**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры\_\_\_\_\_\_\_ Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А. **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия № 19,20

Тема №19: **Диагностика, дифференциальный**

**диагноз, лечение и профилактика хронической недостаточности почек.**

**Тема №20: Ведение больных с ХПН.**

по дисциплине: **«Внутренние болезни 2 »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560002) Педиатрия**

Составители: зав. каф. Садыкова А.А., преподавтель Исмаилова Ф.У.

Ош – 2019

**Тема практического занятия №1:**

 «**Диагностика, дифференциальный диагноз, лечение и профилактика ХПН**». (50мин) **Тема №2: Ведение больных с ХПН. (50мин)**

**План занятия №1:**

1. Определение ХПН.
2. Этиология.
3. Патогенетические механизмы развития ХПН.
4. Основные принципы классификации почечной недостаточности.
5. Клиника вариантов ПН.
6. Современные методы диагностики.
7. Лабораторная и инструментальная диагностика.
8. Принципы лечения ХПН.
9. Диспансеризация больных с ХПН.
10. Определение терминальной почечной недостаточности.

**План занятия №2:**

* 1. Ознакомление с тактикой ведения больных с ХПН в отделении нефрологии;
	2. Демонстрация практических навыков по чек-листу;
	3. Оценка и обсуждения.

**Задачи:**

 1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

 2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

 3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

 **Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1. Дайте определение хронической почечной недостаточности.
2. Расскажите этиологию ХПН.
3. Расскажите патогенез ХПН.
4. Перечислите и охарактеризуйте клинические формы ПН.
5. Дайте полную классификацию почечной недостаточности.
6. Какие инструментальные обследования назначают пациентам?
7. Перечислите лабораторные методы исследования при ХПН.
8. Дайте определение терминальной почечной недостаточности.
9. Укажите этиологию и патогенез ТПН
10. Уточните клинические признаки, характерные для ТПН.
11. Назовите лабораторные и инструментальные исследования, проводимые при ТПН.
12. Подберите тактику лечения и расскажите об осложнениях ХПН.
13. Определите профилактические мероприятия, проводимые при ПН.
* **Цель практического занятия:** Научиться выявлять ведущие клинические и лабораторные проявления хронической почечной недостаточности, и распознавать различные степени (стадии) выраженности хронической почечной недостаточности. Научиться выявлять основные дифференциально-диагностические критерии заболеваний, приводящих к развитию хронической почечной недостаточности. Научиться составлять план обследования и лечения больного с хронической почечной недостаточностью.
* **Средства обучения и контроля:**

 1. методическая разработка занятия

 2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

 3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовые задания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | * выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;
* определить уровень логического, клинического мышления;
* развивать речь
 |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности
 |
| Практический* решение учебных заданий проблемного характера
* выполнение практических действий, заданий
 | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное
* определить уровень клинического (профессионального) мышления;
* проверить умение выполнения манипуляции, практического действия.
 |

 **Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины- Анатомия и физиология человека- Латинский язык | * Мочевыделительная система.
* Терминология.
 |
|  Диагностическая деятельность- Пропедевтика клинических дисциплин  | * Методы обследования пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы.
* Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями почек.
 |
|  Общепрофессиональные дисциплины - Клиническая фармакология  | * Антибиотики, противовирусные средства.
* Гормональные препараты
* Витамины
* Противоотечные средства
 |

**Внутридисциплинарные связи:**

 1. Хронические пиелонефриты.

 2. ОПН

 ***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Найти клинические признаки, свидетельствующие о наличии хронической почечной недостаточности
* На основании выявленных диагностических критериев провести дифференциальный диагноз (хронический пиелонефрит, острый и хронический гломерулонефрит, амилоидоз почек, СКВ, подагра, миеломная болезнь,геморрагический васкулит, диабетический гломерулосклероз)
* Правильно и обоснованно сформулировать признаки хронической почечной недостаточности,
* Составить план обследования и лечения больного с хронической почечной недостаточностью

 ***После изучения темы занятия студент должен уметь объяснить следующие пункты:***

* Механизмы самопрогрессирования хронической почечной недостаточности,
* Диагностические критерии (клинические, лабораторные, инструментальные) хронического пиелонефрита и хронической почечной недостаточности.
* Дифференциально диагностические критерии хронического пиелонефрита и хронической почечной недостаточности,
* Принципы лечения хронического пиелонефрита и хронической почечной недостаточности,
* Показания к гемодиализу.

***После изучения темы студент должен владеть навыками*:**

* физикального обследования больного;
* проведения диагностических проб;
* пальпации и перкуссии почек;
* исследования мочевыделительной системы;
* расчета основных и дополнительных показателей функции почек;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1.** | **ПК13** способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопуствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни**.****ПК14 -** способен анализировать и интерпретировать результаты современных диагностических технологий у детей и подростков для успешной лечебно-профилактической деятельности**ПК 17** - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке; | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы**.** **РО 6 –** Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | . **РОд-1:** способен и готов анализировать причины и механизмы развития заболевания, клиническую картину, классификацию и диагностические мероприятия; способен к оформлению медицинских документов.**РОд-2:** способен и готов использовать современные подходы в диагностике и лечении заболеваний, оказанию неотложной помощи при жизнеугрожающих состояниях | **РОт**: Понимает и умеет объяснить: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину ХПН. - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз ХПН с учетом их течения и осложнения.Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:- выявить у больного, симптомы ХПН;- составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты;- сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией ХПН;- произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;Владеет: - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;- навыками определения прогноза ХПН у конкретного больного;- мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности; – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |

 **Ход занятия №1**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время**  |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы и важные аспекты по теме. | Мозговой штурм:Вызвать интерес к изучениюматериала, мобилизовать внимание студентов. Дается один вопрос на который ожидается полноценный и четкий ответ. | Обращение внимание студентов к занятию, способность развить клиническое мышление. | Доска с проектором, слайд  | 2 мин |
| 2 | Опрос пройденного материала  | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов. | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ  | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы  | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Объяснить, показать и довести до студента новую тему, акцентируя на основных моментах темы. | Усидчивость и внимательность студентов способствует лучшему усвоению темы. | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях  | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания и ситуационных задач. | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач или тестовых вопросов. | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень ситуационных задач (Прил.2.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии  | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов. Разбор неясных вопросов. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг другаОценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работыОриентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы.Формиров. пк2,пк17 | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов. Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

 **Ход занятия №2**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время**  |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурмВызвать интерес к изучениюматериала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд  | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуацииАктивизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек - листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. градусник, фонендоскоп, тонометр, шпатель, пикфлоуметр, таблица объемов легких,. лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии  | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг другаОценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работыОриентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

 **Литература:**

**Основная:**

**Основная литература:**

1. Нефрология. Национальное руководство: руководство/ Научное общество нефрологов России, Ассоциация медицинских обществ по качеству; гл. ред. Н. А. Мухин, отв. ред. В. В. Фомин. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2009.- 900 с.

2. Наглядная нефрология: учебное пособие для ВУЗов/К.А. О Каллагхан: пер. с англ. Под ред. Е.М.Шилова.- М.: ГЭОТАР Медиа, 2009.- 127 с.

3. «Внутренние болезни» - Тареев 1956 год.

4. Нефрология: национальное руководство \ под ред. Н.А.Мухина.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.- с. 250-272.

**Дополнительная:**

1. Нефрология: учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, рек. УМО по мед. и фармац. образованию вузов России/ М. А. Осадчук [и др.]. - М.: МИА, 2010. - 168 с.

2. Лекционный материал.

3. «Лекарственные средства» Машковский 1998 год.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Ситуационная задача №1**

Больная, 47 лет, при поступлении в стационар предъявляла жалобы на резкую общую слабость, головную боль, жажду, снижение аппетита, тошноту, похудание.

В 24 летнем возрасте во время беременности беспокоили боли в поясничной области, учащенное мочеиспускание, повышение температуры тела. В течении трех недель лечилась в стационаре. Год назад стали нарастать общая слабость, похудание, резко снизился аппетит, появилась тошнота, жажда.

При поступлении состояние тяжелое. Пониженного питания (в течении последнего года потеряла в весе 15 кг). Кожные покровы бледные с желтушным оттенком. Лицо пастозно. В легких дыхание жесткое, в заднее -нижних отделах с обеих сторон - звучные влажные хрипы. Левая граница сердца на 1,5 см.кнаружи от левой средне - ключичной линии. ЧСС - 92 в минуту, ритм правильный, АД - 200/130 мм рт.ст.. Язык сухой, у корня густо обложен белым налетом. Живот при пальпации мягкий безболезненный. Суточный диурез - 900 мл.

Общий анализ мочи: относительная плотность 1005, белок - 0,33 г/л, лейкоциты - 4-5 в поле зрения, эритроциты - 0-1 в поле зрения.

Общий анализ крови: эритроциты 2\*1012/л, гемоглобин - 76 г/л, лейкоциты 5,7\*109, СОЭ - 21 мм/час. Мочевина крови - 9,6 ммоль/л, креатинин - 370 мкмоль/л, К+ крови 6 ммоль/л. Клубочковая фильтрация 40 мл/мин. На ЭКГ - левограмма, признаки гипертрофии левого желудочка. Реабсорбция - 96%. При УЗИ почек выявлена деформация чашечно -лоханочной системы с обеих сторон, больше справа.

1. О каком заболевании можно думать и почему?
2. Укажите основные звенья патогенеза.
3. Данные лабораторных и инструментальных методов лечения, позволяющих верифицировать диагноз?
4. Сформулируйте диагноз.
5. Принципы лечения и тактика ведения.

**Задача 2.**

В приемное отделение доставлен пострадавший К. 45 лет. Левая нога пострадавшего в течение 4-х часов была сдавлена строительной балкой. Имеются множественные переломы голени, бедренной кости, пульсация периферических артерий на стопе отсутствует, конечность синюшно-багрового цвета. Произведена ампутация нижней конечности на уровне средней трети бедра. В послеоперационном периоде в течение 2-х суток – прогрессивное уменьшение суточного диуреза (800 мл, 200 мл), повышение мочевины крови до 28,5 ммоль/л, креатинина до 0,9 ммоль/л, калия до 6,8 ммоль/л, свободный миоглобин в крови, моча цвета мясных помоев.

1.Ваш диагноз?

2.Какова лечебная тактика?

3.Механизм развития осложнения?

**Задача№3**

Мальчик 10 лет болеет хроническим гломерулонефритом с 5- летнего возраста. На протяжении последнего месяца - бледность, много "синяков" на руках и ногах, повышенная возбуждаемость. При осмотре состояние тяжелое, ребенок в сопоре, кожа с эктеричним оттенком, пастозность на нижних конечностях, из рта - запах аммиака. Дыхание глубокое, шумное, 28с/мин. АД - 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, 110/мин., аритмия, на верхушке и в \/ точке - систолический шум. Печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги. За последние сутки мочеиспускания 1 раз, выделил 180 мл мочи.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Какие биохимические показатели помогут уточнить диагноз?

**Краткое содержание темы №1:**

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - симптомокомплекс, вызванный необратимой постепенной гибелью нефронов вследствие первичного или вторичного хронического прогрессирующего заболевания почек.

1. **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Распространённость ХПН в европейской популяции составляет 600 на 1 000 000 взрослого населения. В прошлом самой частой причиной ХПН был гломерулонефрит. Сейчас на первый план вышли сахарный диабет (71 на 1 000 000 в год) и АГ (57 на 1 000 000 в год).

