
ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого" Минздрава России
Кафедра внутренних болезней №1

Реферат на тему: «Хроническая болезнь почек. Лечение.»

Выполнила: клинический ординатор Синьчук Ю.С.

г. Красноярск 2018 г.

Содержание:

1. Определение ХБП
2. Классификация
3. Этиология
4. Методы диагностики и тактика ведения пациентов с ХБП
5. Тактика лечения
6. Список литературы

Хроническая болезнь почек.

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

Под маркерами повреждения почек следует понимать любые изменения, выявляющиеся при клинико-лабораторном обследовании, которые отражают наличие патологического процесса в почечной ткани.

Классификация ХБП по СКФ:

Стадия развития ХБП	Наименование стадии	Значение показателя СКФ (мл/мин/173м ²)
C1	Повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ	≥90
C2	Повреждение почек с легким снижением СКФ	89-60
C2	Умеренное снижение СКФ	59-30
C3a	C легкой до средней степени	45-59
C3b	Cо средней до тяжелой степени	30-44
C4	Тяжелое снижение СКФ	29-15
C5	Почечная недостаточность	≤15

Классификация ХБП по уровню альбуминурии:

A0 – оптимальная - <10 мг/г

A1 – повышенная – 10-29 мг/г

A2 – высокая – 30-299 мг/г

A3 – очень высокая 300-1999 мг/г (соответствует суточной протеинурии > 0,5 г/сут)

A4 – нефротическая > 2000 мг/г (соответствует суточной протеинурии > 3,5 г/сут)

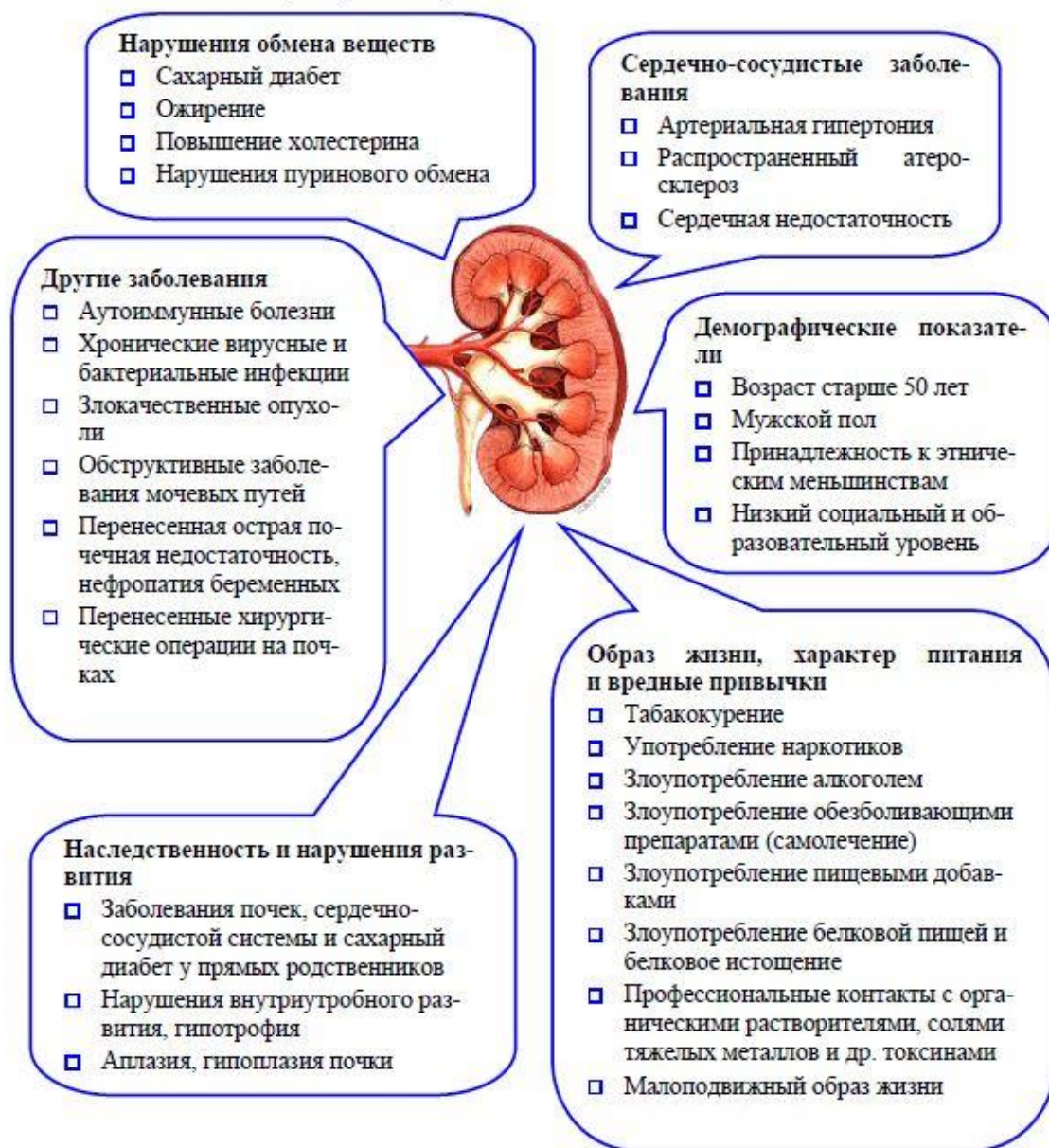
У больных с A3–A4, что соответствует протеинурии >0,5 г/сут, для оценки тяжести поражения почек вместо исследования альбуминурии, с точки зрения экономии бюджета, можно использовать определение общего белка в суточной моче (суточная протеинурия) или отношения общий белок/креатинин в утренней порции мочи.

