

Министерство образования и науки РФ
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
«Белгородский государственный национальный
исследовательский университет»
Медицинский институт
Кафедра госпитальной терапии

**Т.П. Голивец, Ю.И. Журавлев, С.В. Свидовская,
Н.Е. Суслов, И.С. Котелевский**

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**

Учебное пособие

Белгород
ООО ИПЦ «Политерра»
2017

УДК 614.23-021.67 (076)
ББК 51.1 (2Рос)п Я73 М 545
С 56

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом Медицинского института НИУ «БелГУ» (протокол № 1 от 13.09.2017 г.)

Рецензенты:

Полунина Ольга Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Якунченко Татьяна Игоревна, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней и клинических информационных технологий Медицинского института НИУ «БелГУ»

Современные аспекты диагностики и лечения хронической болезни почек :
учебное пособие / Голивец Т.П., Журавлев Ю.И., Свидовская С.В. и др. –
С 56 Белгород: ИПЦ «Политерра». – 73 с.

ISBN: 978 – 5 – 98242 – 243 – 1

Учебно-методическое пособие посвящено вопросам патогенеза, клиники, диагностики и лечения хронической болезни почек при различных заболеваниях. Представлена современная классификация хронической болезни почек, дана характеристика ее стадий, описаны факторы прогрессирования. Изложены современные подходы к ранней диагностике, лечению и реабилитации при хронической болезни почек, показано значение немедикаментозных и медикаментозных методов. Рассмотрены особенности сахароснижающей терапии у больных СД с поражением почек.

В пособии учтены стандарты диагностики и лечения хронической болезни почек, принятые в России и в мире.

Пособие рекомендуется студентам старших курсов медицинских ВУЗОВ, клиническим ординаторам, обучающимся по специальностям 31.05.01 "Лечебное дело", 31.05.02 «Педиатрия»; 31.08.49 Терапия, 31.08.36 Кардиология, 31.08.48 Скорая медицинская помощь, 31.08.54 Общая врачебная практика (семейная медицина); практикующим врачам-терапевтам, врачам-педиатрам, врачам общей практики (семейным врачам).

УДК 614.23-021.67 (076)
ББК 51.1 (2Рос)п Я73

ISBN: 978 – 5 – 98242 – 243 – 1

© НИУ «БелГУ», 2017
© Т.П. Голивец,
Ю.И. Журавлев,
С.В. Свидовская и др.

Оглавление

Список сокращений.....	5
Предисловие.....	6
1. Определение и классификация хронической болезни почек.....	9
2. Распространенность ХБП.....	10
3. Факторы риска ХБП.....	13
4. Диагностика ХБП.....	14
5. Механизмы прогрессирования ХБП и пути их торможения.....	19
6. Нефрокардиопротективная стратегия: современные принципы и возможности.....	22
7. Диета при ХБП на додиализной стадии.....	23
8. Особенности личностных изменений у больных ХПН.....	25
9. Тактика ведения пациентов с хронической болезнью почек при сахарном диабете.....	26
9.1. Диагноз ДН в соответствии с классификацией ХБП.....	29
9.2. Обязательные методы исследования почек у больных СД.....	30
9.3. Дополнительные методы исследования почек.....	31
9.4. Показания к началу заместительной почечной терапии у пациентов с СД и терминальной почечной недостаточностью.....	33
9.5. Коррекция почечной анемии у пациентов с СД на диализе.....	34
9.6. Коррекция минеральных и костных нарушений при ХБП у пациентов с СД на диализе.....	34
10. Нефропротективная лекарственная терапия.....	35
11. Тактика ведения пациентов с ХБП на разных ее стадиях.....	40
12. Реабилитация и санаторно-курортное лечение при ХБП.....	42
12.1. Санаторно-курортная реабилитация при ХБП 1-2 стадии.....	44
12.2. Санаторно-курортная реабилитация при ХБП 3 стадии.....	46
12.3. Фитотерапевтические методы в реабилитации и лечении ХБП.....	48
13. Экспертиза трудоспособности при ХБП.....	51
13.1. Противопоказанные виды и условия труда.....	51
13.2. Показания для направления пациентов на медико-социальную экспертизу (МСЭ).....	52
13.3. Критерии инвалидности при ХБП.....	52
13.4. Порядок переосвидетельствования инвалида.....	53
14. Организация профилактики и лечения ХБП в амбулаторно-поликлинических условиях.....	54
Заключение.....	57
Задания для самостоятельной работы.....	59

Вопросы для самоподготовки и самоконтроля.....	59
Письменное задание.....	59
Тестовые задания	59
Ответы к тестовым заданиям	68
Литература	69

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АРА - антагонисты рецепторов ангиотензина II
БРА - блокаторы рецепторов ангиотензина
БЭН - белково-энергетическая недостаточность
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ГБ – гипертоническая болезнь
ДН – диабетическая нефропатия
ЗПТ - заместительная почечная терапия
иАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
Кр - креатинин
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
РАС - ренин-ангиотензиновая система
СД-1 – сахарный диабет первого типа
СД-2 – сахарный диабет второго типа
СКФ - скорость клубочковой фильтрации
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ССО - сердечно-сосудистые осложнения
ССР - сердечно-сосудистый риск
ССС – сердечно-сосудистая система
ТПН - терминальная почечная недостаточность
ХБП - хроническая болезнь почек
ХПН – хроническая почечная недостаточность
МАУ - микроальбуминурия
МК – мочевая кислота
HbA1c - гликированный гемоглобин

Предисловие

На рубеже XX и XXI веков мировое сообщество столкнулось с глобальной проблемой, имеющей не только медицинское, но и огромное социально-экономическое значение – пандемией хронических болезней. Сахарный диабет, хронические болезни сердца, легких, почек, а также их различные сочетания отмечаются у каждого второго жителя планеты. Эти заболевания ежегодно уносят многие миллионы жизней и приводят к тяжелым осложнениям, связанным с потерей трудоспособности, снижением качества жизни и необходимостью высокочувствительного лечения. Так, в США на сегодняшний день из четырех долларов, расходуемых на нужды здравоохранения, три выделяются на лечение хронических неинфекционных болезней. Проблема хронических болезней носит глобальный характер. Число людей, страдающих хроническими болезнями, растет во всем мире, причем наиболее быстро - в странах с низким и средним доходом. При этом, несмотря на колоссальные затраты, данная проблема остается все так же далека от решения и ежегодно требует все возрастающих финансовых вливаний. Высокотехнологичные методы интенсивной и заместительной терапии позволяют спасти жизнь, но далеко не всегда – сохранить ее качество, трудоспособность и социальную активность. В то же время простые и доступные методы профилактики используются крайне неэффективно, болезни выявляются поздно, а лечение ведется бессистемно, отсутствует мотивация пациентов и их приверженность здоровому образу жизни.

ХБП занимает среди хронических неинфекционных болезней особое место, поскольку она широко распространена, связана с резким ухудшением качества жизни, высокой смертностью и в терминальной стадии приводит к необходимости применения дорогостоящих методов заместительной терапии – диализа и пересадки почки. [14, 21, 28, 57].

Многие годы серьезность проблемы ХБП недооценивалась, она оставалась в «тени» других социально значимых заболеваний. Всплеск интереса к данной проблеме возник в начале XXI века, когда появились данные крупных эпидемиологических исследований (NHANES и др.), показывающие высокую частоту нарушений функции почек в популяции, а также когда стало очевидно, что диализные службы во всем мире не справляются с постоянно растущим притоком пациентов с ТПН[87]. В США расходная часть бюджета системы Medicare, направляемая на обеспечение заместительной почечной терапии, достигает 5%, тогда как доля этих пациентов составляет всего 0,7% от общего числа больных, охваченных

данной системой (U.S. RenalDataSystem, 2004). В странах ЕС только на обеспечение диализа ежегодно расходуется 2% бюджета здравоохранения.

В России по данным Регистра Российского диализного общества в 2009 году различные виды заместительной почечной терапии получали более 24 000 человек, ежегодный прирост числа этих больных в среднем составляет 10,5%. Высокая стоимость заместительной почечной терапии и существенный дефицит данных видов лечения в нашей стране – это только одна сторона проблемы. Ни один из существующих на сегодня методов заместительной почечной терапии не является безупречным, не обеспечивает 100% восполнения утраченных функций почек, не лишен риска осложнений. Больные, получающие заместительную почечную терапию, характеризуются в несколько раз более высокой смертностью по сравнению с общей популяцией, снижением качества жизни. Основная причина госпитализаций и смерти диализных больных – ССО.

ХБП является самостоятельным фактором риска ССО. и. Почки являются частью микроциркуляторной системы организма, влияют на формирование АГ, особенно в сочетании с СД, сердечной недостаточностью и другими почечными заболеваниями [7, 51, 73].

Между поражением почек, АГ и ремоделированием ССС существует тесная взаимосвязь. Как было показано в многочисленных исследованиях, в том числе выполненных в России, признаки ремоделирования сердца и сосудов отмечаются более чем у половины больных с третьей стадией хронической болезни почек, то есть задолго до диализа. При нарушении функции почек неблагоприятное влияние на сердце и сосуды традиционных факторов риска (повышенного АД, повышенного уровня холестерина крови, нарушений углеводного обмена) усиливается, и появляются дополнительные, «почечные» факторы риска – нарушения фосфорно-кальциевого обмена и вторичный гиперпаратиреоз, анемия, гиперурикемия. В соответствии с этим традиционные методы кардиопротекции оказываются далеко не так эффективны у пациентов с хронической болезнью почек и требуют существенной модификации. На сегодняшний день установлено, что риск ССО резко возрастает по сравнению с общепопуляционным уровнем уже на стадии умеренного снижения функции почек. В результате большинство пациентов с хронической болезнью почек не доживает до диализа, погибая на более ранних стадиях.

Расчет риска развития хронической болезни почек способствует разделению пациентов на группы риска уже на этапе первичного обращения за медицинской помощью или на этапе скрининговых обследований. Все это позволяет определить необходимую тактику дальнейших лечебных

мероприятий, направленных на профилактику возникновения гипертонической нефропатии на самых ранних этапах [18, 19].

Особая опасность хронической болезни почек, также как и других, более известных, «тихих убийц» – СД и АГ – состоит в том что она может длительное время не вызывать никаких жалоб, которые побудили бы больного обратиться к врачу и начать лечение. Нарушение функции почек отмечается у каждого четвертого пациента с ССЗ, однако специфические «почечные» факторы ССР, которые выходят у этих больных на первый план и определяют прогноз, остаются мало известными широкой врачебной аудитории. Таким образом, на сегодняшний день приходится признать низкую эффективность не только нефро-, но и кардиопротективного лечения у пациентов с нарушенной функцией почек.

В большинстве случаев заболевания почек длительное время протекают, не вызывая каких-либо жалоб, изменений самочувствия, которые заставили бы обратиться к врачу. □ Самые распространенные в популяции заболевания почек – вторичные нефропатии при АГ, СД и других заболеваниях. При этом больные наблюдаются терапевтами, кардиологами, эндокринологами без привлечения нефролога – до самых поздних стадий, когда возможности нефропротективного лечения уже минимальны. Отсутствие единой системы учета больных с нарушенной функцией почек, универсальных подходов к оценке тяжести их поражения. Ранние клинико-лабораторные признаки поражения почек часто имеют неярко выраженную картину, и не вызывают настороженности врача, особенно если речь идет о пациенте пожилого и старческого возраста. Начальные симптомы почечного заболевания рассматриваются как «возрастная норма».

Очевидно, что преодолеть эти негативные тенденции можно только путем своевременной диагностики болезней почек, раннего назначения патогенетического и нефропротективного лечения, широких и эффективных профилактических мероприятий.

Назначение медикаментозной терапии способно снизить риск развития ССО и почечных осложнений, замедлить прогрессирование нарушения функции почек. Но при поздней диагностике ХБП потенциал профилактических и консервативных терапевтических мероприятий начинает приближаться к нулю, тогда как при своевременном лечении он может оставаться достаточно высоким, значительно замедляя снижение СКФ и отодвигая начало ЗПТ на несколько лет.

1. Определение и классификация хронической болезни почек

ХБП - синдром, отражающий прогрессирующий характер хронических заболеваний почек, в основе которого лежат механизмы формирования нефросклероза. Диагноз ХБП предполагает наличие любых маркеров, связанных с повреждением почек и персистирующих в течение 3 месяцев и более, вне зависимости от природы заболевания, вызвавшего это повреждение.

Для установления диагноза ХБП достаточно, чтобы наблюдался хотя бы один из двух следующих маркеров поражения почек:

1. Повреждение почек в течение 3 месяцев и более, определяемое как структурные или функциональные нарушения (по данным лабораторно-инструментальным методам исследования) с наличием или без снижения СКФ;

2. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин/1,73 м² в течение 3 месяцев и более с наличием или без признаков повреждения почек.

Срок в 3 месяца был выбран по причине того, что в данные сроки завершаются или переходят в хроническую стадию, большинство острых процессов дисфункции почек.

Нормальной функцией почек считается СКФ >90 мл/мин, сниженной – СКФ <90 мл/мин/1,73 м² (для лиц 65 лет и старше СКФ в пределах 60-89 мл/мин/1,73 м² расценивают как вариант возрастной нормы).

В настоящее время выделяют 5 стадий ХБП, которые диагностируются по одинаковому принципу, независимо от нозологической формы заболевания. Благодаря этому концепция ХБП может быть использована как универсальный инструмент для определения степени нарушения функции почек и планирования нефропротективного лечения. В 2013 году были предложены новые клинические рекомендации по диагностике, классификации и лечению ХБП международного консорциума KDIGO¹ [54].

В соответствии с ними, стадии ХБП выделяются на основании сочетанного определения степени снижения СКФ и выраженности альбуминурии/протеинурии, уточняют критерии направления больного к нефрологу, а также определяют ряд мероприятий по профилактике и выбору нефропротективного лечения.

Ниже представлены основные правила использования новой классификации (табл. 1, 2).

Формулировка диагноза ХБП (KDIGO 2013)

В диагнозе приводится:

1. Основное заболевание
2. Градация СКФ

¹ KDIGO -KidneyDiseaseImprovingGlobalOutcomes. Международная некоммерческая организация, занимающаяся проблемой улучшения тактики ведения пациентов с ХБП.

3. Градация альбуминурии/протеинурии

Пример:

Хронический гломерулонефрит, ХБП С2 А2. Диабетическая нефропатия, ХБП С1 А2. Везикоуретральный рефлюкс, С1 А1.

Таблица 1

Градации степени снижения скорости клубочковой фильтрации по классификации KDIGO

СКФ категория	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	Определения
G1	>90	Нормальная или высокая
G2	60-89	Легкое снижение
G3a	45-59	Легкое или умеренное снижение
G3b	30-44	Умеренное или тяжелое снижение
G4	15-29	Тяжелое снижение
G5	<15	Почечная недостаточность

2. Распространенность ХБП

Распространенность ХБП сопоставима с такими социально значимыми заболеваниями, как АГ и СД и в общей популяции достигает 10%. Таким образом, ХБП является важной медико-социальной проблемой [13, 79, 82].

Почечная недостаточность становится во всех, особенно развитых странах, настоящей эпидемией XXI века. Растет как число лиц с прогрессирующим падением функции почек, так и лиц, нуждающихся в методах заместительной терапии (гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки, рис. 1).

Таблица 2

Градации выраженности альбуминурии и протеинурии по классификации KDIGO

Показатель, метод оценки	Индексация по степени	Оптимальная или незначительно повышенная (A1)	Высокая (A2)	Очень высокая (A3)
Альбумин в моче				
СЭА (мг/сут)		<30	30-300	>300
Ал/Кр мочи (мг/г)		<30	30-300	>300
Ал/Кр мочи (мг/ммоль)		<3	3-30	>30
Общий белок в моче				
СЭБ (мг/сут)		<150	150-500	>500
Об/Кр мочи (мг/г)		<150	150-500	>500
Об/Кр мочи (мг/ммоль)		<15	15-50	>50

Рост численности пациентов связывают не с распространением хронических заболеваний почек, роста которых не наблюдают, а с изменившимся образом жизни. Все большее значение в распространенности нарушений функции почек придается факторам риска, традиционно считающимися важными для развития сердечно-сосудистой патологии, среди них: АГ, СД, гиперлипидемия, ожирение, курение. В то же время, во многих странах увеличилась и продолжает увеличиваться продолжительность жизни, что приводит к старению населения и, таким образом, и к увеличению доли пациентов старшего и пожилого возраста, имеющих высокий риск развития не только сердечно-сосудистой патологии, но и почечной недостаточности. По данным крупных популяционных регистров распространенность ХБП составляет не менее 10%, достигая 20% и более у отдельных категорий лиц (пожилые, с СД 2). Для сравнения: хроническая сердечная недостаточность встречается у 1% населения, бронхиальная астма - у 5% взрослого населения, СД – у 4-10%, АГ – у 20-25%. Результаты эпидемических исследований свидетельствуют о том, что даже самые ранние субклинические нарушения функции почек являются независимыми факторами риска сердечно-сосудистых событий и смерти, а также повторных событий у пациентов с ССЗ.

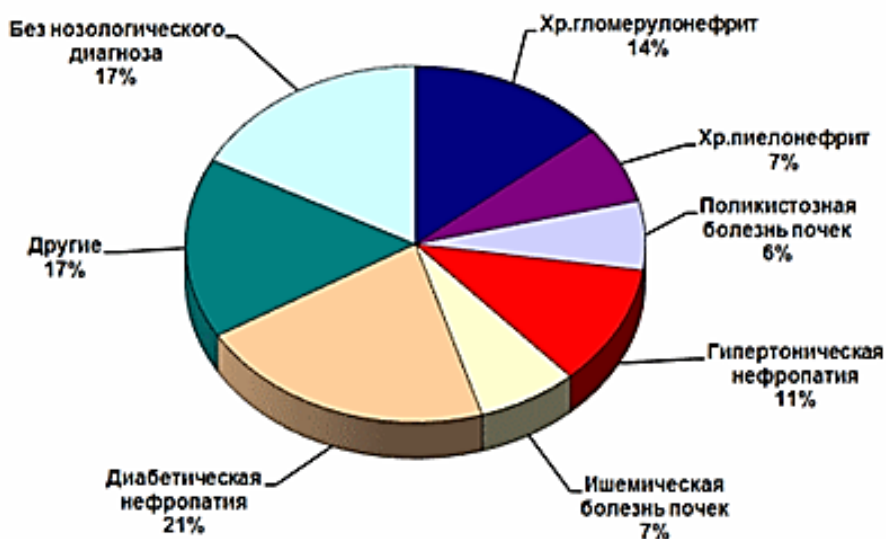


Рис. 1. Причины терминальной ХПН в странах Европы (регистр ERA-EDTA)

ХБП – синдром, объединяющий всех пациентов с признаками повреждения почек и/или снижением функции, оцениваемой по величине скорости клубочковой фильтрации, которые сохраняются в течение 3 и более месяцев.

Разработка концепции ХБП с простыми критериями нарушения функции почек и ее принятие во всем мире стимулировала целую серию эпидемиологических исследований, позволивших оценить число людей с признаками почечного повреждения и/или снижением СКФ в странах и регионах с разным социально-экономическим уровнем, расовым и этническим составом, оценить тенденции роста заболеваемости

(исследования NHANES и др.). Оказалось, что распространенность ХБП высока и сопоставима с такими социально значимыми заболеваниями, как ГБ и СД. Как минимум, у каждого десятого жителя Земли имеются признаки повреждения почек или умеренное/выраженное снижение их функции. При этом сопоставимые цифры были получены как в индустриальных странах со средним и низким доходом населения, так и в развитых странах.

Установлены особенности темпов прогрессирования ХБП в разных странах. В США афроамериканцы и латиноамериканцы достигают терминальной стадии болезни почек в более молодом возрасте, чем белое население (средний возраст 57 и 58 лет против 63 лет). В Индии средний возраст больных с ХПБ 3-й стадии равен 51 году ($\pm 13,6$ лет), а в Китае - 63,6 года ($\pm 14,7$ года) [80, 86, 90].

Крупных исследований, позволяющих оценить распространенность ХБП в российской популяции, не проводилось [54]. По данным исследований в отдельных группах населения с повышенным риском поражения почек она высока: признаки ХБП отмечаются более чем у $\frac{1}{3}$ больных хронической сердечной недостаточностью (кардиоренальный синдром 2-го типа) [42]; снижение функции почек наблюдается у 36% лиц в возрасте старше 60 лет (инволютивная нефропатия)[58].