Среди лиц, находящихся на хроническом диализе в США, 25% составляют больные диабетической нефропатией. В странах Африки и Азии главные причины ХПН - поражение почек при паразитарных заболеваниях (малярийная и шистосомозная нефропатии) и нефропатии при вирусных инфекциях (ВИЧ-нефропатия, нефропатия при инфекциях вирусами гепатитов В и С).

1. **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Поскольку концентрация креатинина крови - недостаточный критерий в оценке тяжести заболевания почек, National Kidney Foundation-Kidney/Dialysis Outcomes Quality Initiative (NKF-K/DOQI) определила её стадии, основываясь на величине СКФ. Согласно классификации NKF-K/DOQI различают пять функциональных стадий хронической патологии почек:

•  I - поражение почек с нормальной или увеличенной СКФ (90 мл/мин и более);

•  II - поражение почек с незначительным снижением СКФ (60-89 мл/мин);

•  III - поражение почек с умеренным снижением СКФ (30-59 мл/мин);

•  IV - поражение почек со значительным снижением СКФ (15-29 мл/мин);

•  V - тяжёлая почечная недостаточность (СКФ менее 15 мл/мин или диализ).

Если на I-IV стадиях основной метод лечения больных - лекарственная терапия, то при V стадии (тяжёлой почечной недостаточности) возникает необходимость в гемодиализе.

1. **ЭТИОЛОГИЯ**

К наиболее частым причинам ХПН относят:

•  наследственные и врождённые нефропатии;

•  первичные нефропатии;

•  нефропатии при системных заболеваниях;

•  нефропатии при обменных заболеваниях;

•  поражение почек при сосудистых заболеваниях;

•  урологические болезни с обструкцией мочевых путей;

•  лекарственные поражения почек;

•  токсические нефропатии.

1. **ПАТОГЕНЕЗ**

Снижение количества функционирующих нефронов приводит к изменению гормональной саморегуляции клубочкового кровотока (система ангиотензин II-простагландины) с развитием гиперфильтрации и гипертензии в сохранившихся нефронах. Показано, что ангиотензин II способен усиливать синтез трансформирующего фактора роста-β, а последний, в свою очередь, стимулирует продукцию внеклеточного матрикса. Таким образом, сопряжённые с гиперфильтрацией повышенное внутриклубочковое давление и усиленный кровоток приводят к склерозу клубочков. Замыкается порочный круг; для его ликвидации необходимо устранить гиперфильтрацию.

С тех пор как стало известно, что токсические эффекты уремии воспроизводятся введением в эксперименте сыворотки крови больного ХПН, поиск этих токсинов продолжается. Наиболее вероятные претенденты на их роль - продукты обмена белков и аминокислот, например мочевина и гуанидиновые соединения (метил- и диметилгуанидин, креатинин, креатин и гуанидинянтарная кислота), ураты, алифатические амины, некоторые пептиды и производные ароматических кислот - триптофана, тирозина и фенилаланина.

Таким образом, при ХПН существенно нарушается обмен веществ. Следствия его разнообразны.

1. **ОСНОВНОЙ ОБМЕН**

При ХПН часто отмечают гипотермию. Сниженная активность энергетических процессов в тканях, возможно, связана с угнетением уремическими токсинами работы К+,Na+-насоса. На фоне гемодиализа температура тела возвращается к норме.

1. **НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА**

Изменения в работе К+,Na+-насоса приводят к внутриклеточному накоплению ионов натрия и дефициту ионов калия. Избыток внутриклеточного натрия сопровождается осмотически индуцированным накоплением воды в клетке. Концентрация ионов натрия в крови остаётся постоянной вне зависимости от степени снижения СКФ: чем она ниже, тем интенсивнее экскретирует ионы натрия каждый из оставшихся функционирующих нефронов. Гипернатриемии при ХПН практически не бывает. В регуляции экскреции ионов натрия играют роль разнонаправленные эффекты альдостерона (задержка ионов натрия) и предсердного натрийуретического фактора (выведение ионов натрия).

•  По мере развития ХПН также происходит усиление экскреции воды каждым из оставшихся функционирующих нефронов. Поэтому даже при СКФ, составляющей 5 мл/мин, почки обычно способны поддерживать диурез, но за счёт снижения концентрационной способности. При СКФ ниже 25 мл/мин почти всегда отмечают изостенурию. Отсюда следует важный практический вывод: потребление жидкости должно быть адекватным для обеспечения экскреции суммарной суточной солевой нагрузки. Опасны как чрезмерное ограничение, так и избыточное введение жидкости в организм.

•  Содержание внеклеточных ионов калия зависит от соотношения калийсберегающих и калийснижающих механизмов. К первым относят состояния, сопровождающиеся инсулинорезистентностью (инсулин в норме увеличивает поглощение калия мышечными клетками), а также метаболический ацидоз (индуцирующий выход ионов калия из клеток). Снижению уровня калия способствуют чрезмерно строгая гипокалиемическая диета, употребление диуретиков (кроме калийсберегающих) и вторичный гиперальдостеронизм. Сумма этих противодействующих факторов выражается в нормальном или слегка повышенном уровне калия в крови у больных ХПН (за исключением терминальной фазы, для которой характерна выраженная гиперкалиемия). Гиперкалиемия - одно из самых опасных проявлений ХПН. При высокой концентрации калия (более 7 ммоль/л) мышечные и нервные клетки теряют способность к возбудимости, что ведёт к параличам, поражению ЦНС, АВ-блокаде вплоть до остановки сердца.

