину, креатинин) из крови в брюшную полость и наоборот, к уравниванию концентраций.

В периоды возобновления диуреза и выздоровления особенное внимания уделяют коррекции основных показателей гомеостаза.

Профилактика. Профилактика ОПН заключается в интенсивном лечении коллапса, шока и всех других состояний, которые способствуют их возникновению.

Кроме того, некоторыми авторами предлагается проводить так называемый профилактический гемодиализ больным при угрозе ОПН – короткие (по 1-2 –3 час.) гемодиализы через каждые 1 – 2 дней.

Комплекс мер пресечений включает работу по предупреждению травматизма, криминальных аборт, отравлений, соблюдения правил асептики и антисептики во время проведения диагностических и лечебных манипуляций, а также своевременное распознавание и лечение урологической патологии, которая вызывает острую обструкцию мочевых путей.

Диспансеризация заключается в присмотре нефрологом на протяжении 2 лет при условии полного выздоровления. При имеющихся осложнениях правила диспансеризации отвечают характеру последних.

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность – симптомокомплекс, что развивается в результате прогрессирующего уменьшения количества функционирующего нефрона, которое приводит к выраженным нарушениям гомеостаза: азотемии, дисэлектролитемии, метаболического ацидоза, анемии. Хроническая почечная недостаточность может быть парциальной, когда нарушаются отдельные, и глобальной, если страдают все функции почек.

Формирование ХПН является конечным результатом прогресса хронических заболеваний почек. В 2002 г. в пределах сотрудничества National Kidney Foundation (NKF, США) экспертами был достигнут консенсус и определено понятие – хроническое заболевание почек (ХЗП), критерии которого даны в таб.1.

Таблица 1

Критерии определения хронического заболевания почек

<i>Критерии</i>	<u>Характеристики</u>
1.	<i>Поражение почек длительностью 3мес., проявлениями которого являются структурные или функциональные нарушения органа с/без снижения СКФ*.</i> <i>Поражение манифестирует:</i> <i>-патоморфологическими изменениями почечной ткани;</i> <i>-изменениями в крови или моче</i>
2.	СКФ* < 60 мл/мин/1,73 м ² длительностью больше 3-х месяцев, при отсутствии других признаков поражения почек

СКФ- скорость клубочковой фильтрации

Также была предложена классификация ХЗП. В зависимости от показателей СКФ было выделено 5 стадий ХЗП (таб.2).

Таблица 2

Классификация ХЗП (NKF, USA)

Стадия	Характеристика	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	Рекомендации
I	Наличие факторов риска	Г90	Наблюдение, снижение влияния факторов риска
	Поражение почек с нормальной или увеличенной СКФ	Г90	Диагностика и лечение основного заболевания и снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений
II	Поражение почек с умеренным уменьшением СКФ	60-89	Оценка скорости прогрессирования ХПН, диагностика и лечение основного заболевания с учетом факторов ренопротекции
III	Средняя степень снижения СКФ	30-59	Диагностика и лечение основного заболевания, осложнений
IV	Значительная степень снижения СКФ	15-29	Подготовка к почечной заместительной терапии (ПЗТ)
V	Почечная	<15 (начало)	ПЗТ

	недостаточность	диализа)	
--	-----------------	----------	--

Как видно из таблицы, основным показателем стадии ХЗП является показатель СКФ, который отображает функциональное состояние почек. Для ее определения можно пользоваться формулой Cockcroft D.W. но Gault :

$$СКФ = \frac{140 - \text{возраст(года)} \times \text{масса тела(кг)}}{\text{креатинин крови (мкмоль /л)} \times 0,8}$$

В Украине мы продолжаем пользоваться классификацией, где в первую очередь выделяют нозологическую форму заболевания, синдром, фазу и стадию. Последним приказом МОЗ и АМН Украины от 30 сентября 2003 года (табл.3) принята классификация ХПН, в которой учтено соответствие показателей СКФ и креатинина крови.

