

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра урологии, андрологии и сексологии ИПО

Реферат

«Хроническая почечная недостаточность»

Выполнил: Ординатор
кафедры урологии,
андрологии и
сексологии ИПО
Амельченко А. А.

Красноярск, 2019

План реферата

1. Определение
2. Эпидемиология
3. Факторы риска
4. Классификация
5. Диагностика
6. Дифференциальная диагностика
7. Лечение
8. Прогноз
9. Список литературы

Определение

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

Эпидемиология

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

Необходимо отметить, что прогрессирование и скорость наступления терминальной стадии болезни зависят от степени активности нефропатии и тяжести нефросклероза. При этом высокоактивные и резистентные к лечению нефропатии чаще возникают у больных с первичноклубочковыми поражениями, в таком случае быстрее прогрессирует гибель почечной паренхимы и возникает ХПН.

Более 50% случаев ХПН у детей развивается в дошкольном и школьном возрасте.

Для урологических заболеваний характерно поражение канальцевого аппарата, более медленное развитие терминальной стадии болезни. Интермиттирующая стадия ХПН чаще протекает с периодами ухудшения и частичного восстановления функции после лечения воспалительного процесса в почках, ликвидации обструкции в нижних или верхних мочевыводящих путях.

В настоящее время наблюдается рост числа больных ХПН, что связано прежде всего с увеличением заболеваемости сахарным диабетом 2-го типа, успехами фармакотерапии, улучшающимся качеством и доступ-

ностью заместительной почечной терапии и как следствие — большей продолжительностью жизни хронических больных.

Среди всех причин летальных исходов ХПН занимает 11-е место.

Причины и факторы риска ХПН

- Первичные поражения клубочков: гломерулонефриты.

- Первичные поражения канальцев и интерстиция: хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит, балканская эндемическая нефропатия.
- Первичные поражения сосудов почек: первичный нефросклероз (на фоне злокачественной артериальной гипертензии), атеросклероз почечных артерий, васкулиты.
- Системные болезни соединительной ткани: системная красная волчанка, узелковый периартериит, ревматоидный артрит.
- Болезни обмена веществ: сахарный диабет, подагра, первичный оксалоз, цистиноз.
- Врождённые болезни почек: поликистоз, синдром Альпорта (врождённый нефрит с глухотой), врождённый синдром Де Тони—Дебре—Фанкони, амилоидоз.
- Заболевания, вызывающие нарушение оттока мочи: стриктуры ЛМС и мочеточников; ретроперитонеальный фиброз, аденома и РПЖ, опухоли мочеточников и мочевого пузыря с поражением устьев мочеточников, опухоли, сдавливающие мочевые пути извне, аномалии мочевых путей, затрудняющие отток мочи из почек.

Если ХПН обусловлена нарушением пассажа мочи, при его восстановлении изменения частично обратимы.

Отдельно следует рассмотреть **мочекаменную болезнь, травмы и опухоли почек**. Нарушение обмена веществ, вызывающее рецидивирующий нефролитиаз, нередко приводит к развитию хронического интерстициального нефрита и снижению функции почек; это происходит, например, при рецидивирующем уратном нефролитиазе на фоне подагры. Кроме того, затруднение оттока мочи из почек конкрементами также ведёт к развитию вторичного нефросклероза. Однако основная причина ХПН у больных с мочекаменной болезнью — рецидивирующий хронический обструктивный пиелонефрит.

Односторонняя травма почек редко приводит к ХПН, но развивающийся после тяжёлой травмы нефросклероз может быть причиной тяжёлой артериальной гипертензии, результатом которой станет нефроангиосклероз контралатеральной почки.

Особо тяжёлый контингент — больные с двусторонними опухолями почек и опухолью единственной почки. Новообразование в процессе своего роста замещает и сдавливает почечную паренхиму, сокращая число функционирующих нефронов. Непосредственно из-за опухолевого поражения

почки ХПН развивается крайне редко и встречается уже в терминальной стадии онкологического процесса. Больные, как правило, умирают раньше этого срока. В настоящее время больным с двусторонними опухолями и опухолью единственной почки стараются выполнить органосохраняющие операции, что не всегда возможно. В этом случае пациента переводят в ренопривное состояние путём нефрэктомии с последующей заместительной почечной терапией (гемодиализ) [5, 6, 8].

