

Е.В.ЗАХАРОВА, к.м.н., ГКБ им. С.П.Боткина, Москва

Проблемы диагностики и консервативной терапии

ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — симптомокомплекс, обусловленный прогрессирующей утратой массы действующей паренхимы почек. Термин ХПН охватывает весь диапазон необратимого снижения функции почек. В отечественной литературе принято выделять консервативно-курабельную и терминальную стадию ХПН. В терминальной стадии ХПН (тХПН) эффективна только заместительная почечная терапия (ЗПТ) — программный гемодиализ, постоянный перитонеальный диализ или трансплантация почки, причем смертность среди больных с тХПН составляет 22% в год.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, нефропатия, сахарный диабет, артериальная гипертензия, протеинурия, нефропротекция

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ И ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ

Количество больных с ХПН постоянно растёт. Так, популяция больных, получающих ЗПТ, увеличилась с 500 000 в 1990 г. до почти 2 млн человек к 2010 г., а количество больных с консервативно-курабельной стадией ХПН превышает популяцию тХПН более чем в 50 раз. В последние годы в литературе появились упоминания об «эпидемии» и даже о «пандемии» ХПН. При этом проблема ХПН, на первый взгляд кажущаяся сугубо специальной, «нефрологической», является мультидисциплинарной, и это особенно ярко видно на примере сахарного диабета и диабетической нефропатии.

В настоящее время проблема сахарного диабета рассматривается как глобальная угроза здоровью населения во всем мире — в 2007 г. было зарегистрировано 246 млн больных с сахарным диабетом, а к 2025 г. ожидаемое количество больных может достичь 380 млн. В 2006 г. Генеральная Ассамблея ООН приняла резолюцию, в которой назвала сахарный диабет международной проблемой здравоохранения. В настоящее время сахарный диабет является ведущей причиной развития тХПН как в развитых, так и в развивающихся странах — он является основным заболеванием у 20—40% больных, впервые начинающих ЗПТ.

В настоящее время наиболее частой причиной развития тХПН, помимо сахарного диабета, считаются сосудистые нефропатии, и лишь затем следуют гломерулярные болезни, кистозные и тубулоинтерстициальные заболевания (табл. 1).

Независимо от этиологии целью комплексной терапии при ХПН являются предотвращение роста количества больных с тХПН, нуждающихся в ЗПТ, и улучшение качества жизни больных с «додиализной» ХПН. Для этого необходимы своевременное выявление больных с ХПН (оптимально — с риском развития ХПН), применение стратегии, направленной на замедление прогрессирования ХПН, и коррекция основных нарушений, ассоциированных с ХПН. Таким образом, основной задачей врачей различных специальностей, но особенно эндокринологов, кардиологов и терапевтов, становится ранняя диагностика сахарного диабета, сосудистых заболеваний и собственно заболеваний почек. Основная задача нефролога — пропагандировать методы ранней диагностики и лечения хронических заболеваний почек и ХПН, специфического лечения почечных заболеваний, применения нефропротективной стратегии и назначения терапии, направленной на коррекцию свойственных ХПН нарушений. Длительное проведение нефропротективной терапии, направленной на лечение сердечно-сосудистой патологии, коррекцию анемии, минеральных нарушений и нутриционного статуса, должно осуществляться под контролем врачей терапевтических специальностей с учетом рекомендаций нефролога.

■ Необходимы своевременное выявление больных с ХПН (оптимально — с риском развития ХПН), применение стратегии, направленной на замедление прогрессирования ХПН, и коррекция основных нарушений, ассоциированных с ХПН. При этом основной задачей врачей различных специальностей, но особенно эндокринологов, кардиологов и терапевтов, становится ранняя диагностика сахарного диабета, сосудистых заболеваний и собственно заболеваний почек.