1. **ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ**

В результате канальцевого транспорта водородных и бикарбонатных ионов почки принимают активное участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия. Ионы водорода активно выделяются путём канальцевой секреции в проксимальных отделах канальцев в обмен на ионы натрия. В просвете почечного канальца Н+ взаимодействует с НСО3- с образованием Н2СО3. Гидролиз угольной кислоты приводит к образованию Н2О и СО2. СО2 под воздействием карбоангидразы соединяется с ОН- (последний образуется в результате гидролиза воды), регенерируя НСО3-. Таким образом, почки располагают механизмом удержания бикарбонатных ионов в организме, важных в связывании ионов водорода.

Кроме бикарбонатного буфера, клетки почечных канальцев располагают аммиачным буфером. Аммиак синтезируется в клетках почечных канальцев в ходе гидролиза глутамина. Роль аммиачного буфера резко возрастает при избытке в организме кислотных остатков и увеличенной вследствие этого потребности в регенерации НСО3-.

Буферные системы почек справляются с задачей поддержания необходимой рН крови до тех пор, пока величина СКФ не снизится ниже 50% её нормального уровня. При дальнейшем её снижении мощности функционирующих нефронов не хватает, чтобы компенсировать силами бикарбонатного и аммиачного буферов образующиеся организме кислотные остатки. Не исключено, что в этих условиях организм подключает резервы других щелочных солей (фосфата кальция, карбоната кальция), содержащихся в костной системе. Тем не менее неизбежно наступает момент срыва суммарных компенсаторных возможностей буферных систем с развитием метаболического ацидоза.

1. **ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА**

Содержание циркулирующего в крови инсулина при ХПН повышено. Тем не менее в условиях ХПН часто нарушена толерантность к глюкозе, хотя значительной гипергликемии и тем более кетоацидоза не отмечают. Причин для этого несколько: резистентность периферических рецепторов к действию инсулина, внутриклеточный дефицит калия, метаболический ацидоз, повышение уровней контринсулярных гормонов (глюкагона, гормона роста, ГК, катехоламинов). Нарушение толерантности к глюкозе при ХПН называют азотемическим псевдодиабетом (в специальной терапии этого состояния необходимости обычно не возникает).

1. **ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ЖИРОВ**

Гипертриглицеридемия и снижение содержания ЛПВП характерны для ХПН. В то же время содержание холестерина в крови остаётся в пределах нормы. Несомненный вклад в усиление синтеза триглицеридов вносит гиперинсулинизм. Напротив, разрушение триглицеридов при ХПН ослаблено вследствие низкой активности ЛПЛазы.

1. **ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА**

Концентрация фосфора в сыворотке крови начинает возрастать при снижении СКФ менее 25% от нормального уровня. Фосфор способствует отложению кальция в костях, что вносит вклад в развитие гипокальциемии. Кроме того, важной предпосылкой гипокальциемии является снижение синтеза в почках 1,25-дигидроксихолекальциферола. Это активный метаболит витамина D, отвечающий за всасывание ионов кальция в кишечнике. Гипокальциемия стимулирует выработку паратиреоидного гормона, т.е. развивается вторичный гиперпаратиреоз, а также почечная остеодистрофия (более часто у детей, чем у взрослых).

1. **СЛЕДСТВИЯ ОБМЕННЫХ НАРУШЕНИЙ**

•  Развитие АГ связано со следующими механизмами.

◊  Задержка ионов натрия и воды с увеличением ОЦК, накоплением ионов натрия в стенке сосуда с последующим отёком и повышением чувствительности к прессорным агентам.

◊  Активация прессорных систем: ренин-ангиотензин-альдостерон, вазопрессина, системы катехоламинов.

◊  Недостаточность почечных депрессорных систем (простагландинов, кининов).

◊  Накопление ингибиторов синтетазы оксида азота и дигоксиноподобных метаболитов, резистентность к инсулину.

•  Повышенный риск развития атеросклероза в условиях ХПН связан с гиперлипидемией, нарушением толерантности к глюкозе, длительной АГ, гипергомоцистеинемией.

•  Ослабление противоинфекционного иммунитета обусловлено:

◊  снижением эффекторных функций фагоцитов;

◊  наличием артериовенозных шунтов (для гемодиализа): при нарушении правил ухода за ними они становятся "входными воротами" инфекции;

◊  патогенетической иммуносупрессивной терапией фоновых заболеваний (повышает риск интеркуррентных инфекций).

1. **ПАТОМОРФОЛОГИЯ**

Морфологические изменения в почках при ХПН однотипны, несмотря на разнообразие вызывающих ХПН причин. В паренхиме преобладают фибропластические процессы: часть нефронов погибает и замещается соединительной тканью. Оставшиеся нефроны испытывают функциональную перегрузку. Наблюдают морфофункциональную корреляцию между количеством "рабочих" нефронов и нарушением почечных функций.

1. **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**
2. **ИЗМЕНЕНИЯ ДИУРЕЗА**

Полиурия и никтурия - типичные проявления ХПН вплоть до развития терминальной стадии заболевания. В терминальной стадии ХПН отмечают олигурию с последующей анурией.

1. **ИЗМЕНЕНИЯ ЛЁГКИХ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

•  Застой крови в лёгких и отёк лёгких при уремии могут наблюдаться при задержке жидкости. Рентгенологически обнаруживают застойные явления в корнях лёгких, имеющих форму "крыла бабочки". Эти изменения исчезают на фоне гемодиализа.

•  Плеврит при ХПН может быть сухим и экссудативным (полисерозит при уремии). Экссудат обычно имеет геморрагический характер и содержит небольшое количество мононуклеарных фагоцитов. Концентрация креатинина в плевральной жидкости повышена, но ниже, чем в сыворотке крови.