Классификация и установление стадии ХПН

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

При I стадии ХПН лечат основное заболевание для замедления её прогрессирования. На II стадии возможности терапии основного заболевания снижаются (особенно при лечении иммуносупрессантами из-за их токсичности). Требуется ограничение потребления белка, иногда специфическое лечение состояний, развившихся вследствие ХПН, — анемии, остеодистрофии. На III стадии ХПН (СКФ ниже 15 мл/мин) терапия основного заболевания отходит на задний план, если оно не является системным (системная красная волчанка, сахарный диабет и т.д.). Консервативная терапия ХПН становится малоэффективной, появляется необходимость в заместительной почечной терапии.

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

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

Диагностика

Проводят в амбулаторных условиях.

ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

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

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

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

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

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение уровня креатинина и удельной плотности мочи — при плотности более 1017 диагноз декомпенсированной ХПН крайне маловероятен.

Определение СКФ позволяет достаточно точно оценить имеющийся дефицит фильтрации и определить стадию заболевания.

Следующие диагностические мероприятия будут определяться основным заболеванием, стадией ХПН и её проявлениями:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови — определение уровня азотистых шлаков, электролитов, показателей функции печени. Иногда нарушение фосфорно-кальциевого обмена является ранним признаком

ХПН;

- показатели кислотно-щелочного состояния;
- содержание гормонов паращитовидных желёз.

УЗИ почек позволяет оценить их размеры, толщину паренхимы, состояние чашечно-лоханочной системы, выявить конкременты, кисты, опухоли.

Динамическая нефросцинтиграфия даёт возможность отдельно оценить функциональное состояние каждой почки и суммарно обеих почек.

Перечисленные далее методы имеют особое значение в диагностике поздних стадий ХПН (преддиализный период).

- ЭКГ.
- УЗИ почек и сердца (для исключения выпотного перикардита).
- Рентгенография органов грудной клетки.
- Рентгенография кистей рук.
- Рентгенография костей.
- Остеоденситометрия

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Расчёт СКФ решает все проблемы дифференциального диагноза. Если дефицит клубочковой фильтрации есть, можно ставить диагноз ХПН, если нет — она отсутствует. Неолигурическая форма ОПН является единственной ситуацией, когда существует некоторая неоднозначность в трактовании диагноза по СКФ. Необходимо помнить, что в острую фазу ОПН уровень креатинина всегда

достаточно грубо не соответствует СКФ. Кроме того, для ОПН не характерны гипертрофия миокарда, поражения костей, анемия и другие изменения, развивающиеся в течение многих недель или даже месяцев.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Консультация нефролога желательна для всех больных и обязательна при признаках декомпенсации почечной недостаточности.

При развитии терминальной стадии больного следует поставить на учёт в нефрологическом центре по месту жительства для решения вопроса о возможной заместительной почечной терапии. Одновременно с этим необходима консультация трансплантолога при планировании трансплантации почки.

При подозрении на обструктивную нефропатию показана консультация уролога. При артериальной гипертензии для осмотра больного привлекают окулиста, кардиолога.

Консультация эндокринолога необходима при диабетической нефропатии.

Лечение

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Плановая госпитализация показана больным с впервые выявленной выраженной ХПН, особенно неясной этиологии, главным образом для обследования.

Однозначно нуждаются в госпитализации больные декомпенсированной ХПН — при выраженной гиперазотемии (креатинин 700— 1000 мкмоль/л), гиперкалиемии, олигурии, подозрении на уремический перикардит, при неконтролируемой гипертензии, выраженной недостаточности кровообращения. Гиперкалиемия выше 7 ммоль/л — показание к проведению экстренного сеанса гемодиализа.