Таблица 3

Классификация степеней ХПН согласно приказа МОЗ и АМН Украины № 65/462 от 30.09.2003

Степени	Уровень клубочковой фильтрации	Уровень креатинина плазмы
I степень	<90 мл/мин. Грамм 60 мл/мин.	> 0,123 ммоль/л Граммов 0,176
II степень	<60 мл/мин. Грамм 30 мл/мин.	> 0,176 ммоль/л Граммов 0,352
III степень	<30 мл/мин. Грамм 15 мл/мин.	> 0,352 ммоль/л Граммов 0,528
IV степень терминальной	<15 мл/мин. или лечение методами диализа	> 0,528 ммоль

Следует отметить, что эта классификация и классификация NKF принципиально не отличаются одна от другой, особенно, если принимать во внимание их толкование. Четвертая степень ХПН в классификации МОЗ и АМН Украины отвечает стадии почечной недостаточности в классификации NKF, а больные с соответствующими показателями должны лечиться методами почечной заместительной терапии (ПЗТ).

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Клинические критерии:

- Основные проявления
- симптомы эндогенной интоксикации
- олигурия
- отеки
- тошнота
- рвота
- Возможны проявления
- артериальная гипертензия
- макрогематурия или микрогематурия
- нарушение мочеиспускания
- зуд кожи
- кровоизлияние

Лабораторные критерии:

- Анализ мочи
- протеинурия
- гипоизостенурия
- цилиндрурия
- возможна абактериальная лейкоцитурия
- возможна гематурия
- Анализ крови
- клинический
 - анемия
 - увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)
 - возможен умеренный лейкоцитоз
 - возможен сдвиг лейкоцитарной формулы влево
 - возможна тромбоцитопения
- биохимический
 - увеличение уровней мочевины, креатинина, остаточного азота в крови
 - увеличение общих липидов, В-липопротеиды
 - гиперкалиемия
 - гипокоагуляция
 - гипокальциемия
 - гиперфосфатемия
 - возможна гиподиспротеинемия
 - гиперхолестеринемия

Стандарты параклинических исследований

- Лабораторные исследования
 - А. Обязательные исследования для уточнения диагноза

Вид обследования	Этап предоставления медицинской помощи	Частота
Анализ крови клинический с определением тромбоцитов	Поликлиника, стационар	при установлении диагноза ;ежемесячно
Анализ крови биохимический с определением уровня креатинина, мочевины, холестерина, протеинограммы, электролитов (калий, кальций, фосфор, натрий, хлор)	Поликлиника, стационар	при установлении диагноза; 1 раз в месяц
Общий анализ мочи	Поликлиника, стационар	при установлении диагноза; 1 раз в 2 недели
Определение суточной экскреции белка	Поликлиника, стационар	при установлении диагноза; по необходимости

В. Уточняющие исследования для определения функционального состояния почек: скорость клубочковой фильтрации (СКФ)

Стационарное лечение	Амбулаторное наблюдение	Примечания
----------------------	-------------------------	------------

В начале и в динамике лечения	1 раз в 6 месяцев и по необходимости	* чаще для определения тактики лечения и контроля, при возникновении осложнений
--------------------------------------	---	--

Г. Вспомогательные лабораторные исследования для уточнения диагноза основного заболевания, определения активности патологического процесса и объема лечения (выполняются по необходимости)

Кислотно-щелочное состояние, АЛТ, АСТ, билирубин, коагулограмма, уровень глюкозы крови, уровень триглицерида, уровень холестерина, ферритин, % насыщенности трансферрина, определения паратиреоидного гормона (ПТГ), исследования крови на RW, СПИД, анализ мочи на стерильность, определение экскреции кальция с мочой, определение щелочной фосфатазы крови, определения амилазы крови, белково-осадочные пробы (тимолова, Вельтмана), определения продуктов деградации фибрина в сыворотке крови, вирусологические исследования для выявления маркеров гепатита В, С, дельта, определение антинуклеарных антител, LE-клеток, HLA-типирования.