•  АГ часто сочетается с ХПН. Возможно развитие злокачественной АГ с энцефалопатией, судорожными припадками, ретинопатией. Сохранение АГ на фоне диализа наблюдают при гиперрениновых механизмах. Отсутствие АГ в условиях терминальной ХПН обусловлено потерей солей (при хроническом пиелонефрите, поликистозной болезни почек) или избыточным выведением жидкости (злоупотребление диуретиками, рвота, диарея).

•  Перикардит при адекватном ведении больных ХПН отмечают редко. Клинические проявления перикардита неспецифичны. Отмечают как фибринозный, так и выпотной перикардит. Для предупреждения развития геморрагического перикардита следует избегать назначения антикоагулянтов.

•  Поражение миокарда возникает на фоне гиперкалиемии, дефицита витаминов, гиперпаратиреоза. При объективном исследовании удаётся обнаружить приглушенность тонов, "ритм галопа", систолический шум, смещение кнаружи границ сердца, различные нарушения ритма.

•  Атеросклероз венечных и мозговых артерий при ХПН может иметь прогрессирующее течение. Инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, аритмии особенно часто наблюдают при наличии инсулиннезависимого сахарного диабета.

1. **ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ**

Анемия при ХПН носит нормохромный нормоцитарный характер. Причины анемии:

•  снижение выработки эритропоэтина в почках;

•  воздействие уремических токсинов на костный мозг (возможен апластический характер анемии);

•  снижение продолжительности жизни эритроцитов в условиях уремии.

У больных, находящихся на гемодиализе, повышен риск развития кровотечений, в результате чего развивается дефицит железа. Кроме того, плановый гемодиализ способствует "вымыванию" фолиевой, аскорбиновой кислот и витаминов группы В.

Также при ХПН отмечают повышенную кровоточивость. При уремии происходит нарушение агрегационной функции тромбоцитов. Кроме того, с увеличением концентрации гуанидинянтарной кислоты в сыворотке крови происходит снижение активности тромбоцитарного фактора III.

1. **ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

•  Дисфункция ЦНС проявляется в сонливости или, наоборот, бессоннице. Отмечают утрату способности к концентрации внимания. В терминальной стадии возможны "порхающий" тремор, судороги, хорея, ступор и кома. Типично шумное ацидотическое дыхание (типа Куссмауля). Часть симптомов может быть скорригирована при гемодиализе, но изменения на ЭЭГ часто носят стойкий характер.

•  Периферическая полиневропатия характеризуется преобладанием чувствительных поражений над двигательными; нижние конечности поражаются более часто, чем верхние, а дистальные отделы конечностей - чаще проксимальных. Без гемодиализа периферическая невропатия неуклонно прогрессирует с развитием вялой тетраплегии.

•  Некоторые неврологические нарушения могут быть осложнениями гемодиализа. Так, интоксикацией алюминием предположительно объясняют слабоумие и судорожные синдромы у больных, находящихся на плановом гемодиализе. После первых сеансов диализа ввиду резкого снижения содержания мочевины и осмолярности жидкостных сред возможно развитие отёка мозга.

1. **НАРУШЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЖКТ**

Отсутствие аппетита, тошнота, рвота (а также зуд) - распространённые симптомы уремической интоксикации. Неприятный вкус во рту и аммиачный запах изо рта обусловлены расщеплением мочевины слюной до аммиака.

•  Нередко у больных ХПН обнаруживают язвенную болезнь желудка. Среди возможных причин - колонизация *Helicobacter* *pylori*, гиперсекреция гастрина, гиперпаратиреоз.

•  Часто наблюдают паротиты и стоматиты, связанные с вторичным инфицированием.

•  Больные, находящиеся на гемодиализе, составляют группу повышенного риска в отношении вирусных гепатитов В и С.

1. **ЭНДОКРИННЫЕ РАССТРОЙСТВА**

При описании патогенеза уже было указано на причины развития уремического псевдодиабета и вторичного гиперпаратиреоза. Часто отмечают аменорею; функция яичников может восстановиться на фоне гемодиализа. У мужчин наблюдают импотенцию и олигоспермию, снижение концентрации тестостерона в крови. У подростков часто происходит нарушение процессов роста и полового созревания.

1. **ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ**

Кожа в типичных случаях сухая, бледная, с жёлтым оттенком, обусловленным задержкой урохромов. На коже обнаруживают геморрагические изменения (петехии, экхимозы), расчёсы при зуде. При прогрессировании ХПН в терминальной стадии концентрация мочевины в поте может достигать таких высоких значений, что на поверхности кожи остаётся так называемый "уремический иней".

1. **ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ**

Они обусловлены вторичным гиперпаратиреозом. Более чётко эти изменения выражены у детей. Возможны три типа повреждений: почечный рахит (изменения аналогичны таковым при обычном рахите), кистозно-фиброзный остеит (характеризуется остеокластической резорбцией кости и субпериостальными эрозиями в фалангах, длинных костях и дистальных отделах ключиц), остеосклероз (усилена плотность костей, преимущественно позвонков). На фоне почечной остеодистрофии наблюдают переломы костей, наиболее частая локализация - рёбра, шейка бедренной кости.

1. **ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Наиболее информативные диагностические тесты в диагностике ХПН -- определение максимальной (в пробе по Зимницкому) относительной плотности мочи, величины СКФ и концентрации креатинина в сыворотке крови. Диагностика нозологической формы, приведшей к ХПН, тем сложнее, чем позднее стадия ХПН. На стадии терминальной ХПН различия стираются. Различить ХПН и ОПН часто бывает сложно, особенно при отсутствии данных анамнеза и медицинской документации за прошлые годы. Наличие стойкой нормохромной анемии в сочетании с полиурией, АГ, симптомами гастроэнтерита свидетельствуют в пользу ХПН.

•  Для ХПН характерна изостенурия. Относительная плотность выше 1,018 свидетельствует против ХПН. Снижение относительной плотности мочи, помимо ХПН, может наблюдаться при избыточном употреблении жидкостей, применении диуретиков, старении.

