

**ТЕМА: ХРОНИЧЕСКАЯ
ПОЧЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Обнинск, 2019

Определение

- ▶ Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — необратимая утрата почкой своей функциональной способности, развивающаяся в результате постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек, который включает в себя не только уремию, но и проявления нарушений гомеостаза в результате постепенного склерозирования и гибели нефронов.
- ▶ МКБ-10 • N18 Хроническая почечная недостаточность.


Эпидемиология


- ▶ Заболеваемость ХПН в различных странах колеблется от 5 до 10 случаев, а распространённость — от 20 до 60 случаев на 100 тыс. взрослого населения с ежегодным увеличением на 10—15%. Среди детей в возрасте до 15 лет ХПН встречается в 5—14 случаях на 1 млн детского населения.
- ▶ В России частота ХПН среди пациентов старше 15 лет составляет 0,02%

ЭТИОЛОГИЯ

Заболевания, приводящие к ХПН:

- Заболевания клубочков (хронический гломерулонефрит), канальцев и интерстиция (хронический тублоинтерстициальный нефрит, в том числе пиелонефрит).
- Диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый полиартериит, гранулематоз Вегенера, геморрагический васкулит).

- 
- Болезни обмена веществ (сахарный диабет, амилоидоз, подагра, гипероксалурия).
 - Врожденные заболевания почек (поликистоз, гипоплазия почек, синдром Фанкони).
 - Первичные поражения сосудов: АГ, стеноз почечных артерий.

- 
- Обструктивные нефропатии: мочекаменная болезнь, опухоли мочеполовой системы.
 - Лекарственные поражения почек (ненаркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные и другие препараты).
 - Токсические нефропатии (свинцовая, кадмиевая, кремниевая, алкогольная).

Патогенез

Функционирующие клубочки испытывают большую нагрузку, вследствие чего развиваются гиперфльтрация, повышение внутриклубочкового давления, фильтрация белков → прогрессирование склерозирования клубочков.

➤ В связи с ухудшением метаболизма в почках активируется ренин-ангиотензиновая система с повышением АД, развивается анемия из-за нарушения выработки эритропоэтинов.



Механизмы повреждающего действия внутриклубочковой гипертензии на почки:

гидродинамическое повреждение стенки капилляров клубочков,

усиление протеинурии, прохождения макромолекул через мезангий, а также повышение содержания ангиотензина II, эндотелина I

приводят к активации макрофагов и моноцитов, экспрессии и широкого спектра цитокинов - факторов роста,

активация почечных фибробластов, фибропластическая трансформация дифференцированных клеток, накопление компонентов внеклеточного матрикса, т.е. развивается нефросклероз


Классификация

В настоящее время существует множество классификаций ХПН. Удобную для клинического применения классификацию предложил Е.М. Тареев (1972). Он выделяет три стадии в зависимости от СКФ: стадия I — 80—40 мл/мин, стадия II — 40—15 мл/мин, стадия III — ниже 15 мл/мин. В терапевтической практике чаще используют эту классификацию.

При I стадии ХПН лечат основное заболевание для замедления её прогрессирования.

На II стадии возможности терапии основного заболевания снижаются (особенно при лечении иммуносупрессантами из-за их токсичности). Требуется ограничение потребления белка, иногда специфическое лечение состояний, развившихся вследствие ХПН, — анемии, остеодистрофии.

На III стадии ХПН (СКФ ниже 15 мл/мин) терапия основного заболевания отходит на задний план, если оно не является системным (системная красная волчанка, сахарный диабет и т.д.). Консервативная терапия ХПН становится малоэффективной, появляется необходимость в заместительной почечной терапии.



Не менее удобна более подробная классификация ХПН, предложенная Н.А. Лопаткиным и И.Н. Кучинским (1972). Она также основана на степени снижения СКФ. Выделяют четыре стадии: латентную (до 60-50 мл/мин), компенсированную (до 30-50 мл/мин), интермиттирующую (до 29- 15 мл/мин), терминальную (до 10-14 мл/мин), которая, в свою очередь, подразделяется на четыре стадии. Этой классификацией чаще пользуются урологи с соответствующим контингентом больных, а также клиники по пересадке почки, где все первичные больные имеют терминальную ХПН и требуется чёткость в определении показаний и противопоказаний к трансплантации почки.

