

Хроническая болезнь почек

Кафедра терапии общей
практики с курсом
семейной медицины

- Под ХБП следует понимать наличие любых маркеров, связанных с повреждением почек и персистирующими в течение более трех месяцев вне зависимости от нозологического диагноза

- — патологический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функции почек, гомеостаза, расстройству всех видов обмена веществ, кислотно-щелочного равновесия, деятельности всех органов и систем в результате уменьшения количества функционирующих нефронов до 25-30%

ЭТИОЛОГИЯ

- 1. Первично-клубочковые поражения почек
(хронический ГН, быстро прогрессирующий ГН)
- 2. Первично-канальцевые поражения
(хронический ПН, туберкулез почек, лучевой нефрит, токсические, медикаментозные нефропатии)
- 3. Врожденные заболевания почек:
поликистоз, гипоплазия, синдром Альпорта, синдром Фанкони

Продолжение (2)

- 4. Системные заболевания: СКВ, ССД, РА, ДМ, узелковый периартериит, геморрагический васкулит и др.
системные васкулиты, периодическая болезнь, МБ
- 5. Заболевания сердца и сосудов: ГБ, злокачественная АГ, стеноз почечных артерий

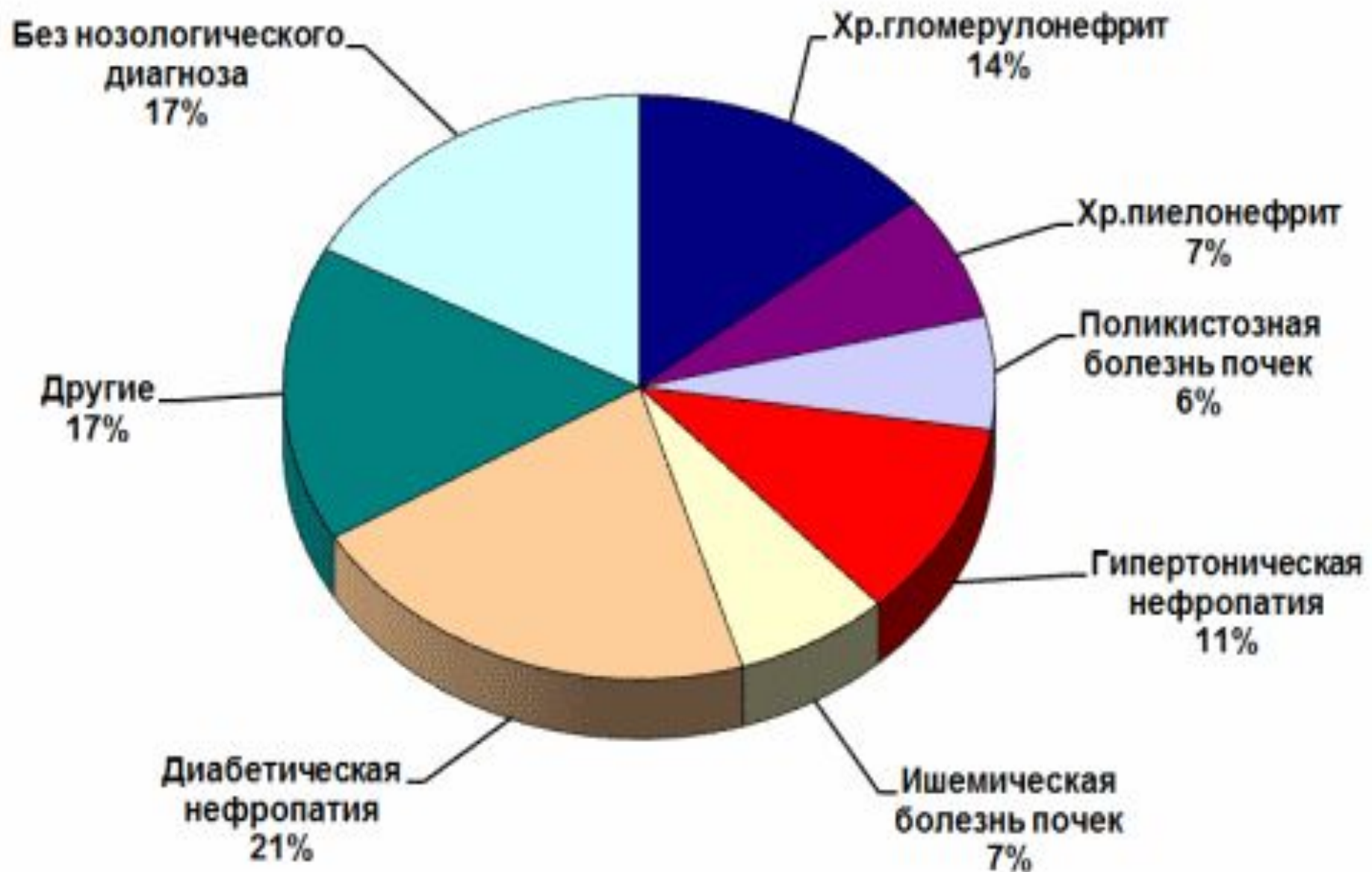
Продолжение (3)