ОБЩИЕ ДАННЫЕ ПО НЕФРОПРОТЕКЦИИ

ХПН — исход всех хронических заболеваний почек, однако сроки её возникновения и скорость прогрессирования при разных заболеваниях разные. Причём срок возникновения ХПН определяется как особенностями нефропатии, так и неспецифическими факторами, из которых наибольшее значение имеют протеинурия, артериальная гипертензия

и снижение числа действующих нефронов, в то время как скорость прогрессирования ХПН зависит почти исключительно от перечисленных выше неспецифических факторов.

Значительное снижение числа действующих нефронов даже при отсутствии основного патологического процесса в почечной паренхиме (например, после резекции единственной почки по поводу опухоли) приводит к гемодинамической перегрузке оставшихся клубочков, их гипертрофии и постепенному склерозированию. Гемодинамическую перегрузку клубочка возможно уменьшить посредством назначения ингибиторов АПФ и/или блокаторов рецепторов ангиотензина. Эти лекарственные препараты снижают внутрпочечную гипертензию, а также обладают выраженным антипротеинурическим действием. Антипротеинурический эффект указанных препаратов потенцируют ограничение потребления соли и диуретики.

Примерно такой же механизм прогрессирования нефросклероза и вследствие системной гипертензии. В настоящее время многими исследователями доказана обратная связь между уровнем системного АД и скоростью прогрессирования ХПН.

Клубочковая протеинурия приводит к повреждению клеток канальцевого эпителия, развитию воспалительного процесса в интерстициальной ткани почки и в конечном счёте к тубулоинтерстициальному фиброзу. Этот механизм является одним из важнейших в отношении прогрессирования ХПН. Протеинурия нефротического уровня способна более чем в 2 раза увеличить скорость прогрессирования ХПН.

Основные принципы современной тактики нефропротекции: нормализация и контроль системного артериального давления, назначение ингибиторов АПФ и/или блокаторов рецепторов ангиотензина даже при нормальном уровне артериального давления, уменьшение уровня протеинурии. Кроме того, обязательна своевременная коррекция анемии и нарушений минерального обмена вследствие вторичного гиперпаратиреоза.

Требует отдельного упоминания необходимость коррекции нарушений липидного обмена, способствующих прогрессированию нефросклероза. Нефропротективное действие ингибиторов гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы (статинов) в настоящее время известно. Наряду с гиполипидемическим действием всей группе препаратов свойствен антипротеинурический эффект, что делает их особенно показанными при протеинурических нефропатиях. Использование статинов при любой этиологии ХПН оправданно не только из-за нефропротективного эффекта, но и с точки зрения улучшения сердечнососудистого прогноза. Все статины имеют печёночный путь выведения и потенциально гепатотоксичны. Отсюда следуют возможность их применения в полной дозе на фоне ХПН и необходимость регулярного контроля уровня трансаминаз. При изначально нарушенной функции печени предпочте-

ние отдается правастатину, имеющему двойной (печень + почки) путь выведения и несколько меньшую гепатотоксичность.

I СТАДИЯ ХПН

Цель терапии — уменьшить скорость прогрессирования ХПН за счёт лечения основного заболевания и неспецифических мероприятий (нормализация артериального давления, липидного и углеводного обмена). Следует по возможности избегать назначения нефротоксичных препаратов. Диета с ограничением соли. Показан длительный приём ингибиторов АПФ и/или блокаторов рецепторов ангиотензина.

Хирургическое лечение

Операции, восстанавливающие адекватный пассаж мочи при его нарушении.

Операции, восстанавливающие кровоснабжение почек.

II СТАДИЯ ХПН

Цель терапии — предотвратить или уменьшить азотемическую интоксикацию.

Немедикаментозное лечение

Гипопротеиновая диета

Доказано, что гипопротеиновая диета замедляет скорость прогрессирования ХПН^B [8, 16-20]. Однако резкое ограничение белка ведёт к дистрофии практически всех тканей и органов, поэтому особо важную роль играет качество разрешённого количества белка. Наиболее полноценен животный белок. Больные ХПН обязательно должны включать в рацион мясо, рыбу, яйца, сыр, хотя и в уменьшенном количестве. Количество разрешённого в сутки белка определяется выраженностью ХПН. При СКФ 30-40 мл/мин показано умеренное ограничение белка до 0,8-1,0 г/кг, т.е. до 2 раз по 50-60 г/сут, из них животный белок должен составлять 40 г.