- ▶ В настоящее время всё большее распространение получает классификация Национального почечного фонда США.
- ▶ Американские исследователи предлагают полностью отказаться от понятия «хроническая почечная недостаточность», заменив его на «хроническую болезнь почек» (ХБП). По своей сути эта классификация близка к отечественным и также основывается на определении СКФ: I стадия ХБП соответствует нормальной или повышенной СКФ (гиперфльтрация); II стадия — СКФ 89-60 мл/мин; III стадия — 59-30 мл/мин, IV стадия — 29-15 мл/мин; V стадия (терминальная) — СКФ ниже 15 мл/мин.

Формулировка диагноза


- ▶ В диагнозе указываются основное заболевание, вызвавшее развитие ХПН, стадия и осложнения.
- ▶ Пример №1: Сахарный диабет 2-го типа, диабетический гломерулосклероз. Вторичная артериальная гипертензия ХПН II стадии.
- ▶ Пример №2: Системная красная волчанка, подострое течение, активность II степени, полиартрит, правосторонний экссудативный плеврит, мембрано - пролиферативный гломерулонефрит, ХПН IV стадия.
- ▶ Пример №3: Хронический гломерулонефрит, мембрано-пролиферативный, нефротический синдром, обострение, ХПН III стадия.

Клиника

- ▶ Клинические симптомы при ранних стадиях хронической почечной недостаточности выражены весьма незначительно. Это, как правило, нагрузочные состояния, связанные с употреблением соленой пищи, больших доз слабоалкогольных напитков (пива), нарушением режима, которые проявляются пастозностью подкожной жировой клетчатки, отечностью лица по утрам, слабостью и снижением работоспособности.
- ▶ По мере нарастания хронической почечной недостаточности отмечаются никтурия с уменьшением выделения мочи в дневное время суток, расстройство сна, полиурия, сухость во рту. При прогрессировании заболевания, приведшего к нарушению почечной функции, клиническая картина становится все более выраженной. Проявления заболевания развиваются во всех системах и органах.

Клинические синдромы

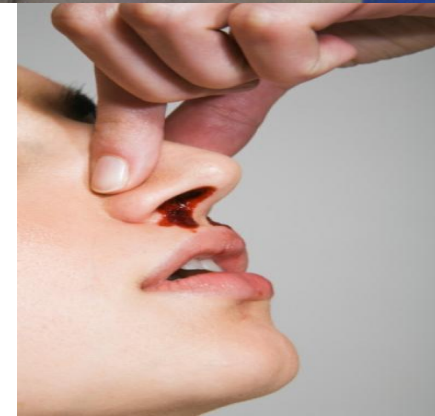
- Астенический синдром: слабость, утомляемость, сонливость, снижение слуха, вкуса.
- Дистрофический синдром: сухость и мучительный зуд кожи, следы расчесов на коже, похудение, возможна настоящая кахексия, атрофия мышц.
- Желудочно-кишечный синдром: сухость, горечь, неприятный металлический вкус во рту, отсутствие аппетита, тяжесть и боли в подложечной области после еды, поносы, возможно повышение кислотности желудочного сока (за счет снижения разрушения гастрина в почках), в поздних стадиях могут быть желудочно-кишечные кровотечения, стоматит, паротит, энтероколит, панкреатит, нарушение функции печени.
- Сердечно-сосудистый синдром: одышка, боли в области миокарда левого желудочка, в тяжелых случаях - приступы сердечной астмы, отека легких, при далеко зашедшей хронической почечной недостаточности - сухой или экссудативный перикардит.

- 
- Анемически-геморрагический синдром: бледность кожи, носовые, желудочные, кишечные кровотечения, кожные геморрагии, анемия.
 - Костно-суставной синдром: боли в костях, суставах, позвоночнике (вследствие остеопороза и гиперурикемии).
 - Поражение нервной системы: уремическая энцефалопатия (головная боль, снижение памяти, психозы с навязчивыми страхами, галлюцинациями, судорожными приступами), полинейропатия (парестезии, зуд, чувство жжения и слабость в руках и ногах, снижение рефлексов).
 - Мочевой синдром: изогипостенурия, протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

“Уремический иней” из кристаллов мочевины на коже



- ▶ В терминальную стадию частым является
 - кожный зуд, связанный с выделением через кожу кристаллов мочевины, которая иногда видна в виде своеобразного уремического "инея".
 - из-за раздражения кожи и слизистых часто возникают гнойничковые заболевания.
 - с задержкой "уремических токсинов" связаны парестезии, носовые кровотечения, кровотечения из десен, желудочно-кишечные, маточные, подкожные геморрагии.