По данным Назарова А.В. с соавт. (2012) в целом, на всех стадиях ХБП структура нозологических форм у пациентов практически одинакова. Чаще встречаются инфекции мочевыводящих путей, хронический гломерулонефрит, диабетический и гипертонический нефросклероз. За 5 лет им наблюдался прогрессирующий прирост пациентов: в 34 и 30 раз при ХБП 2 и 3 стадий, в 5,2 и 5 раз при ХБП 4 и 5 стадий соответственно. Среди нозологических форм у пациентов в преддиализной стадии число гломерулонефритов, диабетической нефропатии стало больше – в 21,4% и 14,3% соответственно, однако инфекции мочевыводящих путей оставались ведущей причиной ХБП во всех стадиях[41].

В России по данным Регистра Российского диализного общества в 2009 году различные виды заместительной почечной терапии получали более 24 000 человек, ежегодный прирост числа этих больных в среднем составляет 10,5%. При этом на лечение одного диализного больного в течение года в нашей стране расходуется не менее 1–1,5 млн. рублей, что в 100 раз выше норматива на 1 человека по Программе государственных гарантий. В России средний возраст больных, получающих ЗПТ, составляет 47 лет, то есть в значительной мере страдает молодая, трудоспособная часть населения. На сегодняшний день, несмотря на определенный прогресс в развитии заместительной почечной терапии в России в течение последних 10 лет, обеспеченность населения нашей страны этими видами лечения остается в 3–7 раз ниже, чем в странах Евросоюза, в 10 раз ниже, чем в США.

Распространенность ХБП намного шире, чем показывают диализные регистры. Уже начальное снижение функции почек неблагоприятно влияют на прогноз, резко повышен риск ССЗ, в результате большинство пациентов не доживают до диализа. Диализ составляет видимую дорогостоящую часть

лечения, но это лишь верхушка айсберга. Негативные социально-экономические последствия эпидемии хронической болезни почек намного глубже, чем высокие затраты на диализ.

3. Факторы риска ХБП

К основным факторам риска ХБП относятся СД и другие нарушения обмена веществ, наличие ССЗ, ряд аутоиммунных и инфекционных заболеваний, новообразования, курение и другие виды токсикоманий, пожилой возраст и мужской пол, наличие ХБП у прямых родственников и др. (рис. 2). Особое значение имеют факторы, приводящие к развитию олигурии, т.е. несоответствию числа действующих нефронов потребностями организма: операции на почках, аплазия и гипоплазия почки – с одной стороны, и ожирение – с другой.

ХБП является самостоятельным фактором риска ССО [34].

Между поражением почек, АГ и ремоделированием ССС существует тесная взаимосвязь [16].

В многочисленных исследованиях показано, что признаки ремоделирования сердца и сосудов отмечаются более чем у половины больных с ХБП 3², то есть задолго до диализа. При нарушении функции почек неблагоприятное влияние на сердце и сосуды традиционных факторов риска (повышенного АД, повышенного уровня холестерина крови, нарушений углеводного обмена) усиливается, появляются дополнительные, - «почечные» факторы риска (нарушение фосфорно-кальциевого обмена и вторичный гиперпаратиреоз, анемия, гиперурикемия). Формируется «порочный круг». В связи с этим традиционные методы кардиопротекции у пациентов с ХБП малоэффективны и требуют существенной модификации.

На сегодняшний день установлено, что риск ССО резко возрастает по сравнению с общепопуляционным уровнем уже на стадии умеренного снижения функции почек. В результате большинство пациентов с ХБП, так же, как и других, более известных, «тихих убийц» – СД и АГ – состоит в том, что она может длительное время не вызывать никаких жалоб, которые побудили бы больного обратиться к врачу и начать лечение.

Нарушение функции почек отмечается у каждого четвертого пациента с ССЗ, однако специфические «почечные» факторы ССР, которые выходят у этих больных на первый план и определяют прогноз, остаются мало известными широкой врачебной аудитории. Таким образом, на сегодняшний день приходится признать низкую эффективность не только нефро-, но и кардипротективного лечения у пациентов с нарушенной функцией почек.

²Здесь и далее цифра указывает стадию ХБП.

4. Диагностика ХБП

Большой проблемой является вопрос диагностики ХБП из-за того, что болезнь часто протекает бессимптомно вплоть до ее терминальной стадии [81].

Факторы, предрасполагающие к возникновению ХБП

1. Пожилой возраст. Две трети случаев почечной недостаточности приходится на пациентов в возрасте старше 60 лет;

2. Отягощенный семейный анамнез (наследственность).

Иницирующие факторы риска ХБП

1. Сахарный диабет и другие болезни обмена веществ (амилоидоз, подагра, гипероксалатурия);

2. АГ и поражения сосудов почек (стеноз почечных артерий);

3. Заболевания клубочков почек (хронический гломерулонефрит), канальцев и интерстиция почек (хронический тубулоинтерстициальный нефрит, инфекции мочевыводящих путей);

4. Диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый полиартериит, гранулематоз вегенера, гемморагический васкулит);

5. Врожденные заболевания почек (поликистоз, гипоплазия почек, синдром фанкони) и обструктивные нефропатии (мочекаменная болезнь, опухоли мочеполовой системы);

6. Лекарственные поражения почек (НПВП, аминогликозиды и другие препараты) и токсические нефропатии (свинцовая, кадмиевая, кремниевая, алкогольная [72]).

Из этого следует, что наиболее часто заболевание диагностируется уже на поздней стадии, когда возможность замедлить его прогрессирование отсутствует и появляется необходимость в дорогостоящем лечении – диализе и трансплантации. Концепция хронической болезни почек (ХБП, СКД – chronic kidney disease) предложена американскими нефрологами (K/DOQI, 2002).

В зависимости от уровня СКФ выделяют 5 стадий ХБП (табл. 3). Больных с 3 стадией ХБП больше всего в популяции, в то же время эта группа неоднородна по риску ССО, который нарастает по мере снижения СКФ. Поэтому 3 стадию ХБП было предложено делить на две подстадии – А и Б.

До появления современной концепции диагностики ХБП в учение о ХПН значимый вклад был сделан отечественными учеными – академиками Е.М. Тареевым, В.Н. Шамовым, М.С. Вовси, Ю.В. Наточиним; профессорами С.И. Рябовым, Б.И. Шулуто, М.Я. Ратнер и многими другими. Тареев Е.М. (1972) предложил делить ХПН на две стадии: период компенсации, когда больные сохраняют удовлетворительное самочувствие и работоспособность, проводится консервативное лечение, направленное на торможение прогрессирования заболевания («додиализная», консервативная

стадия) и ТПН, когда быстро нарастают симптомы уремии, интоксикации, усугубляются анемия, АГ и требуется проведение заместительной почечной терапии. В последующем эта классификация была модифицирована, было предложено выделять 3 стадии ХПН: начальную (СКФ 40-60 мл/мин, клинические проявления могут отсутствовать, возможны полиурия, анемия, у 40-50% – АГ), консервативную (СКФ 15-40 мл/мин, клинические проявления – слабость, полиурия, АГ, анемия, эффективно консервативное лечение) и терминальную (СКФ ниже 15 мл/мин, клиника – уремия, интоксикация, выражены нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, тяжелая анемия и АГ, необходима ЗПТ).



Рис. 2. Факторы риска хронической болезни почек

Ратнер М.Я. и соавт. (1977) предлагали оценивать выраженность ХПН по уровню креатинина крови: I степень ХПН – 170-440, II степень – 441-880, III степень – 881-1320, IV степень – выше 1320 мкмоль/л[53].

Показатель СКФ на уровне 9 мл/мин принят как нижняя граница нормы. Значение СКФ <60 мл/мин (для диагностики ХБП) выбрано ввиду соответствия гибели более 50% нефронов. Таким образом, термин «почечная недостаточность» употребляется, когда речь идет о терминальной стадии хронического заболевания почек.

Если признаков повреждения почек нет, а СКФ находится в диапазоне 60-89 мл/мин, то стадия ХБП не устанавливается. Данное состояние оценивается как снижение СКФ, что обязательно отражается в диагнозе. Например, артериальная гипертензия, риск 4. Хроническая сердечная недостаточность 2 ФК, 1 стадия. Снижение СКФ (64 мл/мин, 12.07.09).

Таблица 3

Стадии хронической болезни почек

Стадия	Описание	СКФ, мл/мин/1,73 м ²	Дополнительный 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	Очень высокий
4	Выраженное снижение СКФ	15–29	Очень высокий
5	Терминальная почечная недостаточность	<15 или начало ЗПТ	Очень высокий

У пожилых лиц (60 лет и старше) показатели СКФ в пределах 60-89 мл/мин без иницирующих факторов риска ХБП расцениваются как возрастная норма.

Диагноз «Хроническая болезнь почек» (даже при отсутствии снижения СКФ) подразумевает неизбежное дальнейшее прогрессирование процесса. Именно потенциальная возможность утраты функции почек является важнейшим моментом в понимании термина «хроническая болезнь почек».

В октябре 2007 г. ВОЗ существенно уточнила рубрику N18 (ранее этим под кодом значилась «Хроническая почечная недостаточность»).

В целях сохранения общепринятой структуры диагноза рекомендуется диагноз «Хроническая болезнь почек» указывать после основного заболевания, и тогда кодировка болезни устанавливается в соответствии с МКБ по основному заболеванию. Если этиология нарушения функции почек неизвестна, то основным диагнозом может выставляться «Хроническая болезнь почек», которая кодируется рубрикой N18.

В настоящее время в большинстве стран самыми частыми причинами почечной недостаточности (5-я стадия ХБП) являются СД (43%), АГ (27%), гломерулонефрит (7%).

Преимущественно ХБП выявляется в поликлиниках и стационарах врачами терапевтических специальностей (терапевты, кардиологи, эндокринологи). Лечение пациентов с ХБП осуществляет также терапевт.

Подозрения на ХБП у врача должны возникать при наличии следующих четырех признаков

1. Низкий удельный вес мочи
2. Полиурия и никтурия
3. АГ
4. Анемия неясного происхождения.

Показания к регулярным обследованиям для исключения ХБП

- Сахарный диабет
- Артериальная гипертензия
- Сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, поражение периферических артерий и сосудов головного мозга)

- Аномалии строения почек и мочевых путей, гиперплазия предстательной железы

- Системные заболевания, при которых возможно поражение почек

- Болезни нервной системы и суставов, требующие регулярного приема

НПВП

- Случаи ГПН или наследственные заболевания почек в семье

- Случайное выявление гематурии или протеинурии в прошлом

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 Кр 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 мочевого синдром (протеинурия более 1 г/сут).

Примеры формулировки клинического диагноза ХБП

1. Мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит, изолированный мочевого синдром, ХБП 2 стадия – N03.9.

2. Сахарный диабет 2 типа, инсулинозависимый, фаза субкомпенсации. Диабетическая нефропатия, ХБП 4 стадия – E11.2.

3. Артериальная гипертензия 3 степени, риск 4. Хроническая сердечная недостаточность 2 ФК, 1 стадия. Снижение СКФ (64 мл/мин, 25.05.2016).

4. Хроническая болезнь почек, неуточненная, 4 стадия – N18.9.

Оценка функции почек

В общетерапевтической практике функция почек оценивается с помощью исследования уровня Кр плазмы крови, СКФ, определения клиренса Кр и исследование уровня Цистатина С.

Исследование концентрации Кр сыворотки является обязательным методом лабораторного исследования.

Измерение 24-часового клиренса (проба Реберга-Тареева) требует сбора мочи за определенный промежуток времени, что часто сопровождается ошибками, и обременительно для пациента. Данный метод оценки СКФ не имеет преимуществ в сравнении с расчетом СКФ по формуле. Исключением является определение СКФ у лиц с необычной диетой или отклонениями в мышечной массе, поскольку эти факторы не принимались во внимание при создании формул. Использование Кр сыворотки для оценки СКФ предполагает наличие стабильного состояния пациента. Поэтому результаты будут ненадежны, если уровень СКФ быстро меняется, например, при остром почечном повреждении, если мышечная масса необычно велика или мала (у атлетов или истощенных лиц), если потребление Кр с пищей необычно велико или мало (у лиц, употребляющих пищевые добавки с Кр, или вегетарианцев).

Проба Реберга-Тареева позволяет лучше оценить СКФ, чем расчетные методы, в следующих клинических ситуациях:

- Беременность,
- Крайнее значение возраста и размеров тела,
- Тяжелая БЭН,
- Заболевания скелетных мышц,
- Параплегия и тетраплегия,
- Вегетарианская диета,
- Быстро меняющаяся функция почек,
- Перед назначением нефротоксичных препаратов.

Первой формулой для расчета СКФ, получившей широкое применение в нефрологии, клинической фармакологии и других областях медицины, стала формула Кокрофта-Голта (D.W.Cockcroft, M.H.Gault, 1976 г.).

Формула Кокрофта-Голта (Cockroft-Gault), 1976 г.

$$\text{СКФ} \left(\frac{\text{мл}}{\text{мин}} \right) = \frac{(140 - \text{Возраст}) \times \text{Вес} \times \text{К}}{0,814 \times \text{Креатинин сыворотки} \left(\frac{\text{мкмоль}}{\text{л}} \right)}$$

коэффициент К: для женщин – 0,85, для мужчин – 1

Таким образом, своевременное выявление ХБП, кроме клинических проявлений, требует не большого объема рутинных инструментальных и лабораторных исследований:

- Определение уровней Кр, липидов плазмы крови;
- Расчет СКФ;
- Общий анализ мочи;
- Исследование суточной протеинурии, МАУ (в случае отсутствия белка в разовой порции);
- Измерение веса, роста, индекса массы тела.

В настоящее время в исследовательской практике и в лечебных учреждениях Европы используется расчет СКФ по СКД-ЕРІ-методу (табл. 4).

ХПН развивается в результате нефросклероза – утраты функциональной ткани почек и ее замещения функционально неактивной соединительной тканью. Склеротические изменения в почечных клубочках (гломерулосклероз) и тубулоинтерстиции (тубулоинтерстициальный фиброз) по-разному сочетаются при болезнях почек разной природы. Опережающее развитие тубулоинтерстициального фиброза при относительно интактных клубочках (феномен «атубулярных нефронов» при морфологическом исследовании почки) характерно для интерстициальных болезней почек, а также для сосудистых нефропатий, при которых наблюдается ишемия тубулоинтерстиция. При «гломерулярных» заболеваниях почек (гломерулонефрите, диабетической нефропатии) гломерулосклероз сочетается с вторичными изменениями в почечном тубулоинтерстиции, причем выраженность тубулоинтерстициального фиброза, а не гломерулосклероз наиболее высоко коррелирует со скоростью падения функции.

5. Механизмы прогрессирования ХБП и пути их торможения

Причины и механизмы, вызывающие поражение почек и активирующие процессы межклеточных взаимодействий, которые приводят к развитию нефросклероза, многообразны (табл. 5).

Неблагоприятное влияние АД на почечный прогноз было показано в многочисленных исследованиях. Эссенциальная гипертония по данным многих регистров является одной из самых частых причин ТПН; установлено неблагоприятное прогностическое значение вторичной почечной гипертонии в отношении темпов снижения функции почек при диабетической нефропатии, хроническом гломерулонефрите, волчаночном нефрите. В то же время адекватный контроль повышенного АД позволяет существенно замедлить наступление ТПН.

Уравнения СКД-ЕРІ, 2009 г., модификация 2011 г.

Раса	Пол	SCr*, мг/ 100 мл**	Формула
Чернокожие	Женский	≤0,7	$167 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,328}$
Чернокожие	Женский	>0,7	$167 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,7)^{-1,210}$
Чернокожие	Мужской	≤0,9	$164 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,412}$
Чернокожие	Мужской	>0,9	$164 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,9)^{-1,210}$
Азиаты	Женский	≤0,7	$151 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,328}$
Азиаты	Женский	>0,7	$151 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,7)^{-1,210}$
Азиаты	Мужской	≤0,9	$149 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,412}$
Азиаты	Мужской	>0,9	$149 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,9)^{-1,210}$
Испаноамериканцы и индейцы	Женский	≤0,7	$145 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,328}$
Испаноамериканцы и индейцы	Женский	>0,7	$145 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,7)^{-1,210}$
Испаноамериканцы и индейцы	Мужской	≤0,9	$143 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,412}$
Испаноамериканцы и индейцы	Мужской	>0,9	$143 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,9)^{-1,210}$
Белые и остальные	Женский	≤0,7	$144 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,328}$
Белые и остальные	Женский	>0,7	$144 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,7)^{-1,210}$
Белые и остальные	Мужской	≤0,9	$141 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,412}$
Белые и остальные	Мужской	>0,9	$141 \times (0,993)^{\text{Возраст}} \times (\text{SCr}/0,9)^{-1,210}$

*SCr – концентрация креатинина в сыворотке крови.

**SCr, мг/100 мл = (SCr, мкмоль/л)×0,0113.

Расширение прегломерулярных почечных сосудов (от почечных артерий до приносящих артериол) под действием вазодилататоров (простагландины, кинины, эндотелиальный релаксирующий фактор – оксид азота (NO) приводит к гиперперфузии клубочков, вызывающей повреждение за счет деформации сдвигом (shearstress) клеток эндотелия, и способствует передаче системной АГ на клубочки с повышением в них гидростатического давления (клубочковая гипертензия).

Гиперперфузия клубочков сопровождается увеличением их объема, что вызывает механическое повреждение мезангия за счет его перерастяжения. Наблюдается пролиферация мезангиальных клеток и повышенная выработка ими коллагеновых волокон, ведущая к гломерулосклерозу. Другим, еще более мощным механизмом повышения давления в клубочках является сужение выносящей артериолы под действием ангиотензина II. При активации этого механизма клубочковая гипертензия может развиваться даже на фоне нормального системного АД. При этом высокая активность апоптоза может рассматриваться как значимый фактор риска снижения СКФ у больных ХБП, а уменьшение выраженности вазомоторной дисфункции эпителия достигается применением иАПФ, способствующим увеличению СКФ [46].

Факторы прогрессирования ХБП

Немодифицируемые	Модифицируемые
<ul style="list-style-type: none"> • Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении) • Расовые и этнические особенности • Мужской пол • Пожилой возраст 	<ul style="list-style-type: none"> • Плохой метаболический контроль СД • Персистирующая активность основного патологического процесса • Высокие уровни системного АД и протеинурии • Нарушения кальций-фосфорного обмена (гиперпаратиреоз) • Беременность • Высокобелковая диета и повышенное потребление натрия с пищей • Метаболический ацидоз • Анемия • Табакокурение • Дислиппротеидемия • Ожирение/метаболический синдром

Нарушение саморегуляции почечного кровотока развивается в ответ на локальную ишемию почечной ткани, наблюдается у больных СД, может возникать при иммунном повреждении почек. Важно подчеркнуть, что в условиях нарушенной регуляции почечного кровотока уровень АД, не выходящий за пределы общепопуляционной нормы (130/80–139/89 мм рт. ст.), может иметь негативные последствия, вызывая гемодинамическое поражение почек.

Активация ангиотензиновых рецепторов I типа вызывает мощную вазоконстрикцию, повышение системного и клубочкового давления, уменьшение перфузии тубулоинтерстиция, однако эти далеко не ограничиваются почечные эффекты РАС. Снижение гидростатического давления в интерстиции и прямое действие ангиотензина II на тубулоциты приводят к повышению реабсорбции натрия. Ангиотензин II повышает проницаемость базальной мембраны капилляров клубочков для белков, активирует выработку воспалительных цитокинов, клеточную пролиферацию и синтез профиброгенных факторов, стимулирует выработку ингибиторов активатора плазминогена I типа (РАI-1), подавляющего процессы разрушения внеклеточного матрикса. Активация РАС ускоряет развитие нефросклероза также за счет увеличения продукции альдостерона, который стимулирует фиброгенез как в сердце, сосудистой стенке, так и в почках.

Протеинурия не только отражает тяжесть поражения клубочков, но и оказывает выраженное токсическое воздействие на тубулоинтерстиций.