Маркеры повреждения почек:

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 патологические изменения в мочевом осадке (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия, лейкоцитурия).
2. Изменения электролитного состава крови и мочи, обусловленные канальцевыми нарушениями.
3. Структурные нарушения, выявленные при лучевых методах исследования (аномалии почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров и формы почек и др.).
4. Патологические изменения ткани почек, обнаруженные при исследовании нефробиоптата.
5. Изолированное снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²

Факторы и группы риска:

Существенное влияние на развитие и прогрессирование хронических заболеваний почек может оказать целый ряд факторов: лекарственные препараты, алкоголь и курение, состояние окружающей среды, климат, характер и традиции питания, генетические особенности популяции, инфекции и др. Многие факторы развития дисфункции почек одновременно являются и «традиционными» сердечно-сосудистыми факторами риска: артериальная гипертония, сахарный диабет, дислипидемия, ожирение, метаболический синдром, табакокурение. С другой стороны, результаты многочисленных исследований указывают на то, что так называемые кардиоваскулярные риски (анемия, хроническое воспаление, оксидативный стресс, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, стресс, гиперурикемия, натрийуретические факторы и др.), ассоциируются и с прогрессирующей дисфункцией почек.



Клинические проявления ХПН и уремии:

Астенический синдром: слабость, утомляемость, сонливость, снижение слуха, вкуса. Дистрофический синдром: сухость и мучительный зуд кожи, следы расчесов на коже, похудание, возможна настоящая кахексия, атрофия мышц.

Желудочно-кишечный синдром: сухость, горечь и неприятный металлический вкус во рту, отсутствие аппетита, тяжесть и боли в подложечной области после еды, нередко 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 сердца, артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка, в тяжелых случаях — приступы сердечной астмы, отека легких; при далеко зашедшей ХПН — сухой или экссудативный перикардит, отек легких.

Анемический синдром - геморрагический синдром: бледность кожи, носовые, кишечные, желудочные 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.

Принципы диагностики заболевания:

Проблема скрининга хронической болезни почек, учитывая ее высокую распространенность и трудности ранней диагностики, очень серьезна. Решение данной задачи возможно только при тесном сотрудничестве нефрологов и врачей общей практики, кардиологов, эндокринологов, диabetологов, урологов, других специалистов. Объем и частота исследований, подходы к скринингу ХБП у представителей тех или иных групп риска должны включаться в соответствующие Национальные Рекомендации, как это сделано в отношении скрининга диабетической нефропатии.

Основные показания к амбулаторной консультации нефролога.

Впервые выявленные и подтвержденные при повторном исследовании:

- Протеинурия.
 - Альбуминурия ≥ 30 мг/сут (мг/г).
 - Гематурия.
 - Снижение СКФ до уровня менее 60 мл/мин/1,73 м².
 - Повышение креатинина или мочевины крови.
 - Артериальная гипертензия, впервые выявленная в возрасте моложе 40 лет или старше 60 лет.
- Резистентная к лечению артериальная гипертензия.

• Нарушение концентрационной функции почек, канальцевые нарушения (никтурия, полиурия, стойкая депрессия удельного веса мочи, глюкозурия при нормальном уровне сахара в крови).

• Признаки синдрома Фанкони, других тубулопатий, резистентного рахита у ребенка, особенно в сочетании с нарушением физического развития.

Основные показания к специализированному нефрологическому стационарному обследованию.

- Олигурия (диурез менее 500 мл/сут), анурия.
- Быстро прогрессирующее снижение функции почек (удвоение уровня креатинина крови менее чем за 2 месяца).
- Впервые выявленное снижение СКФ до уровня ниже 30 мл/мин или уровень креатинина крови ≥ 250 мкмоль/л для мужчин и ≥ 200 мкмоль/л для женщин.
- Нефротический синдром (протеинурия более 3 г/сут, гипоальбуминемия).
- Впервые выявленный выраженный мочевой синдром (протеинурия более 1 г/сут).

Основные задачи нефрологического обследования.

- Установить нозологический диагноз.
- Уточнить стадию ХБП. • Выявить осложнения ХБП.
- Выявить сопутствующие заболевания. • Исследовать возможные факторы риска прогрессирования ХБП.
- Оценить общий и почечный прогноз, скорость дальнейшего прогрессирования ХБП и риск сердечно-сосудистых осложнений.
- Выявить больных с ближайшей угрозой ТПН для постановки на учет в диализном центре.
- Разработать тактику этиотропной, патогенетической и нефропротективной терапии.