- **6. Эндокринные заболевания и нарушения обмена веществ** (СД, гиперпаратиреоз, подагра, амилоидоз)
- **7. Обструктивные заболевания верхних и нижних мочевых путей** (камни, опухоли, забрюшинный фиброз, аномалии шейки МП и мочеиспускательного канала, стриктуры уретры, аденома и рак ПЖ, рак МП)

Ведущие причины развития ХБП

- 70-е годы – ХГН (36-79 %), хр. ПН (6-51%);
 - 90-е годы – ХГН (25-55 %), гипертензивный нефросклероз (11-24 %), СД (14- 25 %)
- США – СД (34 %), гипертенз. нефроангиосклероз (29 %), ХГН (14 %).

Причины терминальной ХПН в странах Европы (регистр ERA-EDTA)



Признаки, позволяющие предполагать ХБП

Маркер	Примечания
Повышенная альбуминурия/ протеинурия	-
Стойкие изменения в осадке мочи	Эритроцитурия (гематурия), цилиндрурия, лейкоцитурия
Изменения электролитного состава крови и мочи	Изменения концентрации электролитов
Изменения почек по данным лучевых методов исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек и др.

Продолжение (2)

Маркер	Примечания
Патоморфологические изменения в ткани почек, выявленные при прижизненной нефробиопсии	Признаки активного необратимого повреждения почечных структур, специфические для каждого ХБП, и универсальные маркеры нефросклероза, указывающие на «хронизацию» процесса
Стойкое снижение СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м²	Указывает на наличие ХБП даже при отсутствии повышенной альбуминурии/протеинурии и др. маркеров повреждения почек

- Критерием снижения функции почек является уровень СКФ, ниже 90 мл/мин/1,73 м²

- СКФ - 60–89 мл/мин расценивают как начальное или незначительное ее снижение
- Для установления ХБП в этом случае необходимо наличие маркеров почечного повреждения. При их отсутствии ХБП не диагностируется
- Для лиц 65 лет и старше это расценивают как вариант возрастной нормы
- Лиц моложе этого возраста относят в группу высокого риска развития ХБП и рекомендуют контроль состояния почек не реже 1 раза в год, активную профилактику ХБП

- Если СКФ ниже 60 мл/мин наличие ХБП устанавливается даже при отсутствии каких-либо маркеров почечного повреждения.
- 3-месячное ограничение в качестве временного параметра определения ХБП было выбрано потому, что в данные сроки острые варианты развития дисфункции почек завершаются выздоровлением или приводят к очевидным клинико-морфологическим признакам хронизации процесса

- Современные критерии ХБП включают (K/DOQI, 2012) :

- 1) выявление любых клинических маркеров повреждения почек, подтвержденных на протяжении периода длительностью не менее 3 месяцев;
- 2) наличие маркеров необратимых структурных изменений органа, выявленных однократно при прижизненном морфологическом исследовании органа или при его визуализации;
- 3) снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², сохраняющееся в течение 3-х и более месяцев, вне зависимости от наличия др. признаков повреждения почек

Основные факторы риска ХБП:

Немодифицируемые

- Пожилой возраст
- Мужской пол
- Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении)
- Расовые и этнические особенности
- Наследственные факторы (в т. ч. семейный анамнез по ХБП)

Модифицируемые

- СД
- АГ
- Аутоиммунные болезни
- Хроническое воспаление/системные инфекции
- Инфекции и конкременты мочевых путей (МП)
- Обструкция нижних МП
- Лекарственная токсичность
- Высокое потребление белка
- Дислипотеидемия
- Табакокурение
- Ожирение/ МС
- Гипергомоцистеинемия
- Беременность

Факторы прогрессирования ХБП:

Немодифицируемые

- Пожилой возраст
- Мужской пол
- Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении)
- Расовые и этнические особенности

Модифицируемые

- Персистирующая активность основного патологического процесса
- Высокие уровни:
 - системного АД
 - протеинурии
- Плохой контроль СД
- Ожирение/МС
- Дислиппротеидемия
- Курение
- Анемия
- Метаболический ацидоз
- Беременность
- Нарушения кальций-фосфорного обмена
- Высокобелковая диета и повышенное потребление натрия с пищей

Независимо от этиологии изменения в почках при развитии ХБП - **однотипные**

- - замещение функционирующих нефронов с/тк (гломерулосклероз) с одновременной компенсаторной гипертрофией и гиперфункцией действующих нефронов
- Характерно сморщивание и уменьшение размеров почек, сочетание склерозированных клубочков и канальцев с гипертрофированными клубочками и расширенными канальцами
- При ХБП количество почечных клубочков уменьшается до 200-400 тыс. вместо 2 млн у здоровых людей

Ведущий фактор развития
ХБП – **вазодилатация**
афферентной артерии путем
повышения внутриклубочкового
давления, увеличения
клубочковой фильтрации и
гипертрофия неповрежденных
нефронов

До последнего времени считали, что клиника ХБП обуславливается задержкой в организме мочевины и креатинина, хотя они **наименее токсические** продукты белкового метаболизма

**Токсический эффект сейчас
связывают с накоплением в крови
продуктов их нарушенного
метаболизма – “средних молекул”**

**(цитрулина, метилгуанидина,
креатина, моноаминооксидазы)**

**Их содержание повышается при
нарушении выделительной
функции почек**

Основные патогенетические факторы:

- **1. *Нарушение водного баланса:***
- Уцелевшие нефроны должны вывести в минуту больше растворимых веществ для чего им необходимо увеличить объем выводимой мочи - **развивается полиурия, появляется никтурия**
- Постепенно снижается относительная плотность мочи, развиваются **изостенурия, затем гипостенурия**

- **2. Нарушение электролитного баланса**
- При прогрессировании ХБП развивается гипонатриемия; гиперкалиемии, гипокальциемии
- **3. Нарушение кислотно-щелочного равновесия.**
- При снижении КФ до уровня менее 25% развивается метаболический ацидоз
-

4. Анемия:

- • уменьшение продукции эритропоэтина (в эпителии канальцев или в ЮГА)
- • увеличение образования ингибитора эритропоэза (в селезенке);
- • функциональная неполноценность костного мозга, его гипо- и аплазия;
- • усиление гемолиза Эр. в костном мозге, укорочение длительности их жизни;
- • влияние «уремических токсинов», паратгормонов и др., вызывающих укорочение длительности жизни Эр.
- • нарушение всасывания в кишечнике железа, витаминов В12, В6, фолиевой кислоты, меди, кобальта, белков;
- • кровопотери в связи с нарушением функции тромбоцитов

- 5. Нарушение функции почечной прессорно-депрессорной системы — повышение продукции ренина и понижение — простагландинов, снижающих АД, что способствует развитию АГ

Клиническая картина

- В начальном периоде клиническая картина определяется основным заболеванием +
- Жалобы на общую слабость, утомляемость, снижение работоспособности, сонливость, апатию, снижение аппетита - Астенический синдром),
- К ранним признакам ХБП относятся полиурия и никтурия, анемия