Протеинурия и АД потенцирует неблагоприятное действие друг друга в отношении почек. Наиболее быстрое прогрессирование ХБП отмечается при сочетании выраженной протеинурии и повышенного АД, а строгий контроль АД наиболее эффективен в отношении почечного прогноза при

протеинурических формах поражения почек. Представляет интерес данные о том, что выраженная протеинурия, не сопровождающаяся повышением АД, вызывает значительное повреждение канальцевого эпителия, однако эти изменения могут длительное время носить обратимый характер и не приводить к тубулоинтерстициальному фиброзу.

Прогрессирование нефросклероза связано с обменными нарушениями, которые с большой частотой встречаются в популяции и могут вызывать заболевания почек (диабетическая нефропатия, уратная нефропатия) или, не являясь основным этиологическим фактором, потенцировать действие других причин и механизмов нефросклероза. В то же время поражения почек (активный нефрит, нефротический синдром, почечная недостаточность) приводят к выраженным нарушениям различных видов обмена веществ – пуринового, липидного, фосфорно-кальциевого.

В последние годы установлено, что анемия не только является одним из проявлений ХБП и тесно связана с развитием гипертрофии миокарда левого желудочка, ремоделированием сосудистой стенки и повышенным риском ССО, но также сопровождается ускоренным прогрессированием почечной недостаточности (по-видимому, вследствие гипоксии ткани почек и усугубления нарушений почечной гемодинамики); лечение препаратами эритропоэтина, по данным отдельных работ, приводит к замедлению темпов падения функции.

Таким образом, ХБП связана с целым комплексом осложнений, каждое из которых вносит вклад в дальнейшее прогрессирование нефросклероза даже в случае полной ремиссии первичного заболевания почек.

Значение факторов риска механизмов прогрессирования ХБП составляет основу нефропротективной стратегии, позволяет определить основные направления лечения, целевые показатели, выделить группы наиболее перспективных препаратов.

6. Нефрокардиопротективная стратегия: современные принципы и возможности

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

Во главу угла нефро-кардиопротективной стратегии положена задача сохранения функции почек, снижение которой связано не только с риском развития ТПН, но и представляет угрозу для ССС. Важно подчеркнуть, что хотя многие ее компоненты соответствуют традиционным подходам к лечению больных кардиологического профиля, однако имеют свои особенности (например, коррекция АГ), а некоторые рекомендации и назначения, часто применяемые в кардиологии (лечение тиазидами, диета, богатая калием и др.), на определенных стадиях ХБП могут быть нежелательны и даже опасны.

Цели нефрокардиопротективной стратегии[69]

1. Уменьшение распространенности в популяции ГПН.
2. Уменьшение потребности в заместительной почечной терапии.
3. Снижение риска ССО, смертности.
4. Сохранение качества жизни, трудоспособности.

Нефропротективная терапия в узком смысле 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 РАС.

Универсальная нефропротективная терапия в сочетании с этиотропным и патогенетическим лечением, специфическим для данной нозологии, составляют ядро нефропротективной стратегии. Дополнительные направления включают, в зависимости от конкретной клинико-лабораторной картины: антигипертензивную терапию, если на фоне лечения препаратами, РАС, не удастся достичь целевого АД, коррекцию нарушений липидного, пуринового, фосфорно-кальциевого обмена, анемии, дополнительное кардио/вазопротективное лечение (антиагреганты и др.), лечение сопутствующих заболеваний, которые могут способствовать прогрессированию ХБП.

Основной целью нефропротективной стратегии является замедление прогрессирования или обратное снижение функции почек. Именно этот критерий используется для оценки эффективности лечения ХБП в клинических исследованиях. В практической нефрологии также возможно определять эффективность терапии по замедлению темпов падения СКФ.

7. Диета при ХБП на додиализной стадии

Организация питания при ХБП -трудоемкий процесс. В условиях снижения функции почек особое значение приобретает сбалансированность и полноценность рациона, малейшие погрешности в питании приводят к усугублению нарушений обмена, обусловленных нефропатией.

Принципы организации питания пациентов с ХБП:

1. Сбалансированный, полноценный характер питания. Контроль питательного статуса, ведение дневников, обучение;
2. Обеспечение оптимальной калорийности пищи (30-35 ккал/кг/сут), витаминного и аминокислотного состава;
3. Строгое ограничение поваренной соли – не более 4-5 г/сут;
4. Ограничение потребления белка (0,8-0,6-0,3 г/кг/сут, соответственно стадии ХБП);
5. Коррекция нарушений пуринового обмена;
6. Коррекция гиперлипидемии;

7. Начиная с 3Б ст., иногда раньше – профилактика и коррекция гиперкалиемии, нарушений фосфорно-кальциевого обмена, метаболического ацидоза.

Ограничение потребления соли (не более 5 г/сут, а по возможности, - еще более строгое) имеет принципиальное значение для адекватной коррекции АГ, повышает антипротеинурическую эффективность иАПФ и БРА.

Рекомендации по ограничению потребления белка основаны на данных о том, что при этом уменьшается содержание уремических веществ – продуктов белкового обмена, а также – свойстве некоторых аминокислот, поступающих в кровь при переваривании белковой пищи, увеличивать перфузию клубочков и усугублять клубочковую гипертонию, усиливая протеинурию [18]. Между тем, неконтролируемое ограничение потребления белка способно привести к развитию синдрома БЭН.

Таким образом, ограничение белка в диете больных ХБП позволяет:

1. Уменьшить степень протеинурии;
2. Отдалить наступление ТПН;
3. Улучшить почечную гемодинамику;
4. Повысить эффективность антигипертензивных препаратов;
5. Улучшить пуриновый обмен;
6. Корригировать гиперфосфатемию;
7. Предупреждать метаболический ацидоз.

У больных с ХБП 3Б-5 ограничивают белок в рационе адекватно степени почечной недостаточности – от 0,7-0,6 г/кг/сут при умеренном снижении СКФ (44-30 мл/мин/1,73 м²) и до 0,6 и ниже – до 0,3 г/кг/сут при дальнейшем снижении СКФ (29-15 мл/мин/1,73 м²) (1А). У пациентов ХБП с протеинурией > 3 г/сутки общее количество белка в суточном рационе увеличивают из расчета 1 г белка на каждый грамм протеинурии (1А).

В диете с ограничением белка до 0,6 г/кг массы тела больного не менее 60% должен составлять белок животного происхождения (мясо, цыплята, яйца, сыр, молоко) как наиболее полноценный по содержанию незаменимых аминокислот. Растительный белок имеет меньшую биологическую ценность, поскольку не содержит всего состава незаменимых аминокислот. Исключение составляет белок сои, который по спектру незаменимых аминокислот близок к белку животного происхождения (2В).

В «строгой» малобелковой диете, - 0,3 г белка/кг/сутки, весь белок должен быть полноценным. Однако строгая низкобелковая диета (но не ниже 0,3 г/кг/сут) допустима лишь в том случае, когда имеются технические и организационные возможности для регулярного контроля нутритивного статуса, и она сочетается с обязательным приемом кетоаналогов эссенциальных аминокислот (1А).

Малобелковые диеты предупреждают накопление токсических продуктов, уменьшают или отдаляют появление уремической диспепсии, в то время как диета без ограничения белка, усугубляя диспепсию, способна индуцировать БЭН (2В).

При наличии нарушений пуринового обмена (гиперурикемия и гиперурикозурия) следует исключить наваристые бульоны, субпродукты (печень, почки, сердце, легкое, язык, мозги и др.), паштеты, колбасные изделия, телятину, свинину, цыплят, копчености, мясные и рыбные консервы, продукты быстрого приготовления (фаст-вуд), бобовые (зеленый горошек, фасоль, бобы, чечевица), какао, шоколад, орехи, крепкий чай и кофе, виноград, изюм, виноградные вина.

При гиперфосфатемии исключаются те же продукты, что и при нарушении пуринового обмена, и, дополнительно, - рыба (не более 1 раза в неделю), а также крупы (кроме риса) и другие продукты, богатые фосфором. Суточное потребление фосфора не должно превышать 800 мг/сут. В качестве заменителя круп можно использовать искусственное саго (продукт, получаемый из крахмала). Саго добавляют в первые блюда, используют для приготовления каш, пудингов, биточков, начинки для пирогов.

С целью коррекции гиперкалиемии рекомендуется ограничить вышеперечисленные продукты, а также курагу, инжир, бананы, абрикосы, персики, нектарины и др. До 2-3 раз в неделю ограничивается и картофель. При этом рекомендуется освобождение клубней от кожуры, их нарезание на кусочки и вымачивание в воде не менее 3 часов. После этого воду сливают и отваривают вымоченный картофель в свежей воде.

8. Особенности личностных изменений у больных ХПН

Дифференцированная оценка личностных особенностей больных имеет особое значение при оценке трудоспособности и осуществления мероприятий по социально-трудовой реабилитации. У больных ХПН иногда первыми признаками уремии бывают нервно-психические расстройства в виде астенического синдрома: вялость, нарушение сна, повышенная утомляемость, раздражительность. При прогрессировании ХПН появляются адинамия, эйфория, некритичное отношение к себе и окружающим. При ХПН 1-й стадии изменения психической сферы выражены умеренно и носят динамический характер. У лиц с ХПН 2-й стадии отмечаются депрессивные тенденции, характеризующиеся снижением настроения, тревожностью, снижением побуждений и интересов. У пациентов с ХПН 3-й стадии имеет место выраженное снижение мнестических процессов, обедненность личностной симптоматики, уход в болезнь. Выраженность нарушений интеллектуально-мнестических функций зависят от степени выраженности терминальной почечной недостаточности, длительности заболевания и адаптационного периода, возраста и образования, преморбидных черт личности [12].

9. Тактика ведения пациентов с хронической болезнью почек при сахарном диабете

ХБП почек при СД ассоциируется с резким снижением тотальной выживаемости больных [89] и является одной из наиболее частых причин развития терминальной почечной недостаточности (ТПН) (US Renal Data System: Annual Data Report, 2010). Причины развития патологии почек при СД разнообразны [71, 76], наиболее изученные представлены в табл. 6.

В настоящее время одним из весьма распространенных и тяжелых осложнений СД остается ДН. Под термином ДН понимают ряд типичных морфологических изменений почечной ткани, которые развиваются у больных СД и касаются всех структур почечной ткани — клубочков, канальцев, интерстиция и сосудов [83, 84, 85, 88].

Таблица 6

Причины хронической болезни почек при сахарном диабете

Нозология	Частота встречаемости при сахарном диабете, %
Диабетическая нефропатия	45
Ишемическая нефропатия	30
Гипертензивная нефропатия (поражение ткани почек вследствие артериальной гипертензии)	20
Токсическая нефропатия (токсическое поражение почек вследствие воздействия лекарств или контрастных препаратов)	15
Мочевая инфекция	60

По данным эпидемиологических исследований, ДН развивается у 20-40% пациентов с СД, являясь основной причиной терминальной стадии ХПН, поэтому вопросы ее профилактики, диагностики и терапии являются важной задачей эндокринологии и нефрологии. Не случайно, пациентам из групп высокого риска по развитию ДН показан ежегодный скрининг с определением МАУ и СКФ (табл. 7).

Пациенты из групп высокого риска по развитию диабетической нефропатии

Категории больных	Начало скрининга
Больные СД 1-го типа, заболевшие в раннем детском и постпубертатном возрасте	Через 5 лет после дебюта СД, далее ежегодно
Больные СД 1-го типа, заболевшие в пубертатном возрасте	Сразу при постановке диагноза, далее ежегодно
Больные СД 2-го типа	Сразу при постановке диагноза, далее ежегодно
Беременные на фоне СД или больные гестационным СД	Один раз в триместр

В США и странах Западной Европы ДН занимает 1-3 место среди заболеваний, при которых проводится экстракорпоральная заместительная почечная терапия. В России СД, как причина ТПН, составляет 11,3% от всех случаев ЗПТ [14]. Клинически выраженное поражение почек развивается у каждого третьего больного с СД 1 типа и каждого шестого - с СД 2 типа.

Существуют взаимосвязи между морфологическими признаками ДН и наиболее типичными клиническими проявлениями на каждом их этапе (табл. 8).

До недавнего времени ДН представлялась как процесс, манифестирующий микроальбуминурией и затем прогрессирующий до протеинурии, которая приводит к терминальной стадии почечной недостаточности [25]. Исследования последнего десятилетия показали, что прогрессирование альбуминурии и снижение функции почек - скорее два разных проявления ДН, чем последовательные стадии одного процесса. Повышенная экскреция альбумина с мочой может возникать, прогрессировать и исчезать под влиянием одних факторов, а снижение функции почек - под влиянием других. Изменения альбуминурии и СКФ при СД не всегда меняются параллельно.

Наиболее ранние этапы формирования ДН характеризуются увеличением СКФ (гиперфилтрацией), увеличением почечного кровотока (гиперперфузией) и увеличением размеров почек (гипертрофией). Данные изменения тесно связаны с выраженностью гипергликемии. Обычно они выявляются в первые месяцы или даже недели клинического течения СД 1 типа и не являются основанием для постановки клинического диагноза ДН. Проявлениями ДН, учитываемые при постановке диагноза, являются: увеличение экскреции альбумина с мочой и снижение СКФ <60 мл/мин/1,73 м². При этом важно отметить, что у части больных ДН проявляется только ростом альбуминурии, у некоторых - только снижением СКФ. Однако у большинства пациентов обычно наблюдается сочетание двух процессов.

**Морфологические, функциональные и клинические характеристики
диабетической нефропатии**

Структурные изменения в почках	Функция почек	Клинические проявления поражения почек
<p>1. <i>Начальные структурные изменения</i> - гипертрофия клубочков, умеренная пролиферация мезангиоцитов, расширение мезангия, утолщение и изменение структуры клубочковых и канальцевых базальных мембран, дистрофия эпителиоцитов канальцев, начальные признаки склероза интерстиция, склероз артериол</p>	<p>СКФ в норме или повышена (>60 мл/мин/1,73 м²)</p>	<p>Возможно повышение АД, чаще диастолического</p>
<p>2. <i>Формирующийся диффузный или узелковый гломерулосклероз</i> (склерозировано более 50% клубочков), дистрофия и атрофия канальцевого эпителия, выраженный интерстициальный склероз, склероз артериол</p>	<p>СКФ <60 мл/мин/1,73 м²</p>	<p>Артериальная гипертензия. Отеки, у части больных - нефротический синдром. Дислипидемия</p>
<p>3. <i>Диффузный или узелковый гломерулосклероз</i> (склерозировано более 80% клубочков), дистрофия и атрофия канальцевого эпителия, выраженный интерстициальный склероз, склероз артериол</p>	<p>СКФ <30 мл/мин/1,73 м²</p>	<p>Артериальная гипертензия. Отеки, у части больных - нефротический синдром. Дислипидемия. Анемия. Почечная остеодистрофия. Уремия. Гиперкалиемия</p>

Повышение альбуминурии. Под повышенной альбуминурией понимают увеличение мочевой экскреция альбумина более 30 мг/сутки, сохраняющееся 3 месяца и более. Повышенную мочевую экскрецию альбумина раньше было принято делить на микроальбуминурию (30-299 мг/сутки) и макроальбуминурию (более 300 мг/сутки). Стадия макроальбуминурии также называлась стадией протеинурии, т.к. обычно на этой стадии повышается экскреция общего белка с мочой. Однако в новых рекомендациях Американской Диабетической Ассоциации (ADA), вышедших в 2014 г., указывается на «непрерывный», постепенный характер повышения уровня экскреции альбумина у больных ДН, и предлагается больше не использовать термины «микро-» и «макроальбуминурия», а называть эти стадии стадиями *персистирующей альбуминурии* с экскрецией альбумина 30-299 мг/сутки и более 300 мг/сутки.

Снижение СКФ. Снижение СКФ до уровня <60 мл/мин/1,73 м², сохраняющееся 3 месяца и более, независимо от уровня альбуминурии свидетельствует о наличии ХБП. Выраженность снижения СКФ определяет стадию ХБП.

9.1. Диагноз ДН в соответствии с классификацией ХБП

1. ДН, ХБП С2 (3 или 4) А3
2. ДН, ХБП С5 (лечение заместительной почечной терапией)
3. ДН, ХБП С3 или С4 (при СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² даже при отсутствии признаков поражения почек) независимо от уровня альбуминурии.

Как показали данные крупных исследований, развитие нефропатии у больных СД усугубляет многие факторы ССР: АГ, гиперлипидемию, гипергомоцистеинемию, гиперурикемию, анемию, дисфункцию эндотелия и сосудистое воспаление. Установлено, что *персистирующая альбуминурия* и снижение СКФ являются факторами риска смерти от ССЗ. Наибольший ССР имеют пациенты при СКФ <60 мл/мин/1,73 м² и альбуминурии >300 мг/г (табл. 9). Тесная связь между поражением почек и сердечно-сосудистой патологией обозначается как *нефрокардиальный синдром*.

Комбинированный риск сердечно-сосудистых событий и терминальной почечной недостаточности у больных ХБП в зависимости от категории СКФ и альбуминурии

				Степень альбуминурии ³		
				A1	A2	A3
				Норма или незначительно повышена	Умеренно повышена	Значительно повышена
				<30 мг/г <3 мг/ммоль	30-300 мг/г 3-30 мг/ммоль	>300 мг/г >30 мг/ммоль
Категории СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	Стадии ХБП			Степень риска		
	C1	Высокая или оптимальная	>90	Низкий ⁴	Умеренный	Высокий
	C2	Незначительно снижена	60-89	Низкий ⁴	Умеренный	Высокий
	C3 А	Умеренно снижена	45-59	Умеренный	Высокий	Очень высокий
	C3 Б	Существенно снижена	30-44	Высокий	Очень высокий	Очень высокий
	C4	Резко снижена	15-29	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
C5	Терминальная почечная недостаточность	<15	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий	

Таким образом, профилактика прогрессирования ДН и достижение ее ремиссии важны как для предупреждения развития ХПН и последующего лечения диализом, так и для снижения риска развития ССО, поскольку *персистирующая альбуминурия* и сниженная СКФ являются самостоятельными независимыми факторами риска высокой сердечно-сосудистой смертности у больных СД. Также важно помнить, что прогноз больных ДН связан не только с высоким риском сердечно-сосудистых катастроф, но и прогрессированием других осложнений СД: пролиферативной ретинопатии, автономной и периферической нейропатии, синдрома диабетической стопы и во многом зависит от своевременной диагностики этого осложнения и правильной тактики лечения на разных стадиях.

9.2. Обязательные методы исследования почек у больных СД

1. Исследование протеинурии в общем клиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки;
2. Исследование альбуминурии (у больных без протеинурии), предпочтительно в утренней порции мочи;
3. Исследование осадка мочи (эритроциты, лейкоциты);
4. Исследование Кр сыворотки крови;
5. Исследование СКФ.

³ Альбуминурия определяется отношением альбумин/креатинин в разовой (предпочтительно утренней) порции мочи, СКФ — рассчитывается по формуле СКD-EPI.

⁴ Низкий риск — как в общей популяции, в отсутствии признаков повреждения почек категории СКФ С1 или С2 не удовлетворяют критериями ХБП.

9.3. Дополнительные методы исследования почек

1. Дуплексное ультразвуковое исследование почек и почечных сосудов;
2. Ангиография почечных сосудов для диагностики стенозирующего процесса, эмболии сосудов и др.

При сборе мочи на альбуминурию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Исследование следует проводить на фоне компенсации (субкомпенсации) углеводного обмена;
2. Исследовать мочу не менее трех раз в течение месяца;
3. Исключить высокобелковую диету в день сбора мочи;
4. Избегать тяжелых физических нагрузок в день сбора мочи;
5. Не применять мочегонных препаратов в день сбора мочи;
6. Исключить инфекцию мочевыводящих путей и/или другие заболевания почек;
7. Не исследовать мочу на фоне лихорадки;
8. Предпочтительнее исследовать альбуминурию в суточной моче.

Следует помнить, что повышение мочевого экскреции альбумина может наблюдаться и при патологии почек недиабетического генеза, например при гипертонической болезни, а также при сердечной недостаточности.

По мнению экспертов Американской Диабетологической Ассоциации (ADA), скрининг на наличие ДН предпочтительно выполнять, измеряя *отношение альбумин/креатинин* в случайной порции мочи или в суточной моче, так как определение только альбумина может давать ложноположительные и ложноотрицательные результаты, связанные с меняющейся концентрированностью мочи.