Таблица 1. Частота различных заболеваний в структуре тХПН

Группа заболеваний	Этиопатогенез (примеры)	Частота в структуре тХПН (%)
Сахарный диабет	Диабетический гломерулосклероз	33
Сосудистые заболевания	Стеноз (окклюзия) почечных артерий; гипертонический нефроангиосклероз; тромботическая микроангиопатия	21
Гломерулярные заболевания	Первичные гломерулонефриты; гломерулонефриты при системной красной волчанке, системных васкулитах, ассоциированные с ВИЧ, вирусными гепатитами, инфекционным эндокардитом; вторичные гломерулопатии, ассоциированные с лимфоплазмозитарными заболеваниями, солидными опухолями, лекарственными повреждениями	19
Кистозные заболевания	Поликистозная болезнь; медуллярная кистозная болезнь; туберозный склероз	6
Тубулоинтерстициальные заболевания	Мочекаменная болезнь; заболевания предстательной железы; аномалии развития мочевых путей; врожденные и приобретенные тубулопатии; лекарственные интерстициальные нефриты; интерстициальные нефриты при системных заболеваниях; инфекция мочевых путей	4

Таблица 2. Классификация ХБП (по K/DOQI)

Стадия	Описание	СКФ (мл/мин/1,73 м ² поверхности тела)
риск	Нет признаков почечного повреждения, снижена СКФ	≥60
1	Признаки почечного повреждения с нормальной или повышенной СКФ	≥90
2	Признаки почечного повреждения с незначительно сниженной СКФ	60—89
3	Умеренно сниженная СКФ независимо от признаков почечного повреждения	30-59
4	Значительно сниженная СКФ независимо от признаков почечного повреждения	15—29
5	Терминальная стадия заболевания почек	<15 (или диализ)

■ КОНЦЕПЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

В 2002 г. в рекомендациях инициативной группы K/DOQI (Kidney Disease Outcome Quality Initiative) была опубликована разработанная Национальным почечным фондом США концепция хронической болезни почек (ХБП). В настоящее время она широко используется в международной и отечественной литературе и практике.

ХБП диагностируется на основании:

- одного и более критериев почечного повреждения, выявляемых в течение 3 и более месяцев;
- патологии в анализах мочи (протеинурии, гематурии);
- структурных нарушений (по данным визуализирующих методов обследования);
- гистологически доказанной патологии;
- генетически обусловленного заболевания (например, поликистозной болезни);

■ данных о функциональном состоянии почек, определяемом по скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Для оценки тяжести ХБП используется разделение на стадии (табл. 2).

В связи с тем, что СКФ является критерием ХБП, необходимым условием становится определение и мониторинг этого показателя. Нормальный уровень СКФ составляет ~ 100 мл/мин. Согласно рекомендациям K/DOQI СКФ рассчитывается (рСКФ) по формуле MDRD (оптимально) либо по формуле Кокрофта — Голта. Обоснованием отказа от использования показателей сыровоточного креатинина и расчетного клиренса креатинина является тот факт, что уровень креатинина в сыворотке зависит не только от клубочковой фильтрации, но и от питания больного, продукции креатинина в организме, секреции креатинина в проксимальных канальцах и в желудочно-кишечном тракте. Расчетный клиренс креатинина, кроме вышеперечисленных факторов, зависит еще и от темпа диуреза:

■ формула MDRD:

$$pCKF \text{ мл/мин} : 1,73\text{м}^2 \text{ поверхности тела} = 186,3 \cdot (\text{креатинин крови в мг\%}^{-1.154}) \cdot (\text{возраст}^{-0.203}) \cdot (0,742 \text{ для женщин}) \cdot (1,21 \text{ для афроамериканцев});$$

■ формула Cockcroft-Gault:

$$pCKF \text{ мл/мин} : 1,73\text{м}^2 \text{ поверхности тела} = [(140 - \text{возраст}) \cdot \text{вес кг/креатинин крови мг\%}] \cdot (0,85 \text{ для женщин}).$$

Необходимо отметить, что в настоящее время в зарубежной литературе вместо термина ХПН, считающегося устаревшим и характеризующим лишь факт необратимого нарушения функции почек, применяется термин ХБП с обязательным указанием стадии. При этом следует особо подчеркнуть, что установление наличия и стадии ХБП ни в коем случае не заменяет постановку основного диагноза. Установление у пациента наличия ХБП должно формировать настоятельную необходимость в отношении развития ТХПН, а установление стадии ХБП позволяет применить общий алгоритм обследования и терапевтическую стратегию,

разработанную для данной стадии (табл. 3), тогда как основной диагноз определяет возможности специфической терапии (например, применения иммуносупрессии, хирургического вмешательства и др.) и отчасти темпы прогрессирования заболевания.