- Инструментальные исследования**

А. Обязательные исследования

Вид обследования	ХПН на этапе диагностики и лечения	Частота
Контроль артериального давления	При наличии артериальной гипертензии	ежедневно
Исследование глазного дна	При впервые обнаруженной ХПН При диспансерном наблюдении или лечение методами ЗПТ	единоразово 1 раз в 6 месяцев
Контроль веса тела	При отеках	Ежедневно
	В других случаях	1 раз в месяц
Электрокардиограмма	На этапе диагностики	единоразово и по необходимости
Ультразвуковое исследование (УЗД) мочевого системы с импульсной доплерометрией	На этапе диагностики при диспансерном наблюдении или лечение методами ЗПТ	единоразово ежегодно
УЗД органов брюшной полости	На этапе диагностики при диспансерном наблюдении или лечение методами ЗПТ	единоразово ежегодно
Рентгенологически исследование почек, костей, легких	На этапе диагностики при диспансерном наблюдении или лечение методами ЗПТ	единоразово ежегодно
Радионуклидные исследования (непрямая ренангиография, динамическая и статическая реносцинтиграфия)	На этапе диагностики и при контроле лечения только больных с ХПН I-II ст.	единоразово и по необходимости
Биопсия почки пункционная	На этапе диагностики, при назначении программного лечения, при швидкопрогрессуючому течении заболевания	единоразово

Вспомогательные исследования

Функциональные исследования мочевого пузыря (по необходимости)

Эхоэнцефалограмма

Эхокардиография с оценкой функционального состояния сердца

Допплерография сосудов

Консультации специалистов:

Окулиста, фтизиатра, стоматолога, гастроэнтеролога, инфекциониста, кардиолога, гематолога, эндокринолога, уролога, гинеколога, оториноларинголога.

Диагностика ХПН может осуществляться на всех этапах медицинской помощи, однако наблюдать и определять лечебную тактику таким пациентам, особенно при условиях впервые обнаруженного ХЗП с почечной недостаточностью, необходимо в условиях специализированных нефрологических отделений. В дальнейшем диспансерное наблюдение осуществляется нефрологом или терапевтом поликлиники, а симптоматическое лечение может проводиться как амбулаторно, так и в условиях терапевтических или нефрологических стационаров.

Лечение.

Алгоритм лечения ХПН представлен на рис. 1.

Диета.

Основными задачами диетического лечения при ХПН является:

1. Уменьшение употребления белка с едой - низкобелковая диета (НБД);
2. Контроль потребления жидкости;
3. Уменьшение употребления продуктов, которые содержат Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Cl^- , фосфаты.

Ограничение употребления белка (НБД) способствует торможению прогресса ХПН: уменьшается внутриклубочковая гипертензия и гипертрофия клубочков, протеинурия, снижается частота развития вторичного гиперпаратиреоза и связанных с ним остеодистрофий, уменьшаются симптомы уремии и уровень продуктов азотистого обмена, большинство из которых является продуктами метаболизма белка, потому решение старта лечения методами ЗПТ принимается позже.