Дифференциальная диагностика

- ▶ Расчёт СКФ решает все проблемы дифференциального диагноза. Если дефицит клубочковой фильтрации есть, можно ставить диагноз ХПН, если нет — она отсутствует.
- ▶ **Неолигурическая форма ОПН** является единственной ситуацией, когда существует некоторая неоднозначность в трактовании диагноза по СКФ.

- ▶ Наличие стойкой нормохромной анемии в сочетании с полиурией, АГ, симптомами гастроэнтерита свидетельствуют в пользу ХПН.
- ▶ Для ХПН характерна изостенурия. Относительная плотность выше 1,018 свидетельствует против ХПН. Снижение относительной плотности мочи, помимо ХПН, может наблюдаться при избыточном употреблении жидкостей, применении диуретиков, старении.
- ▶ При ХПН гиперкалиемия обычно развивается в терминальной стадии. Содержание ионов натрия меняется несущественно, причём гипернатриемию отмечают существенно реже, чем гипонатриемию. Содержание ионов кальция обычно снижено, фосфора – повышено.
- ▶ Для определения размеров почек используют рентгенологические и ультразвуковые методы. Отличительный признак ХПН – уменьшение размеров почек. Если уменьшения размеров не наблюдают, в ряде случаев показана биопсия почки.

Диагностика

ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Необходимо выяснить у больного наличие заболеваний, приводящих к ХПН, и их продолжительность. Встречаются больные, которые, не имея в анамнезе заболевания почек, впервые обращаются за помощью уже в терминальной стадии ХПН.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

На ранних стадиях ХПН её клиническими симптомами являются полиурия и отчасти анемия. Все остальные приведённые ниже симптомы характерны для тяжёлой декомпенсации болезни в терминальной стадии.

- Сухая бледная кожа, иногда с жёлтым оттенком и петехиальными кровоизлияниями, кожный зуд.
- Энцефалопатия: нарушение сна, снижение памяти, истощаемость внимания, при прогрессировании процесса — тремор, судороги, кома.
- Полинейропатия: нарушения чувствительности по типу «носков» и «перчаток», синдром «беспокойных ног», парестезии, позже парезы и параличи.
- Поражения костей: признаки рахита у детей, патологические переломы, боль в костях, по ходу позвоночника, корешковая боль.
- Изменения крови: анемия, лимфопения, эозинопения, геморрагический диатез.
- Поражения органов желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, анорексия, запах аммиака изо рта, боль в проекции поражённого органа.
- Нарушения обмена электролитов и воды: полиурия с потерей электролитов, затем олигурия и отёки с задержкой электролитов.
- Сердечно-сосудистая система: артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, дистрофия миокарда, перикардит, нарушения ритма сердца как из-за прямого токсического поражения проводящей системы, так и из-за нарушения электролитного баланса.
- Органы дыхания: плеврит, интерстициальный отёк лёгких

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. ОАК, ОАМ.
2. Анализ мочи по Зимницкому.
3. Проба Реберга.
4. БАК (общий белок, белковые фракции, мочевины, креатинин, билирубин, трансаминазы, калий, кальций, натрий, хлориды, кислотно-щелочное равновесие)
5. Динамическая нефросцинтиграфия
6. Ультразвуковое сканирование почек и сердца (для исключения выпотного перикардита).
7. Электрокардиография, ЭхоКГ.

Обязательные!

▶ **Дополнительные:**

- исследование мочи на бактериурию,
- посев мочи по Прейс-Школьниковой (диагностика туберкулеза почек),
- КТ
- пункционная биопсия почек (показана в тех случаях, когда исключены преренальный и постренальный генез, а клиническая картина оставляет сомнения в нозологической форме почечного поражения)
- консультации специалистов (уролог, онколог, окулист и др.).