СКРИНИНГ

С учетом этиологических факторов (см. табл. 1) ежегодному скринингу для выявления ХБП и оценки стадии ХБП подлежат пациенты с наиболее значимыми факторами риска:

- сахарным диабетом;
- атеросклерозом (с поражением коронарных, мозговых, периферических сосудов, аорты);
- артериальной гипертензией;
- хронической сердечной недостаточностью;
- хроническим использованием нефротоксических препаратов (НПВС, иАПФ, БРА, литий, ингибиторы кальцинейрина);
- системными заболеваниями с возможным вовлечением почек (СКВ, миелома);
- мочекаменной болезнью, хроническими нарушениями уродинамики;
- отеками неуточненного генеза;

Таблица 3. Алгоритм диагностики и лечения при различных стадиях ХБП

Стадия ХБП	СКФ мл/мин/1,73м ²	Алгоритм диагностики и лечения
риск	≥60	Скрининг факторов риска, нефропротекция
1	≥90	Диагностика и лечение основного заболевания; нефропротекция; снижение риска сердечно-сосудистой патологии; лечение сопутствующей патологии
2	60—89	Нефропротекция; снижение риска сердечно-сосудистой патологии; лечение сопутствующей патологии; оценка темпов прогрессирования
3	30—59	Диагностика и лечение осложнений; нефропротекция; снижение риска сердечно-сосудистой патологии; лечение сопутствующей патологии
4	15—29	Диагностика и лечение осложнений; нефропротекция; снижение риска сердечно-сосудистой патологии; лечение сопутствующей патологии; подготовка к ЗПТ
5	<15	ЗПТ

Таблица 4. Факторы, влияющие на прогрессирование ХБП

Немодифицируемые	Модифицируемые
Основное заболевание	Уровень АД
Раса	Уровень протеинурии
	Дополнительные факторы: активность основного заболевания; нефротоксические воздействия; новое почечное повреждение; гиповолемия, интеркуррентные заболевания; дислипидемия, ожирение; курение; гиперфосфатемия; анемия; декомпенсированный метаболический ацидоз; неудовлетворительный контроль гликемии

- гематурией неуточненного генеза;
- ранее установленной ХБП.

Скрининговое обследование включает в себя общий анализ мочи, контроль АД и определение рСКФ. Следует отметить, что скринингу подлежат все пациенты групп риска, в т.ч. не имеющие патологии в анализах мочи и структурных и морфологических изменений в почках.

НЕФРОПРОТЕКЦИЯ

Прогрессирование ХБП происходит при любом основном заболевании, и хотя темпы его во многом зависят от характера основного заболевания (тубулоинтерстициальные заболевания прогрессируют медленнее, чем гломерулярные) и его активности, само прогрессирование обусловлено преимущественно гемодинамическими и метаболическими факторами. Факторы прогрессирования традиционно делятся на модифицируемые и немодифицируемые (табл. 4). При этом часть модифицируемых факторов (анемия, гиперфосфатемия, ацидоз) связана собственно с ХПН. Для оценки факторов прогрессирования и определения возможности его замедления необходимо установить причину ХБП:

- уточнить анамнестические данные: системное заболевание (сахарный диабет, СКВ, миелома), мочекаменная болезнь, обструкция мочевых путей, семейный и лекарственный анамнез;
- оценить уровень АД, волеический статус, признаки атеросклероза, воспалительного заболевания, пальпируемый мочевой пузырь и т.д.;
- провести обследование (анализы мочи и крови, УЗИ мочевой системы), при необходимости — биопсию почки;
- определить возможность специфического лечения/вмешательства.