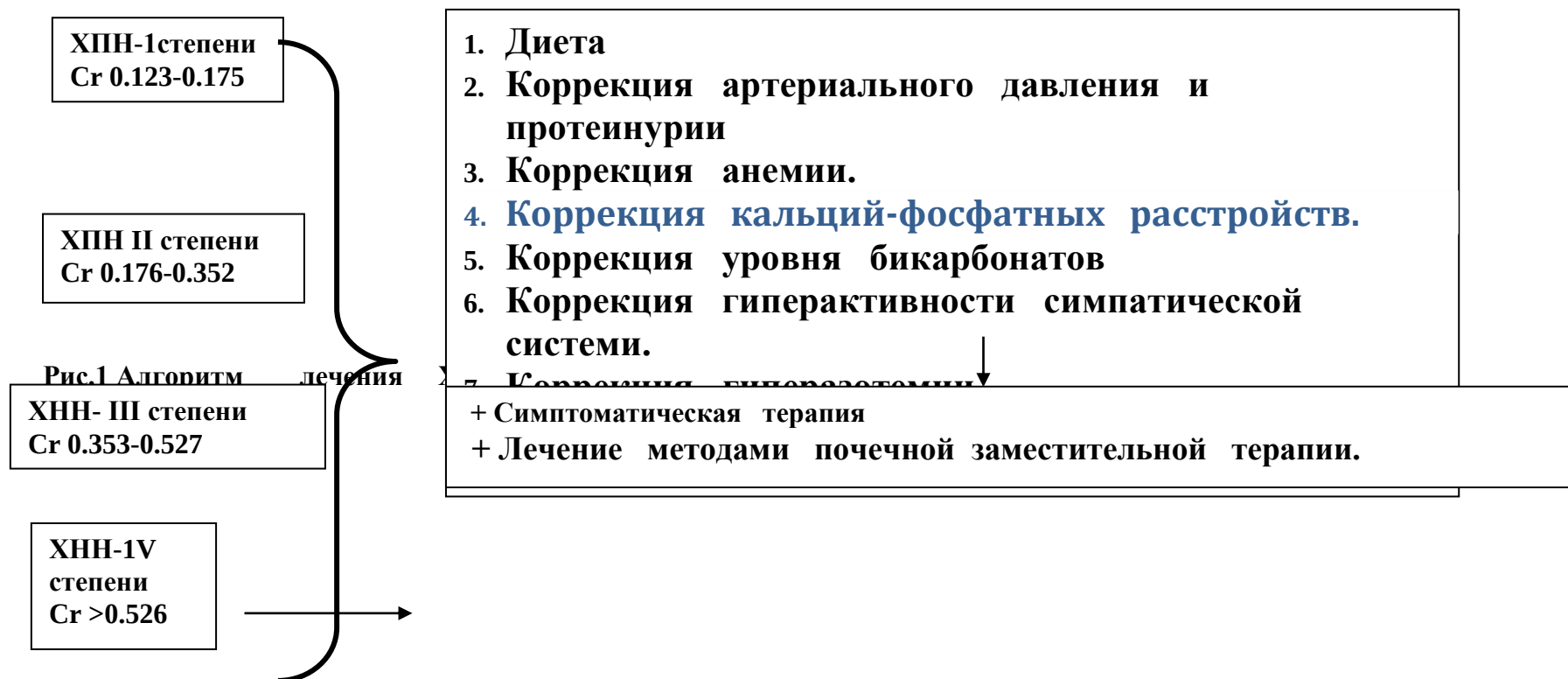
Степень ежедневного ограничения потребления белковой еды зависит от степени ХПН.

При ХПН I ст. при отсутствии признаков прогресса (стабильные показатели СКФ за последние 6-8 месяцев, наличие функционального резерва почек) можно назначать НБД из расчета количества белка 0,9-1,0 г/кг/сутки, калорийностью не ниже 35 ккал/кг (2200-2500 ккал/сутки). Преимущество предоставляют белкам растительного происхождения, в которых низкое содержание фосфора. При наличии признаков быстрого прогрессирования, нефротичного синдрома, при отсутствующем функциональном резерве почек (как правило, это больные гломерулонефритом, с нефротичным синдромом на фоне системных заболеваний соединительной ткани, с диабетической нефропатией) назначают НБД из расчета 0,6-0,7 граммов белка/кг/сутки и калорийностью 35-40 ккал/кг/сутки. Белок преимущественно животного происхождения или из сои. Он легко усваивается, содержит меньше холестерина, фосфора, пуринов, по содержанию полиненасыщенных жирных кислот, витаминов, микроэлементов имеет преимущество над животными белками. Жиры (желательно растительного происхождения), в достаточном количестве (100-110 г/сутки), ведь они обеспечивают калорийность еды. Источником углеводов являются продукты растительного происхождения. Следует ограничить бобовые, грибы, орехи, семена тыквы и подсолнухов.

При ХПН II ст. количество белка ограничивают до 0,6 грамма/сутки, калия до 2,7 грамм/сутки, фосфора до 0,7 грамм/сутки. Калорийность еды - 35-40 ккал/кг.

При ХПН III ст. количество белка ограничивают до 0,5 г/кг/сутки, значительно ограничивают калий - 1,6 грамм/сутки и фосфор - 400 мг/сутки. Калорийность еды должна быть 2700-3000 ккал/сутки.

Следует помнить, что длительное потребление НБД может сопровождаться негативным азотистым балансом с нарастанием метаболического ацидоза, развитием белково-энергетической недостаточности, дистрофии, тяжелой анемии. В таких случаях целесообразное назначение препаратов, которые содержат аминокислоты: кетостерил (смесь кетоаналогов эссенциальных аминокислот), растворы аминокислот – аминостерил КЕ нефробезуглеводный или нефрамин.