ОАК

- ▶ постепенно нарастающая анемия (развернутый анализ крови позволит определить наличие анемии, ее тяжесть и эффективность лечения. Все пациенты с ХПН должны измерять гемоглобин минимум раз в год)
- ▶ токсический лейкоцитоз со сдвигом влево;
- ▶ снижение числа тромбоцитов и их способности к агрегации;
- ▶ ускоренная СОЭ.

ОАМ

- ▶ Снижение удельного веса мочи ниже 1018, патологический мочевой осадок (протеинурия выше 150 мг/сут, наличие гематурии, цилиндрурии).

Проба Зимницкого

- ▶ значительные колебания объема мочи в отдельных порциях (от 50 до 250 мл);
- ▶ колебания относительной плотности мочи: разница между максимальными и минимальными показателями должна составлять не менее 0,012–0,016 (например от 1006 до 1020 или от 1010 до 1026 и т. д.);
- ▶ отчетливое (примерно двукратное) преобладание ночного диуреза над дневным.

Проба Реберга

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) - основной показатель функции почек!

В среднем, колебания СКФ (по клиренсу эндогенного креатинина) составляют в норме 80-120 мл/мин при расчете на стандартную площадь тела - 1,73 м². В клинической практике СКФ измеряется методом Реберга-Тареева. Для этого определяем концентрацию креатинина в сыворотке и в моче, собранной за СУТКИ, вычисляем минутный диурез, разделив общее количество мочи за сутки в мл на 1440 минут, и считаем по формуле:

$$\text{СКФ} = [\text{креатинин мочи (ммоль/л)} * \text{минутный диурез (мл/мин)}] / \text{креатинин крови (ммоль/л)}$$

Во избежание погрешностей, возникающих при сборе мочи, можно пользоваться формулой Cockcroft-Gault:

$$\text{Для мужчин: СКФ} = [1,23 * (140 - \text{возраст}) * \text{вес (кг)}] / \text{креатинин крови (мкмоль/л)}.$$

$$\text{Для женщин: СКФ} = [1,05 * (140 - \text{возраст}) * \text{вес (кг)}] / \text{креатинин крови (мкмоль/л)}.$$

БАК

- ▶ Повышение мочевины, креатинина, средних молекул, магния, фосфора, калия (в терминальную стадию), снижение уровня кальция;
- ▶ При полиурии - гипокалиемия, метаболический ацидоз (более характерно для терминальной стадии); при олиго- или анурии - гиперкалиемия.

Динамическая нефросцинтиграфия

- ▶ Даёт возможность отдельно оценить функциональное состояние каждой почки и суммарно обеих почек. Перечисленные далее методы имеют особое значение в диагностике поздних стадий ХПН (преддиализный период).

ЭКГ, ЭхоКГ

- ▶ ЭКГ – признаки гипертрофии ЛЖ, электролитные и обменные нарушения, миокардиодистрофия.
- ▶ ЭхоКГ – признаки сердечной недостаточности (ФВ<60%), снижение сократимости, диастолическая дисфункция, перикардит.

УЗИ

Уменьшение размеров почек, исключение – диабетическая нефропатия, почечный трансплантат и поликистозная болезнь почек.

- ▶ Изменения при доплерографии сосудов почек (снижение/отсутствие линейных скоростей кровотока, повышение индексов сопротивления более 0,7).
- ▶ УЗИ плевральных полостей – синдром скопления жидкости.

Лечение

Нефропротективная стратегия – широкое понятие, включающее в себя весь комплекс мероприятий, направленных на торможение прогрессирования ХПН.

Нефропротективная терапия в узком смысле слова включает в себя только препараты, обладающие доказанной в ходе крупных проспективных контролируемых исследований способностью достоверно снижать скорость падения функции почек. На сегодняшний день это препараты, подавляющие ренин-ангиотензиновую систему.

В практической нефрологии возможно определять эффективность терапии по замедлению темпов падения СКФ.

Прогрессированием считают снижение СКФ на 5 и более мл/мин/1,73 м² в год.

Принципы нефропротекции

Максимальное снижение протеинурии/альбуминурии

- Диета: 30-35 ккал, белок 0,5-0,8 г/кг, соль менее 5 г
- Ограничение НПВС
- Отказ от курения

Достижение целевых значений АД
 $120/70 \leq \text{АД} < 130/80$ мм рт.ст.