ПРОТЕИНУРИЯ

Протеинурия может быть следствием основного гломерулярного заболевания или результатом повышения внутриклубочкового давления по мере уменьшения массы действующих нефронов на фоне ХБП. Сама по себе протеинурия является фактором, влияющим на прогрессирование ХБП. Помимо прямого повреждающего действия альбумина и связанных с ним факторов на клетки эпителия проксимальных канальцев значение имеют также возникающие в ответ на протеинурию изменения:

- локальный синтез провоспалительных цитокинов и рекрутирование воспалительных клеток в интерстиций;
- образование профибротических факторов, ведущих к фиброзу интерстиция;

- трансдифференциация клеток канальцевого эпителия в фибробласты.

Протеинурия также является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Воздействие на протеинурию является основным компонентом нефропротективной стратегии. Целевым является снижение протеинурии до 0,3 г/сут и менее. Для этого назначаются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) и/или блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) в максимально переносимой дозе. Следует подчеркнуть, что в данном случае речь идет именно о нефропротективном воздействии на протеинурию независимо от основного заболевания. При гломерулонефритах, системной красной волчанке, васкулитах, амилоидозе по соответствующим показаниям проводится патогенетическая терапия, направленная на контроль основного заболевания.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия может быть как причиной, так и следствием ХБП. В любом случае уровень АД подлежит жесткому контролю, поскольку плохо контролируемая гипертензия ведет к более быстрому снижению почечной функции и повышает риск сердечно-сосудистых осложнений. Целевые значения АД у больных с ХБП зависят от наличия протеинурии и основного заболевания:

- больные без протеинурии:
- начинать терапию при АД 140/90 мм рт.ст.;
- целевое АД 130/80 мм рт.ст.;
- больные с протеинурией:
- начинать терапию при АД 130/80 мм рт.ст.;
- целевое АД 120/75 мм рт.ст.;
- больные с сахарным диабетом:
- целевое АД 120/75 мм рт.ст.

При выборе лекарственных препаратов следует иметь в виду, что в большинстве случаев для достижения целевых уровней АД потребуется ≥ 3 препаратов. Для коррекции АД при ХБП используют следующий алгоритм:

- ограничение потребления поваренной соли (обязательное условие);
- применение иАПФ;
- применение петлевых диуретиков (фуросемид);
- добавление БРА при недостаточном контроле протеинурии;
- применение недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов;
- применение β -адреноблокаторов;
- применение препаратов центрального действия;
- применение α -адреноблокаторов;
- применение спазмолитиков.

Поскольку проведение нефропротективной терапии подразумевает применение иАПФ и/или БРА как

для контроля протеинурии, так и для контроля АД, необходимо отметить, что назначение этих препаратов противопоказано при стенозе почечных артерий, тяжелом нефроангиосклерозе, гиперкалиемии, выраженной дегидратации, тХПН. При отсутствии противопоказаний применение этих иАПФ и БРА в максимально переносимой дозе требует контроля креатинина и калия крови перед назначением препарата и через 5–7 дней, а затем титрования дозы.

ДРУГИЕ ФАКТОРЫ

У пациентов с ХБП рекомендуется проводить лечение дислипидемии с применением статинов, даже если отсутствуют другие факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Больным следует рекомендовать отказаться от приема НПВС, курения, снижения веса (при ожирении). С особой осторожностью следует применять рентгеноконтрастные йодсодержащие вещества. Факторами риска развития контраст-индуцированной нефропатии являются ХБП 2-й и более стадии, пожилой возраст, дегидратация, сахарный диабет.

Ведущую роль в замедлении прогрессирования ХБП и профилактике сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом играет жесткий контроль гликемии. Критерием служит уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1C), который не должен превышать 7,5% у больных, получающих инсулин, и 6,5% у больных, получающих таблетированные сахаропонижающие препараты. Пациентов с уровнем рСКФ < 60 мл/мин необходимо перевести на лечение инсулином.