Водно-солевой режим больных зависит от тяжести нефротического синдрома, суточного диуреза, проявлений отеочного синдрома, сердечной недостаточности и артериальной гипертензии.

Больным с ХПН и сохраненным диурезом или полиурией, без отеков, сердечной декомпенсации и с скорректированной гипертензией, которая наблюдается, как правило, при мочеовом синдроме, допускается употребление большого количества жидкости - до 3,5 л, который способствует выведению уремических токсинов. Ограничение NaCl составляет 10-15 грамм/сутки.

При условии возникновения олигурии - водная нагрузка может быть больше диуреза только на 300-500 мл, количество NaCl ограничивается до 5 грамм/сутки.

Коррекция кальций-фосфатных расстройств.

Нарушение метаболизма кальция и фосфора играет важную роль в прогрессе хронических заболеваний почек. Повышен уровень фосфора сыворотки и потом развитие вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) не только содействует развитию остеопатии, но и имеет значение в прогрессировании ХПН и увеличении риска смерти.

Повышения смертности, связанной с гиперфосфатемией, объясняют откладыванием депозитов фосфата кальция в мягких тканях, кальцификацией коронарных артерий, сердечных клапанов и миокарда. Избыточное увеличение уровня ПТГ вызывает ухудшение биоэнергетики миокардиоцитов, усиления миокардиофиброза, углубления дислипидемии, гипертрофии левого желудочка и, что наиболее опасно, возможны случаи кальцифилаксии. Критической величиной является уровень ПТГ свыше 800 пг/мл.

Главными направлениями 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 кальций-фосфорного обмена является поддержание, особенно у больных на преддиализном этапе заболевания, уровня фосфора в сыворотке крови в пределах 4,5-6 мг% (1мг% фосфора - 0,32 ммоль/л фосфата). Коррекция гиперфосфатемии включает прежде всего гипофосфатную диету. При показателях СКФ 40 - 50 мл/хв 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, печенке, ливере, лососе, сардинах, тунце, кукурузе, ячмене, напитках (пиво, круги), шоколаде, орехах.

При СКФ ниже 40 мл/хв, кроме диетического ограничения фосфора к 1г/сутки назначают фосфатсвязывающие препараты (ФСП) – фосфатбиндеры, которые связывают в кишечнике фосфор поступающий с едой.

При условии лечения диализными методами первое место в коррекции гиперфосфатемии предоставляют фосфатбиндерам.

Фосфатбиндеры разделяются на три группы – алюминий-содержащие, кальций-содержащие и синтетические, что не содержат ни алюминия, ни кальция.

Препараты первой группы содержат гидроокись алюминия и применяются 15-30 мл или 1-3 капсулы перорально во время еды. Они имеют побочный эффект- накопление в организме ионов алюминия, которые вызывают остеопению и энцефалопатию и потому ограниченные 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 препаратах разное: карбонат – 40%, ацетат – 25%, лактат – 12% и глюконат – 8%. Карбонат кальция назначают в начальной дозе 0,5-1,0 г элементарного кальция трижды на сутки во время еды. Дозу увеличивают каждые 2-4 недели под контролем уровня фосфора в сыворотке крови. Оптимальной считается суточная доза 6,0 г элементарного кальция, максимальной

-9,0г. Не следует использовать цитрат кальция и другой цитрат, потому что эти препараты способствуют всасыванию алюминия в кишечнике.

Наибольший интерес вызывает последняя группа фосфатбиндеров – синтетические полимерные препараты, в частности Renagel. Эти препараты не содержат ни алюминий, ни кальций и потому лишены риска развития гиперкальциемии, развитию алюминиевой токсичности. Кроме фосфатсвязывающего действия, Renagel снижает уровень холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Контроль за состоянием фосфорно-кальциевого обмена проводится за уровнем 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, увеличение эффективности диализной терапии (неэффективность коррекции гипокальциемии принятием кальцийсодержащих ФСП, повышения уровня ПТГ > 200 пг/мл, повышения показателей специфической щелочной фосфатазы и остеокальцина при уровне ПТГ от 120 до 200 пг/мл, персистирующая гипокальциемия при условиях эффективной коррекции гиперфосфатемии) является показанием к назначению кальцитриола (рис.4).