- Препараты, подавляющие РАС
- Др. антигипертензивные средства

Холестерин $< 5,2$ ммоль/л
ХС ЛПНП $< 2,6$ ммоль/л
ХС общ./ЛПВП < 4

- Статины

Принципы нефропротекции

Гемоглобин 110-120 г/л
Насыщение
трансферрина > 20%
Ферритин > 100 нг/мл

- Стимуляторы эритропоэза
- Препараты железа


Кальций 2-2,5 ммоль/л
Фосфор 0,75-1,4
ммоль/л
Бикарбонат > 22
ммоль/л

- Карбонат кальция
- Др. препараты, связывающие фосфор
- Витамин Д3
- Кальцимиметики


Тактика ведения пациентов с ХБП на разных ее стадиях

На **1 стадии** ХПН, когда еще нет снижения функции, течение болезни и прогноз определяются выраженностью маркеров почечного повреждения, а также особенностями, присущими данной нозологии. Решающее значение имеет этиотропная и патогенетическая терапия, для подбора которой необходим дифференциальный диагноз, в некоторых случаях – биопсия почки. Однако и методы нефро/кардиопротекции должны применяться на самых ранних стадиях ХПН, особенно при высокой протеинурии / альбуминурии.

Это же касается и **2 стадии ХПН**. Регулярно проводится оценка скорости прогрессирования, степень достижения основных целевых клинико-лабораторных показателей, продолжается и при необходимости корректируется комплекс нефро/кардиопротективной терапии.



Начиная с **3 стадии**, все больные нуждаются в обязательном регулярном наблюдении нефрологом не реже 1 раза в 6-12 месяцев. Показанием к нефропротективному лечению на этой стадии ХПН служат не только протеинурия / альбуминурия, но и снижение СКФ, которое достигает значительной выраженности. Оно отражает формирование олиgoneфронии, которая активизирует универсальные гемодинамические и молекулярно-клеточные механизмы прогрессирования нефросклероза. Роль нефропротективного лечения становится особенно велика. В то же время увеличивается и риск побочных действий ингибиторов АПФ и блокаторов ангиотензиновых рецепторов. При гломерулонефритах, если сохраняется активность заболевания, следует продолжать и патогенетическую терапию. Резко возрастает риск сердечно-сосудистых осложнений.



4 стадия ХПН, как правило, непродолжительна по времени, имеет переходный характер. Возможности нефропротективного лечения на этом этапе небольшие, так как нет достаточного запаса времени, чтобы реализовался его потенциал, в то же время риск осложнений особенно высок. Тем не менее, ее продолжение оправдано, однако требует повышенной осторожности и частого лабораторного контроля. Больные с 4 стадией ХПН ставятся на учет в диализном центре, где проводится подготовка к заместительной почечной терапии ЗПТ (формирование артерио-венозной фистулы, вакцинация против вирусного гепатита).

Больным с **5 стадией** ХПН показано плановое начало заместительной почечной терапии диализа, либо пересадка почки

▶ ДИЕТА

Она должна содержать малое количество белка (0,8-0,6-0,5 г/кг/сут в зависимости от степени повышения концентрации креатинина в сыворотке крови, снижения СКФ). Для этого можно рекомендовать рис, овощи, картофель и сладкое. Строгость соблюдения малобелковой диеты следует ослабить при концентрации сывороточного альбумина ниже 30 г/л. Диета больных на плановом гемодиализе приближается к рациону здоровых. При низкобелковой диете (0,6-0,5 г/кг/сут) требуется добавление незаменимых аминокислот и кетокислот (10-12 таблеток "Кетостерила" в сутки) для снижения риска отрицательного азотистого баланса. Суточное потребление соли зависит от суточного выделения натрия и степени полиурии. При наличии гиповолемии и/или повышенной экскреции ионов натрия с мочой ограничивать потребление соли не следует (например, при поликистозной болезни почек). При оптимальном режиме объём потребляемой жидкости должен превышать суточный диурез на 500 мл.