- Предоставить больному рекомендации по диете и образу жизни с целью снижения риска прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистого риска.
- Определить тактику и частоту дальнейших обследований нефрологом

Оценка функции почек:

Для широкой практики рекомендуются расчетные методы оценки СКФ на основе креатинина плазмы:

-Наиболее удобно использовать калькуляторы СКФ для смартфонов.

-Среди методов расчета СКФ предпочтение отдают формуле СКД-ЕРІ, которая точнее чем формула MDRD.

-Расчетный клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Голта - считается стандартом для коррекции доз лекарственных препаратов.

Другие обязательные обследования:

ОА крови

ОА мочи.

Суточный диурез и количество выпитой жидкости.

Анализ мочи по Зимницкому, Нечипоренко.

БАК: общий белок, белковые фракции, мочевины, креатинин, билирубин, трацсаминаза, альдолазы, калий, кальций, натрий, хлориды, кислотно-щелочное равновесие.

Радиоизотопная ренография и сканирование почек.

Ультразвуковое сканирование почек (оценить размеры почек, толщину паренхимы, её плотность).

Исследование глазного дна.

Электрокардиография.

Радиоизотопная ренография и сканирование почек.

Биопсия почек

Лечение:

Лечение ХПН неотделимо от лечения заболевания почек, которое привело к почечной недостаточности. В стадии, не сопровождающейся нарушениями почечных процессов, проводят этиологическую и патогенетическую терапию, которая может излечить больного и предотвратить развитие почечной недостаточности или привести к ремиссии и более медленному течению заболевания. В стадии нарушения почечных процессов патогенетическая терапия не утрачивает значения, но увеличивается роль симптоматических методов лечения. Из консервативных методов лечения назначаются мероприятия, направленные на коррекцию тяжелых метаболических расстройств, свойственных уремии, и симптоматическая терапия.

Для правильного выбора адекватных методов лечения чрезвычайно важно учитывать классификацию ХПН.

1. Консервативная стадия с падением клубочковой фильтрации до 40-15 мл/мин с большими возможностями консервативного лечения.

2. Терминальная стадия с клубочковой фильтрацией около 15 мл/мин, когда должен обсуждаться вопрос о внепочечном очищении (гемодиализ, перитонеальный диализ) или пересадке почки.

Лечение ХПН в консервативной стадии:

Лечебная программа при ХПН в консервативной стадии.

1. Лечение основного заболевания, приведшего к уремии.

2. Режим.

3. Лечебное питание.

4. Адекватный прием жидкости (коррекция нарушений водного баланса).

5. Коррекция нарушений электролитного обмена.

6. Уменьшение задержки конечных продуктов белкового обмена (борьба с азотемией).

7. Коррекция ацидоза.

8. Лечение артериальной гипертензии.

9. Лечение анемии.

10. Лечение уремической остео дистрофии.

11. Лечение инфекционных осложнений.

Лечение основного заболевания

Лечение основного заболевания, приведшего к развитию ХПН, в консервативной стадии еще может оказать положительное влияние и даже уменьшить выраженность ХПН. Особенно это относится к хроническому пиелонефриту с начальными или умеренно выраженными явлениями ХПН.

Купирование обострения воспалительного процесса в почках уменьшает выраженность явлений почечной недостаточности.

Режим

Больному следует избегать переохлаждений, больших физических и эмоциональных нагрузок.

Лечебное питание

Диета при ХПН основывается на следующих принципах:

- ограничение поступления с пищей белка до 60-40-20 г в сутки в зависимости от выраженности почечной недостаточности;
- обеспечение достаточной калорийности рациона, соответствующей энергетическим потребностям организма, за счет жиров, углеводов, полное обеспечение организма микроэлементами и витаминами;
- ограничение поступления фосфатов с пищей;
- контроль за поступлением натрия хлорида, воды и калия.

Коррекция нарушений водного баланса

Если уровень креатинина в плазме крови составляет 0.35-1.3 ммоль/л, что соответствует величине клубочковой фильтрации 10-40 мл/мин, и нет признаков сердечной недостаточности, то больной должен принимать достаточное количество жидкости, чтобы поддержать диурез в пределах 2- 2.5 л в сутки.

В некоторых случаях при компенсированной стадии ХПН возможно появление симптомов дегидратации вследствие компенсаторной полиурии, а также при рвоте, поносе. Дегидратация может быть клеточной (мучительная жажда, слабость, сонливость, тургор кожи снижен, лицо осунувшееся, очень сухой язык, увеличены вязкость крови и гематокрит, возможно повышение температуры тела) и внеклеточной (жажда, астения, сухая дряблая кожа, осунувшееся лицо, артериальная гипотензия, тахикардия). При развитии клеточной дегидратации рекомендуется внутривенное введение 3-5 мл 5% раствора глюкозы в сутки под контролем ЦВД. При внеклеточной дегидратации внутривенно вводится изотонический раствор натрия хлорида.