Для уменьшения риска развития и прогрессирования ДН в первую очередь необходимо:

1. Достижение и поддержание целевых значений гликемии;
2. Оптимизация контроля артериального давления;
3. Лечение мочевых инфекций.

Терапия диабетического поражения почек должна начинаться немедленно с момента установления диагноза.

У большинства больных с ХБП нарушено распознавание гипогликемий, а также снижена секреция контринсулярных гормонов в ответ на гипогликемию по причине выраженной вегетативной дисфункции (автономной нейропатии). С учетом этого, целевые показатели углеводного обмена при ХБП устанавливаются индивидуально в зависимости от возраста и наличия тяжелых осложнений СД. Так, у пациентов, имеющих тяжелые осложнения СД и/или риск тяжелой гипогликемии, обычно ограничиваясь целевым уровнем HbA_{1c} <6,5-8%. Алгоритм индивидуального выбора целевого показателя HbA_{1c}, принятый в российских стандартах (2013 г.), представлен в табл. 10.

Таблица 10

Индивидуальные целевые уровни гликированного гемоглобина

Категория пациентов	Возраст		
	Молодой	Средний	Пожилой
Нет тяжелых осложнений СД или риска тяжелой гипогликемии	<6,5	<7,0	<7,5
Есть тяжелые осложнения СД и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0	<7,5	<8,0
Пациенты с СД на диализе	<8,0	<8,0	<8,0

Оценивать эффективность терапии и динамику прогрессирования ХБП рекомендуется с частотой от 1 раза в 3 месяца до 1 раза в год, приведенной в табл. 11.

Таблица 11

Ориентировочная частота обследований пациентов с ХБП при СД

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
ХБП С1-2 А2 или А3	НbA1c	1 раз в 3 мес.
	Альбуминурия	1 раз в 6 мес.
	АД	Ежедневно
	Креатинин и мочевины сыворотки СКФ	1 раз в год
	Липиды сыворотки	1 раз в год при нормальных значениях; 1 раз в 3 мес. при лечении статинами
	Гемоглобин Железо сыворотки Ферритин сыворотки Насыщение трансферрина железом С-реактивный белок	1 раз в год
	ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	Глазное дно	Рекомендации окулиста
	Осмотр стоп	При каждом посещении врача
	ХБП С3 А2 или А3 (или ХБП С3 без других признаков поражения почек)	НbA1c
Альбуминурия/протеинурия		1 раз в 6 мес.
АД		Ежедневно (утро, вечер)
Креатинин и мочевины сыворотки СКФ Альбумин сыворотки		1 раз в 6 мес. 1 раз в 6 мес. 1 раз в 6 мес.
Липиды сыворотки		1 раз в 6 мес. при нормальных значениях, 1 раз в 3 мес. при лечении статинами
Гемоглобин Железо сыворотки Ферритин сыворотки Насыщение трансферрина железом		1 раз в 6 мес. (чаще – в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
С-реактивный белок		1 раз в 6 мес.
ЭКГ+нагрузочные тесты, Эхо-КГ		Рекомендации кардиолога
Глазное дно		Рекомендации окулиста
Исследование автономной и сенсорной нейропатии		Рекомендации невролога
Осмотр стоп		При каждом посещении врача
ХБП С4 А2 или А3 (или ХБП С4 без других признаков поражения почек)	НbA1c	1 раз в 3 мес.
	Альбуминурия/протеинурия	1 раз в мес.
	АД	Ежедневно (утро, вечер)
	Креатинин, мочевины и калий сыворотки	1 раз в мес. (чаще – в начале лечения ИАПФ или БРА)
	СКФ	1 раз в мес.
	Альбумин сыворотки	1 раз в мес.

Кальций плазмы (общий и ионизированный), фосфор	1 раз в 3 мес.
Липиды сыворотки	1 раз в 3 мес.
Гемоглобин Железо сыворотки Ферритин сыворотки Насыщение трансферрина железом	1 раз в 3 мес. (1 раз в мес. при начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
С-реактивный белок Паратгормон	1 раз в 3 мес.
Денситометрия	1 раз в год
ЭКГ, нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
Глазное дно	Рекомендации окулиста
Осмотр стоп	При каждом посещении врача
Консультация невролога	1 раз в 6 мес.
Маркеры вирусных гепатитов	1 раз в 6 мес.

9.4. Показания к началу заместительной почечной терапии у пациентов с СД и терминальной почечной недостаточностью

1. СКФ < 15 мл/мин/1,73 м²;
2. Гиперкалиемиия (>6,5 ммоль/л), не корригируемая консервативными методами лечения;
3. Тяжелая гипергидратация с риском развития отека легких;
4. Нарастание белково-энергетической недостаточности.

Таблица 12

Принципы лечения диабетической нефропатии

Стадия ДН	Принципы лечения
ХБП С1-3 А2	<ul style="list-style-type: none"> • Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • Умеренное ограничение животного белка (не более 1,0 г/кг идеальной массы тела в сутки) • ИАПФ или БРА как препараты выбора (противопоказаны при беременности) • Комбинированная антигипертензивная терапия для достижения целевого АД (> 120/70 и <130/85 мм рт. ст.) • Гликозаминогликаны (<i>сулодексид</i>) при отсутствии противопоказаний • Коррекция дислипидемии • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (<i>аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты</i>) • Осторожность при использовании рентгенконтрастных препаратов
ХБП С1-3 А3	<ul style="list-style-type: none"> • Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг идеальной массы тела в сутки) • ИАПФ или БРА как препараты выбора (противопоказаны при беременности) • Комбинированная антигипертензивная терапия для достижения целевого АД (> 120/70 и <130/85 мм рт. ст.) • Коррекция дислипидемии • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (<i>аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты</i>) • Осторожность при использовании рентгенконтрастных препаратов • Контроль статуса питания

ХБП С4	<ul style="list-style-type: none"> • Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг идеальной массы тела в сутки) • ИАПФ или БРА как препараты выбора; уменьшение дозы при СКФ <30мл/мин/1,73 м² • Комбинированная антигипертензивная терапия для достижения целевого АД (<120/70 и <130/85 мм рт. ст.) • Коррекция гиперкалиемии • Коррекция дислипидемии • Коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (<i>аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты</i>) • Осторожность при использовании рентгенконтрастных препаратов • Контроль статуса питания
ХБП С5	<ul style="list-style-type: none"> • Гемодиализ • Перитонеальный диализ • Трансплантация почки или сочетанная трансплантация почки и поджелудочной железы

9.5. Коррекция почечной анемии у пациентов с СД на диализе

1. Целевой уровень гемоглобина крови: ≥ 110 г/л, но ≤ 115 г/л;
2. У некоторых пациентов возможно индивидуализация терапии для поддержания концентрации гемоглобина выше 115 г/л, но не больше 130 г/л;
3. Лечение средствами, стимулирующими эритропоэз (эпоэтин-альфа, эпоэтин-бета, метоксиполиэтиленгликоль эпоэтин-бета, эпоэтин-омега, дарбэпоэтин-альфа) и препаратами железа (пероральными и парентеральными);
4. Целевой уровень ферритина ≤ 500 нг/мл, насыщение трансферрина железом $\leq 30\%$.

9.6. Коррекция минеральных и костных нарушений при ХБП у пациентов с СД на диализе

Целевые значения: Паратгормон – 150–300 пг/мл; Фосфор – 1,13–1,52 ммоль/л; Общий кальций – 2,10–2,37 ммоль/л; Произведение Са x P = менее 4,44 ммоль²/л²

Лечение фосфатсвязывающими препаратами, метаболитами витамина D и их аналогами, селективными активаторами рецепторов витамина D, кальцимитетиками [4, 44].

10. Нефропротективная лекарственная терапия

Основу нефропротективной терапии составляют *препараты, блокирующие РАС-иАПФ и БРА (сартаны)*, что связано с ключевой ролью РАС в прогрессировании нефросклероза.

Основной задачей назначения препаратов, блокирующих РАС, является не снижение АД, а снижение протеинурии/альбуминурии. С антипротеинурической целью они могут применяться у пациентов с нормотонией. Показанием к назначению данных препаратов считают альбуминурию 30 и выше мг/сут. Назначение препаратов, блокирующих РАС, снижает исходный уровень протеинурии/альбуминурии в среднем в 1,5-2 раза; максимальный эффект достигается не сразу, а лишь спустя 3-6 месяцев от начала терапии. Для достижения наиболее полного антипротеинурического эффекта требуются дозы, превышающие средние терапевтические.

У больных СД-2 без поражения почек назначение блокатора ангиотензиновых рецепторов снижает риск появления повышенной альбуминурии, то есть служит методом профилактики ХБП.

Комбинация препаратов, подавляющих РАС на разных уровнях (ингибитор ренина+сартан, ингибитор ренина+иАПФ, иАПФ+сартан) с целью достижения более полного антипротеинурического эффекта представляется оправданной с патогенетической точки зрения. Однако данные клинических исследований противоречивы. Результаты недавно проведенного исследования ONTAGRET показали, что широкое применение комбинации иАПФ и БРА при ХБП не оправдано – при отсутствии выраженной протеинурии она может оказывать негативное влияние на функцию почек.

Поэтому комбинированное лечение иАПФ и БРА в настоящее время рекомендуется только при высокой протеинурии в случае, если монотерапия не дала должного эффекта, в остальных случаях она нецелесообразна. Необходимо строго контролировать уровень калия, креатинина и проходимость почечных артерий.

Повышение АД и ХБП тесно взаимосвязаны по принципу «порочного круга». Артериальная гипертензия, как эссенциальная, так и вторичная почечная, обладает доказанным в ходе проспективных исследований неблагоприятным влиянием не только на риск ССО, но и на скорость прогрессирования ХБП. В то же время эффективная антигипертензивная терапия достоверно отдалает время наступления ТПН, являясь при этом и важным средством кардиопротекции.

Необходимость снижения АД до общепопуляционной нормы (140/90 мм рт. ст.) при ХБП не вызывает сомнения.

Сахароснижающие препараты, допустимые к применению на различных стадиях ХБП у больных сахарным диабетом

Препараты	Стадия ХБП
Метформин	С 1–3А
Глибенкламид (в т. ч. микронизированный)	С 1–2
Гликлазид и гликлазид МВ	С 1–4 ⁵
Глимепирид	С 1–4 ⁵
Гликвидон	С 1–4
Глипизид и глипизид ретард	С 1–4 ⁵
Репаглинид	С 1–4
Натеглинид	С 1–3 ⁵
Пиоглитазон	С 1–4
Росиглитазон	С 1–4
Ситаглиптин	С 1–5 ⁵
Вилдаглиптин	С 1–5 ⁵
Саксаглиптин	С 1–5 ⁵
Линаглиптин	С 1–5
Алоглиптин	С 1–5 ⁵
Гозоглиптин	С1–3А
Эксенатид	С 1–3
Лираглутид	С 1–3
Ликсисенатид	С 1–3
Дулаглутид	С 1–3
Акарбоза	С 1–3
Дапаглифлозин	С 1–2
Эмпаглифлозин	С 1–3а
Канаглифлозин	С 1–3а
Инсулины, включая аналоги	С 1–5 ⁵

Таким образом, на сегодняшний день, в соответствии с Российскими национальными рекомендациями по ведению ХБП, целевыми уровнями АД у пациентов с ХБП с оптимальной степенью альбуминурии (не менее 10 мг/г) следует считать систолическое - менее 140 и диастолическое - менее 90 мм рт. ст. При более высокой степени альбуминурии (А1-А4) и наличии протеинурии (как у больных с диабетической нефропатией, так и без СД) – систолическое АД менее 130 и диастолическое менее 80 мм рт. ст. Снижение систолического АД до уровня ниже 120 мм рт. ст. считается неблагоприятным.

Антагонисты кальция составляют вторую группу препаратов, эффективно дополняющих средства, подавляющие РАС. Они неоднородны по своему воздействию на центральную и почечную гемодинамику.

Недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем) снижают АД за счет уменьшения сердечного выброса, снижают частоту сердечных сокращений и поэтому могут сочетаться с β -адреноблокаторами.

⁵При ХБП С 3Б-5 необходима коррекция дозы препарата. Следует помнить о повышении риска развития гипогликемии у больных на инсулинотерапии по мере прогрессирования заболевания почек от ХБП С 1-2 до С 3-5, что требует снижения дозы инсулина.

Они не повышают клубочковое давление, не усиливают протеинурию и даже могут оказывать умеренный антипротеинурический эффект.

Принципы антигипертензивной терапии при ХБП

- Снижение АД обладает доказанным нефро- и кардиопротективным действием

- Целевой уровень АД ниже, чем у людей без ХБП - 120-129/70-75 мм. рт. ст.

- Обеспечение стабильности АД, предупреждение гипертонических кризов и эпизодов гипотонии

- Устранение избыточного веса, обменных нарушений, ограничение употребления анальгетиков и НПВП, резко снижающих эффективность лечения

- Использование комбинированной медикаментозной терапии (в среднем, требуется 3-4 препарата) монотерапия препаратами, блокирующими РАС, неэффективна.

- Тиазидные мочегонные препараты малоэффективны при ХБП 3-5 и опасны из-за риска уратного криза. Основа лечения – петлевые мочегонные препараты

- Нифедипин и амлодипин могут усиливать протеинурию и клубочковую гипертензию, их комбинация с препаратами, подавляющими РАС нивелирует этот эффект.

Дигидропиридины, в первую очередь, препараты нифедипина, снижают АД за счет вазодилатирующего действия, могут вызывать тахикардию и за счет усиления перфузии клубочков усиливать клубочковую гипертензию и протеинурию. Их комбинация с препаратами, подавляющими РАС, нивелирует данное нежелательное явление.

β -адреноблокаторы не снижают протеинурию, не обладают доказанными нефропротективными свойствами и применяются при ХБП в качестве вспомогательных – для дополнительного снижения АД, а также с целью кардиопротекции. Это же относится к агонистам имидазолиновых рецепторов, которые особенно предпочтительным у пациентов с метаболическим синдромом.

α -адреноблокаторы, а также альфа и бета-адреноблокаторы представляют собой «тяжелую артиллерию» для лечения наиболее тяжелой, резистентной АГ. При их назначении пациентам с ХБП, особенно на 3Б-5 стадии и пожилom возрасте нужна предельная осторожность с целью предотвращения эпизодов гипотонии.

Таким образом, при умеренной гипертензии и выраженной протеинурии, могут использоваться комбинации иАПФ+недигидропиридиновый антагонист кальция или тройная схема:

сартан+ингибитор ренина+недигидропиридиновый антагонист кальция. При необходимости ее можно усилить диуретиком.

Эффективность коррекции клеточных механизмов прогрессирования ХБП при АГ определяется стадией и вариантом сочетания базисных препаратов. В случае использования комплекса, включающего иАПФ, статины и кетоаналоги незаменимых аминокислот, возможно достижение тормозящего (для ХБП 1) и стабилизирующего (для ХБП 3) эффекта, прежде всего, за счет влияния на уровни фактора некроза опухоли TNF- α , моноцитарного хемотаксического фактора MCP-1 и трансформирующего ростового фактора TGF- β 1 [50] (рис. 3).

Гиперлипидемия при ХБП встречается столь же часто, как АГ – у 75-80% больных, хуже поддается контролю, чем у людей без ХБП, нередко не получает должной оценки и коррекции. Она наблюдается не только при нефротическом синдроме, но и умеренной протеинурии, коррелируя с ее выраженностью. Гиперлипидемия при ХБП проявляется не только повышением общего холестерина за счет его атерогенных фракций, но и гипертриглицеридемией, которая, по последним данным, может оказывать самостоятельное неблагоприятное влияние на почки. Отложение липидов в мезангии и тубулоинтерстиции играет важную роль в прогрессировании ХБП, а неблагоприятное влияние гиперлипидемии на риск ССО при ХБП выше, чем у людей без заболеваний почек.

Принципы корректировки гиперлипидемии при ХБП

- Диета важна, но недостаточна. Все пациенты нуждаются в медикаментозном лечении.

- Основа терапии – статины, обладающие выраженным антигиперлипидемическим, умеренным антипротеинурическим, антипролиферативным, вазопротективным действием. Терапия – постоянная, дозы, как правило, средние или высокие.

- Целевые показатели: холестерин <5,2 ммоль/л, триглицериды <1,7 ммоль/л. Обсуждается целесообразность более агрессивной терапии.

- Дополнительное лечение – эзетимиб, при выраженной триглицеридемии.

Гиперурикемия при ХБП также встречается с высокой частотой, которая нарастает по мере снижения функции почек. Гораздо чаще она протекает скрыто и, оставаясь нераспознанной, приводит к целому ряду осложнений со стороны почек и ССС. Это уратные кризы с острым нарушением функции почек, камнеобразование, интерстициальный нефрит. Гиперурикемия при ХБП является одной из причин эндотелиальной дисфункции, усугубляет повышение АД, нарушает почечную гемодинамику, усиливая клубочковую гипертензию, ускоряет прогрессирование атеросклероза [46].

Нарастание концентрации МК на 1 мг/дл вызывает повышение уровня систолического АД на 30 мм рт. ст. с развитием гипертрофии гломерулярного клубочка [39, 75]. В то же время АГ является фактором риска гиперурикемии и, соответственно, подагры, а также утяжеляет ее течение за счет снижения почечного кровотока и увеличения реабсорбции МК [78]. Кушнаренко Н.Н. с соавт. (2016) выявила ХБП у 72,4% больных с подагрой, частота встречаемости которой зависит от наличия АГ. Установлены корреляционные взаимосвязи гиперурикемии с некоторыми показателями СМАД и уровнем СКФ, подтверждающие возможную роль МК в развитии и прогрессировании АГ и ХБП [30].

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена встречаются с высокой частотой при ХБП-3Б, у большинства больных с ХБП 4 и у всех больных с ХБП 5. Они сопровождаются поражением костей (остеопороз), кальцификацией сосудистой стенки и миокарда, развитием тяжелой систолической АГ, высоким риском ССО. Всем больным, начиная с ХБП 3Б, показан контроль уровня кальция и фосфора крови, при необходимости – паратиреоидного гормона. Поэтому важен регулярный контроль уровня кальция и фосфора в крови [40]. При тяжелых нарушениях используются кальцимитетики, хирургическое лечение гиперпаратиреоза.

Анемия – одно из основных осложнений ХБП [77].

Ее главная причина – дефицит продукции почками эритропоэтина. Большинству больных ХБП 4-5, но нередко и на более ранних стадиях, требуется постоянная поддерживающая терапия препаратами, стимулирующими эритропоэз. Анемия может вносить дополнительный вклад в прогрессирование ХБП за счет хронического гипоксического повреждения тубулоинтерстиции почек.

Диапазон оптимальных значений гемоглобина при ХБП очень узок – 110-120 г/л.

Успехи современной нефропротективной терапии показывают результаты проспективных клинических исследований, в которых риск развития терминальной ХБП у большинства больных диабетической нефропатией и гломерулонефритом снижался на 33-50%. При длительном наблюдении больных хроническим гломерулонефритом, леченных иАПФ рамиприлом в рамках продолжения исследования REIN, оказалось, что у части пациентов наблюдалась не только стабилизация, но и дальнейшее улучшение функции. Эти данные полностью согласуются с теоретическими представлениями о нефросклерозе как потенциально обратимом процессе.