• Дистрофический синдром

- сухость и мучительный зуд кожи, следы расчесов (выделение через кожу кристаллов мочевины «иней»)
- - кожа с бледно-желтоватым, желтовато-бронзовым оттенком (отложение урохромов)
- Лицо одутловато
- Мышцы атрофичны, сила и тонус их резко снижены, похудание, возможна кахексия



Костно-суставной синдром

- 1) Почечная фиброзная остеодистрофия
(вторичный гиперпаратиреоз);
- 2) Почечная остеомаляция
- боли в костях, усиливающиеся при движениях,
- переломы ребер, трубчатых костей,
- боли в позвоночнике (компрессия позвонков)

Плевро-пульмональный синдром

- • уремический пневмонит (местное расстройство кровообращения)
- • нефрогенный ОЛ (гипергидратация, повышение проницаемости капилляров и артерий бронхов);
- • острые пневмонии
- уремический плеврит

Сердечно-сосудистый синдром

- у 100% больных - АГ, осложняющаяся кровоизлиянием в г/м, СН (СА и ОЛ)
- У 70% больных - «уремическая кардиопатия»
- В терминальной стадии - перикардит (фибринозный или экссудативный) – появление «шума трения перикарда» - «похоронный звон»

Желудочно-кишечный синдром

- сухость и горечь, металлический привкус во рту,
- отсутствие аппетита, тошнота и рвота,
- тяжесть и боли в эпигастрии после еды («уремический гастрит»),
- поносы («уремический энтероколит»),
- в поздних стадиях ЖК кровотечения, стоматит, нарушение функции печени

Анемический синдром

- **Выраженность анемии коррелирует с уровнем креатинина, мочевины, СКФ**

Синдром эндокринных дисфункций

- У мужчин - гипогонадизм и импотенция
- У женщин - нарушение менструального цикла (изменение уровня гонадотропинов и гиперпролактинемия)

Со стороны ЦНС:

- симптомы депрессии (угнетенное настроение, суицидальные мысли, фобии);
- эмоциональная холодность и безразличие;
- нарушения сознания (ступор, кома);



Стадии хронической болезни почек (ХБП)



Стадия	Описание	СКФ, мл/мин/1,73 м2	Доп. риск ССО
1	Признаки повреждения почек с нормальной или повышенной СКФ	≥ 90	Небольшой
2	Повреждение почек с начальным снижением СКФ	60-89	Умеренный
3	Умеренное снижение СКФ	30-59	
3А		45-59	Высокий
3Б		30-44	Оч.высокий
4	Выраженное снижение СКФ	15-29	Оч.высокий
5	Терминальная почечная недостаточность	< 15 или начало ЗПТ	Оч.высокий

Клиническая характеристика стадии ХБП

Стад. ХБП	КЛИНИКА	ДИАГНОСТИКА
1	нефротический и нефритический синдром, тубулоинтерстициальный синдром, асимптомный МС, асимптомные R изменения, нефрогенная АГ	проба Реберга-Тареева, Зимницкого, 3-х стаканная проба, б/х иссл. крови, измерения АД
2	легкие осложнения	анемия

Клиническая характеристика стадии ХБП (2)

Стад. ХБП	клиника	диагностика
3	умеренные осложнения	АГ, анемия, гиперкалиемия, гипостенурия,
4	тяжелые осложнения	анемия, гиперфосфатемия, гиперкальциемия,
5	уремия, ССЗ	ГАП, ГЛЖ, КБС, аритмии, КБС ХСН, мозговые инсульты

- На сегодняшний день параллельно выносят в диагноз стадию ХБП и степень ХПН.

Существует достаточно близкое соответствие:

- 3 стадии ХБП = субклинической стадии ХПН (СКФ – 30-59 мл/мин),
- 4 стадии ХБП = ХПН клинической стадии (СКФ – 15-29 мл/мин),
- 5 стадии ХБП = ХПН терминальной стадии (СКФ – менее 15 мл/мин)

Стадии ХПН

Стадии	Креатинин (мг ⁰ /мкмоль/л)	Скорость СКФ (мл/мин)
норма	1-2 / 44-106	80-120
Субклиническая	2-5 / 145-235	60-40
Клиническая	5-8 / 235-618	40-20
Терминальная	> 8 / > 618	< 20