•  При ХПН гиперкалиемия обычно развивается в терминальной стадии. Содержание ионов натрия меняется несущественно, причём гипернатриемию отмечают существенно реже, чем гипонатриемию. Содержание ионов кальция обычно снижено, фосфора - повышено.

•  Для определения размеров почек используют рентгенологические и ультразвуковые методы. Отличительный признак ХПН - уменьшение размеров почек. Если уменьшения размеров не наблюдают, в ряде случаев показана биопсия почки.

1. **ЛЕЧЕНИЕ**
2. **ЛЕЧЕНИЕ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ**

При лечении основного заболевания во избежание резкого ухудшения функций почек следует исключить применение нефротоксических ЛС, а также рентгеноконтрастных методов исследования. Каждое из применяемых ЛС на фоне ХПН необходимо оценивать с точки зрения кумуляции и токсического воздействия.

1. **ДИЕТА**

Она должна содержать малое количество белка (0,8-0,6-0,5 г/кг/сут в зависимости от степени повышения концентрации креатинина в сыворотке крови, снижения СКФ). Для этого можно рекомендовать рис, овощи, картофель и сладкое. Строгость соблюдения малобелковой диеты следует ослабить при концентрации сывороточного альбумина ниже 30 г/л. Диета больных на плановом гемодиализе приближается к рациону здоровых. При низкобелковой диете (0,6-0,5 г/кг/сут) требуется добавление незаменимых аминокислот и кетокислот (10-12 таблеток "Кетостерила" в сутки) для снижения риска отрицательного азотистого баланса. Суточное потребление соли зависит от суточного выделения натрия и степени полиурии. При наличии гиповолемии и/или повышенной экскреции ионов натрия с мочой ограничивать потребление соли не следует (например, при поликистозной болезни почек). При оптимальном режиме объём потребляемой жидкости должен превышать суточный диурез на 500 мл.

1. **ДИУРЕТИКИ**

В условиях ХПН часто наблюдают резистентность к диуретикам, так как почечный кровоток снижен и препарат не поступает к месту действия. При снижении СКФ до 25-30 мл/мин тиазидные диуретики не назначают. Петлевые диуретики применяют в индивидуально подобранной дозе: так, при отсутствии реакции на введение внутривенно 40 мг фуросемида дозу следует увеличивать до получения эффекта (максимально допустимая доза - 240 мг).

1. **КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРКАЛИЕМИИ**

В острой ситуации вводят петлевые диуретики, проводят коррекцию ацидоза, вводят соли кальция (физиологические антагонисты калия), применяют гемодиализ. При хронически сохраняющейся гиперкалиемии показано применение ионообменных полистиреновых смол по 40-80 мг/сут, иногда - в комбинации с сорбитом, вызывающим диарею.

1. **КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА**

При стабильной ХПН обычно достаточно ежедневного поступления 20-30 ммоль бикарбоната натрия (1 мл 4,2% раствора гидрокарбоната натрия содержит 0,5 ммоль этого вещества). Однако при внезапном экзоили эндогенном поступлении кислот при ХПН развивается сильный ацидоз. Для расчёта количества вводимого 4,2% раствора гидрокарбоната натрия в мл (V) используют формулу:

V = 1/2×ВЕ×m,

где ВЕ - сдвиг буферных оснований, а m - масса тела, кг.

За один раз не следует вводить более 150 мл указанного раствора из-за опасности угнетения сердечной деятельности.

1. **КОРРЕКЦИЯ КАЛЬЦИЕВО-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА**

Необходимо ограничить поступление фосфора с пищей до 700-120 мг/сут (уменьшают потребление бобовых, белого хлеба, молока, орехов, риса, какао, красной капусты). Для снижения гиперфосфатемии, вызывающей гиперплазию паращитовидных желез, помимо диетических мер, используют ЛС, препятствующие всасыванию фосфатов в кишечнике: кальция карбонат внутрь после еды по 2 г/сут однократно ежедневно под контролем содержания кальция в плазме (при повышении кальция в плазме приём ЛС необходимо временно прекратить либо уменьшить дозу вдвое). Показаны также препараты эссенциальных кетокислот: кетостерил внутрь по 0,1-0,15 г/кг/сут длительно. Кетостерил способствует нормализации содержания фосфора и кальция в крови, уменьшает секрецию паратиреоидного гормона.

У больных в консервативной стадии ХПН при персистирующей гипокальциемии, несмотря на эффективную коррекцию гиперфосфатемии, и повышении концентрации паратиреоидного гормона до 200 пг/мл и выше назначают препараты витамина D длительно: кальцитриол по 0,25 мкг 1 раз в 2 дня при уровне паратиреоидного гормона 200-450 пг/мл и по 0,5 мкг 1 раз в день при содержании паратиреоидного гормона 450 пг/мл и более.

1. **АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Антигипертензивная терапия должна быть длительной и непрерывной. Лечение начинают с малых доз препаратов, постепенно повышая их до терапевтического уровня. Оптимальный уровень АД, который обеспечивает достаточный почечный кровоток и не индуцирует гиперфильтрацию, составляет 130/80-130/85 мм рт.ст. (если нет противопоказаний - ИБС, выраженного атеросклероза церебральных артерий). На более низком уровне (125/75 мм рт.ст) следует поддерживать АД у больных ХПН с протеинурией 1 г/сут и более.

•  Для лечения АГ при ХПН применяют следующие препараты.

◊  Петлевые диуретики (салуретики); тиазидные диуретики и спиронолактоны применяют в начальной стадии ХПН.

◊  Ингибиторы АПФ (противопоказаны при двустороннем стенозе почечной артерии, тяжёлом нефроангиосклерозе, гиперкалиемии, выраженной дегидратации, далеко зашедшей ХПН, а также при АГ вследствие циклоспориновой нефропатии, тяжёлой анемии).