Больным с ХПН показаны препараты, которые содержат активные формы витамина Д. Это кальцитриол, α -кальцидол (“Альфа α Д₃”), 22-оксикальцитриол, перикальцитриол (19-нор-1,25- (ОН)₂), витамин Д₃-тева (Израиль), гексикальцитриол, “Оксидевит”(Россия), “Ванальфа” (Япония).

Когда при лечении Vit D возникает умеренная гиперкальциемия (общий Са –2,6-2,9ммоль/л) и/или гиперфосфатемия, а также увеличение Са х РО₄ > 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 считают, что оптимальный уровень ПТГ у больных ХПН на диализе должен быть ниже 18 pmol /l (200 пг/мл), а именно 120-195 пг/мл и контролироваться каждые 3 месяца.

Неэффективность вышеназванной терапии и повышения уровня ПТГ свыше 1000 пг/мл является показаниями к паратиреоидэктомии (ПТЕ)

Уровень бикарбонатов должен поддерживаться > 21 ммоль/л. Его коррекция снижает темпы прогресса вторичного гиперпаратиреоза у пациентов с высоким костным синтезом и стимулирует синтез костей у пациентов при их нехватке.

Контроль артериального давления (АД) и уровня протеинурии.

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

Пациенты с протеинурией ≤1/сутки должны иметь АД ≤ 130/ 85 мм.рт.ст (средний АД ≤ 100 мм.рт.ст); пациенты с протеинурией > 1г/сутки - ≤125/ 75 мм.рт.ст (среднее 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 выживания больные хроническими заболеваниями почек. ИАПФ целесообразно назначить всем больным с диабетической нефропатией на фоне сахарного диабета (ЦД) 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 внутривисочечную гемодинамику, блокировать факторы роста и воспаления, уменьшать проницаемость базальной мембраны клубочков, улучшать функции эндотелия.

В первые 2 месяца приема может наблюдаться транзиторное повышение концентрации креатинина в сыворотке крови, которое рассматривается как следствие изменений почечной гемодинамики. Назначение ИАПФ нуждается в контроле уровня креатинина, особенно при уровне последнего $> 0,25$ ммоль/л.

В большинства больные через 3-6 недель функциональные показатели почек улучшаются, а уровень креатинина быстро стабилизируется, а затем снижается.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) (табл. 5) признаны одними из наилучших средств лечения АГ, профилактики и поражения почек при сахарном диабете. Они уменьшают общее периферическое сопротивление сосудов, обеспечивают постепенное и стойкое снижение АД, органопротекторно действуют на сердечно-сосудистую систему и почки, проявлениями которой являются регресс гипертрофии сердца и сосудов, замедления прогресса атеросклероза, уменьшения давления в клубочках почек, коррекция функции мезангиальных клеток, предупреждения процессов склерозирования клубочков.

Таблица 5

Клиническая фармакология препаратов БРА (Messerli et al., 2000)

Препарат	Высвобождение из рецепторов	Биодоступность (%)	Влияние на эффект препарата	Период полувыведения (часы)	Связывание с белком, %	Дозирование (мг/сутки)
Лозартан	Быстрое	33	Миним.	6-9	99,8	50-100
Вальсартан	Медленное	25	Уменьшение на 40-50%	6	95	80-320
Кандесартан	Медленное	42	Нет	9	99,5	4-16
Ирбесартан	Медленное	70	Нет	11-15	90	150-300
Эпросартан	Быстрое	13	Нет	5-9	98	200-400

БРА рекомендуют для лечения больных на СД-2-го типа, поскольку они эффективно влияют на торможение прогресса альбуминурии, развития и прогресса нефропатии. Доказано, что применение БРА у этих больных во первых: замедляет прогрессирование 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 органозащитным влиянием препаратов этой группы.

Коррекция анемии.