При СКФ 20-30 мл/мин разрешённое количество белка уменьшается до 0,5-0,6 г/кг, т.е. до 2 раз по 40 г/сут, из них 30 г белка животного происхождения. Эту диету больные переносят довольно тяжело.

Обеспечение организма протеинами до некоторой степени можно компенсировать кетостерилом. При этом количество необходимых калорий придётся набирать исключительно с помощью продуктов питания. В качестве высококалорийных продуктов рекомендуют сало и жирную свинину, растительное и сливочное масло, сливки, мёд, сладкие фрукты, варенье. За исключением алкогольного нефрита, не имеет смысла категорически запрещать спиртные напитки в небольших количествах, так как они высококалорийны и не содержат белок.

Гипокалиемия при ХПН может развиваться на фоне полиурии, состояние больных усугубляют неоправданные диетические ограничения и приём мочегонных, выводящих калий [8, 16].

При выявлении гипокалиемии необходимо скорректировать диету и схему терапии, однако иногда это состояние разрешают назначением препаратов калия.

Учитывая важную роль гипертензии в прогрессировании ХПН, необходимо ограничение употребления поваренной соли.

Медикаментозное лечение

- Ингибиторы АПФ и/или блокаторы рецепторов ангиотензина. Кетостерил по 4—8 таблеток 3 раза в день во время еды (в зависимости от массы тела больного и степени ограничения потребления белка).
- Анаболические стероиды или андрогены (мужчинам) особенно показаны при сопутствующей мышечной дистрофии, анемии, остеопорозе.
- По жёстким показаниям и особым схемам — препараты железа, кальция.
- При необходимости — витамины группы В, аскорбиновая кислота, лекарственные средства, улучшающие микроциркуляцию.

Оперативное лечение

- Операции, восстанавливающие адекватный пассаж мочи при его нарушении.
- Операции, восстанавливающие кровоснабжение почек. **III СТАДИЯ ХПН**

На III стадии ХПН (СКФ ниже 15 мл/мин) возникает её декомпенсация. Проводимая консервативная терапия малоэффективна, постепенно нарастает уровень азотемии, на фоне чего усиливаются симптомы интоксикации.

Основная цель консервативной терапии в терминальной стадии ХПН — предотвратить развитие тяжёлых токсических поражений внутренних органов (перикардит, дистрофия миокарда, энцефалопатия и т.д.) до начала заместительной почечной терапии.

Немедикаментозное лечение

Показано исключение продуктов, богатых калием, резкое ограничение потребляемого белка до 20 г/сут, при этом весь белок животный. Важно по возможности сохранить калорийность питания за счёт жиров и углеводов.

Показания к ограничению жидкости

- Артериальная гипертензия.
- Недостаточность кровообращения.
- Отёки.

При тяжёлом дефиците фильтрации (СКФ ниже 15 мл/мин) количество жидкости, разрешённой к употреблению, рассчитывают по диурезу. Больной может употребить на 300—500 мл жидкости больше, чем он выделил мочи за предыдущие сутки.

Поваренную соль ограничивают при отёках и сердечной недостаточности, а также при артериальной гипертензии. Практически не ограничивают употребление соли при «сольтеряющей почке». При ХПН на фоне первичных клубочковых поражений разрешают 3—5 г/сут поваренной соли, при ХПН на фоне первичных канальцевых поражений — 10—15 г/сут при полиурии и потере солей.

Медикаментозное лечение

- Кетостерил по 4—8 таблеток 3 раза в день во время еды (в зависимости от массы тела больного и степени ограничения потребления белка).
- Анаболические стероиды или андрогены (мужчинам), особенно при сопутствующей мышечной дистрофии, анемии, остеопорозе. При невозможности проведения заместительной почечной терапии — энтеросорбция.