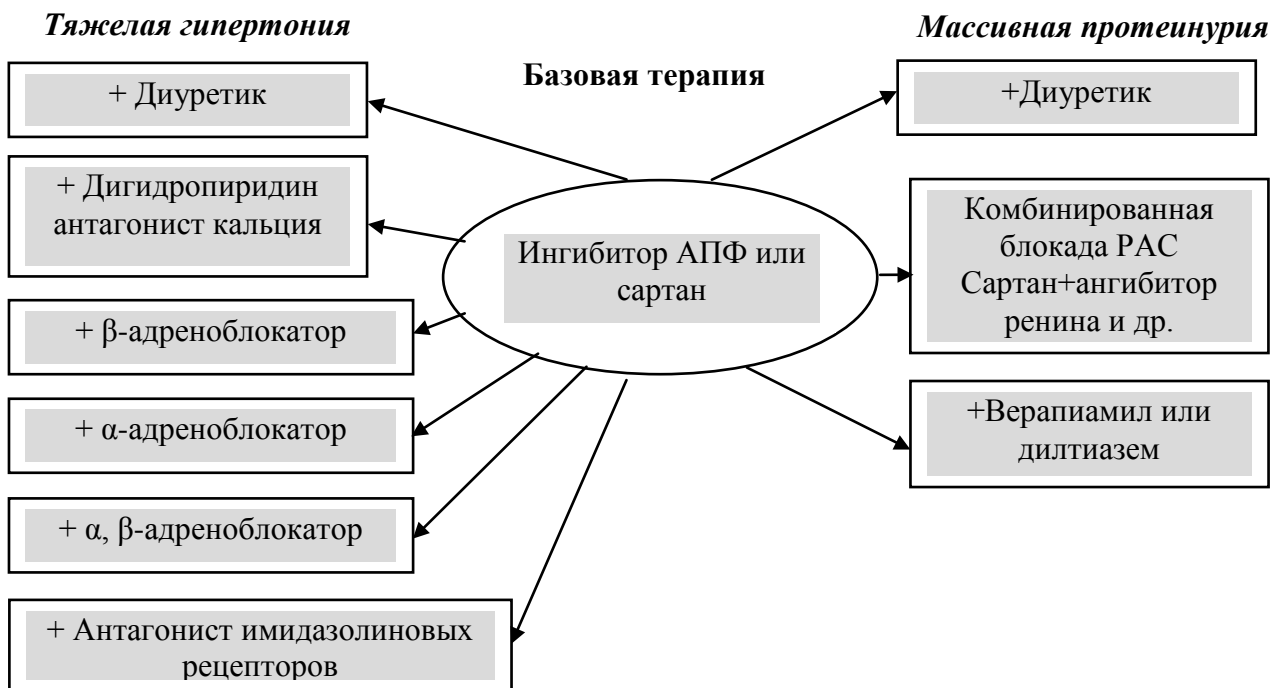


Рис. 3. Оптимальные комбинации препаратов, снижающих АД, при ХБП в разных клинических ситуациях

11. Тактика ведения пациентов с ХБП на разных ее стадиях

Общие принципы ведения пациентов с ХБП

ХБП и ССЗ имеют общие модифицируемые факторы риска, наиболее важными из которых являются АГ и СД. Для предупреждения прогрессирования ХБП ключевое значение имеет строгий контроль АГ. Целевым уровнем АД у больных ХБП 3–4 является АД <130/80 мм рт. ст. Ведение пациентов с ХБП осуществляется по алгоритму, предусматривающему участие специалистов как первичной медико-санитарной помощи, так и стационарных медицинских организаций (рис. 4).

План ведения пациентов с ХБП учитывает стадию нарушения функции почек (табл. 14) [43].

Больные с впервые выявленной ХБП должны быть направлены на нефрологическое обследование с целью постановки нозологического диагноза, подбора этиотропной и патогенетической терапии.



Рис. 4. Алгоритм наблюдения за пациентами с ХБП

На стадии ХБП 1, при сохранной функции почек, течение болезни и прогноз определяется выраженностью маркеров почечного повреждения, а также особенностями, присущими данной нозологии. Решающее значение имеет этиотропная и патогенетическая терапия, для подбора которой необходимо проведение тщательной дифференциальной диагностики, в некоторых случаях – биопсии почек. Между тем на самых ранних стадиях ХБП уже должна применять нефрокардиопротективная терапия, особенно, - при высокой протеинурии/альбуминурии. Это же касается и стадии ХБП 2. Необходимо регулярно проводить оценку скорости прогрессирования, степени достижения основных целевых клинико-лабораторных показателей, продолжать и, при необходимости, корректировать программу нефрокардиопротективной терапии. Пациенты с вторичными нефропатиями при ГБ, СД наблюдаются кардиологом, эндокринологом и терапевтом с подключением нефролога на этапе первичного обследования, а также при нарастании признаков почечного повреждения и/или снижении СКФ.

Начиная с ХБП 3, все больные нуждаются в обязательном регулярном наблюдении нефрологом не реже 1 раза в 6-12 месяцев. Показанием к нефропротективному лечению на этой стадии ХБП 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 [29]. Роль нефропротективного лечения при ХБП 3 существенно возрастает. В то же время увеличивается и риск побочных эффектов иАПФ и БРА, а также - риск ССО, особенно на стадии ХБП 3Б. При гломерулонефритах, если сохраняется активность заболевания, следует продолжать и патогенетическую терапию.

ХБП 4, 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 ХБП ставятся на учет в диализной центре, где проводится подготовка к заместительной почечной терапии ЗПТ (формирование артерио-венозной фистулы, вакцинация против вирусного гепатита).

Таблица 14

План клинических действий в зависимости от стадии ХБП (ВОЗ, 2008)

Стадия ХБП	Описание	СКФ, мл/мин/1,73 м ²	Действия
-	Группа риска, ФР ХБП	> 90	Скрининг, коррекция ФР
1	Нормальная или повышенная СКФ	> 90	Диагностика и лечение причин повреждения почки
2	Незначительное снижение СКФ	60-89	Оценить прогрессирование
3	Умеренное снижение СКФ	30-59	Выявление и лечение осложнений
4	Выраженное снижение СКФ	15-29	Подготовка к заместительной почечной терапии
5	Терминальная ХПН	< 15 (или гемодиализ)	Заместительная почечная терапия

Больным с ХБП 5 показано плановое начало заместительной почечной терапии, диализа, либо трансплантация почки.

Каждая стадия ХБП характеризуется разной степенью риска развития ТПН и ССО и требует различной врачебной тактики (табл. 15).

12. Реабилитация и санаторно-курортное лечение при ХБП

Больные ХБП 1–3 требуют наблюдения у терапевта, ВОП, консультаций нефролога, ХБП 4 – обязательно у нефролога, терминальной ХПН (ХБП 5) – у врача отделения гемодиализа или трансплантации почек.

В программу комплексной медико-социальной реабилитации инвалидов с заболеваниями почек входят медицинские, психологические, социальные и профессиональные мероприятия. Потребность инвалидов вследствие болезней почек в различных видах реабилитации является дифференцированной: большинство нуждается в восстановительном амбулаторном лечении, более половины – в стационарном восстановительном лечении, психотерапевтической помощи, рациональном трудоустройстве, более трети – в санаторно-курортном лечении [11].

Недостаточная эффективность только медикаментозных методов лечения обуславливает более широкое применение физических факторов. Считается общепризнанным, что их использование запускает эволюционно

сформированные специфические механизмы реагирования, закрепленные на уровне генотипа [60, 63]. Поэтому к подавляющему большинству пациентов с почечной патологией независимо от ее причины применимы реабилитационные санаторно-курортные мероприятия, направленные на профилактику развития и прогрессирования ХПН на ранних стадиях ХБП, снижение риска развития осложнений, улучшение качества жизни и ее продолжительности при уже имеющей место ХПН.

Таблица 15

**Примерные программы параклинических исследований
при разных стадиях ХБП**

Исследование	Группа риска ХБП	ХБП			
		1-2 стадия	3А стадия	3Б стадия	4 стадия
Общий анализ мочи ⁶	1 раз в год	Не реже 1 раза в 3-6 мес.	Не реже 1 раза в 3 мес.	Не реже 1 раза в 3 мес.	Не реже 1 раза в 1-3 мес.
Общий анализ крови	1 раз в год	Не реже 1 раза в год	Не реже 1 раза в год	Не реже 1 раза в 3 мес.	Не реже 1 раза в 1-3 мес.
Биохимический анализ крови основной ⁷	-	Не реже 1 раза в 6-12 мес.	Не реже 1 раза в 3-6 мес.	Не реже 1 раза в 3-6 мес.	Не реже 1 раза в 1-3 мес.
Биохимический анализ крови расширенный ⁸	1 раз в год	Не реже 1 раза в год	Не реже 1 раза в год	Не реже 1 раза в 6 мес.	Не реже 1 раза в 3-6 мес.
УЗИ почек и органов малого таза	1 раз в год	Не реже 1 раза в год	Не реже 1 раза в год	Не реже 1 раза в год	Не реже 1 раза в год

Санаторно-курортная реабилитация больных с заболеваниями почек проводится во многих санаториях и курортах России и ближнего зарубежья:

1. Климатических (приморские — Ялта, с климатом пустынь — Байрам-Али);

2. Климато-бальнеологических (Трускавец, Янгантау, Железноводск, Березовские минеральные воды, Краинка, Джермук, Аршан, Джава, Саирме).

3. Грязевых (Евпатория, Саки, Одесса, Анапа, Бердянск, Верзи-Ятчи, Друскининкай, Ейск, Иссук-Ита, Карачи, Кашин, Краинка, Ликенай, Липецк, Медвежье, Молла-Кара, Молтаево, Муялды, Куяльник, Пятигорск, Садгород, Сергиевские Минеральные Воды, Старая Русса, Тинаки, Увильды, Усолье, Усть-Кут, Учум, Шира, Эльтон).

Восстановительное лечение целесообразно проводить в теплое время года на протяжении 3–5 месяцев с мая по сентябрь включительно [32, 33, 37, 47, 67].

⁶ При отсутствии белка в общем анализе мочи рекомендуется тест на МАУ

⁷ Включает Кр, мочевины, МК, калий

⁸ Включает то же, что и основной анализ, а также – альбумин, глюкозу, холестерин, холестерин ЛПНП, триглицериды, кальций, фосфор, АСТ, АЛТ

12.1. Санаторно-курортная реабилитация при ХБП 1-2 стадии

При ХБП 1–2-й стадии санаторно-курортные мероприятия направлены на лечение нефрологического заболевания, явившегося причиной развития и прогрессирования ХБП (табл. 16).

Климатотерапия — один из старейших методов лечения. Она включает аэро-, гелио-, талассотерапию и направлена на улучшение нейрогуморальной регуляции организма вообще и мочевыделительной системы в частности, на нормализацию сопротивляемости организма и повышение его устойчивости к неблагоприятным факторам внешней среды. Климатические факторы способствуют выделению воды и NaCl экстраренальным путем, что облегчает деятельность почек [26, 47, 66].

Среди бальнеологических факторов в терапии больных хроническим пиелонефритом широко используются углекислые, хлоридно-натриевые, йодобромные и радоновые ванны. Они способствуют нормализации кровообращения, особенно венозного, в почках и области малого таза, нарушение которого оказывает заметное влияние на прогрессирование воспалительного процесса в мочевых путях. На динамику секреторной и экскреторной функций почек влияет тренирующее действие ванн на ССС. Бальнеотерапия назначается больным хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии не ранее чем через три месяца после обострения [60, 63].

В лечении хронического пиелонефрита активно применяется питье минеральных вод. Предпочтение отдается минеральным водам невысокой минерализации. Их терапевтический эффект связан с изменением рН мочи, что создает неблагоприятные условия для развития патогенной микрофлоры, поэтому имеет большое значение для эффективного лечения воспалительных процессов в мочевых путях. За счет диуретического эффекта улучшается дренажная функция верхних мочевых путей, снижается скопление слизи, бактерий, токсинов, продуктов воспалительного процесса в канальцевом аппарате и чашечно-лоханочной системе [32, 37, 52].

Также для лечения хронического пиелонефрита применяют теплолечение: озокерит, парафин, лечебные торфяные и иловые грязи. В ряду лечебных грязей, отличающихся уникальными лечебными свойствами, заметное место занимают *сульфидные иловые грязи* приморского типа Евпаторийского и Сакского курортов, характеризующиеся наиболее высоким содержанием сульфидов и сульфатов (0,21 и 5,85 г в 100 г грязи) и степенью минерализации грязевого раствора (железа общего — 1,41 г; железа закисного — 0,66 г; железа окисного — 0,75 г; общего сероводорода — 0,25 г; элементарной серы — 0,06 г). В ней обнаружено более 13 активных в биологическом отношении микроэлементов, а также разнообразные органические субстраты.

Придавая определенное значение химическому составу грязи, многие авторы считают, что содержащиеся в ней вещества (микроэлементы, липиды, углеводы, нафтеновые кислоты, эстрогены и т.д.) проникают через кожу и,

оказывая биостимулирующее действие на организм, изменяют скорость биохимических процессов в тканях. Грязевые аппликации раздражают рецепторы, улучшают почечный кровоток, повышают диурез, оказывают противовоспалительное и противоаллергическое действие, обладая противоотечным, репаративно-регенераторным, метаболическим, трофическим, иммуномодулирующим, дефиброзирующим, бактерицидным, биостимулирующим, коагулирующим и кератолитическим эффектами.

Таблица 16.

Санаторно-курортное лечение пациентов с 1–2-й стадией ХБП[56]

Стадия ХБП	СКФ, мл/мин	Санаторно-курортные мероприятия
1-я	Нормальная или высокая, > 90	Санаторный режим Лечебное питание Климатотерапия по 1–2-му режиму Питьевые воды низкой минерализации Бальнеотерапия Пелоидотерапия (нативная грязь, грязь/электрофорез, СМТ-форез грязи по показаниям) Аппаратная физиотерапия (по показаниям) Фитотерапия Санация очагов хронической инфекции ЛФК
2-я	Легкое снижение, 60–89	Санаторный режим Лечебное питание Климатотерапия по 2-му режиму Питьевые воды низкой минерализации Бальнеотерапия Аппаратная физиотерапия (по показаниям) Фитотерапия Санация очагов хронической инфекции ЛФК

Придавая определенное значение химическому составу грязи, многие авторы считают, что содержащиеся в ней вещества (микроэлементы, липиды, углеводы, нафтеновые кислоты, эстрогены и т.д.) проникают через кожу и, оказывая биостимулирующее действие на организм, изменяют скорость биохимических процессов в тканях. Грязевые аппликации раздражают рецепторы, улучшают почечный кровоток, повышают диурез, оказывают противовоспалительное и противоаллергическое действие, обладая *противоотечным, репаративно-регенераторным, метаболическим, трофическим, иммуномодулирующим, дефиброзирующим, бактерицидным, биостимулирующим, коагулирующим и кератолитическим эффектами.*

Пелоидотерапия может быть назначена изолированно или в сочетании с преформированным физическим фактором — *грязь-электрофорезом или СМТ-форезом грязи* на область проекции почек. Основным условием при назначении пелоидотерапии является состояние стойкой клинико-лабораторной ремиссии с непременным отсутствием диагностически значимой бактериурии во избежание нежелательной бальнеореакции. С целью оптимизации проводимой терапии целесообразно параллельное использование фитотерапии и адаптогенов [26, 52, 61, 62].

Обязательно назначение в комплексе санаторно-курортных мероприятий *лечебной физкультуры*. Применяются упражнения для всех мышечных групп, с предметами и без них, на гимнастических тренажерах; специальные упражнения для мышц живота, спины, тазового дна, которые должны улучшать кровообращение в почках. Темп упражнений медленный и средний, число повторений 8–10 раз. Продолжительность занятий 10–15–20 минут. Постепенно увеличивая дозировку физической нагрузки, повышают функциональную нагрузку на почки, благодаря чему достигается адаптация выделительной системы к значительной мышечной работе, даже в условиях сниженного почечного кровообращения. Целесообразна *дозированная ходьба* [66, 67].

Непременным условием эффективной реабилитации больных с ХБП является тщательная *санация очагов хронической инфекции* (синуситы, тонзиллит, кариес зубов и т.д.) — триггерных факторов прогрессирования как хронического пиелонефрита, так и хронического гломерулонефрита.

12.2. Санаторно-курортная реабилитация при ХБП 3 стадии

Начиная с 3-й стадии ХБП целью санаторно-курортного лечения становится снижение риска развития осложнений, улучшение качества жизни и ее продолжительности при уже имеющей место ХПН (табл. 17).

Таблица 17

Санаторно-курортное лечение пациентов с ХБП 3А стадии [56]

Стадия ХБП	СКФ, мл/мин	Санаторно-курортные мероприятия исключительно в санаториях местного значения
3А	Легкое или умеренное снижение, 45–59	Санаторный режим Лечебное питание Климатотерапия по 2-му режиму Детоксикационные мероприятия (прием сорбентов, термотерапия, гидроколонтотерапия с щелочными минеральными водами) Питье щелочных минеральных вод Фитотерапия Психотерапия Санация очагов хронической инфекции ЛФК

У пациентов с ХБП и уже нарушенной азотвыделительной функцией почек с целью ее активизации возможно воздействие такой эффективной и доступной методикой, как *термотерапия*. Термотерапия (сухое тепло) — лечение дозированными аэрогипертермическими ваннами в условиях климатотрона, где моделируются основные параметры сухого и жаркого климата известного курорта Байрам-Али. Термотерапия способствует улучшению работы почек: повышается эффективность клубочковой фильтрации, увеличивается азотвыделительная функция почек. В результате наблюдается снижение артериального давления, уменьшение отеков. Первая

процедура термотерапии длится около 20 минут, а затем продолжительность сеанса увеличивается каждый день на 10 минут и доводится до 40–60 минут в зависимости от индивидуальной чувствительности под контролем пульса, АД и массы тела. За неделю проводится не более пяти сеансов [37, 47, 55, 64]. Аналогичным эффектом обладают *инфракрасные сауны*.

С детоксикационной целью в условиях санатория целесообразно использование аппаратного метода очищения толстого кишечника — *гидроколонотерапии*. В отличие от обычной клизмы, где вода достигает лишь нижних отделов толстого кишечника, при гидроколонотерапии толстый кишечник промывается на протяжении около двух метров. Используется щелочная минеральная вода (минерализация 2–8 г/дм³). Длительность процедуры — до 45 минут, на курс — 6 сеансов (1–2 раза в неделю) [60,64].

Начиная с 3В стадии ХБП санаторно-курортная реабилитация *не показана*, т.к. медицинские мероприятия для пациентов с 3В–4-й стадией ХБП направлены на преддиализную подготовку, а для пациентов со СКФ 15 мл/мин и менее отсутствуют санатории с возможностью проведения гемо- и перитонеального диализа.

Однако пациенты, находящиеся на заместительной терапии, и после трансплантации также нуждаются в реабилитации, которая позволит улучшить их состояние: предотвратить возникновение осложнений, уменьшить проявления сопутствующих заболеваний, в том числе астено-депрессивного синдрома, и значительно повысить качество жизни.

Новые направления в лечении ХБП используются на курорте Марианске Лазне (Чехия, санаторий «Пацифик-Астория»), рекомендованном для лечения пациентов с заболеваниями почек и мочевыводящих путей, ХПН, для восстановления послеоперационных больных, в том числе, - после трансплантации почек. Кроме того для лечения больных с заболеваниями почек, включая все стадии почечной недостаточности, с возможностью проведения гемодиализа, состояний после пересадки почек, реабилитации после лечения онкологических заболеваний мочевыводящей системы специализированы курорты Бад Брюкенау (Германия, реабилитационная клиника «Зиннталь»), Лутраки (Греция, центр диализа «Medialyse»); центр диализа «Медулин» (Хорватия). Термальные маломинерализованные слаборадоновые воды Лутраки применяют для питьевого лечения при заболеваниях почек и мочевыделительной системы. В России центр диализа создан в санатории «Сестрорецкий курорт» [24, 37]. Таким образом, среди корригирующих технологий восстановительной нефрологии должное распространение имеет использование методов санаторно-курортной реабилитации больных с ХБП. Их квалифицированное лечение возможно только при соблюдении принципов этапности и преемственности между медицинскими организациями — стационаром, поликлиникой и санаторием с соблюдением требований доказательной физиотерапии [56].

12.3. Фитотерапевтические методы в реабилитации и лечении ХБП

Лечение лекарственными растениями рекомендуется широко использовать при ХБП. Оно направлено на снижение уровня уремии, гликемии, регуляцию АД, борьбу с отеками, инфекцией, коррекцию обмена веществ и иммунного статуса, улучшение микроциркуляции, обеспечение организма больного витаминами и микроэлементами, снижение возбудимости нервной системы.

С целью увеличения почечной фильтрации, выведение азотистых шлаков с мочой; уменьшения азотемии, усиления диуреза, повышения выделения натрия применяют *леспедезу головчатую* (*Lespedeza capitata*). Используется она в виде препарата *Леспенефрил* внутрь, перед едой — по 1–2 ч. л. (100 капель) 2–3 раза в сутки. Перед употреблением препарат разводят небольшим количеством воды. Курс лечения — 3–4 нед. Леспенефрил может применяться внутривенно по 3–5 флаконов сухого вещества, растворяемого в 200 мл стерильного физраствора. Антиуремическими свойствами обладает также *артишок посевной* (*Cynara scolymus*), использующийся в виде препарата *Хофитол* по 50–100 мг внутривенно ежедневно или через день или в виде *сухого экстракта*, принимаемого во время еды по 1 драже 3–4 раза в день.