Коррекция нарушений электролитного баланса

Прием поваренной соли больным ХПН без отечного синдрома и артериальной гипертензии не следует ограничивать. Резкое и длительное ограничение соли ведет к дегидратации больных, гиповолемии и ухудшению функции почек, нарастанию слабости, потере аппетита. Рекомендуемое количество соли в консервативной фазе ХПН при отсутствии отеков и артериальной гипертензии составляет 10-15 г в сутки. При развитии отечного синдрома и выраженной артериальной гипертензии потребление поваренной соли следует ограничить.

В полиурической фазе ХПН могут иметь место выраженные потери натрия и калия с мочой, что приводит к развитию гипонатриемии и гипокалиемии.

При развитии гипокалиемии больному вводят калия хлорид внутрь в виде 10% раствора, исходя из того, что 1 г калия хлорида (т.е. 10 мл 10% раствора калия хлорида) содержит 13.4 ммоль калия или 524 мг калия (1 ммоль калия = 39.1 мг).

При умеренной гиперкалиемии (6-6.5 ммоль/л) следует ограничить в диете продукты, богатые калием, избегать назначения калийсберегающих диуретиков, принимать ионообменные смолы (резониум по 10 г 3 раза в день на 100 мл воды).

При гиперкалиемии 6.5-7 ммоль/л целесообразно добавить внутривенное введение глюкозы с инсулином (8 ЕД инсулина на 500 мл 5% раствора глюкозы).

При гиперкалиемии выше 7 ммоль/л имеется риск осложнений со стороны сердца (экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада, асистолия). В этом случае, кроме внутривенного введения глюкозы с

инсулином, показано внутривенное введение 20-30 мл 10% раствора кальция глюконата или 200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната.

Борьба с азотемией (уменьшение задержки конечных продуктов белкового обмена):

А) Диета - При ХПН применяется диета с пониженным содержанием белка

Б) Сорбенты

Применяемые наряду с диетой сорбенты адсорбируют на себе аммиак и другие токсичные вещества в кишечнике. В качестве сорбентов чаще всего используется энтеродез или карболен по 5 г на 100 мл воды 3 раза в день через 2 ч после еды.

Энтеродез - препарат низкомолекулярного поливинилпирролидона, обладает дезинтоксикационными свойствами, связывает токсины, поступающие в ЖКТ или образующиеся в организме, и выводит их через кишечник. Усиливает почечный кровоток и увеличивает диурез. Быстро выводится из организма почками (за 4 ч до 80%) и частично кишечником.

Широкое применение при ХПН получили энтеросорбенты - различные виды активированного угля для приема внутрь.

Энтеросорбенты обладают следующими свойствами: способствуют нормализации микрофлоры кишечника, снижают содержание в крови билирубина и мочевины, улучшают липидный обмен. Карболен, Карболонг, Карбактин-адсорбенты на основе активированного угля.

В) Промывание кишечника, кишечный диализ.

При уремии в кишечник выделяется за сутки до 70 г мочевины, 2,9 г креатинина, 2 г фосфатов и 2,5 г мочевой кислоты. При удалении из кишечника этих веществ можно добиться уменьшения интоксикации, поэтому для лечения ХПН используются промывание кишечника, кишечный диализ, сифонные клизмы. В целях развития послабляющего эффекта и уменьшения за счет этого интоксикации применяются сорбит и ксилит. При введении их внутрь в дозе 50 г развивается выраженная диарея с потерей значительного количества жидкости (3-5 л в сутки) и азотистых шлаков.

Сорбит- участвуя в углеводном обмене, благоприятно влияет на функцию печени, способствуя нормализации углеводного, липидного, пигментного, белкового обмена, оказывает влияние на процессы желчеобразования и желчевыделения. Препарат оказывает холеретическое и холецистокинетическое действие, стимулирует выделение дуоденальной желчи и эндогенного панкреозимина, расслабляет сфинктер Одди, вызывает высвобождение холецистокинина, способствующего сокращению желчного пузыря и расслаблению сфинктера Одди.

При отсутствии возможности для проведения гемодиализа применяется метод управляемой форсированной диареи с использованием гиперосмолярного раствора Янга следующего состава: маннитол - 32,8 г/л, натрия хлорид - 2,4 г/л, калия хлорид - 0,3 г/л, кальция хлорид - 0,11 г/л, натрия гидрокарбонат - 1,7 г/л. За 3 ч следует выпить 7 л теплого раствора (каждые 5 мин по 1 стакану). Диарея начинается через 45 мин после начала приема раствора Янга и заканчивается через 25 мин после прекращения приема. Раствор принимают 2-3 раза в неделю.

Г) Желудочный лаваж (диализ)

При снижении азотовыделительной функции почек мочевина и другие продукты азотистого метаболизма начинают выделяться слизистой оболочкой желудка. В связи с этим промывания желудка могут уменьшить азотемию. Перед промыванием желудка определяют уровень мочевины в желудочном содержимом. Если уровень мочевины в желудочном содержимом меньше уровня в крови на 10 ммол/л и более, экскреторные возможности желудка не исчерпаны. В желудок вводят 1 л 2% раствора натрия гидрокарбоната, затем отсасывают. Промывание производят утром и вечером. За 1 сеанс можно удалить 3-4 г мочевины.