◊  Блокаторы AT1-рецепторов ангиотензина (лозартан, валсартан, эпросартан) назначают при плохой переносимости ингибиторов АПФ.

◊  β-Адреноблокаторы - атенолол, бетаксолол, метопролол, бисопролол и др. - применяют при тяжёлой ренин-зависимой почечной АГ и наличии противопоказаний к назначению ингибиторов АПФ и блокаторов AT1-рецепторов ангиотензина.

◊  Блокаторы медленных кальциевых каналов негидропиридинового ряда (верапамил, дилтиазем) особенно эффективны при циклоспориновой нефропатии, а также при АГ, индуцированной эпоэтином.

◊  Из препаратов центрального действия применяют метилдопу, которая благоприятно влияет на почечный кровоток и может использоваться при беременности (дозу препарата при ХПН следует снизить 1,5-2 раза).

◊  α-Адреноблокаторы положительно влияют на почечный кровоток. Обычно применяют доксазозин по 2-8 мг/сут (чаще 4 мг/кг) в один приём.

•  На любой стадии ХПН противопоказаны ганглиоблокаторы, гуанетидин.

•  Предпочтительны ЛС длительного действия, метаболизм которых происходит в печени, например фозиноприл по 10-20 мг/сут однократно (при СКФ 40 мл/мин и менее - по 1/4 обычной дозы с постепенным увеличением до 5 мг/сут) или рамиприл по 2,5-5 мг 1-2 раза в день (при СКФ 40 мл/мин и менее - по 1/4 обычной дозы с постепенным увеличением до 5 мг/сут). При недостаточной эффективности указанные препараты комбинируют с диуретиком (фуросемид перорально по 40-80 мг 1-2 раза в неделю), уменьшив их начальную дозу вдвое.

•  Адекватного антигипертензивного эффекта лучше добиваться не путём повышения дозы препарата одного класса, а сочетанием препаратов различных групп, например: блокатор медленных кальциевых каналов + ингибитор АПФ + препарат центрального действия. Другие возможные комбинации: ингибитор АПФ + диуретик; α-адреноблокатор + β-адреноблокатор. β-Адреноблокаторы не следует комбинировать с дилтиаземом ввиду усиления угнетающего влияния на атриовентрикулярную проводимость.

•  В терминальной стадии ХПН после перевода больного на плановый гемодиализ лечение АГ заключается в соблюдении адекватного режима гемодиализа, ультрафильтрации и водно-солевого режима. При необходимости применяют блокаторы медленных кальциевых каналов или α-адреноблокаторы.

•  При неэффективности антигипертензивной терапии, особенно при подготовке больного к пересадке почки, выполняют двустороннюю нефрэктомию для перевода ренин-зависимой неконтролируемой АГ в объём-натрий-зависимую контролируемую.

•  При лечении АГ, развившейся после трансплантации почки, препаратами выбора служат ингибиторы АПФ и блокаторы медленных кальциевых каналов; диуретики нежелательны ввиду нарушения липидного спектра. Среди возможных причин рефрактерной к лечению АГ следует предполагать стеноз артерии трансплантата.

•  Гипертонические кризы в нефрологической практике отмечают реже, чем в кардиологической. Для купирования гипертонических кризов в условиях ХПН можно применять блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил по 5-10 мг внутривенно струйно или внутривенно капельно до суммарной дозы 30-40 мг). Наиболее сильный вазодилататор - нитропруссид натрия - назначают только внутривенно капельно (по 50 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы) в течение 6-9 ч при условии мониторинга АД (повторное введение этого ЛС более 1-2 раз недопустимо, ввиду накопления токсического метаболита - тиоцианата).

Следует учитывать, что одновременный приём препаратов, повышающих АД (ГК, эпоэтин, циклоспорин, НПВС) затрудняет антигипертензивную терапию. Одновременное применение гепарина натрия усиливает антигипертензивные эффекты и может привести к резкому снижению АД, поэтому терапию гепарином натрием следует начинать с небольшой дозы (15 000-17 500 ЕД/сут) и постепенно увеличивать.

1. **АНТИГИПЕРЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ**

Этот вид лечения важен, учитывая вклад атеросклеротических изменений сосудов в неиммунные механизмы прогрессирования нарушений почечных функций, однако информация по этому вопросу до конца не изучена. Для лечения гипертриглицеридемии предлагают гемфиброзил (в дозе 600-1200 мг/сут).

1. **КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРУРИКЕМИИ**

Его проводят при наличии клинических признаков подагры. Назначают аллопуринол в дозе 100 мг/сут.

1. **КОРРЕКЦИЯ АНЕМИИ**

Согласно новым Европейским рекомендациям, лечение почечной анемии нужно начинать на ранней стадии ХПН. Почечную анемию диагностируют при снижении концентрации гемоглобина менее 115 г/л у женщин и менее 135 г/л у мужчин до 70 лет или менее 120 г/л у мужчин старше 70 лет. Применяют эпоэтин бета по 20 МЕ/кг 3 раза в неделю подкожно или эпоэтин альфа по 20 МЕ/кг 3 раза в неделю (только внутривенно!) до достижения концентрации гемоглобина 120 г/л (как правило, это происходит в течение 3-4 мес). Если после начала лечения эпоэтином концентрация гемоглобина возрастает менее чем на 10 г/л за мес (прирост гематокрита менее 2%/мес), то недельную дозу препарата следует увеличить на 25%. Если повышение концентрации гемоглобина после начала лечения эпоэтином или после увеличения дозы превышает 20 г/л/мес (прирост гематокрита более 8%/мес), или если уровень гемоглобина превышает целевой, то еженедельную дозу снижают на 25-50%.