Для снижения уровня гликемии применяют, в частности, цветки *лабазника вязолистного* (*Spiraea ulmaria*) [9], корень *женьшеня* (*Panax schinseng*). Способность значительно снижать уровень сахара в крови обнаружена у листьев *черники обыкновенной* (*Vaccinium myrtillus*) благодаря содержащейся в них сложной композиции биологически активных веществ, в частности, - неомиртиллину [48]. Сахароснижающие свойства открыты также у шелухи бобов (стручков) *фасоли обыкновенной* (*Phaseolus vulgaris*), травы *курльского чая* (*Dasiphora*) [8], корня *одуванчика лекарственного* (*Taraxacum officinale*), корня *лопуха большого* (*Arctium lappa*) [36, 70].

Улучшение микроциркуляции и реологии крови достигается назначением препаратов *донника лекарственного* (*Melilotus officinalis*). Кроме того донник обладает тромболитическим действием, укрепляет и восстанавливает эндотелий кровеносных сосудов, обеспечивает иммуностимулирующий эффект. Доказано противосудорожное и успокаивающее действие донника. В сочетании с *одуванчиком лекарственным* (*Taraxacum officinale*) донник способствует рассасыванию атеросклеротических бляшек в артериях и аорте, предупреждает развитие атеросклероза, усиливает сократительную функцию миокарда [65].

Перспективным для лечения хронического гломерулонефрита видится *Сабельник болотный* (*Comarum palustre*), показавший выраженное нефропротективное влияние с уменьшением деструктивных изменений в нефронах, нормализацией показателей функционального состояния почек, липидного спектра крови, ингибированием свободнорадикальных процессов и повышением антиоксидантной защиты [3].

Группа лекарственных растений, обладающих диуретическими и противоотечными свойствами достаточно обширна: почки *березы повислой* (*Bétula péndula*), цветки *бузины черной* (*Sambúcus nígra*), цветки *василька синего* (*Centaurea cyani*), трава *горца птичьего* (*Polýgonum aviculáre*), трава *донника лекарственного* (*Melilótus officinális*), семена *каштана конского* (*Aésculus hippocastánium*), корни *лопуха большого* (*Árctium láppa*), листья *толокнянки* (*Arctostáphylos úva-úrси*), трава *хвоща полевого* (*Equisétum arvénse*), трава *череды трехраздельной* (*Bídens tripartíta*).

Антисклеротическими свойствами обладают слоевища *морской капусты* (*ламинарии*, (*Laminária*)) и траву *якорцев стелющихся* (*Tribulus terréstris*). Ламинарию используют в виде высушенных двухлетних слоевищ или гранул, содержащих суммарный препарат *ламинарид*.

Целесообразно включать в комплексную терапию ХБП цветки и плоды *боярышника кроваво-красного* (*Crataegus sanguinea*) обладающего антигипертензивными, седативными, антиспазматическими, тонизирующими сердечную мышцу свойствами.

С седативной целью используют корневища и корень *пиона уклоняющегося* (*Paeonia anomala*), траву *пустырника пятилопастного* (*Leonurus quinquelobatus*), корень *валерианы лекарственной* (*Valeriana officinalis*), траву *мяты перечной* (*Mentha piperita*), шишкхмеля *обыкновенного* (*Humulus lupulus*).

Наиболее высокую эффективность лекарственные растения проявляют при их совместном использовании в виде сборов. В частности, хорошие результаты получены при назначении *сбора из 15 растений*, предложенного Ковалевой М.Г. [27]: *лаванда колосовая* (*Lavandula spica*), трава (10 г); *смородина черная* (*Ribes nigrum*), лист (10 г); *береза белая* (*Betula alba*), лист (10 г); *будра плющевидная* (*Glechoma hederacea*), трава (10 г); *можжевельник обыкновенный* (*Juniperus communis*), плоды (10 г); *хмель обыкновенный* (*Humulus lupulus*), шишки (10 г); *роза крымская (французская)* (*Rosa gallica*), лепестки (10 г); *толокнянка обыкновенная* (*Arctostáphylos úva-úrси*), листья (20 г); *буквица лекарственная* (*Stachys officinalis*), трава (20 г); *брусника* (*Vaccinium vitis-idaea*), лист (20 г); *подорожник большой* (*Plantago major*), лист (20 г); *крапива двудомная* (*Urtica dioica*), трава (30 г); *шиповник коричный* (*Rosa cinnamomea*), плоды толченые (40 г); *земляника лесная* (*Fragaria vesca*), плоды (60 г); *хвощ полевой* (*Equisétum arvénse*), побеги (60 г).

Приготовление настоя: 5-6 г сбора (2 столовые ложки) заварить в 500 мл кипятка (лучше в термосе), настоять 6-7 ч, после процедить, горячий настой влить снова в термос и принимать в течение дня по 150 мл 3 раза за 30 минут до еды в течение 4-8 недель. В этой смеси лепестки крымской розы можно заменить лепестками цветков шиповника и использовать с таким же успехом и состав из 11 компонентов (без лаванды, будры, буквицы и хмеля)[68].

Ладынина Е.А. и Морозова Р.С. предлагают фитокомпозицию с меньшим составом трав в *сборах №1 и №2*, которые включают: сбор №1 (корень *аира* (*Acorus*) – 2 части; цветки *бузины* (*Sambucus nigra*) – 4 части;

трава зверобоя (*Hypericum*) – 5 частей; семя льна (*Linum*)– 3 части; трава Melissa (*Melissa officinalis*)– 2 части; лист почечного чая (*Orthosiphon stamineus*) – 3 части; трава спорыша (*PolYGONUM aviculare*) – 5 частей; лист толокнянки (*Arctostaphylos úva-úrsi*) – 5 частей; плоды фенхеля (*Foeniculum vulgare*) – 2 части) и, соответственно, сбор №2 (побеги багульника (*LéduM palústre*) – 5 частей; трава вероники (*Veronica officinalis*)– 5 частей; трава зверобоя (*Hypericum perforátum*)– 5 частей; рыльца кукурузы(*Zéa máys*)– 3 части; почки сосны (*Pínus sylvéstris*)– 3 части; трава хвоща полевого (*Equisétum arvénsé*), – 4 части) [31]. В период обострения воспалительного процесса в почках целесообразно использовать лекарственные растения с медикаментозными препаратами, в период ремиссии можно ограничиться только травами. Оптимально применять лекарственные растения в течение года после нормализации анализов мочи с перерывами на 2-3 недели каждые 3 месяца. После каждого перерыва менять сбор (принцип чередования).

При ХБП на фоне пиелонефрита эффективным средством оказалось использование зрелых ягод можжевельника (*Juniperus communis*), (разжевывать и проглатывать 4-5 ягод один раз в день ежедневно) и настой травы горца птичьего (спорыша) (*PolYGONUM aviculare*)– по 2 столовые ложки 3 раза в день перед едой в обычной дозировке 20,0-200,0, заваривается как чай). Комбинация этих растений оказывает, по данным литературы, противовоспалительный (больше выражен у ягод можжевельника), мочегонный, иммуностропный и антигипоксический эффекты. Эти фитопрепараты могут приниматься ежемесячно в течение года (для можжевельника каждую последнюю неделю месяца следует делать перерыв)[68].

В повседневной практике чаще используются стандартизированные фитопрепараты в удобных, готовых для применения лекарственных формах. Наиболее популярными в этом отношении является канефрон Н, который, благодаря своему составу, обладает противовоспалительным, антимикробным, диуретическим, спазмолитическим, антиоксидантным и нефропротекторным действием [17, 45, 59].

Используются также цистон (Индия), содержащий экстракты натуральных трав с мумие (прием по 1-2 таб. 2 раза в день в течение недель или месяцев); фитолизин (Польша), состоящий из экстрактов шелухи лука (*Allium cépa*), пырея(*Elytrigia repens*), любистока (*Levisticum officinále*),петрушки (*Petroselinum crispum*),березы (*Bétula réndula*),золотарника (*Solidago virgaurea*),спорыша (*PolYGONUM aviculare*),хвоща полевого (*Equisétum arvénsé*), с ароматическими маслами (прием по 1 ч. л. 3-4 раза в день в разведении водой после еды).

При развитии ХБП на фоне мочекаменной болезни рекомендуются фитолит(горец птичий, зверобой продырявленный, хвощ полевой); флавияTM (амми зубная(*Ámmi visnága*), крапива собачья (*Leonurus cardiaca*), ромашка аптечная (*Matricaria chamomilla, syn. Matricaria recutita*), эфирные масла сосны, мяты перечной, можжевельника); уролесан (морковь дикая(*Dáucus caróta*), хмель обыкновенный, душица обыкновенная (*Oríganum vulgáre*)) и

другие фитопрепараты [20]. При ХБП, ассоциированной с лекарственным повреждением почек (канамицин, бруфен и др.) перспективным представляется *нефрофит* (толокнянка обыкновенная, ортосифон тычиночный, горец птичий, *десмодиум канадский (Desmodium canadense)*), проявляющий позитивное влияние на токсическую тубулопатию [35, 38].

Показана высокая эффективность комплекса фитопрепаратов при использовании их методом *лазерофореза*[6].

Пациентам с ХБП также рекомендуются обогащать рацион свежим *березовым соком* по стакану 3-4 раза в день, *соком подорожника* по 1 столовой ложке 3 раза в день до еды, ягодами *клюквы* в натуральном виде или в виде клюквенного морса, свежей *брусникой*, *арбузами*, *тыквой*, *изюмом*, *курагой*, *урюком*, *яблоками*, *сухофруктами*.

13. Экспертиза трудоспособности при ХБП

Больные с доазотемической и начальной ХПН при отсутствии осложнений основного заболевания и значимых клинических признаков уремии, работающие в непротивопоказанных видах и условиях труда *признаются трудоспособными*.

13.1. Противопоказанные виды и условия труда

При ХБП 1–2-й стадии противопоказан тяжелый физический труд, работа на конвейере в вынужденной позе, в постоянно заданном темпе, связанная с перепадом температур, запыленностью, задымленностью, повышенной влажностью, сквозняками, воздействием токсических веществ, вибрации, ненормированная и сверхурочная работа, в ночные смены, связанная с выраженным нервно-психическим напряжением. Возможно продолжение трудовой деятельности в профессиях физического и умственного труда средней тяжести в закрытых помещениях без жесткой фиксации темпа производства, в благоприятных условиях труда.

При ХБП 3-й стадии противопоказан физический труд средней степени тяжести и умственный труд с выраженным нервно-психическим напряжением.

При ХБП 4-й стадии, а также ХБП 5-й стадии, корректируемые адекватной ЗПТ, доступен труд в специально созданных условиях.

3.2. Показания для направления пациентов на медико-социальную экспертизу (МСЭ)

1. ХБП 4–5-й стадии.
2. ХБП 3-й стадии с умеренными нарушениями функции почек, при наличии противопоказанных видов и условий труда.
3. После пересадки почки.

13.3. Критерии инвалидности при ХБП

Третья группа инвалидности.

Больные ХБП 3 при отсутствии тяжелых осложнений, свойственных основному заболеванию (нефротический синдром, снижение альбуминов крови и белковоэнергетическая недостаточность 2-й стадии, некорректируемая АГ). Умеренные нарушения функции почек, других органов и систем, приводящие к ограничению жизнедеятельности 1-й степени (табл. 18), требующие снижения тяжести труда не менее чем на 2 класса при выполнении работы в обычных условиях по основной профессии или перевода на работу более низкой квалификации в обычных условиях труда вследствие наличия противопоказанных факторов и невозможности продолжать работу по основной профессии.

Вторая группа инвалидности.

Больные ХБП 4-5, получающие ЗПТ, при выраженных нарушениях функций органов и систем и длительном в течение 2 лет отсутствии прогрессирования уремии и азотемии на фоне диализа и трансплантации почки, тяжелых сопутствующих заболеваниях, приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживания, передвижения 2-й степени. При ограничении способности к трудовой деятельности 2-й степени больные могут работать в специально созданных условиях труда.

Третья группа инвалидности.

Больные ХБП 5 при наличии противопоказаний или отказе от ЗПТ, или получающих ЗПТ при значительно выраженных нарушениях функций органов и систем, прогрессировании азотемии и уремии на фоне неадекватного диализа и нефротрансплантации, прогрессировании тяжелых сопутствующих заболеваний, приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, передвижения, самообслуживания 3-й степени. Больные нуждаются в посторонней помощи и уходе более 50% времени бодрствования[11].

13.4. Порядок переосвидетельствования инвалида

Переосвидетельствование инвалидов I группы проводится 1 раз в 2 года, инвалидов II и III групп - 1 раз в год, а детей-инвалидов - 1 раз в течение срока, на который ребенку установлена категория «ребенок-инвалид».

Переосвидетельствование гражданина, инвалидность которому установлена без указания срока переосвидетельствования, может проводиться по его личному заявлению (заявлению его законного представителя), либо по направлению организации, оказывающей лечебно-профилактическую помощь, в связи с изменением состояния здоровья, либо при осуществлении главным бюро, Федеральным бюро контроля за решениями, принятыми соответственно бюро, главным бюро.

Переосвидетельствование инвалида может осуществляться заблаговременно, но не более чем за 2 месяца до истечения установленного срока инвалидности.

Таблица 18

Количественная оценка степени выраженности стойких нарушений функций организма человека, обусловленных заболеваниями почек[49]

Хронический нефритический синдром (гломерулонефрит, гломерулярная болезнь, нефрит) N03

Клинико-функциональная характеристика стойких нарушений функций организма человека, обусловленных заболеванием	Количественная оценка, %
Хроническая болезнь почек 1 стадии, без ХПН (уровень креатинина крови менее 123 мкмоль/л, СКФ более 90 мл/мин./1,73 ²)	10-30
Хроническая болезнь почек 2 стадии, ХПН 1 стадии (уровень креатинина крови 123-176 мкмоль/л, СКФ в пределах 60-89 мл/мин./1,73 ²)	20-30
Хроническая болезнь почек 3а стадии, ХПН 2 стадии (уровень креатинина крови 177-352 мкмоль/л, СКФ в пределах 45-59 мл/мин./1,73 ²)	30
Хроническая болезнь почек 3б стадии, ХПН 2 стадии (уровень креатинина крови 177-352 мкмоль/л, СКФ в пределах 30-44 мл/мин./1,73 ²)	40-60

Хроническая болезнь почек 4 стадии, ХПН 3 стадии (уровень креатинина крови 352-528 мкмоль/л, СКФ в пределах 15-29 мл/мин/1,73 ²)	70-80
Хроническая болезнь почек 5 стадии, ХПН 4 стадии (уровень креатинина крови более 528 мкмоль/л, СКФ менее 15 мл/мин/1,73 ²)	90-100

Переосвидетельствование инвалида ранее установленного срока проводится по его личному заявлению (заявлению его законного представителя), либо по направлению организации, оказывающей лечебно-профилактическую помощь, в связи с изменением состояния здоровья, либо при осуществлении главным бюро, Федеральным бюро контроля за решениями, принятыми соответственно бюро, главным бюро.

14. Организация профилактики и лечения ХБП в амбулаторно-поликлинических условиях

Первичная медико-санитарная помощь считается в настоящее время наиболее прогрессивной формой здравоохранения. В амбулаторно-поликлинических условиях могут успешно получать эффективную помощь не менее $\frac{2}{3}$ населения. Широкие перспективы открываются в связи с переходом на оказание медицинской помощи по принципу общей практики (семейной медицины) [5, 15, 22].

Стержнем всей системы здравоохранения, направленной на снижение заболеваемости и укрепление здоровья населения, является профилактика. И именно в амбулаторно-поликлиническом звене должна проводиться основная профилактическая работа – участковыми терапевтами, врачами общей практики (семейными врачами), фельдшерами амбулаторий и медицинских пунктов путем разъяснительной и санитарно-просветительной работы с привлечением средств массовой информации (школы для пациентов и членов их семей, телевидение, радио, газеты, журналы, санбюллетени и т.д.). Наиболее прогрессивной формой оказания лечебно-профилактической помощи населению в настоящее время является дневной стационар поликлиники. Стационары дневного пребывания наиболее эффективны и менее затратны по сравнению со стационарами круглосуточного пребывания [9, 23, 74].

Дневные стационары – это своего рода промежуточное звено между амбулаторно-поликлинической и стационарной помощью. Данная форма организации работы позволяет проводить в амбулаторных условиях диагностические, лечебные и реабилитационные мероприятия больным, которые до этого нуждались в госпитализации, но могли обойтись без круглосуточного медицинского наблюдения. Это в большей степени

обосновывает эффективность и экономичность дневных стационаров, не снижая качества оказания медицинской помощи больным.

Накоплен немалый опыт лечения пациентов с различными заболеваниями, в том числе, - с заболеваниями почек в условиях поликлиники. В частности Агранович Н.В. (2012) проанализировала эффективность и экономичность деятельности дневного стационара поликлиники крупного города в сравнении с круглосуточным стационаром при лечении больных с заболеваниями почек. В условиях дневного стационара медицинскую помощь получали пациенты с ХБП 1-3а стадии. Показана высокая экономическая и клиническая эффективность при лечении этих больных в условиях стационара дневного пребывания. В то же время степень удовлетворенности пациентов качеством медицинской помощи, полученной в условиях дневного стационара, не уступала таковой при лечении в условиях круглосуточного стационара. Полученные результаты подчеркивают необходимость и целесообразность расширения сети стационаров дневного пребывания с преимуществом оказания медицинской помощи на уровне поликлиники в стационаре дневного пребывания и круглосуточном стационаре[1].

Анализируя причины позднего выявления и роста запущенных форм хронических заболеваний мочевыводящих путей среди населения специалисты установили, что большой прирост почечных заболеваний дают ряд модифицируемых факторов, таких как:

- Невнимательное и безответственное отношение людей к своему здоровью (не обращали внимания на появившиеся признаки заболевания, ожидали прохождения симптомов и проводили самолечение по совету знакомых, «бульварной» прессы) – 59% случаев;

- Незнание основных клинических симптомов патологии почек и мочевыводящих путей – 23%, преимущественно сельские жители и молодежь;

- Нежелание или невозможность оставить работу на период обследования и лечения (страх потерять работу, высокую заработную плату и др.) – 18% случаев [2].

Значительная доля профилактической работы в амбулаторно-поликлинических условиях приходится на диспансерный этап. Тщательный отбор и регулярное наблюдение лиц, подлежащих диспансерному наблюдению, и в первую очередь, группу риска, позволит сократить не только частоту обострений заболевания, сохранить работоспособность пациентов, но и, что очень важно, отдалить диализный период. В группу повышенного риска развития ХБП для проведения диспансеризации должны быть включены:

- Лица, часто болеющие острыми и хроническими воспалительными заболеваниями;

- Лица, подвергающиеся токсическим (бытовым или профессиональным) воздействиям хлорированными углеводородами,

органическими соединениями ртути, солями лития, хлор- и фосфорорганическими пестицидами, кадмием, бета-нафтолом и др.;

- Женщины, имевшие патологию беременности в анамнезе или настоящее время;

- Больные с заболеваниями, которые могут обусловить развитие ХБП (сахарный диабет, системные заболевания соединительной ткани, туберкулез, остеомиелит и др.);

- Люди, имеющие кровных родственников, страдающих любыми заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Лица, относящиеся к группе риска, не имеющие жалоб и клинических проявлений заболевания, должны наблюдаться участковыми терапевтами, семейными врачами или фельдшерами амбулаторий 1 раз в год.

При этом должны проводиться физикальное обследование (опрос, осмотр, измерение АД) и рутинные клинические исследования (общий анализ крови и мочи).

При появлении у пациентов группы риска каких-либо жалоб или подозрений на заболевание почек и мочевыводящих путей проводится более глубокое обследование с включением необходимых лабораторных и инструментальных методов обследования. При необходимости обследование должно проводиться в медицинских учреждениях более высокого звена с привлечением узких специалистов. При выявлении специфических симптомов и при впервые установленном диагнозе почечного заболевания обследование и лечение больного проводится в нефрологическом отделении стационара. В дальнейшем наблюдение, плановое и профилактическое лечение этих больных может проводиться в дневном стационаре поликлинического учреждения.