Для диагностики ХБП определяют:

- А. степень альбуминурии / протеинурии,
- Б. Уровни СКФ (креатинина сыв. крови)
- В. Выраженность анемии, электролитных нарушений

Альбуминурия / протеинурия
(поК/DOQI) - маркер ренальной дисфункции, отражает:

- повышение проницаемости КМ (размер-селективность, заряд-селективность);
- изменения транспортных процессов в проксимальных канальцах;
- повышение гемодинамической нагрузки на клубочек;
- наличие системной и ренальной эндотелиальной дисфункции

- Для оценки альбуминурии / протеинурии определяют ее уровень в суточной моче или
- отношение альбумин / креатинин,
- или общий белок / креатинин в разовой утренней порции мочи

Градации выраженности экскреции альбумина с мочой:

- «нормоальбуминурия» – <30 мг/сут
(30 мг/г креатинина мочи),
- «микроальбуминурия» – 30–299 мг/сут
(30–299 мг/г креатинина мочи),
- «макроальбуминурия/протеинурию» –
 >300 мг /сут (>300 мг/г креатинина
мочи)

Индекс альбуминурии/протеинурии

Индекс	Название	Уровень альбумина	
		Альбумин в сут.моче, мг/сут	Альбумин/креатинин в разовой моче, мг/г
A0	Оптимальный уровень	< 10	< 10
A1	Умеренное повышение	10-29	10-29
A2	Высокая	30-299	30-299
A3	Очень высокая	300-1999	300-1999
A4	Нефротическ.	≥2000	≥2000

Креатинин

- один из конечных продуктов азотистого обмена и составная часть мочи
- Он образуется в мышечной ткани
- Содержание зависит от возраста, пола и расы
- Повышенный уровень Кр сыворотки не является чувствительным показателем сниженной СКФ

Факторы, влияющие на концентрацию креатинина в сыворотке

фактор	эффект	механизм
Возраст	Снижает	Уменьшение образования креатинина из-за возрастного снижения мышечной массы
Женский пол	снижает	Более низкая мышечная масса по сравнению с мужчинами
Вегетарианская диета	Снижает	Уменьшение образования креатинина
Потребление мяса	повышает	Транзиторное увеличение креатинина
Развитая мускулатура	повышает	Большая мышечная масса+повышенное потребление белка в пищу
Ожирение	Не изменяет	Не изменяет
Триметоприм, циметидин, фибраты	увеличивает	Снижение канальцевой экскреции креатинина
Цефалоспорины	увеличивают	Взаимодействие с солями пикрата
Ампутация, недостаточное питание	уменьшает	Меньшая мышечная масса

**Наиболее точным показателем,
отражающим функциональное состояние
почек, является СКФ**

Формула Кокрофта-Голта (мл/мин)

$$\text{СКФ} = \frac{88 \cdot (140 - \text{возраст, годы}) \cdot \text{масса тела, кг}}{72 \cdot \text{Кр сыворотки, мкмоль/л}}$$

$$\text{СКФ} = \frac{(140 - \text{возраст, годы}) \cdot \text{масса тела, кг}}{72 \cdot \text{Кр сыворотки, мг/дл}}$$

для женщин результат умножают на 0,85.

Формула MDRD (мл/мин/1,73 м²)

$$\text{СКФ} = 186 \cdot (\text{Кр сыворотки, мг/дл})^{-1,154} \cdot (\text{возраст, годы})^{-0,203}$$

для женщин результат умножают на 0,742;

для лиц негроидной расы результат умножают на 1,210

- В 2009–2011 гг. был разработан универсальный и точный метод расчета СКФ, работающий на любой стадии ХБП, и у представителей всех трех рас – уравнения СКД-ЕРІ.
- **Формула СКД-ЕРІ (мл/мин/1,73 м2)**
- Для мужчин: $СКФ^* = 141 \times \min (Scr^{**}/0,9), 1) - 0,411 \times \max (Scr^{**}/0,9), 1) - 1,209 \times 0,993$
Возраст
- Для женщин: $СКФ^* = 144 \times \min (Scr^{**}/0,7), 1) - 0,329 \times \max (Scr^{**}/0,7), 1) - 1,209 \times 0,993$
Возраст
- **креатинин сыворотки, мг/дл