▶ **ДИУРЕТИКИ**

В условиях ХПН часто наблюдают резистентность к диуретикам, так как почечный кровоток снижен и препарат не поступает к месту действия. При снижении СКФ до 25-30 мл/мин тиазидные диуретики не назначают. Петлевые диуретики применяют в индивидуально подобранной дозе: так, при отсутствии реакции на введение внутривенно 40 мг фуросемида дозу следует увеличивать до получения эффекта (максимально допустимая доза - 240 мг).


▶ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Антигипертензивная терапия должна быть длительной и непрерывной. Лечение начинают с малых доз препаратов, постепенно повышая их до терапевтического уровня. Оптимальный уровень АД, который обеспечивает достаточный почечный кровоток и не индуцирует гиперфильтрацию, составляет 130/80-130/85 мм рт.ст. (если нет противопоказаний - ИБС, выраженного атеросклероза церебральных артерий). На более низком уровне (125/75 мм рт.ст) следует поддерживать АД у больных ХПН с протеинурией 1 г/сут и более.

- Для лечения АГ при ХПН применяют следующие препараты.

◇ Петлевые диуретики (салуретики); тиазидные диуретики и спиронолактоны применяют в начальной стадии ХПН.

◇ Ингибиторы АПФ (противопоказаны при двустороннем стенозе почечной артерии, тяжёлом нефроангиосклерозе, гиперкалиемии, выраженной дегидратации, далеко зашедшей ХПН, а также при АГ вследствие циклоспориновой нефропатии, тяжёлой анемии). Из ингибиторов АПФ более эффективны и безопасны пролонгированные препараты, метаболизируемые в печени и поэтому назначаемые при ХПН в обычных дозах: рами-прил, беназеприл, фозиноприл. Дозы эналаприла, лизинопри-ла, трандолаприла снижают адекватно степени ХПН



◇ Антагонисты кальция обладают кардиопротективным действием, правда, менее выраженным, чем ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов А-II. К достоинствам антагонистов кальция относится возможность их назначения при ХПН в обычных дозах [7]. Однако антагонисты кальция дигидропиридинового ряда (нифедипин, исрадипин, фелодипин), резко расширяя афферентную артериолу, по сравнению с ингибиторами АПФ меньше влияют на нарушения клубочковой ауторегуляции и другие механизмы прогрессирования ХПН. Поэтому в консервативную стадию ХПН дигидропиридиновые антагонисты кальция лучше применять в сочетании с ингибиторами АПФ или антагонистами рецепторов А-II. Для монотерапии больше подходят верапамил, дилтиазем, мибефрадил.

- ◇ Блокаторы АТ1-рецепторов ангиотензина (лозартан, валсартан, эпросартан) назначают при плохой переносимости ингибиторов АПФ.
- ◇ β -Адреноблокаторы - атенолол, бетаксолол, метопролол, бисопролол и др. - применяют при тяжёлой ренин-зависимой почечной АГ и наличии противопоказаний назначению ингибиторов АПФ и блокаторов АТ1-рецепторов ангиотензина.
- ◇ Из препаратов центрального действия применяют метилдопу, которая благоприятно влияет на почечный кровоток и может использоваться при беременности (дозу препарата при ХПН следует снизить 1,5-2 раза).
- ◇ α -Адреноблокаторы положительно влияют на почечный кровоток. Обычно применяют доксазозин по 2-8 мг/сут (чаще 4 мг/кг) в один приём.

• На любой стадии ХПН противопоказаны ганглиоблокаторы, гуанетидин.

▶ **КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРКАЛИЕМИИ**

В острой ситуации вводят петлевые диуретики, проводят коррекцию ацидоза, вводят соли кальция (физиологические антагонисты калия), применяют гемодиализ. При хронически сохраняющейся гиперкалиемии показано применение ионообменных полистиреновых смол по 40-80 мг/сут, иногда - в комбинации с сорбитом, вызывающим диарею.

▶ **КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА**

При стабильной ХПН обычно достаточно ежедневного поступления 20-30 ммоль бикарбоната натрия (1 мл 4,2% раствора гидрокарбоната натрия содержит 0,5 ммоль этого вещества).