Д) Противозотемические средства

Противозотемические средства обладают способностью увеличивать выделение мочевины. Несмотря на то, что многие авторы считают их противозотемическое действие проблематичным или очень слабым, эти лекарства получили большую популярность среди больных с ХПН. При отсутствии индивидуальной непереносимости их можно назначать в консервативной стадии ХПН. Хофитол - очищенный экстракт растения цинара сколимус, выпускается в ампулах по 5-10 мл (0,1 г чистого

вещества) для внутривенного и внутримышечного введения, курс лечения - 12 инъекций. Хофитол способствует повышению уровня общего белка сыворотки крови, снижению содержания мочевины и креатинина в крови, повышению экскреции креатинина с мочой, увеличению диуреза. Механизм: Предполагается, что антикатаболическое действие Хофитола связано с тем, что большая часть аминокислот идет на построение белков и соответственно выключается из сферы катаболизма, что, в свою очередь, приводит к уменьшению продукции аммиака и уменьшению образования мочевины в печени. Подобный механизм действия Хофитола подтверждается снижением активности аргиназы печени и повышением содержания сульфгидрильных групп сыворотки крови у больных с ХПН II стадии.

Леспенефрил - получен из стеблей и листьев бобового растения леспедезы головчатой, выпускается в виде спиртовой настойки или лиофилизированного экстракта для инъекций. Препарат снижает уровень азотистых продуктов в крови, а в случае их повышения – способствует увеличению почечной фильтрации, повышает клиренс азотистых соединений (мочевина, креатинин, мочевая кислота), увеличивает диурез, повышает выделения натрия и в меньшей степени калия. Применяется внутрь по 1-2 чайные ложки в день, в более тяжелых случаях - начиная с 2-3 до 6 чайных ложек в день.

Леспенефрил также выпускается в ампулах в виде лиофилизированного порошка. Вводится внутривенно или внутримышечно (в среднем по 4 ампулы в день). Вводится также внутривенно капельно в изотоническом растворе натрия хлорида. Е) Анаболические препараты Анаболические препараты применяются для уменьшения азотемии в начальных стадиях ХПН, при лечении этими средствами азот мочевины используется для синтеза белка. Рекомендуется ретаболил по 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю в течение 2-3 недель. Ретаболил- это препарат, близкий по строению к андрогенам, которые способны стимулировать синтез белка в организме и угнетать процессы выведения азота (положительный азотистый баланс). В эту группу входят препараты: метандиенон (Метандростенолон), метандриол (Метиландростендиол), нандролон (Нероболит, Феноболит). Анаболические стероиды стимулируют синтез нуклеиновых кислот и белка в организме (активизируя репаративные процессы в костной и мышечной тканях), оказывают положительное влияние на азотистый обмен (задерживая азот в организме, уменьшая экскрецию мочевины почками). Кроме того, анаболические стероиды усиливают синтез эритропоэтина (антианемическое действие), тормозят выведение калия, серы, фосфора, повышают реабсорбцию натрия и воды. Нандролон в больших дозах подавляет функции клеток Лейдига и уменьшает продукцию половых гормонов за счет угнетения секреции гипофизом фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов. Клинически действие анаболических стероидов проявляется в повышении аппетита, улучшении работоспособности, общего состояния пациентов, увеличении массы тела (преимущественно за счет мышечной ткани). Взаимодействия Анаболические стероиды усиливают эффекты антиагрегантов, антикоагулянтов, инсулина и пероральных противодиабетических средств.

Коррекция ацидоза:

Ярких клинических проявлений ацидоз обычно не дает. Необходимость его коррекции обусловлена тем, что при ацидозе возможно развитие костных изменений за счет постоянной задержки водородных ионов; кроме того, ацидоз способствует развитию гиперкалиемии. При умеренном ацидозе ограничение белка в диете приводит к повышению рН. В нетяжелых случаях для купирования ацидоза можно применять соду (натрия гидрокарбонат) внутрь в суточной дозе 3-9 г или натрия лактат 3-6 г в сутки. Натрия лактат противопоказан при нарушениях функции печени, сердечной недостаточности и других состояниях, сопровождающихся образованием молочной кислоты. В нетяжелых случаях ацидоза можно использовать также натрия цитрат внутрь в суточной дозе 4-8 г. При выраженном ацидозе вводится натрия гидрокарбонат внутривенно в виде 4.2% раствора. При использовании натрия гидрокарбоната уменьшается ацидоз и вследствие этого количество ионизированного кальция также снижается, что может привести к появлению судорог. В связи с этим целесообразно внутривенное введение 10 мл 10% раствора кальция глюконата. Нередко при лечении состояния выраженного ацидоза применяют трисамин. Его преимущество заключается в том, что он проникает в клетку и корректирует внутриклеточный рН. Однако многие считают применение трисамина противопоказанным при нарушениях выделительной функции почек, в этих случаях возможна

тяжелая гиперкалиемия. Поэтому трисамин не получил широкого применения как средство для купирования ацидоза при ХПН. Относительными противопоказаниями к вливанию щелочей являются: отеки, сердечная недостаточность, высокая артериальная гипертензия, гипернатриемия. При гипернатриемии рекомендуется сочетанное применение соды и 5% раствора глюкозы в соотношении 1:3 или 1:2.