Гиперкалиемия

При содержании калия 6,5—7,0 ммоль/л необходимо срочно ввести 500 мл 5% раствора глюкозы с 8 ЕД инсулина внутривенно капельно; при его содержании 7 ммоль/л и выше — 500 мл 5% раствора глюкозы с 8 ЕД инсулина, 20—30 мл 10% раствора глюконата или 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия внутривенно капельно. Все перечисленные выше мероприятия снижают уровень калия на короткий срок. Они лишь являются средствами скорой помощи при угрозе нарушений сердечной деятельности. Выраженная гиперкалиемия (7 ммоль/л и выше) — показание к проведению экстренного сеанса гемодиализа^A [1, 2, 5, 8, 9, 12—15].

Лечение анемии

- Эпоэтин подкожно 1000 ЕД 3 раза в неделю или 500 ЕД 1 раз в день в течение 1 нед — при массе тела менее 75 кг; 2000 ЕД 3 раза в неделю или 1000 ЕД 1 раз в день — при массе тела более 75 кг. При недостаточном эффекте дозу увеличивают в 1,5 раза.
- Мужчинам дополнительно назначают андрогены^C [8, 15, 21—23].

Лечение почечной остеодистрофии

Препараты выбора — активные метаболиты витамина D. Дозу подбирают индивидуально от 0,25 мкг 2 раза в неделю до 1 мкг/сут. При гру-

бом поражении тел позвонков с угрозой патологического перелома дополнительно назначают препараты фтора — натрия фторид, тридин или кальцитонин, являющийся препаратом резерва.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ДЛЯ ВСЕХ СТАДИЙ) Основные препараты

Базовыми гипотензивными средствами являются ингибиторы АПФ, которые наряду с системным гипотензивным эффектом снижают внутриклубочковую гипертензию и уменьшают протеинурию.

Ингибиторы АПФ. Двусторонний стеноз или поражение артерии единственной (единственно функционирующей) почки — противопоказание к применению этих препаратов. При выборе препарата внутри группы необходимо стремиться к назначению 1 раз в сутки, а также учитывать способ выведения препарата. Что касается продолжительности действия, все ингибиторы АПФ, кроме каптоприла и в некоторой степени эналаприла, можно назначать однократно. Ингибиторы АПФ, выводящиеся в неизменённом виде исключительно почками, требуют точного подбора дозы даже на самых ранних стадиях ХПН и последующей корректировки её по мере прогрессирования заболевания (лизиноприл, каптоприл). Препараты, выводящиеся почками в виде метаболитов или имеющие смешанный почечно-печёночный путь выведения (эналаприл, цилазаприл, трандолаприл, фозиноприл, периндоприл, рамиприл), назначают в полной дозе при компенсированной ХПН, а затем, по достижении СКФ 30 мл/мин, требуется коррекция доз.

Блокаторы АТ₁-рецепторов в настоящее время также применяют всё чаще. Нефропротективный эффект их хорошо доказан многими исследованиями. В последнее время появились рекомендации одновременного назначения ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина. Из всей группы выделяют лозартан и телмисартан, имеющие практически полностью печёночный путь выведения^С [8, 9, 24, 25].

При высоком АД в сочетании с редким пульсом, что при заболеваниях почек не является редкостью, особенно показаны **блокаторы медленных кальциевых каналов**. Лучше назначать препараты поколения, применяемые 1 раз в сутки. Возможно назначение пролонгированных форм блокаторов медленных кальциевых каналов I поколения. Они также рассчитаны на однократный приём. Особо следует отметить благоприятное влияние на почечную гемодинамику всех препаратов этой группы: увеличение почечного кровотока, снижение почечного

сосудистого сопротивления, увеличение СКФ. В наибольшей степени этот эффект присущ дилтиазему, нифедипину, амлодипину.

При протеинурических нефропатиях более целесообразны негидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (верапамил и дилтиазем), имеющие антипротеинурический эффект.

При задержке жидкости, отёках, застойной сердечной недостаточности обязательно назначение **диуретиков**. Назначение тиазидных

диуретиков при ХПН допускается, однако при СКФ 30 мл/мин их эффективность резко снижается. Тиазидные диуретики противопоказаны при подагрической нефропатии. Петлевые диуретики можно применять и при более низкой СКФ. Калийсберегающие диуретики при самых начальных стадиях ХПН вполне приемлемы, однако при выраженном дефиците СКФ из соображений безопасности их лучше не применять.