▶ **КОРРЕКЦИЯ КАЛЬЦИЕВО-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА**

Необходимо ограничить поступление фосфора с пищей до 700-1200 мг/сут (уменьшают потребление бобовых, белого хлеба, молока, орехов, риса, какао, красной капусты). Для снижения гиперфосфатемии, вызывающей гиперплазию паращитовидных желез, помимо диетических мер, используют ЛС, препятствующие всасыванию фосфатов в кишечнике: кальция карбонат внутрь после еды по 2 г/сут однократно ежедневно под контролем содержания кальция в плазме (при повышении кальция в плазме приём ЛС необходимо временно прекратить либо уменьшить дозу вдвое). Показаны также препараты эссенциальных кетокислот: кетостерил внутрь по 0,1-0,15 г/кг/сут длительно. Кетостерил способствует нормализации содержания фосфора и кальция в крови, уменьшает секрецию паратиреоидного гормона.

▶ **АНТИГИПЕРЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ**

Этот вид лечения важен, учитывая вклад атеросклеротических изменений сосудов в неиммунные механизмы прогрессирования нарушений почечных функций, однако информация по этому вопросу до конца не изучена. Для лечения гипертриглицеридемии предлагают гемфиброзил (в дозе 600-1200 мг/сут).

▶ **КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРУРИКЕМИИ**

Его проводят при наличии клинических признаков подагры. Назначают аллопуринол в дозе 100 мг/сут.

▶ **КОРРЕКЦИЯ АНЕМИИ**

Для того чтобы у больных ХПН можно было достичь и поддерживать концентрацию гемоглобина на уровне более 120 г/л на фоне лечения эпоэтином или без такового, необходимо дополнительное назначение препаратов железа:

- железа [III] гидроксид полимальтозат по 100-200 мг перорально однократно на ночь в течение 3 мес, или
- железа [III] гидроксид сахарозный комплекс по 100-200 мг внутривенно 1 раз в неделю в течение 3 мес под контролем концентрации ферритина в сыворотке крови (оптимальный уровень - 200-400 мкг/л).

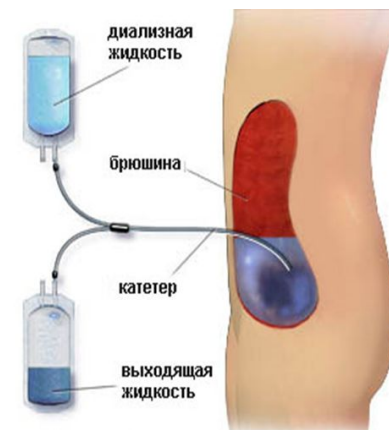
▶ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИКАРДИТА И ПЛЕВРИТА

В обоих случаях важен гемодиализ. При развитии тампонады сердца проводят перикардиоцентез с введением ГК, а при неэффективности - перикардэктомию.

▶ ГЕМОДИАЛИЗ И ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ

Показание к началу диализного лечения - снижение СКФ до 10 мл/мин (повышение концентрации креатинина в сыворотке крови до 9-10 мг/дл). Диализное лечение начинают при более низкой концентрации креатинина и более высоком уровне СКФ при развитии:

- стойкой гиперкалиемии (более 6,5 ммоль/л);
- злокачественной АГ с признаками ХСН;
- тяжёлой гипергидратации с риском отёка лёгких, головного мозга;
- уремической периферической полиневропатии;
- декомпенсированного метаболического ацидоза.



Трансплантация почки

▶ Абсолютные противопоказания (при которых трансплантация в принципе не может быть выполнена).

- Злокачественные новообразования.
- Органическое поражение сердечно-сосудистой системы, осложнённое хронической недостаточностью кровообращения IIБ-III степени.
- Нарушение мозгового кровообращения.
- Хроническая дыхательная недостаточность.
- Цирроз печени и печёночная недостаточность любой этиологии.
- Распространённый тяжёлый атеросклероз с артериальной недостаточностью или делающий технически невозможным выполнение пересадки почки.
- Психические заболевания.
- СПИД.



▶ **Относительные противопоказания (те, которые могут быть устранены или компенсированы, после чего проведение трансплантации почки становится возможным).**

- Активный гепатит.
- Инфекционные заболевания.
- Выраженная артериальная гипертензия.
- Недостаточность кровообращения ранних стадий.
- Полисерозит (в том числе и уремического генеза).
- Болезни желудочно-кишечного тракта в острой фазе.
- Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.
- Инфравезикальная обструкция.
- Заболевания мочевого пузыря, нарушающие его функцию.
- Выраженная дистрофия больного.