Лечение артериальной гипертензии:

Артериальная гипертония – один из основных факторов, ускоряющих прогрессирование ХПН, - в большинстве случаев связана с задержкой натрия и воды (объем-натрийзависимая), поэтому для лечения крайне важны индивидуальные рекомендации по соблюдению водно-солевого режима, определяемые с учетом выраженности полиурии и суточной экскреции натрия с мочой.

Лечение артериальной гипертонии, которое у больных ХПН должно быть длительным и непрерывным, следует начинать с малых доз с постепенным увеличением до терапевтического уровня, так как резкое снижение АД может привести к гиповолемии и усугубить ХПН (одномоментное снижение АД от исходного уровня не должно превышать 25%). АД следует удерживать в пределах 130-150/80-90 мм рт. ст. У большинства больных с консервативной стадией ХПН артериальная гипертензия выражена умеренно, т.е. систолическое АД колеблется в пределах от 140 до 170 мм рт. ст., а диастолическое - от 90 до 100-115 мм рт. ст. Злокачественная артериальная гипертензия при ХПН наблюдается нечасто.

Для коррекции артериальной гипертензии применяются практически все группы антигипертензионных средств:

1. Нейротропные средства:

А) Средства, понижающие тонус вазомоторных центров: - клофелин - гуанфацин - метилдофа - моксонидин Их гипотензивный эффект связан со стимулирующим влиянием на постсинаптические альфа-адренорецепторы и имидазолиновые I-рецепторы нейронов ядер солитарного тракта в ростральной вентролатеральной части продолговатого мозга. Что приводит к угнетению нейронов вазомоторного центра продолговатого мозга и снижению тонуса симпатической иннервации. В результате происходит подавление спонтанной эфферентной импульсации в преганглионарных симпатических волокнах, одновременно повышается тонус блуждающих нервов. Побочные эффекты: - сидативный эффект - снотворный эффект - снижение температуры тела

Б) Агонисты имидазолиновых I-рецепторов: - Моксонидин - Рилменидин Механизм: Препятствует активации сосудодвигательного центра, а также снижает в крови активность ренина, содержание норадреналина, адреналина, ангиотензина 2, альдостерона. Как блокаторы антипорта Na^+/H^+ в апикальной мембране проксимальных канальцев почек тормозят реабсорбцию ионов натрия и воды. Побочный эффект - сухость во рту.

В) Ганглиоблокаторы: - Пентамин - Гигроний Применяются редко, так как не обладают избирательным влиянием только на симпатические ганглии.

Г) Симпатолитики: - Резерпин

Д) Блокаторы рецепторов: а) альфа-адреноблокаторы: - неселективные Фентоламин Тропафен б) селективные блокаторы альфа 1-адренорецепторов Празозин Однако, при лечении ХПН чаще используются бета-адреноблокаторы: - Анаприлин - Надолол - Атенолол - Бетаксоллол - Небиволол Эти препараты устраняют рефлекторное повышение симпатического тонуса. Они понижают сердечный выброс и снижают ОПСС. Кардиоселективные бета-адреноблокаторы уменьшают протеинурию.

2. Средства, влияющие на РААС.

А) Ингибиторы АПФ: - Каптоприл - Эналаприл - Лизиноприл - Фозиноприл Ингибиторы АПФ подавляют ключевой фермент РААС, связывая ионы цинка в его активном центре. Основное их действие связано с уменьшением образования ангиотензина 2, при этом снижается ОПСС, уменьшаются симпатические влияния, а также высвобождение альдостерона, что приводит к меньшей задержке ионов натрия и сокращению объема экстрацеллюлярной жидкости. Каптоприл замедляет также инактивацию брадикинина, вызывающего сосудорасширяющий эффект.

Б) Блокаторы ангиотензиновых рецепторов - Лозартан - Ирбесартан - Балсартан Препараты устраняют все эффекты ангиотензина 2. Побочные эффекты : головная боль, головокружение.

3. Миотропные средства

А) Блокаторы кальциевых каналов,: -Дилтиазем -Фенигидин - Лацидипин Снижают тонус гладких мышц сосудов, что приводит к гипотензии. Побочные эффекты: головная боль, головокружение.

Б) Активаторы калиевых каналов: - Миноксидил - Диазоксид Вызывают гиперполяризацию мембраны гладкомышечных клеток, что снижает поступление внутрь клеток ионов кальция, что приводит к гипотензивному эффекту. Побочные эффекты: гирсутизм лица.

В) Донаторы окиси азота: - Натрия нитропруссит Механизм: высвобождающиеся из препарата окись азота стимулирует цитозольную гуанилатциклазу, повышает содержание цГМФ, уменьшает концентрацию свободных ионов кальция – благодаря этому снижается тонус гладких мышц сосудов.

4. Диуретики Оказывают прямое влияние на функциональное состояние нефронов, повышают натрийурез и диурез.