Также необходимо осуществлять контроль уровня фосфора крови, ацидоза и проводить лечение анемии (см. раздел «лечение осложнений»).

СНИЖЕНИЕ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

У всех пациентов с ХБП начиная с ранних стадий повышен риск развития сердечно-сосудистых осложнений (табл. 5). В течение 10 лет от сердечно-сосудистых осложнений погибают, не дожив до развития конечной стадии заболевания почек (тХПН), 65% больных с рСКФ < 60 мл/мин. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов, получающих ЗПП, в 20 раз выше, чем в общей популяции, а уровень смертности от них достигает 40%. Воздействия, направленные на снижение риска сердечно-сосудистых осложнений, во многом совпадают с уже рассмотренной выше нефропротективной стратегией:

- изменение образа жизни: отказ от курения, физические упражнения, борьба с ожирением;
- строгий контроль АД;
- контроль липидов;
- контроль гликемии (при диабете);
- назначение низких доз Аспирина (75 мг/сут).

**Питьевой раствор железа и микроэлементов
для лечения и профилактики
железодефицитных состояний и анемий**

Fe Восстановление депо железа

+

Cu Синтез эритроцитов

+

Антиоксидантная защита

Mn Синтез гемоглобина

LABORATOIRES **innotech** INTERNATIONAL
Представительство в России
АО «ЛАБОРАТОРИА ИННОТЕК ИНТЕРНАЦИОНАЛЬ» (Франция)
+7 (495) 773-81-52 www.innotech.ru

В случае необходимости выполнения коронарографии у пациентов с ХБП необходимо соблюдать меры предосторожности — назначить адекватную гидратацию, ежедневно контролировать уровень креатинина и калия крови.

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ХБП

Начиная с 3-й стадии ХБП необходимо проводить диагностику и лечение осложнений, наиболее распространенными из которых являются анемия, минерально-костные нарушения, ацидоз и гиперкалиемию.

Анемия является фактором риска прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистых осложнений (табл. 4, 5). Причиной ренальной анемии является уменьшение синтеза эритропоэтина по мере снижения массы действующей паренхимы почек. К анемии могут также привести следующие причины:

- дефицит железа (выявляется у 40% больных с ХБП);
- кровопотери;
- дефицит фолатов;
- дефицит B_{12} ;
- гемолиз;
- миелома;
- миелодиспластический синдром;
- хроническое воспаление.

При уровне гемоглобина <110 г/л необходимо исследовать (или оценить косвенно по объему эритроцитов) наличие дефицита фолатов и B_{12} (и назначить соответствующие препараты при необходимости) и определить уровень сывороточного железа крови, ферритина, трансферрина и количество гипохромных эритроцитов. При уровне ферритина <100 мг/дл пациентам с ХБП 3–4-й стадии назнача-

ют препараты железа внутрь (глюконат железа — Тотема, сульфат железа — Ферро-Фольгама, Сорбифер, Тардиферон в дозе 200 мг/сут в пересчете на элементарное железо) или внутривенно (при необходимости одновременного приема фосфат-связывающих препаратов, плохой переносимости или неэффективности пероральных препаратов).

Среди препаратов железа хорошо зарекомендовал себя комбинированный антианемический препарат Тотема, содержащий комплекс эссенциальных микроэлементов: железо, марганец, медь,

прямо или косвенно влияющих на процессы гемопоэза и эритропоэза в организме. Глюконат железа — основной в количественном отношении компонент Тотемы хорошо усваивается в желудочно-кишечном тракте за счет быстрого и обширного контакта с абсорбирующей поверхностью кишечных ворсинок. Глюконат одновременно является эффективным сти-