Цистатин С

- – В качестве альтернативного маркера функционального состояния почек и сердечного риска рассматривается цистатин С, белок с низкой молекулярной массой, ингибитор протеаз, вырабатываемый всеми ядродержащими клетками и поступающий в кровоток с постоянной скоростью

Таким образом, критериями для ХБП являются:

1. Повышенная альбуминурия (стойкое повышение экскреции альбумина с мочой ≥ 30 мг/сут или 3 мг/ммоль) или отношение альбумина к креатинину мочи ≥ 30 мг/г
- 2. Патологические изменения в мочевом осадке (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия, лейкоцитурия)
- 3. Изменения электролитного состава крови и мочи, обусловленные канальцевыми нарушениями

Продолжение (2)

4. Структурные нарушения, выявленные при лучевых методах исследования (аномалии почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров и формы почек и др.)
- 5. Патологические изменения ткани почек, обнаруженные при исследовании нефробиоптата
 - 6. Изолированное снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²

Классификация риска прогрессирования ХБП, ОПП, ССЗ (KDIGO, 2012)

Тяжесть ХБП		Персистирующая альбуминурия, мг/сут		
Стадия	СКФ мл/мин	<30	30–300	>300
1	Более 90	Низкий	Умеренный	Высокий
2	60-89	низкий	умеренный	Высокий
3а	45-59	умеренный	высокий	Очень высокий
3б	30-44	высокий	Очень высокий	Очень высокий
4	15-29	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
5	Менее 15	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий

Профилактика и лечение ХБП на разных стадиях

Стадия	0	1-2	3 стадия	4 стадия	5 стадия
Название	Группа риска	повреждение	Умерен. снижен. ф-ции	Выраж. снижен. ф-ции	ТХПН
описание	СКФ ≥ 60 , Нормоальбуминурия	СКФ ≥ 60 , Микроальбуминурия	СКФ 30-59	СКФ 15-29	СКФ <15
Врач. стратегия	Скрининг, снижение риска	Нефропротективное лечение		Нефропротекция, подготов. к ЗПТ	Диализ, трансплантация почки
			Кардиопротективное лечение		
	терапевт		Нефролог		

Практические мероприятия по профилактике и ведению ХБП в зависимости от ее стадии

Стадия	Рекомендуемые мероприятия
Наличие ФР	Регулярный скрининг ХБП, мероприятия по снижению риска ее развития
С1	<ul style="list-style-type: none">• Диагностика и этиотропное лечение основного заболевания почек• Коррекция ФР ХБП для замедления темпов ее прогрессирования• Диагностика состояния ССС и коррекция терапии• Контроль ФР развития и прогрессирования ССО
С2	Мероприятия по стадии 1 + Оценка скорости прогрессирования и коррекция терапии

Продолжение (2)

Стад.	Рекомендуемые мероприятия
С3а-б	<ul style="list-style-type: none">• Мероприятия по стадии 2 +• Выявление, профилактика и лечение системных осложнений дисфункции почек (анемия, дизэлектролитемия, ацидоз, гиперпаратиреоз, гипергомоцистеинемия, белково-энергетической недостаточности и др.)
С4	Мероприятия по стадии 3 + Подготовка к ЗПТ
С5	ЗПТ+ Выявление, профилактика и лечение системных осложнений почечной недостаточности (анемии, нарушений водно-электролитного, кальций-фосфатного баланса, ацидоза, и др.)

Принципы лечения

Лечение основного заболевания!

Диетотерапия!