Критериями анемии является: для мужчин и женщин после менопаузы $Hb < 120$ грамм/л, $Ht < 37\%$; для женщин и у пациентов препубертатного возраста $Hb < 110$ грамм/л, $Ht < 33\%$. Анемия может быть одним из первых проявлений ХПН; при наличии ХПН II -III ст. анемия констатируется в 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, мультифакторного происхождения. В ее развитии имеют значение: недостаточный синтез почками эритропоэтина; сокращение длительности жизненного цикла эритроцитов; повышение уровня ингибиторов эритропоэза; кровопотеря через желудочно-кишечный тракт; нарушение пищеварения, недостаточности железа и

витаминов (В12, фолиевой кислоты); интоксикация алюминием, солями тяжелых металлов; гемосидероз в результате массивных гемотрансфузий, а также нарушения функции тромбоцитов.

Ликвидация анемии способствует торможению темпов прогрессирования хронических заболеваний почек, частичному улучшению функции почек, продлевает преддиализный период, повышает качество и продолжительность жизни пациентов на хронические заболевания почек путем органопротекции сердца и головного мозга.

Больным с анемией необходимо назначать диету с продуктами, что богаты железом (говядина, рыба, печенька).

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

Назначение фолатов при адекватных запасах витамина В12 в организме больных, или параллельном введении витаминов группы В и метионина уменьшает уровень гомоцистеина у диализных больных, что тормозит прогресс 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 эритропоэтиндефицитной анемии является назначение эритропоэтина (Епрекс, Рекормон и другие). Эритропоэтин при лечении больных на преддиализном этапе вводится подкожно, что целесообразно в связи с лучшим показателем эффект/стоимость в дозе 20-1000 Ед/кг. Препарат вводят трижды на неделю, впоследствии можно однократно вводить недельную дозу препарата. Место введения препарата следует постоянно изменять.

Первая реакция увеличения гемоглобина и ретикулоцита ожидается через 2-3 недели от начала лечения эритропоэтином. При увеличении показателей Hb _ 110-120 г/л и Ht 33-37%, %НТ 20%; ферритина сыворотки 100 нг/мл, дозу железа и эритропоэтина необходимо уменьшить до поддерживающих.

Коррекция гиперазотемии.

С целью уменьшения уровня азотемии, токсической уремической нагрузки путем усиления их экскреции используются:

1. Гипоазотемические фитопрепараты: хофитол - 2 -3 т.х3р/сутки за 15 мин. До еды или по 2 ампулы х 2р/сутки внутримышечно или внутривенно ежедневно в течение 14-21 дня; леспенефрил (леспефлан) по 3-6 чайных ложек на сутки или внутривенно - 1 мл/кг массы;
2. Энтеросорбция с применением энтеросорбентов за 1,5-2 часа до/или после еды и медикаментов: активированный уголь - 5 г х 4р/сутки; этеросгель - 1 ст. л. (15,0) х 4р/сутки; сорбигель - 1 ст. л. (15,0) х 4р/сутки; энтеродез - 5 мл на 1000 мл воды х 3-4р/сутки;
3. Кишечный диализ с введением в толстую кишку через зонд 8-10 л раствора, который содержит: сахарозы - 90 г/л; глюкозы - 8 г/л, хлористого калия - 0,2 г/л, гидрокарбоната натрия - 1 г/л, хлористого натрия - 1 г/л, или форсирование диареи с применением 3-4 л гиперосмолярного раствора Юнга, которая содержит: маннитол или сорбит - 32,8 г/л, хлористый калий - 0,3 г/л, гидрокарбонат натрия - 1,7 г/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 с последующим его отсасыванием.

Курение является фактором риска прогрессирования хронических заболеваний почек. Следовательно прекращение курения - является одной из основных рекомендаций врача.

Коррекция дислипидемии.

Частота дислипидемий у больных хроническими заболеваниями почек превышает частоту дислипидемий в общей популяции. Основные расстройства липидного обмена у больных характеризуются повышением триглицерида (ТГ), холестерина (ХС) липопротеидов очень низкой и низкой плотности (ХС ЛПНП) и снижением холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП).

Гипер- и дислипидемия инициирующие дисфункцию эндотелия, дисфункции мезангиальных клеток, цитотоксичность, пролиферативные процессы в сосудистой стенке, стимулируют хемотаксис Т-лимфоцитов и моноцитов, высвобождения цитокинов, факторов роста, активных форм кислорода .