А) Диуретики, повышающие фильтрацию в клубочках: - Теофиллин - Эуфиллин - Теобромин Теофиллин блокирует А1-рецепторы аденозина, устраняет из тормозящее влияние на активность аденилатциклазы. Эуфиллин увеличивает кровоснабжение почек, стимулирует клубочковую фильтрацию, сокращает контакт нефроцитов с мочой.

Б) Диуретики, тормозящие реабсорбцию проксимальных извитых канальцев. -Диакарб Механизм : с помощью сульфонамидной группы ингибирует цинксодержащий активный центр карбоангидразы, при этом нарушается дегидратация угольной кислоты в первичной моче и снижается реабсорбция натрия.

В) Диуретики, тормозящие реабсорбцию в петле нефрона: - Фуросемид - Буметанид - Ксипамид - Пиретанид - Торасемид Механизм: в апикальной мембране нефроцитов они ингибируют симпорт $Na^{+}-K^{+}-2Cl^{-}$, блокируя участок связывания Cl^{-} на белке- симпорте. Также повышается синтез ПГЕ и простагличина из арахидоновой кислоты. Эти метаболиты расширяют почечную артерию и улучшают кровоснабжение почек. В нефроцитах диуретики инактивируют $Na^{+}-K^{+}-ATP$ Фазу базальной мембраны, аденилатциклазу, фосфодиэстеразу, дегидрогеназу ПГ. Они увеличивают экскрецию ионов натрия, калия, магния, кальция, хлора. Комбинация препаратов с различными механизмами антигипертензивного действия позволяет добиваться эффекта без применения высоких доз медикаментов. Рекомендуются комбинации: ингибитор АКФ + салуретик + бета-блокатор; антагонист кальция + бетаблокатор + симпатолитик на фоне ограничения соли и т. д. Для купирования гипертонического криза при ХПН внутривенно вводят фуросемид или верапамил, сублингвально применяют каптоприл, нифедипин или клофелин.

При отсутствии эффекта от лекарственной терапии применяют экстракорпоральные методы выведения избытка натрия: изолированную ультрафильтрацию крови, гемодиализ.

Лечение анемии:

Большинство больных с ХПН удовлетворительно переносят анемию со снижением уровня гемоглобина даже до 50-60 г/л, так как развиваются приспособительные реакции, улучшающие кислородно-транспортную функцию крови.

Основные направления лечения анемии при ХПН следующие:

1) Лечение препаратами железа Препараты железа принимаются обычно внутрь и лишь при плохой переносимости и желудочно-кишечных расстройствах их вводят внутривенно или внутримышечно. Наиболее часто назначаются ферроплекс по 2 таблетки 3 раза в день после еды; ферроцерон по 2 таблетки 3 раза в день; конферон по 2 таблетки 3 раза в день; ферроградумент, тардиферон (препараты железа пролонгированного действия) по 1-2 таблетки 1-2 раза в день. Препараты железа принимаются обычно внутрь и лишь при плохой переносимости и желудочно-кишечных расстройствах их вводят внутривенно или внутримышечно. Наиболее часто назначаются ферроплекс по 2 таблетки 3 раза в день после еды; ферроцерон по 2 таблетки 3 раза в день; конферон по 2 таблетки 3 раза в день; ферроградумент, тардиферон (препараты железа пролонгированного действия) по 1-2 таблетки 1-2 раза в день

2) Лечение рекомбинантом Рекомбинантный эритропоэтин - рекомбинант применяется для лечения недостатка эритропоэтина у больных с ХПН. Одна ампула препарата для инъекций содержит 1000 МЕ. Препарат вводится только подкожно, начальная доза составляет 20 МЕ/кг 3 раза в неделю, в дальнейшем при отсутствии эффекта число инъекций увеличивается на 3 каждый месяц. Максимальная доза составляет 720 ЕД/кг в неделю. После повышения гематокрита на 30-35% назначают поддерживающую дозу, которая равна половине той дозы, на которой произошло увеличение гематокрита, препарат вводится с 1-2-недельными перерывами. Лечение эритропоэтином является на сегодняшний день наиболее эффективным методом лечения анемии у больных ХПН. Установлено также, что лечение эритропоэтином оказывает положительное влияние на функцию многих эндокринных органов: подавляется активность ренина, снижается уровень альдостерона в крови, увеличивается содержание в крови предсердного натрийуретического фактора, снижаются также уровни СТГ, кортизола, пролактина, АКТГ, панкреатического полипептида, глюкагона, гастрин, повышается секреция тестостерона, что наряду со снижением пролактина оказывает положительное влияние на половую функцию мужчин.

4) Переливание эритроцитарной массы Переливание эритроцитарной массы производится при тяжелой степени анемии (уровень гемоглобина ниже 50-45 г/л).