При протеинурических нефропатиях следует иметь в виду, что диуретики потенцируют антипротеинурический эффект ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина.

При артериальной гипертензии на фоне тахикардии показаны **β-адреноблокаторы**. Безопасней и легче подобрать дозу при применении препаратов длительного действия с преимущественно печёночным путём выведения — бетаксол, небиволол, применяемые 1 раз в сутки. Бисопролол элиминируется и почками, и печенью. При ХПН всё большую роль начинает играть печёночный путь выведения, поэтому бисопролол также можно рекомендовать этим пациентам.

Препараты резерва

С гипотензивной целью можно назначать длительно действующие **α-адреноблокаторы**: теразозин, доксазозин, альфузозин. Их применение особенно оправданно при сопутствующей ДГПЖ с нарушением мочеиспускания.

Препараты центрального действия

Клонидин можно назначать для купирования гипертонических кризов. Моксонидин и рилменидин применяют редко, однако у них есть ряд важных свойств. Их можно использовать при высоком АД без сопутствующей тахикардии, они не снижают почечный кровоток при падении артериального давления и усиливают чувствительность рецепторов к инсулину, что важно при сопутствующем сахарном диабете 2-го типа или метаболическом синдроме. Значительная часть введённой дозы этих препаратов выводится почками, поэтому требуется коррекция дозировок уже при СКФ 60 мл/мин.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОЧКИ

Принципиальное показание к трансплантации почки — тяжёлая прогрессирующая ХПН, независимо от причины, вызвавшей её.

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

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

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

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

- Выраженная дистрофия большого^B [8, 12, 11].

Прогноз

В стадиях ХПН, когда возможна консервативная терапия, прогноз в большей степени определяется степенью коррекции артериальной гипертензии и уровнем протеинурии. Некоторую роль играет и активность основной нефропатии. Очевидно, что при отсутствии активности прогноз лучше. При диабетической нефропатии дополнительным важ-

нейшим фактором является степень компенсации сахарного диабета. Согласно исследованиям, при достижении среднего АД 92 мм рт.ст. скорость снижения СКФ уменьшается на 0,6 мл/мин в год, а продолжительность додиализного периода увеличивается в среднем на 1,24 года; длительный приём рамиприла увеличил продолжительность додиализного периода практически на 3 года. При отсутствии системных заболеваний прогноз существенно благоприятнее. Так, пятилетняя выживаемость молодых больных на гемодиализе при отсутствии системных заболеваний составляет более 90%, а при диабетической нефропатии — всего 20%. Основная причина смерти больных, получающих заместительную почечную терапию, — сердечно-сосудистые осложнения (около 45%). Непосредственной причиной смерти больных на гемодиализе, по данным Московского городского нефрологического центра, в 22,9% случаев стала уремия.

При трансплантации трупной почки годовая выживаемость трансплантатов при отсутствии системных заболеваний у реципиента в большинстве центров превышает 80%, пятилетняя выживаемость составляет 58—62%^B [8, 11, 12].

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни почек / под ред. Г. Маждракова и Н. Попова. — София: Медицина и физкультура, 1976.
2. Клиническая нефрология / под ред. Е.М. Тареева. — М.: Медицина, 1983.
3. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Клиническая фармакология. — М.: Медицина, 1991.
4. Мухин Н.А., Тареева И.Е. Диагностика и лечение болезней почек. — М.: Медицина, 1985.
5. Наточин Ю.В. Основы физиологии почек. — М.: Медицина, 1982.
6. Никифоров Ю.В., Максименко В.А., Чудаков И.Е. Критерии выбора метода экстракорпоральной детоксикации у больных с послеоперационной острой почечной недостаточностью // Анест. и реаниматол. — 1995. — № 4. — С. 38—41.

7. *Шулутко Б.И.* Нефрология 2002. Современное состояние проблемы. — СПб.: Ренкор, 2002.