При прогрессировании заболевания, возникновении осложнений или необходимости коррекции медикаментозной терапии или подготовки больного к началу лечения активными методами заместительной терапии больные должны быть направлены в специализированный стационар. Важной частью профилактической работы является предупреждение перехода острого заболевания в хроническую форму. С этой целью все больные, перенесшие острый гломерулонефрит, острый пиелонефрит, а также ренальное острое почечное повреждение, должны находиться на диспансерном наблюдении в течение 2 лет. Кратность и объем клинического и лабораторно-инструментального обследования определяются индивидуально в зависимости от конкретной формы заболевания, самочувствия больного и показателей предыдущего обследования.

Таким образом, на современном этапе в условиях мегаполиса необходимо и целесообразно развивать практику дневных стационаров, как эффективную форму организации оказания медицинской помощи больным. При этом не должна происходить подмена круглосуточных специализированных стационаров дневными. В ряде случаев для больных с ХБП показано только стационарное лечение, обусловленное тяжестью состояния больного, прогрессированием основного заболевания, наличием

почечных и внепочечных осложнений, остро возникшим заболеванием почек, а также обследование при впервые установленном диагнозе почечной патологии. Вместе с тем, большинство хронических заболеваний почек и мочевыводящих путей, протекающих стабильно с медленным прогрессированием, не требующих постоянного круглосуточного наблюдения и частой коррекции проводимой терапии, целесообразно проводить амбулаторно, в частности в условиях стационара дневного пребывания. Это позволит обеспечить регулярный контроль заболевания и получение квалифицированной медицинской помощи большему количеству больных с ХБП. Кроме того, учитывая значительный рост патологии почек, в последние годы без увеличения коечного фонда обеспечить постоянное наблюдение всех больных с ХБП в условиях круглосуточного стационара не реально. Это создает увеличение очередности на госпитализацию и лишает возможности своевременно её получить тем пациентам, которым, безусловно, требуется стационарная помощь.

Рациональное использование стационарозамещающих технологий, таких как дневные стационары, – эффективный путь расширения объема и доступности лечебно-профилактической помощи больным с ХБП в амбулаторно-поликлинических условиях. Кроме того, перемещение части объемов медицинской помощи на уровень дневных стационаров позволит более рационально использовать дорогостоящий коечный фонд больниц, не снижая при этом качества лечения. Правильная организация и активное проведение программы по профилактике, раннему выявлению в амбулаторно-поликлинических условиях, а также своевременное лечение заболеваний почек и мочевыводящих путей позволит уменьшить численность запущенных форм заболеваний, отсрочить диализный период лечения этих больных и, тем самым, снизить не только процент временной нетрудоспособности и инвалидизации населения, но и финансовые затраты на лечение больных в дальнейшем при помощи методов заместительной почечной терапии.

Заключение

ХБП – мультидисциплинарная проблема, затрагивающая деятельность врачей широкого спектра специальностей. Расходы на ЗПТ составляют значительную часть бюджета системы здравоохранения.

Основными причинами ТПН являются не первичные заболевания почек (гломерулонефрит, наследственные болезни почек), а вторичные нефропатии (диабетическая, гипертоническая, ишемическая).

Основной причиной смерти пациентов с ХБП является не уремия, а ССО, встречающиеся у пациентов с нарушенной функцией почек в десятки раз чаще, чем в общей популяции и имеющие свои особенности.

Основным потенциалом в ранней диагностике и долгосрочном наблюдении пациентов с ХБП обладают врачи первичного контакта, работающие в учреждениях первичной медико-санитарной помощи: участковые врачи-терапевты, эндокринологи, кардиологи, врачи общей практики (семейные врачи), к которым, в первую очередь, обращаются и под наблюдением которых находятся пациенты, входящие в группу риска.

Наличие ХБП серьезно усложняет диагностику и лечение сопутствующих заболеваний, ограничивая возможность использования ряда широко применяемых лекарственных препаратов (некоторые антибиотики и антигипертензивные препараты, НПВП и анальгетики, рентгеноконтрастные средства, другие потенциально нефротоксичные средства, любые препараты, экскретируемые почками);

Задачи поранней диагностики, долговременном мониторинге пациентов с ХБП, обеспечению эффективной нефропротективной терапии, достижению рекомендованных целевых клинико-лабораторных показателей могут быть решены только благодаря высокому уровню организации и координации деятельности различных специалистов, ключевую роль среди которых играет участковый врач-терапевт или врач общей практики (семейный врач).

Задания для самостоятельной работы

Вопросы для самоподготовки и самоконтроля

1. Определение ХБП;
2. Стадии ХБП (KDOQI, 2006 г);
3. Определение ХПН;
4. Стадии ХПН;
5. Этиология ХБП и ХПН;
6. Факторы риска развития ХБП;
7. Механизмы развития и прогрессирования ХПН и ХБП;
8. Клинико-лабораторные симптомы, встречающиеся при ХПН.
9. Нормальные показатели электролитного баланса, азотистого обмена;
10. Дифференциальная диагностика основных заболеваний, протекающих с ХПН (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, амилоидоз, поликистоз почек, диабетическая нефропатия);
11. Принципы профилактики прогрессирования ХБП;
12. Принципы консервативного лечения ХПН;
13. Показания к различным видам заместительной терапии;
14. Программа диспансерного наблюдения за пациентом с ХБП;
15. Экспертиза временной и стойкой нетрудоспособности при ХБП;
16. Санаторной-курортный отбор и лечение пациентов с ХБП;
17. Гемодиализ: сущность метода, показания, противопоказания, достоинства, недостатки;
18. Особенности диеты больного терминальной ХПН при переходе на программный гемодиализ?
19. Перитонеальный диализ: сущность метода, показания, противопоказания, достоинства, недостатки;
20. Показания и противопоказания к трансплантации почки;
21. Программа ведения больных с трансплантированной почкой.

Письменное задание

1. Запишите в тетради определение и причины ХБП, ХПН;
2. Запишите классификацию ХБП и ХПН;
3. Охарактеризуйте все стадии ХПН;
4. Перечислите основные синдромы ХПН;
5. Напишите рецепты на препараты для лечения основных синдромов ХПН;
6. Напишите показания и противопоказания к гемодиализу;
7. Напишите показания и противопоказания к трансплантации почки;
8. Составьте программу диспансерного наблюдения при ХБП 2;
9. Осуществите письменно санаторно-курортный отбор при ХБП 1.

Тестовые задания

(выберите один правильный ответ, если не указано иное)

1. По рекомендации K/DOQI начальная стадия ХБП определяется:
 - A) При выявлении ацидоза
 - B) По выраженности отеков
 - C) При наличии артериальной гипертензии
 - D) При скорости клубочковой фильтрации 89 мл/мин
 - E) С момента гиперкреатинемии выше 100 мкмоль/л

2. Причинами хронической болезни почек являются все, кроме:
 - A) Фосфат-диабет
 - B) Сахарный диабет
 - C) Гломерулонефриты
 - D) Системные васкулиты
 - E) Гипертоническая болезнь

3. Какой из перечисленных методов обследования является наиболее первоочередным у пациента с подозрением на почечную патологию?
 - A) Ренография
 - B) Нефросцинтиграфия
 - C) Экскреторная урография
 - D) Компьютерная томография
 - E) УЗИ брюшной полости и почек

4. Стадии ХБП при сердечно-сосудистых заболеваниях оцениваются с применением следующей формулы:
 - A) Определение СКФ по формуле СКD-EPI
 - B) Определение СКФ по формуле Шварца
 - C) Определение СКФ по формуле Кокрофта-Голта
 - D) Определение СКФ по упрощенной формуле MDRD
 - E) Определение СКФ по модификации формулы Кокрофта-Голта

5. Вторая стадия нарушения функции почек при ХБП определяется при СКФ:
 - A) 90-120 мл/мин
 - B) 60-89 мл/мин
 - C) < 60 мл/мин
 - D) < 30 мл/мин
 - E) 15-29 мл/мин

6. Действие иАПФ заключается в:
 - A) Увеличении синтеза кининов
 - B) Увеличении синтеза ангиотензина 2
 - C) Ингибировании рецептора ангиотензина 2
 - D) Расширении выносящих артериол клубочков
 - E) Расширении приносящих артериол клубочков

7. Какое из перечисленных нарушений функций почек при хронической болезни почек наиболее вероятно приводит к развитию анемии?

- А) Снижение секреции
- В) Снижение фильтрации
- С) Снижение аммиоогенеза
- Д) Снижение синтеза эритропоэтина
- Е) Снижение гидроксилирования витамина Д₃

8. Какой из перечисленных механизмов развития хронической болезни почек наиболее вероятен при олиgoneфронии?

- А) Гиперфильтрация
- В) Обструктивная уропатия
- С) Инфекция мочевой системы
- Д) Васкулит почечных сосудов
- Е) Иммунное поражение клубочков

9. Мальчик 14 лет. В стационаре установлена хроническая болезнь почек: АД 160/95мм.рт.ст., в анализе крови: Hb 100г/л, СОЭ 26мм/ч, креатинин 0,5 ммоль/л; в анализе мочи: белок 0,33 г/л, лейкоциты 5-10 в п/з, эритроциты 10-20 в п/з; СКФ 25мл/мин. УЗИ: уменьшение размеров почек, деформация ЧЛС. Какой из перечисленных предварительных диагнозов является наиболее вероятным?

- А) Хронический пиелонефрит, ХПН
- В) Хроническая болезнь почек 2 стадия
- С) Хроническая болезнь почек 3 стадия
- Д) Хроническая болезнь почек 4 стадия
- Е) Хронический гломерулонефрит, ХПН

10. В стационар поступила девочка 12 лет, с АД 170/100мм.рт.ст. При обследовании: Hb 115г/л, СОЭ 26мм/ч; креатинин 200 мкмоль/л, СКФ 50мл/мин, в анализе мочи: белок 0,33 г/л, лейкоциты 10-15 в п/з, эритроциты 10-20 в п/з. УЗИ: деформация ЧЛС. Какой из перечисленных предварительных диагнозов является наиболее вероятным?

- А) Хронический пиелонефрит, ХПН
- В) Хроническая болезнь почек 2 стадия
- С) Хроническая болезнь почек 3 стадия
- Д) Хроническая болезнь почек 4 стадия
- Е) Хронический гломерулонефрит, ХПН

11. Какой из перечисленных механизмов прогрессирования является универсальным для всех хронических болезней почек?

- А) Осложнения пиелонефритом
- В) Всегда есть системная гипертензия
- С) Присоединение иммунного механизма
- Д) Развитие резистентности ткани к инсулину
- Е) Внутри клубочковая гипертензия и гиперфильтрация

12. Каков механизм действия малобелковой диеты при хронической болезни почек:

- А) Гипотензивное действие
- В) Коррекция дислипидемии
- С) Коррекция гипокальциемии
- Д) Снижение внутриклубочкового давления
- Е) Снижение резистентности ткани к инсулину

13. Точка приложения иАПФ:

- А) Тканевой рецептор АТ-II
- В) Юкстагломерулярный аппарат
- С) Клетки собирательных трубок
- Д) Химаза, тормозящая образование ангиотензина II
- Е) Кининаза, тормозящая образование ангиотензина II

14. Место действия блокаторов рецепторов ангиотензина II:

- А) Тканевой рецептор АТ-II
- В) Юкстагломерулярный аппарат
- С) Клетки собирательных трубок
- Д) Химаза, тормозящая образование ангиотензина II
- Е) Кининаза, тормозящая образование ангиотензина II

15. Что не относится к действию ангиотензина II:

- А) Реабсорбция натрия
- В) Склероз интерстиция
- С) Вазоконстрикторное
- Д) Расширение мезангиального матрикса
- Е) Повышение порнищаемости базальной мембраны для белка

16. Паратгормон участвует в фосфорно-кальциевом обмене путем:

- А) Повышает резорбцию костей
- В) Воздействия на обмен веществ
- С) Повышает уровень фосфатов в крови
- Д) Снижает всасывание кальция в кишечнике
- Е) Снижения повышенного уровня кальция в крови

17. Наиболее частая находка в костях у пациентов с терминальной ХБП и кальцификацией сосудов:

- А) Остеопороз
- В) Остеомаляция
- С) Бета-2-м амилоидоз
- Д) Фиброзный остеит
- Е) Адинамическая болезнь кости

18. Мальчик 13 лет, предъявляет жалобы на повышение АД до 180/100 мм рт. ст. При обследовании: в моче белок 0,3 г/л, креатинин 110мкмоль/л.

Ранее получал: папаверин, дибазол, фуросемид. Какой из перечисленных препаратов является препаратом первого выбора у данного пациента?

- А) Теветен
- В) Атенолол
- С) Нифедипин
- Д) Амлодипин
- Е) Фозиноприл

19. Пациент 17 лет, предъявляет жалобы на повышение АД до 180/100 мм рт. ст. При обследовании: в моче белок 0,3 г/л, креатинин 110мкмоль/л. Ранее получал: папаверин, дибазол, фуросемид. Назначен моноприл, АД снизилось до 150/90мм.рт.ст. Какова дальнейшая тактика ведения?

- А) Теветен+гипотиазид
- В) Атенолол+фозиноприл
- С) Нифедипин+фозиноприл
- Д) Амлодипин+фозиноприл
- Е) Фозиноприл+гипотиазид

20. Пациент 17 лет, предъявляет жалобы на повышение АД до 180/100 мм рт. ст. При обследовании: в моче белок 0,3 г/л, креатинин 110мкмоль/л. Ранее получал: папаверин, дибазол, фуросемид. Назначен моноприл, АД снизилось до 150/90мм.рт.ст. Определите целевой уровень АД у данного пациента:

- А) Менее 120/80 мм.рт.ст.
- В) Не выше 140/90 мм.рт.ст.
- С) Не выше 130/80 мм.рт.ст.
- Д) Пациент достиг «рабочего» давления
- Е) Утреннее давление не выше 135/95мм.рт.ст.

21. Какой из перечисленных метод используется для определения СКФ?

- А) Определение суточного белка
- В) Определение суточного диуреза
- С) Исследование мочи по Зимницкому
- Д) Исследование мочи по Нечипоренко
- Е) Определение клиренса по эндогенному креатинину

22. Какая из перечисленных тактик ведения больного с хронической болезнью почек 5 стадией является наиболее целесообразной?

- А) Диета
- В) Гемодиализ
- С) Эритропоэтин
- Д) Трансплантация почки
- Е) Гипотензивные препараты

23. К основным синдромам ХБП относится все перечисленное, кроме:
- А) Мочевой
 - В) Анемический
 - С) Азотемический
 - Д) Нарушение КЩС
 - Е) Остеодистрофический
24. Развитие хронической болезни почек наиболее вероятно наблюдается при:
- А) Фосфат-диабете
 - В) Ренальной глюкозурии
 - С) Почечном тубулярном ацидозе
 - Д) Витамин Д-дефицитном рахите
 - Е) Болезни де Тони-Дебре-Фанкони
25. У нефролога поликлиники наблюдаются 10 больных с различными стадиями ХБП. Для определения прогноза и разработки тактики ведения в амбулаторной практике незамедлительного внедрения требует метод:
- А) УЗИ
 - В) Цистография
 - С) Экскреторная урография
 - Д) Компьютерная томография
 - Е) Определения креатинина и расчет СКФ
26. Наиболее вероятные находки при хронической болезни почек:
- А) Метаболический ацидоз
 - В) Повышение гематокрита
 - С) Повышение аммиака крови
 - Д) Снижение калия сыворотки
 - Е) Понижение уровня фосфора
27. Ранним признаком почечной недостаточности является:
- А) Наличие белка в моче
 - В) Низкий удельный вес мочи
 - С) Наличие лейкоцитов в моче
 - Д) Наличие эритроцитов в моче
 - Е) Понижение в крови азота мочевины
28. У пациента 16 лет в общем анализе мочи случайно выявлена гематурия, белок – 0,165 г/л. СКФ по Шварцу – 59 мл/мин. Какой предварительный диагноз наиболее вероятен?
- А) IgA-нефропатия
 - В) Синдром Альпорта
 - С) Острый гломерулонефрит
 - Д) Хронический пиелонефрит
 - Е) Хроническая болезнь почек

29. Пациент 22 лет, наблюдается у нефролога по поводу хронического гломерулонефрита. При обследовании СКФ-78 мл/мин, белок в моче – 0,32 г/л. Какой из перечисленных препаратов является наиболее целесообразным?

- А) Диуретики
- В) β -блокаторы
- С) Преднизолон
- Д) Ингибитор АПФ
- Е) Блокатор кальциевых каналов

30. Гиперпаратиреозидизм у больных с ХБП обусловлен:

- А) Повышением фосфатурии
- В) Повышением кальцийурии
- С) Снижением уровня кальция в крови
- Д) Снижением уровня фосфора в крови
- Е) Повышением уровня кальция в крови

31. При ХБП 1-2 стадии противопоказаны следующие виды и условия труда

- А) Физический труд средней степени тяжести и умственный труд с выраженным нервно-психическим напряжением
- В) Тяжелый физический труд, работа на конвейере в вынужденной позе, в постоянно заданном темпе
- С) Любой труд, кроме труда в специально созданных условиях
- Д) Любой труд
- Е) Все ответы неверные

32. Показания для направления пациента с ХБП на медико-социальную экспертизу:

- А) Случаи несоответствия состояния пациента условиям труда независимо от стадии
- В) ХБП 3-й стадии с умеренными нарушениями функции почек, при наличии противопоказанных видов и условий труда; ХБП 4–5-й стадии.
- С) Состояние после пересадки почки.
- Д) Все ответы верные
- Е) Верно В, С

33. Индикаторами сердечно-сосудистого риска при ХБП являются все, кроме:

- А) Микроальбуминурия
- В) СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²
- С) Ретинопатия
- Д) Ишемическая болезнь сердца

34. Сахароснижающий препарат метформин не показан при снижении СКФ менее мл/мин:

- A) 100
- B) 90
- C) 60
- D) 45
- E) 30

35. К лекарственным растениям, обладающим диуретическим эффектом относятся все, кроме:

- A) Лист толокнянки
- B) Цветы василька синего
- C) Трава хвоща полевого
- D) Трава крапивы
- E) Ягоды можжевельника

36. Санаторно-курортная реабилитация не показана пациентам, начиная с ХБП какой стадии:

- A) 4
- B) 3А
- C) 2
- D) 1
- E) 3В

37. О наличии хронической болезни почек 3б стадии у пациента с сахарным диабетом свидетельствует:

- A) СКФ 75 мл/мин
- B) СКФ 55 мл/мин
- C) СКФ 40 мл/мин
- D) СКФ 25 мл/мин
- E) СКФ 10 мл/мин

38. Вероятным признаком диабетической нефропатии является:

- A) Экскреция альбумина с мочой 15 мг/сут
- B) Экскреция альбумина с мочой 50 мг/сут
- C) Экскреция общего белка с мочой 100 мг/сут
- D) Экскреция общего белка с мочой 500 мг/сут;
- E) Зернистые цилиндры в моче

39. Прогрессированию диабетической нефропатии способствует:

- A) Артериальная гипертензия
- B) Дислипидемия
- C) Гипергликемия
- D) Применение статинов
- E) Все вышеперечисленное

40. Характерными проявлениями диабетической нефропатии не являются (несколько правильных ответов):

- А) Протеинурия
- В) Отечный синдром
- С) Артериальная гипертензия
- Д) Макрогематурия
- Е) Гиперфосфатемия

41. Наиболее информативным методом в дифференциальной диагностике диабетической нефропатии и хронического гломерулонефрита является:

- А) Компьютерная томография
- В) Экскреторная урография
- С) Нефробиопсия
- Д) УЗИ
- Е) Радиоизотопная ренография

42. Для лечения диабетической нефропатии используют:

- А) Глюкокортикоиды
- В) Нестероидные противовоспалительные средства
- С) Калийсберегающие диуретики
- Д) Антагонисты рецепторов ангиотензина II
- Е) Цитостатики

43. Препаратами выбора в лечении нефрогенной артериальной гипертензии при сахарном диабете являются:

- А) Ингибиторы АПФ
- В) Антагонисты кальция
- С) α -блокаторы
- Д) Калийсберегающие диуретики
- Е) β -блокаторы

44. Для коррекции гиперкалиемии у больного СД с хронической болезнью почек 5 стадии целесообразно использовать:

- А) Ингибитор АПФ
- В) Спиринолактон
- С) Гипотиазид
- Д) Нифедипин
- Е) Фуросемид

45. Наличие хронической болезни почек 4 стадии у больного СД является противопоказанием к назначению:

- А) Статинов
- В) Калийсберегающих диуретиков
- С) Препаратов эритропоэтина

- D) Метформина
- E) Ингибиторов АПФ

46. Показанием к началу лечению гемодиализом больного с СД является:

- A) Креатинин крови более 300 мкмоль/л
- B) Мочевина крови более 20 ммоль/л
- C) Развитие нефротического синдрома
- D) СКФ менее 15 мл/мин
- E) Некорректируемая артериальная гипертензия

47. Скорость клубочковой фильтрации при диабетической нефропатии в первые годы болезни при сахарном диабете

- A) Увеличивается всегда
- B) Увеличивается при декомпенсации сахарного диабета.
- C) Остается неизменной
- D) Снижается всегда
- E) Снижается при декомпенсации сахарного диабета.