5) Поливитаминотерапия Целесообразно применение сбалансированных поливитаминных комплексов (ундевит, олиговит, дуовит, декамевит, фортевит и др.). Лечение уремической остеодистрофии 1) Поддержание близкого к нормальному уровня кальция и фосфора в крови Обычно содержание кальция в крови снижено, а фосфора повышено. Больному назначаются препараты кальция в виде наиболее хорошо усваиваемого карбоната кальция в суточной дозе 3 г при клубочковой фильтрации 10-20 мл/мин и около 5 г в сутки при клубочковой фильтрации менее 10 мл/мин. Необходимо также уменьшить потребление фосфатов с пищей (они содержатся в основном в богатых белком продуктах) и назначить препараты, уменьшающие всасывание фосфатов в алмагель по 10 мл 4 раза в день, в его состав входит алюминия гидроксид, который образует с фосфором нерастворимые соединения, не всасываемые в кишечнике. 2) Подавление гиперактивности паращитовидных желез Этот принцип лечения осуществляется приемом кальция внутрь (по принципу обратной связи это тормозит функцию паращитовидных желез), а также приемом препаратов витамина D - масляного или спиртового раствора витамина D (эргокальциферола) в суточной дозе от 100,000 до 300,000 МЕ.

Лечение инфекционных осложнений

Появление инфекционных осложнений у больных с ХПН приводит к резкому снижению функции почек. При внезапном падении клубочковой фильтрации у нефрологического больного надо в первую очередь исключить возможность инфекции. При проведении антибактериальной терапии следует помнить о необходимости понижать дозы препаратов, учитывая нарушение выделительной функции почек, а также о нефротоксичности ряда антибактериальных средств. Наиболее нефротоксичны антибиотики аминогликозиды (гентамицин, канамицин, стрептомицин, тобрамицин, бруламицин). Сочетание этих антибиотиков с диуретиками усиливает возможность токсического действия. Умеренно нефротоксичны тетрациклины. Не являются нефротоксичными следующие антибиотики: левомицетин, макролиды (эритромицин, олеандомицин), оксациллин, метициллин, пенициллин и другие препараты группы пенициллина. Эти антибиотики могут назначаться в обычных дозах. При инфекции мочевыводящих путей предпочтение также отдается цефалоспорином и пенициллинам, секретирующимся канальцами, что обеспечивает их достаточную концентрацию даже при снижении клубочковой фильтрации.

Основные принципы лечения ХПН в терминальной стадии

Применяются активные методы лечения: Перитонеальный диализ.

Этот метод лечения больных с ХПН заключается во введении в брюшную полость специального диализирующего раствора, в который благодаря концентрационному градиенту через мезотелиальные клетки брюшины диффундируют различные вещества, содержащиеся в крови и жидкостях организма. Перитонеальный диализ можно применять как в ранних периодах терминальной стадии, так и в заключительных периодах ее, когда гемодиализ невозможен. Гемодиализ

Гемодиализ - основной метод лечения больных с ОПН и ХПН, основанный на диффузии из крови в диализирующий раствор через полупрозрачную мембрану мочевины, креатинина, мочевой кислоты, электролитов и других веществ, задерживающихся в крови при уремии. Гемодиализ проводится с помощью аппарата "искусственная почка", представляющего гемодиализатор и устройство, с помощью которого готовится и подается в гемодиализатор диализирующий раствор. В гемодиализаторе происходит процесс диффузии из крови в диализирующий раствор различных веществ.

Пересадка почки

Пересадка почки - оптимальный метод лечения ХПН, заключающийся в замене пораженной необратимым патологическим процессом почки неизменной почкой. Подбор донорской почки производят по системе HLA антигенов, наиболее часто берут почку от однояйцевых близнецов, родителей больного, в ряде случаев от лиц, погибших в катастрофе и совместимых с больным по HLA-системе.

Список литературы:

1. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия. Методическое руководство для врачей / ред. Е.М.Шилов / Методическое руководство для врачей. Москва, 2012. – 75с.
2. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению / Рабочая группа членов Правления Научного общества нефрологов России. Коллектив авторов (руководитель группы А.В. Смирнов). // «Издательство «Левша. Санкт-Петербург», 2012. - 51 с.
3. Кучер АГ, Каюков ИГ, Григорьева НД, Васильев АН. Лечебное питание на различных стадиях хронической болезни почек. Нефрология и диализ 2007; 9(2):118-136
4. Мухин НА, Балкаров ИМ, Моисеев ВС и др. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека. Тер арх 2004; 76(9): 5-10
5. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. М., 2008
6. Нефрология. Национальное руководство. Под ред. НА Мухина. ГЭОТАРМедиа, М., 2009, 720 с

ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого" Минздрава России
Кафедра внутренних болезней №1

Рецензия к.м.н., доцента кафедры Внутренних болезней №1 Верещагиной
Т.Д. на реферат клинического ординатора по специальности «терапия»
Синьчук Ю.С. на тему «Хроническая болезнь почек. Лечение.»

Проблемы ХБП определяются высокой частотой, тяжестью течения, несвоевременностью выявления, высокой летальностью и неблагоприятными исходами, что определяет актуальность выбранной темы. В реферате рассмотрены вопросы этиологии, варианты клинического течения, методы диагностики и тактики лечения. В целом работа раскрывает предложенную тему и может быть оценена положительно.

К.м.н., доцент Верещагина Т.Д.