мулятором абсорбции железа и предохраняет мембраны клеток слизистой оболочки кишечника от повреждений из-за свободнорадикальных реакций. Таким образом, глюконат, проявляя себя как эффективный стимулятор абсорбции и антиоксидант, в конечном итоге улучшает переносимость данного препарата больными, снижая количество побочных эффектов от его применения. Медь, являясь синергистом железа, способствует его лучшему усвоению в желудочно-кишечном тракте. Наличие меди является важнейшим условием окисления железа из двухвалентного в трехвалентное для связывания его трансферрином. Дефицит меди сопровождается стойкой гипохромной анемией, резистентной к лечению только препаратами железа. Марганец, входящий в состав Тотемы, служит кофактором многих мультиферментных систем, детерминирующих важнейшие биологические и физиологические процессы в организме, а именно синтез нуклеиновых кислот, метаболизм различных гормонов, синтез функционально способных молекул гемоглобина.

Для внутривенного введения используются сахарат железа (Венофер по 100 мг 2 раза в неделю) или глюконат железа (Феррлецит). Контроль эффективности терапии препаратами железа осуществляется по уровню ферритина (целевой уровень 150–500 мг/дл), содержанию гипохромных эритроцитов (целевой уровень $<10\%$) и насыщению трансферрина (целевой уровень $>20\%$).

Назначение эритропоэз-стимулирующих средств в условиях исходного дефицита железа или при отсутствии восполнения запасов железа бесполезно. При нормальных показателях обмена железа и уровне гемоглобина <100 г/л больным с ХБП 3–4-й стадии показано назначение эпоэтина- α (Эпрекс) или эпоэтина- β (Рекормон) в дозе 80–120 МЕ/кг в неделю подкожно (недельная доза должна быть разделена на 2–3 инъекции). Стандартная дозировка — по 2 000 МЕ х 3 раза в неделю. Возможно назначение препаратов пролонгированного действия подкожно — дарбэпоэтина- α (Дарбэпоэтин), дозировка 0,45 мг/кг в неделю, вводится 1 раз в неделю, или метоксиполиэтиленгликоль-эпоэтин- β (Мирцера) в дозе 0,6 мг/кг, вводится 1 раз в 2 недели. Назначение эритропоэз-стимулирующих средств требует контроля уровня гемоглобина и АД (в начале лечения — еженедельного), контроля запасов железа и коррекции дозы препаратов. Целевой уровень гемоглобина составляет 120 г/л; повышение уровня гемоглобина >140 г/л недопустимо.

Минерально-костные нарушения при ХБП (МКН-ХБП) обусловлены нарушением экскреции фосфатов и нарушением гидроксирования витамина Д в почках, что ведет к гипокальциемии. Гиперфосфатемия и гипокальциемия стимулируют синтез и высво-

■ Назначение кальцитриола и альфа-кальцидола требует контроля уровня кальция, фосфора и ПТГ крови во избежание развития гиперкальциемии и избыточного подавления секреции ПТГ.

бождение паратиреоидного гормона (ПТГ) и способствуют развитию вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ). Гиперфосфатемия и ВГПТ являются факторами риска прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистых осложнений (табл. 4, 5). В связи с этим начиная с 3-й стадии ХБП необходимо не реже чем раз в год исследовать уровень кальция, фосфора и ПТГ, чтобы своевременно начать терапию. Основная цель лечения — поддержание нормального уровня кальция и фосфора крови, уровня ПТГ, нормального для данной стадии ХБП (табл. 6), нормального метаболизма костной ткани и предотвращение гиперплазии паращитовидных желез. Стандартные подходы к лечению МХН-ХБП подразумевают:

- снижение уровня фосфатов крови;
- ограничение потребления фосфора с пищей;
- применение фосфат-связывающих препаратов;
- повышение уровня кальция крови;
- применение солей кальция (карбоната кальция — является также фосфат-связывающим препаратом);
- применение аналогов витамина Д;
- подавление синтеза ПТГ;
- применение кальцимиметиков;
- паратиреоидэктомия.

Карбонат кальция назначают в дозе 2—3 г/сут, при наличии противопоказаний (высокий уровень кальция крови) рекомендуется назначать севеламер (Ренагель) по 800—2400 мг 3 раза в день во время еды.