48. Скрининг на микроальбуминурию необходимо проводить сразу при выявлении сахарного диабета 1 типа

- A) У больных СД 1 типа, заболевших в постпубертатном периоде
- B) У больных СД 1 типа, заболевших в пубертатном периоде
- C) У больных СД 1 типа, заболевших в раннем детском возрасте
- D) У больных с гестационным сахарным диабетом
- E) При выявлении СД 1 типа скрининг на МАУ не проводится

Ответы к тестовым заданиям

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	E	9	D	17	D	25	E	33	C	41	C
2	A	10	C	18	E	26	A	34	D	42	D
3	E	11	E	19	E	27	B	35	D	43	A
4	A	12	A	20	C	28	E	36	E	44	E
5	B	13	E	21	E	29	D	37	C	45	B
6	D	14	A	22	B	30	C	38	B	46	D
7	D	15	A	23	A	31	B	39	E	47	B
8	A	16	A	24	C	32	E	40	A B D	48	B

Литература

1. Агранович Н. В. Обоснование и эффективность профилактики и лечения больных с хронической болезнью почек в амбулаторно-поликлинических условиях // Нефрология. 2013. №5. С. 43-48.
2. Агранович НВ, Редько ЮП, Ермолаева НЮ. Влияние работы амбулаторно-поликлинического звена в новых условиях на качество оказания специализированной помощи больным с патологией почек. Вестник медицины 2006; 5: 5-8.
3. Ажунова Т. А., Бикмулина Г. А., Разуваева Я. Г. и др. Влияние сухого экстракта сабельника болотного на течение экспериментального гломерулонефрита // Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2008. № 2. С. 76-78.
4. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 8-й выпуск. – М.: УП ПРИНТ; 2017.
5. Алма-Атинская конференция по первичной медико-санитарной помощи. Хроника ВОЗ. – 1979. – 3 т. – №3. – С. 123-146.
6. Андреева Ю. В., Купеев В. Г., Хадарцев А. А. Лазерофорез ботокса и карипазима в комплексе восстановительного лечения сахарного диабета 2 типа // ВНМТ. 2012. №2. С. 68-69.
7. Арутюнов Г.П. Проблемы нефропротекции у пациентов с артериальной гипертонией. Значение показателя микроальбуминурии для врача общей практики / Г.П. Арутюнов, Т.К. Чернявская // Качество жизни. Медицина. Болезни сердечно-сосудистой системы: Артериальная гипертензия, 2005. — № 3.— С. 2-7.
8. Арьяева М.М. Влияние сухого экстракта курильского чая кустарникового на течение экспериментального сахарного диабета: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Улан-Удэ, 1998. – 20 с.
9. Бальзамова ЛА, Калининская АА, Нилова АГ, Королев ОП. Эффективность деятельности дневных стационаров в поликлинике. Главный врач 2005; 7: 44-48 7.
10. Барнаулов О. Д., Поспелова М. Л. Противодиабетические свойства настоя цветков лабазника вязолистного // ПФБН. 2005. №4. С. 1113-1119.
11. Барскова Э.Г., Гинятуллина Л.Р., Медико-социальная экспертиза у пациентов с хронической почечной недостаточностью, 2012. Электронный ресурс: URL: http://www.invalidnost.com/publ/mediko_socialnaja_ekspertiza_pri_nekotorykh_zabolevanijakh/mseh_i_invalidnost_pri_khbp/2-1-0-584. Дата обращения 10.11.2017.
12. Бикбов Б. Т., Томилина Н. А. Раннее выявление хронической болезни почек: маркер преимущества в лечении пациентов, влияние на выживаемость и кардиоваскулярную летальность больных на диализе // Российский медицинский журнал. – 2014. – №. 1. С. 12-17.
13. Бикбов Б.Т. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 1998–2013 гг. Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии. Часть I / Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина // Нефрология и диализ. – 2015. – Т. 17. – № 3. – С. 6–11.
14. Бикбов, Б.Т. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998—2007 гг. (отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) / Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина // Нефрология и диализ. — 2009. — № 11 (3). — С. 141—220.
15. Боерма И. Г., Флеминг Д. М. Роль общей практики в первичной медико-санитарной помощи. – Копенгаген: ВОЗ, ЕРБ. – 2001. – 182 с.
16. Галушкин А. А., Батюшин М. М., Терентьев В. П., Горблянский Ю. Ю. Комплексная оценка сердечно-сосудистых факторов риска, как инструмент прогнозирования развития хронической болезни почек // Нефрология. -2013. - №5. – С. 49-54.
17. Елохина, Т.Б. Эффективность и безопасность применения канефрона Н в профилактике обострений хронического и гестационного пиелонефрита у беременных / Т.Б. Елохина, Н.В. Орджоникидзе, А.И. Емельянова // Материалы XII международного форума «Медико-экологическая безопасность, реабилитация и социальная защита населения». – Турция (Кемер), 2002. – С. 180-181.
18. Ермоленко В.М., Козлова Т.А., Михайлова Н.А. Значение малобелковой диеты в замедлении прогрессирования хронической почечной недостаточности // Нефрол. и диализ. 2006. – Т. 8. - № 4. – С. 310-320.
19. Ермоленко В.М., Филатова Н.Н. О целевых значениях артериального давления у больных ХБП // Нефрология и диализ. – 2010. – т. 12, № 4. – С. 238-241.
20. Ермоленко Т. И. Перспективы применения фитопрепаратов в лечении мочекаменной болезни // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2014. №18 (189). С. 205-211.
21. Ермоленко, В.М. Хроническая почечная недостаточность / В.М. Ермоленко; под ред. проф. И.Е. Тареева. — М.: Медицина, 2000. — С. 596—698.
22. Журавлев Ю.И., Шептун П.А., Дорошкова Н.П. Полипараметрический метод сбора и оценки медико-социального анамнеза семьи в условиях первичной медико-санитарной помощи // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9. № 1. С. 120-124.

23. Калинская АА, Стукалев АФ, Аликова ТТ. Стационарзамещающие формы медицинской помощи: организация и эффективность деятельности. *Здравоохранение Российской Федерации* 2008; 6: 5-8.
24. Карпухин М.В. Восстановительная терапия урологических и андрологических больных на курортах Европы / М.В. Карпухин, А.А. Ли, М.Е. Гусев. — М.: Интел Принт, 2003. — 144 с.
25. Климонтов В.В., Мякина Н.Е. Хроническая болезнь почек при сахарном диабете. - Новосибирск: Издательство НГУ, 2014. - 44 с.
26. Клинические протоколы санаторно-курортного лечения детей / Под ред. К.Д. Бабова, Л.Я. Гриняевой, Т.А. Золотаревой и др. — Одесса: М.П. Черкасов, 2010. — С. 242-255.
27. Ковалева, Н.Г. Лечение растениями (очерки по фитотерапии) / Н.Г. Ковалева // Москва, 1971. — С. 308-314.
28. Колмакова Е.В., Шумилкин В.Р., Конакова И.Н. Хроническая болезнь почек: Учебное пособие. — СПб. 2012. — с. 47.
29. Крючкова О.Н. Основные акценты национальных рекомендаций «Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионефропротекции» / О.Н. Крючкова, Е.А. Ицкова, Э.Ю. Турна и др. // *Крымский терапевтический журнал*. 2015. № 4 (27). С. 35-36.
30. Кушнаренко Н.Н. / Н.Н. Кушнаренко, Т.А. Медведева, А.В. Говорин и др. Фильтрационная способность почек у больных подагрой // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*, 2016; 12(4).- С. 380-384.
31. Ладынина, Е.А. Фитотерапия / Е.А. Ладынина, Р.С. Морозова // Ленинград, 1990. — С. 93-104.
32. Лечебное применение натуральных минеральных питьевых вод Крыма у взрослых и детей: метод. рекомендации / Сост.: В.Н. Любчик и др. — Евпатория, 2013. — 22 с.
33. Ли А.А. Восстановительная терапия урологических и андрологических больных / А.А. Ли, И.В. Карпухин, М.Е. Гусев // *Проблемы восстановительной медицины*. — 2005. — № 3. — С. 24-37.
34. Логачева И. В., Максимов Н. И., Черных Ю. В., Жуйкова А. А., Соловьева А. А. Гипертоническая нефропатия: принципы диагностики и лечения // *Практ. мед.*- 2011. № 1 (49).- С. 42-45.
35. Лоншакова К. С., Абгалдаева Е. А., Мондодоев А. Г. и др. Эффективность нефрофита при лекарственных нефропатиях (морфологические исследования) // *Acta Biomedica Scientifica*. 2009. № 2. С. 113-115.
36. Мазнев Н.И. Лекарственные растения.- М.: XXI век, 2006.1056 с.
37. Маньшина Н.В. Курортное лечение болезней почек и мочевыводящих путей // *Медицинский совет*. — 2007. — № 2. — С. 30-42.
38. Маркарян А. А., Вандышев В. В. Разработка и характеристика новой растительной композиции гранулы «Нефрофит» // *Вестник РУДН. Серия: Медицина*. 2003. №3. С. 143-145.
39. Маркелова Е. И., Барскова В. Г., Ильина А. Е., Насонов Е. Л. Значение суточного мониторирования артериального давления в диагностике артериальной гипертонии у больных подагрой // *Научно-практическая ревматология*. 2010. № 1. С. 61-66.
40. Мелентьева А. А. Новые биомаркеры минерально-костных нарушений при хронической болезни почек - акцент на FGF23 и фактор Klotho / А. А. Мелентьева, О.Ю. Баренцева, Л. М. Хейфец и др. // *Ученые записки Петрозаводского государственного университета*. 2014. №4 (141). С. 52-56.
41. Назаров А. В., Жданова Т. В., Садыкова Ю. Р., Никитина Д. В., Серкова В. В. Распространённость хронической болезни почек по данным регистра центра болезней почек и диализа городской клинической больницы №40 Екатеринбурга // *Нефрология*. 2012. Т. 16, № 3, Вып. 1. — С. 88-92.
42. Насыбуллина А.А., Булашова О. В., Ослопов В. Н., и др. Клиническая характеристика пациентов с сердечной недостаточностью в сочетании с хронической болезнью почек // *Вестник современной клинической медицины*. 2015. - Т. 8.- Прил. 1. - С. 85-89.
43. Национальные клинические рекомендации ВНОК. —М., 2008. — С. 115-140.
44. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек. Основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. *Клин. нефрол.* 2012; 4: 4-26.
45. Неймарк А. И., Сульдина А. П., Батанина И. А. Применение препарата Канефрон н в комплексном лечении хронического пиелонефрита // *Российский медицинский журнал*. 2014. №6. С. 23-26.
46. Панина И. Ю., Румянцев А. Ш., Меншутина М. А. и др. Влияние изменения скорости клубочковой фильтрации на функцию эндотелия у больных хронической болезнью почек с артериальной гипертензией // *Артер. гипертенз.* 2008. Т. 14, № 4.- С. 356-359.
47. Пирог Л.А. Климатотерапия заболеваний почек // *Физиотерапия и курортология*. — 2011. — № 4. — 133-136.
48. Покровский М.В. Эндотелиопротекторные эффекты L-аргинина при моделировании дефицита окиси азота // *Экспериментальная и клиническая фармакология*. — 2008. — Т. 71. № 2. — С. 29-31.
49. Приложение к классификациям и критериям, используемым при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы, утвержденным приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 29 сентября 2014 г. № 664н.

50. Ромаданова О.И. Эффективность коррекции клеточных механизмов прогрессирования хронической болезни почек при гипертонической болезни // *Вісник проблем біології і медицини*. — 2010. — Вип. 1.- С. 179-183.
51. Российские рекомендации ВНОК: диагностика и лечение артериальной гипертензии. — М., 2010. — 34 с.
52. Рудиченко Е.В. Комплексное восстановительное лечение больных хроническим пиелонефритом / Е.В. Рудиченко, Т.А. Гвозденко, М.В. Антонюк // *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры*. — 2006. — № 3. — С. 16-19.
53. Румянцев А. Ш., Смирнов А. В., Каюков И. Г. Этапы становления клинической нефрологии в Санкт-Петербурге // *Нефрология*. 2007. Т. 11, № 2.- С. 94-102.
54. Сигитова О. Н., Архипов Е. В. Хроническая болезнь почек: новое в классификации, диагностике, нефропротекции // *Вестник современной клинической медицины*. 2014. Т. 7.- Прил. 1. - С. 103-106.
55. Слободян Е.И. Возможности оптимизации восстановительного лечения больных с хронической болезнью почек // *Сборник материалов научных чтений, посвященных 15-летию курорта Евпатория как Всеукраинской детской здравницы*, 2012. — С. 106-108.
56. Слободян Е.И. Санаторно-курортный потенциал в лечении больных на разных стадиях хронической болезни почек // *Здоровье ребенка*. 2014. № 1 (52).С. 110-114.
57. Смирнов, А.В. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, И.Г. Каюков [и др.] // *Нефрология*. — 2006. — Т. 10, № 1. — С. 7—13.
58. Томилина Н.А., Бикбов Б.Т. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек. // *Терапевтический архив*. — 2005. — № 6. — С. 87-92.
59. Турова, А.Д. Лекарственные растения СССР и их применение / А.Д. Турова // Москва, 1974. — С. 363-378.
60. Улащик В.С. Общая физиотерапия: Учебник / В.С. Улащик, И.В. Лукомский. — Мн.: Интерпрессервис; Книжный Дом, 2003. — 512 с.
61. Улащик В.С. Физиофармакотерапия как направление в лечении, профилактике и реабилитации // *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры*. — 2013. — № 3. — С. 3-11.
62. Ушаков А.А. Практическая физиотерапия. — М.: МИА, 2009. — 605 с. 16. Физиотерапия: учебник / Под ред. А.А. Владимирова, В.В. Ежова, Г.Н. Пономаренко. — К.: Формат, 2013. — 384 с.
63. Физиотерапия: Национальное руководство / Под ред. Г.Н. Пономаренко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 864 с.
64. Физиотерапия: учебник / Под ред. А.А. Владимирова, В.В. Ежова, Г.Н. Пономаренко. — К.: Формат, 2013. — 384 с.
65. Фитолазерофорез в лечении заболеваний внутренних органов / А.А. Хадарцев [и др.]// *Учебное пособие*.— Тула: Тульский полиграфист, 2001.— 26 с.
66. Хан М.А. Восстановительная медицина в системе оздоровления детей и подростков // *Здоровье здорового человека*. — М., 2007. — С. 453-472.
67. Хан М.А. Восстановительное лечение детей с хроническим пиелонефритом / М.А. Хан, Е.В. Новикова // *Педиатрия*. — 2011. — Т. 90, № 3. — С. 128-131.
68. Хотим Е. Н., Литвинович С. Н., Кумара Аппаду и др. Фитотерапия хронического пиелонефрита и фитопрофилактика его обострений // *Журнал ГрГМУ*. 2014. №3 (47). С. 136-139.
69. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия: Метод. рук. для врачей / М.Ю. Швецов, И.Н. Бобкова, И.Б. Колина и др.; Под ред. д.м.н., проф. Е.М. Шилова. - М., 2012.- 83 с.
70. Чекина Н. А., Чукаев С. А., Николаев С. М. Сахарный диабет: возможности фармакотерапии с использованием средств растительного происхождения // *Вестник БГУ*. 2010. №12. С. 71-78.
71. Шестакова М.В.. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: современная диагностика и лечение // *Вестник РАМН*, 2012, № 1, С. 45-49.
72. Шило В.Ю. Сохраните ваши почки [Электронный ресурс] / В.Ю. Шило, И.Ю. Драчев, Санджей Пандья // М.: Райток, 2016. – Режим доступа: [http:// kidneyeducation.com/russian](http://kidneyeducation.com/russian). Дата обращения 31.10.2017.
73. Шишкин А.Н. Дисфункция эндотелия и микроальбуминурия. Клиническое значение и терапевтические подходы. Передовые медицинские технологии практическому здравоохранению. — СПб, 2008. — С. 193-199.
74. Щепин О.П., Какорина Е.П., Флек В.О. Эффективность использования стационарозамещающих технологий в системе здравоохранения. МЦФЭР, М., 2006; 408 с.
75. Щербак А.В., Козловская Л.В., Бобкова И.Н., и др. Гиперурикемия и проблема хронической болезни почек. *Терапевтический архив*. 2013. Т. 86. №6. С. 100-104.
76. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 752 с. — С. 285-291.
77. Эттингер О. А., Зеновко И. К. Гендлин Г. Е. Анемия при хронической болезни почек: роль препаратов железа // *Лечебное дело*. 2012. № 4.- С. 38-46.
78. Bellomo G., Venanzi S., Verdura C. et al. Association of uric acid with change in kidney function in healthy normotensive individuals. *Am J Kidney Dis* 2010; 56: 264.

79. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives // *Lancet*. – 2013. – V. 382, № 9888. – P. 260–272.
80. Feehally J. Ethnicity and renal disease / J. Feehally // *Kidney Int*. – 2005. – V. 68. – P. 414–424.
81. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease // *Kidney Int Suppl*. – 2013. – V. 3. – P. 1–150.
82. Martínez-Castelao A. Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease / A. Martínez-Castelao, J.L. Górriz, J. Bover et al. // *Nefrologia*. – 2014. – № 34 (2). – P. 243–262.
83. Mauer S. M., Sutherland D. E. R., Steffes M. W. Relationship of systemic blood pressure to nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus // *Kidney international*. – 1992. – T. 41. – №. 4. – C. 736–740.
84. Østerby R. Glomerular structural changes in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus: causes, consequences, and prevention // *Diabetologia*. – 1992. – T. 35. – №. 9. – C. 803–812.
85. Parving H. H., Tarnow L., Rossing P. Genetics of diabetic nephropathy // *Journal of the American Society of Nephrology*. – 1996. – T. 7. – № 12. – C. 2509–2517.
86. Rajapurkar M.M. What do we know about chronic kidney disease in India: first report of the Indian CKD registry / M.M. Rajapurkar, G.T. John, A.L. Kirpalani et al. // *BMC Nephrol*. – 2012. – V. 13 (10). – P. 3–5.
87. Schiepati, A. Renal disease as a public health problem. Epidemiology, social and economic implications / A. Schiepati, G. Remmuzzi // *Kidney Int*. — 2005. — Vol. 68. — P. 7–10.
88. Shestakova M. V. et al. Protein-loading test, urinary albumin excretion and renal morphology in diagnosis of subclinical diabetic nephropathy // *Journal of internal medicine*. – 1992. – T. 231. – №. 3. – C. 213–217.
89. Valmadrid C. T. et al. The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes mellitus // *Archives of internal medicine*. – 2000. – T. 160. – №. 8. – C. 1093–1100.
90. Zhang L. Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross-sectional survey / L. Zhang, F. Wang, L. Wang et al. // *Lancet*. – 2012. – V. 379. – P. 815–822.

Татьяна Павловна Голивец
Юрий Иванович Журавлев
Светлана Викторовна Свидовская
Никита Евгеньевич Суслов
Игорь Сергеевич Котелевский

**Современные аспекты диагностики и лечения
хронической болезни почек**

Учебное пособие

Набор, корректура и макет авторские

Подписано в печать 15.12.2017. Формат 60×90/16.
Гарнитура Times New Roman. Усл. п. л. 4,6. Тираж 300 экз. Заказ 1414.
Оригинал-макет подготовлен и тиражирован в ООО ИПЦ "Политерра"
Россия, Белгородская область, Белгород, Б. Хмельницкого 137,
корпус 1, офис 357, 308023