Главный принцип диеты при ХБП –
ограничение в рационе белка

Замена продуктов, содержащих белок,
углеводами и жирами для пополнения
калоража

Ограничение потребления соли (не более
5 г/сут)

Продукты: манная каша, молоко, сахар, масло сливочное, варенье, сметана, картошка отварная, томаты, лук, морковка, буряк, капуста, петрушка, вермишель, кисель со свежих яблок, тушеная капуста, картофельное пюре, гречневая каша, мед

Рекомендуют безбелковый хлеб, соевый изолят (Supro-760) из расчета 0,3 г/кг массы тела/сутки, пшеничный зародыш, кетостерил

Медикаментозное лечение поздних стадий ХБП

Практически не
используются: верошпирон,
триамтерен, барбитураты,
купренил, невивирамон,
кортикостероиды, НПВП

Коррекция анемии

Проводят при уровне гемоглобина 80 г/л и ниже

Назначают препараты железа (тардиферон, и др.), витамины группы В, фолиевую кислоту (препарат ранферорон); в тяжелых случаях – переливание отмытых эритроцитов

**Показано применение
рекомбинантного эритропоэтина.
по 25-50 ЕД/кг массы тела 2-3 раза
в неделю п/к или в/в.;**

**Уровень Нв должен удерживаться
в границах 90-120 г/л**

Лечение гиперкалиемии

***Ограничить употребление смородины, помидоров, апельсинов, вишен, абрикосов, изюма, урюка**

***Слабительные средства (сорбит, вазелиновое масло, сернокислая магнезия)**

(2)

**-однократное в/в введение 10-20 мл
гипертонического раствора хлористого
натрия;**

**-в/в капельное введение глюкозо-
инсулиновой смеси с глюконатом кальция:**

Sol. Glucosae 25 % - 400,0

Insulini 40 ED

Sol. Calcii gluconici 10% - 100,0

Коррекция дерматологических осложнений (зуд кожи)

- пероральное употребление холестирамина;

-- гемосорбция;

-ванны с крахмалом

Коррекция азотемии

– дюфалак (30 мл х 3 р/д - 2-3 нед) и хофитол (в/в по 5-10 мл х 2 р/д - 15-25 дней);

- энтеросорбенты (акт. уголь, энтеродез, энтеросгель)

Лечение ренальной остеоодистрофии

*Диета, содержащая соли кальция

*Препараты кальция с витамином Дз

*Анаболические стероиды
(ретаболил)

Целевые уровни АД у пациентов с ХБП

- у больных с оптимальной степенью альбуминурии (менее 10 мг/г) – АД < 140/90 мм рт. ст.;
- при более высокой степени альбуминурии или наличии протеинурии – АД < 130/80 мм рт. ст.
- снижения АДс < 120 мм рт. ст. следует избегать

У пациентов с ХБП и АГ

- для достижения целевых уровней АД, в качестве препаратов 1-й линии лечения следует назначать иАПФ или БРА (если они не пр/п)
- Пациентам с ХБП с индексами альбуминурии/протеинурии А2-А3 и отсутствием АГ следует назначать иАПФ или БРА с целью достижения антипротеинурического эффекта

Ингибиторы АПФ и БРА

- Помимо антигипертензивного оказывают антипротеинурическое и прямое нефропротективное, а также кардио- и вазопротективное действия
- Не усугубляют метаболические нарушения
- У больных с протеинурией более 1 г/сут являются препаратами выбора; оценивать эффект и подбирать дозы следует, ориентируясь на уровень протеинурии, а не АД
- Переносимость БРА не отличается от плацебо и лучше по сравнению с ИАПФ
- Требуют осторожности при ХБП 4-5, атеросклерозе, застойной сердечной недостаточности
- Противопоказаны при беременности и стенозе почечной артерии
- Требуется регулярный контроль калия и креатинина крови

Антагонисты кальция

- Разнородная группа препаратов, отличающихся по воздействию на центральную и почечную гемодинамику
- Выраженный антигипертензивный эффект, сохраняющийся у препаратов с пролонгированным действием в течение всех суток
- Дополнительный органо- и вазопротективный эффект
- Не вызывают метаболических нарушений
- Недигидропиридиновые препараты уменьшают внутриклубочковое давление и протеинурию
- Нифедипины могут увеличивать внутриклубочковое давление и протеинурию, вызывать активацию симпатoadреналовой системы
- Недигидропиридины нельзя сочетать с бета-блокаторами, что ограничивает возможность комбинированного лечения тяжелой почечной АГ