Аналоги витамина Д — кальцитриол (Рокальтрол), альфакальцидол (Этальфа, Альфа Д3-Тева, Оксидевит) назначают в дозе 0,25 мкг/сут, при необходимости доза может быть повышена до 0,5—1,0 мкг/сут. Назначение кальцитриола и альфакальцидола требует контроля уровня кальция, фосфора и ПТГ крови во избежание развития гиперкальциемии и избыточного подавления секреции ПТГ. При гиперкальциемии назначение кальцитриола и альфакальцидола противопоказано, целесообразно назначение парикальцитолола (Земплара) в дозе 1—2 мкг/сут в зависимости от уровня и под контролем ПТГ.

Показаниями к проведению паратиреоидэктомии является возникновение аденом паращитовидных желез на фоне ВГПТ при уровне ПТГ более 500 пг/мл. Альтернативой паратиреоидэктомии считаются кальцимиметики. Кальцимиметики связываются с кальциевыми рецепторами паращитовидных желез, благодаря чему синтез ПТГ снижается и уровень кальция крови понижается. В настоящее время кальцимиметики применяются преимущественно у больных на диализе и лишь в исключительных случаях при ХБП 4-й стадии.

Гиперкалиемия, ацидоз. Гиперкалиемия обусловлена нарушением экскреции калия почками и может усугубляться на фоне применения иАПФ и БРА. Для предупреждения гиперкалиемии рекомендуется ог-

раничить употребление калийсодержащих продуктов, назначить петлевые диуретики (фуросемид в дозе не менее 160 мг/сут), отменить антагонисты альдостерона, контролировать дозировки иАПФ и БРА, корректировать ацидоз. В зависимости от уровня калия крови при гиперкалиемии рекомендуется проведение следующих мероприятий:

- калий 5,5—6,0 ммоль/л — ограничение калийсодержащих продуктов в пище, лекарственный анамнез, плановый контроль калия крови;
- калий 6,1—6,5 ммоль/л — отмена иАПФ и БРА, исключение калийсодержащих продуктов, экстренный контроль калия крови;
- калий >6,5 ммоль/л — экстренная госпитализация.

Метаболический ацидоз при ХБП обусловлен нарушением экскреции аммония, что ведет к снижению секреции водородного иона и дефициту бикарбоната в сыворотке крови. Ацидоз усиливает костные нарушения при ХБП и гиперкалиемию, вызывает гиперкатаболизм. Для ранней и адекватной коррекции ацидоза и поддержания сывороточного бикарбоната на уровне 22 мэкв/л назначают бикарбонат натрия в дозе 0,5—1,5 г 2 раза в сутки. При усугублении артериальной гипертензии вследствие высокой нагрузки натрием показано добавление петлевых диуретиков (фуросемида).

Диета и питание при ХБП. Важную роль в лечении больных с ХБП играет сбалансированная диета. Планируя рекомендации по питанию, необходимо оценить нутриционный статус больного (провести опрос, произвести общую оценку, оценить антропометрические показатели и уровень сывороточного альбумина). Для соблюдения водно-солевого баланса необходимо:

- ограничение потребления поваренной соли — не более 5 г/сут; исключить подсолненные продукты (консервы, соленья, копчения, сыр, мясную гастрономию, соусы);
- ограничение потребления жидкости (при ХБП 4-й стадии это необходимо для предупреждения гипергидратации);
- ограничение калия — исключить бананы, виноград, сухофрукты, ананасы, фруктовые соки, картофель, помидоры, кукурузу, грибы, шоколад;
- ограничение фосфатов (при любом повышении ПТГ или при уровне фосфора >1,5 ммоль/л) — ограничить/исключить молоко и кисломолочные продукты, сыр, мороженое, шоколад, пиво, колу, субпродукты, бобовые, орехи, цельнозерновые продукты, крупы;
- достаточное потребление углеводов и полиненасыщенных жиров за счет сахара, варенья, мармелада (энергетическая ценность пищевого рациона должна составлять 30—35 ккал/кг/сут). При сахарном диабете сочетание диабетической и почечной диеты создает дополнительные трудности, однако необходимо помнить — пациент не должен голодать.