Целевой уровень ХС ЛПНП у взрослых на хронические почечные заболевания < 2,6ммоль/л; уровень ХС ЛПВП >1ммоль/л; ТГ <2,3ммоль/л. 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 при условиях нормального уровня ХС ЛПНП, рекомендуется изменить (модифицировать) стиль жизни: повысить физическую активность с одновременным снижением избыточной массы тела; отказаться от алкоголя и курения; придерживаться гиполипидемической диеты: ограничить употребление ХС до 300 мг/сутки. Общее содержание жиров должно составлять 30% от энергетической ценности еды. Больные должны тщательным образом контролировать количество и качество жиров в диетическом дневнике. Если в течение 3 месяцев изменение стиля жизни и диета не дает желаемый результат (ХСлпнп>2,6ммоль/л), необходимо начинать лечение статинами (ингибиторами гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы). При наличии клинических признаков ишемической болезни сердца или очень высокого уровня ХСлпнп (>4,9ммоль/л) изменение стиля жизни, диету и медикаментозную терапию следует начинать одновременно.

Статины (ловастатин, симvastатин, правастатин, розувастатин, аторvastатин) блокируют ключевой фермент синтеза холестерина в печенке и имеют выраженное гиполипидемическое действие. Кроме того, доказаны плеотропные (нехолестериновые) эффекты статинов – их позитивное влияние на эндотелиальную дисфункцию, противовоспалительные, антипролиферативные, антитромботические и иммунодепрессивные свойства. Желательный уровень ХСЛПНП < 2,6 ммоль/л (100 мг/дл). Если уровень ХСЛПНП не нормализуется в течение 6 недель лечения 20 мг статинов, дозу статинов необходимо увеличить до 40 мг со следующим контролем липидного профиля через 6 недель. Пациентам с уровнем ТГ >2,0- 5,7ммоль/л назначают модификацию стиля жизни, при отсутствии эффекта - статины. Фибраты (гемфиброзил в дозе 600мг дважды на сутки, фенофибрат 200 мг/сутки) назначают при уровне ТГ >5,7ммоль/л, с расчетом дозы соответственно функции почек. Комбинация фибратов и статинов не желательна, поскольку возникает высокий риск развития рандомиолиза. У больных с уровнем ТГ>9ммоль/л при неэффективности предыдущей терапии целесообразным является назначение рыбьего жира и абсолютное исключение применения низкомолекулярных гепаринов. Целевой уровень триглицерида < 2,0ммоль/л.

Коррекция оксидативного стресса.

ОС является результатом дисбаланса между системой антиоксидантной защиты и избыточными процессами свободнорадикального окисления, которые наблюдаются у больных хроническими заболеваниями почек. Эти изменения наиболее явные у больных, которые лечатся программным гемодиализом, хотя даже в начальных стадиях ХПН наблюдается дисбаланс. Активация процессов свободнорадикального окисления - оксидативный стресс является неотъемлемой составляющей патогенеза диализ-связанных осложнений, а именно амилоидоза, синдрома нарушенного всасывания, сниженной

чувствительности к терапии эритропоэтином, что наиболее важно, гипертонии и атеросклерозу, увеличение риска развития кардио-васкулярных осложнений и смерти больных. Все это обосновывает целесообразность применения антиоксидантов у больных хроническими заболеваниями почек: витамин Е –100 мг на сутки, витамин С 500 ±мг на сутки, хофитол 8-9 т. на сутки и другие.

Диспансеризация.

Больные с ХПН подлежат диспансерному наблюдению у врача–нефролога, а в случае его отсутствия - у врача-терапевта по месту жительства. Диспансерное наблюдение должно включать: обследования больные ХПН – I степени 3 раза в год, ХПН II степени - 6 раз в год, а из ХПН III степени – ежемесячно, назначение адекватного режима, трудоустройства и выбора рациональных диетических и лечебных мероприятий; установление и устранение факторов, которые способствуют прогрессированию ХПН. При возникновении интеркуррентных заболеваний больные обследуются дополнительно. Больным с ХПН IV степени должно проводиться лечение гемодиализом/перитонеальным диализом, или симптоматическая терапия (при наличии противопоказаний для ПЗТ) по месту жительства.