Мочегонные

- Разнородная группа препаратов, по-разному действующих на обмен электролитов
- Обладают выраженным антигипертензивным эффектом и снижают риск сердечно-сосудистых осложнений
- Для коррекции АГ обычно требуются небольшие дозы
- Эффективность комбинаций мочегонных с разным действием
 - Салуретик + калийсберегающий
 - Тиазид + петлевой
- Прерывистый прием мочегонных малоэффективен
- При ХБП 3Б-5 неэффективны тиазиды. Препараты выбора – петлевые диуретики. Чувствительность к ним уменьшается по мере снижения функции почек
- Опасность усугубления гиперурикемии, уратного криза при использовании тиазидов и петлевых мочегонных
- Антагонисты альдостерона (альдактон, эплеренон) подавляют процессы ремоделирования миокарда и нефросклероза. Опасность гиперкалиемии и рака молочной железы у мужчин (альдактоон)

Бета-адреноблокаторы

«+»

- Подавляют гиперактивацию симпатoadреналовой системы, развивающуюся у больных ХПН
- Вносят дополнительный вклад в подавление ренин-ангиотензиновой системы
- Уменьшают риск сердечно-сосудистых осложнений

«-»

- Частые побочные действия
 - Бронхообструкция
 - Брадикардия
 - Вазоконстрикция
 - Эректильная дисфункция
 - Депрессия, бессонница
 - Метаболические нарушения (при использовании терапевтических доз возникают редко)
- Не рекомендуется их сочетание с недигипропиридиновыми антагонистами кальция
- Не обладают доказанными нефропротективными свойствами

Комбинированная терапия при почечной АГ

ИАПФ или БРА

ИАПФ или БРА

+

Диуретик ИЛИ НеДГП ант. Са

ИАПФ + БРА

+

Диуретик И НеДГП ант. Са

Замена НеДГП ант. Са на
ДГП ант Са + бета-АБ

Присоединение
препаратов центрального
действия

Присоединение
альфа-АБ

Активные методы лечения ХПН

- В поздних стадиях ХПН консервативные методы лечения малоэффективны, поэтому в терминальной стадии ХПН проводятся:
- постоянный перитонеальный диализ,
- программный гемодиализ,
- пересадка почки

*Пациентам с ХБП или наличием
ее ФР при необходимости следует
давать рекомендации по
терапевтическому изменению
стиля жизни*

Профилактика

- коррекция ОЖ и характера питания для воздействия на модифицируемые ФР ХБП:
- *коррекция массы тела (поддержание ИМТ в пределах 20–25 кг/м²)*
- *достаточная физическая активность – при отсутствии пр/п 30 мин аэробных нагрузок, (быстрая ходьба, не менее 4–5 дней в неделю)*
- *ограничение поваренной соли в пище*
-
- *ограничение потребления алкоголя*

Профилактика

-Отказ от курения - дозозависимый
ФР снижения СКФ и появления
микроальбуминурии

-суточное потребление натрия <2,4 г
(<6,0 г поваренной соли)

Профилактика

Избегать

- лекарственную нефротоксичность (к опасным препаратам относятся обезболивающие и НПВС, рентгеноконтрастные вещества, ряд антибиотиков, мочегонные)
- пищевые добавки (тайские травы, «сжигатели жиров», питательные смеси для наращивания мышечной массы)

Заключение (1)

- *ХБП – не узкоспециальная, «нефрологическая», а общемедицинская проблема:*
- основные причины ХПН – не первичные заболевания почек (ГН, наследственные болезни почек), а вторичные нефропатии (диабетическая, гипертоническая, ишемическая);
- основная причина смерти пациентов с ХБП – сердечно-сосудистые осложнения, встречающиеся у пациентов с нарушенной функцией почек в 10-ки раз чаще

Заключение (2)

- возможностью диагностики ХБП на ранней стадии обладают эндокринологи, кардиологи, терапевты и ВОП, к которым обращаются пациенты
- наличие ХБП лимитирует многие методы лечения и диагностики, широко применяемые в популяции (некоторые АБ и антигипертензивные препараты, НПВС и анальгетики, рентгеноконтрастные средства и др. нефротоксичные лекарства, экскретируемые почками);