ПОДГОТОВКА К ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ

Психологическая подготовка, формирование доступа, постановка на учет для трансплантации почки должны начинаться при ХБП 4-й стадии в нефрологической клинике/центре.

Пациента с ХБП необходимо направить к нефрологу в следующих случаях:

- при рСКФ <30 мл/мин (всех больных);
- при рСКФ <60 мл/мин, если имеется один из следующих признаков:
- прогрессирующее снижение рСКФ более 10 мл/мин/м² за 2 года;
- микрогематурия;
- протеинурия;
- >15% снижения рСКФ при назначении иАПФ и БРА (ишемическая нефропатия);

- возможное системное заболевание (СКВ, миелома);
- гемоглобин <110 г/л, несмотря на коррекцию внепочечных факторов (железо, В₁₂ и т.д.);
- отклонения в показателях кальция и фосфора;
- ПТТ >70 нг/мл;
- повышение АД ≥150/90 мм рт.ст. на фоне трехкомпонентной гипотензивной терапии;
- при рСКФ >60 мл/мин, если имеются другие проявления почечного повреждения:
- выраженная протеинурия или нефротический синдром;
- сочетание гематурии и протеинурии;
- изменения по данным визуализирующих методов исследования;
- семейный анамнез, отягощенный по заболеваниям почек;
- другие показания — подозрение на острую почечную недостаточность.



ЛИТЕРАТУРА

1. Нефрология. Руководство под редакцией Е.М.Шилова. Москва, «ГЭОТАР-Медиа», 2007.
2. Рациональная фармакотерапия в нефрологии. Руководство под редакцией Н.А.Мухина, Л.В.Козловской, Е.М.Шилова. Москва, «Литтерра», 2006.
3. Atkins R.C., Zimmet P. Diabetic Kidney Disease: Act Now or Pay Later. // Нефрология и Диализ. Т.11, №4: 272—274.
4. Manual of Nephrology. Edited by R.W. Schrier. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
5. Oxford Handbook of Nephrology and Hypertension. Edited by S.Steddon, N.Ashman, A.Chesser and J.Cunningam. Oxford, University Press, 2007.



10-11 февраля 2011 года

Пятая Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием

Рациональная фармакотерапия в урологии-2011



ОРГАНИЗАТОР ВЫСТАВОЧНОЙ ЭКСПОЗИЦИИ **МЕДФОРУМ**

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ:
Министерство здравоохранения и социального развития РФ, НИИ Урологии, Российское общество урологов

В программе конференции

Новое международное руководство по урогенитальной инфекции
Медикаментозная терапия урологических заболеваний

В рамках конференции состоится совещание главных региональных урологов России и стран СНГ.
Проводится выставочная экспозиция УРОЭКСПО-2011.
Место проведения конференции: Москва,
Российская академия государственной службы при Президенте РФ (РАГС),
Проспект Вернадского, 84, учебный корпус №2

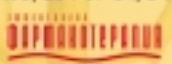
Оргкомитет: НИИ Урологии, 105425, Москва, 3-я Парковая ул., д. 51. Тел.: (499) 367-17-17; 367-75-87

Условия участия. Участие для врачей бесплатное. Регистрация участников конференции на сайте НИИ Урологии www.uro.ru. Окончание on-line регистрации – 3 февраля 2011 года.

Размещение тезисов. Прием тезисов до 10 декабря 2010 года по адресу: medforum2008@mail.ru.
Информация об условиях публикации на сайте НИИ Урологии www.uro.ru.

По вопросам спонсорской поддержки и участия в выставочной экспозиции обращаться в компанию «Медфорум».
Тел. (495) 234-07-34; e-mail: exmed@webmed.ru.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ СПОНСОРЫ:




журналы «Эффективная фармакотерапия. Урология», «Эффективная фармакотерапия. Акушерство и гинекология», «Вестник семейной медицины»