Для того чтобы у больных ХПН можно было достичь и поддерживать концентрацию гемоглобина на уровне более 120 г/л на фоне лечения эпоэтином или без такового, необходимо дополнительное назначение препаратов железа:

•  железа [III] гидроксид полимальтозат по 100-200 мг перорально однократно на ночь в течение 3 мес, или

•  железа [III] гидроксид сахарозный комплекс по 100-200 мг внутривенно 1 раз в неделю в течение 3 мес под контролем концентрации ферритина в сыворотке крови (оптимальный уровень - 200-400 мкг/л).

После достижения оптимального уровня концентрации гемоглобина и запасов железа в организме необходим приём препаратов железа в поддерживающей дозе 100 мг/нед или внутривенное введение по 100 мг 1 раз в 2 нед. Ликвидация дефицита железа снижает потребность в эпоэтине на 50-70% и поэтому снижает стоимость лечения. Пероральные препараты железа не следует принимать во время еды или с другими ЛС.

1. **ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИКАРДИТА И ПЛЕВРИТА**

В обоих случаях важен гемодиализ. При развитии тампонады сердца проводят перикардиоцентез с введением ГК, а при неэффективности - перикардэктомию.

1. **ГЕМОДИАЛИЗ И ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ**

Показание к началу диализного лечения - снижение СКФ до 10 мл/мин (повышение концентрации креатинина в сыворотке крови до 9-10 мг/дл). Диализное лечение начинают при более низкой концентрации креатинина и более высоком уровне СКФ при развитии:

•  стойкой гиперкалиемии (более 6,5 ммоль/л);

•  злокачественной АГ с признаками ХСН;

•  тяжёлой гипергидратации с риском отёка лёгких, головного мозга;

•  уремической периферической полиневропатии;

•  декомпенсированного метаболического ацидоза.

Переход к диализным методам лечения ХПН осуществляют в плановом порядке. При достижении уровня СКФ 15 мл/мин (креатинина 6-8 мг/дл) необходимо выполнить операцию формирования артериовенозной фистулы (если больной будет лечиться регулярным гемодиализом) или начинать обучение больного самостоятельному (на дому) проведению постоянного амбулаторного перитонеального диализа.

Стационарный диализ - обязательный этап, который проходят все больные ХПН в первые месяцы активного лечения уремии. В этот период подбирают индивидуальный режим диализной терапии, водно-солевой режим и диету, добиваются исчезновения уремической интоксикации, гипергидратации, купируют АГ, анемию, нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Затем, после улучшения состояния, больного переводят на амбулаторный режим гемодиализа: 3 раза в неделю по 4 ч. Постоянная госпитализация показана при возникновении осложнений, для коррекции диализного режима, обучения домашнему диализу.

1. **АДЕКВАТНЫЙ ДИАЛИЗНЫЙ РЕЖИМ**

Рабочая группа по адекватности гемодиализа (NKF-DOQI - National Kidney Foundation-Kidney/Dialysis Outcomes Quality Initiative) предлагает следующий вариант расчёта обеспеченной дозы диализа:

KtV = -ln (R - 0,008t) ++(4 - 3,5^R) × UF/W,

где KtV - доза диализа; ln - натуральный логарифм; R - отношение постдиализной концентрации азота мочевины к преддиализной; t - продолжительность диализа, ч; UF - объём ультрофильтра, л; W - масса больного после диализа, кг.

Персонал диализного отделения должен обеспечить минимально необходимую дозу диализа (KtV) 1,3 за сеанс при трёхразовом диализе.

Для большинства больных с ХПН необходимы 10-15 ч диализа в неделю. Индивидуальная программа зависит от остаточных функций почек, диеты, сопутствующих заболеваний. На фоне гемодиализа состояние больных претерпевает изменения. Подвергаются обратному развитию такие симптомы, как гипотермия, утомляемость, анорексия, тошнота, рвота, перикардит. Становится возможным изменить диету больного: она приближается к рациону здорового человека. Тем не менее при наличии АГ необходимо рекомендовать ограничение хлорида натрия.

Перитонеальный диализ следует начинать у больных ХПН при сохранном диурезе и более низких значениях концентрации креатинина в сыворотке крови (или при СКФ 20 мл/мин и менее). Постоянный амбулаторный перитонеальный диализом предпочтительнее гемодиализа в следующих случаях:

•  у детей;

•  у лиц пожилого и старческого возраста с генерализованным атеросклерозом;

•  у больных с нестабильной стенокардией или дыхательной недостаточностью;

•  при сахарном диабете;

•  при миеломной болезни;

•  при наличии коагулопатий с выраженным геморрагическим синдромом;

•  у ВИЧ-инфицированных, носителей вирусов гепатита B и C.

При ХПН с тяжёлой анемией, АГ переносимость перитонеального диализа значительно лучше, чем гемодиализа.

Противопоказания к перитонеальному диализу:

•  повреждения и деформации брюшной полости и позвоночника;

•  спаечный процесс в брюшной полости;

•  сердечно-сосудистые заболевания (аневризма брюшного отдела аорты, далеко зашедшая диализная кардиомиопатия с ХСН);

•  инсульт и другие неврологические заболевания с нарушением координации;

•  длительное лечение неселективными иммунодепрессантами или циклоспорином, развернутая стадия ВИЧ-инфекции;

•  невозможность организации домашнего диализа.

Кишечный диализ (применение энтеросорбентов) используют для активного выведения продуктов азотистого обмена через ЖКТ. Эффективность кишечного диализа намного ниже, чем гемодиализа или перитонеального диализа. Поэтому кишечный диализ в настоящее время используют редко, преимущественно у больных с начальными стадиями ХПН. Применяют следующие ЛС:

•  кремния диоксид коллоидный по 2-3 г в 100 мл воды за 1 час до еды или приёма ЛС 3 раза в день, курс лечения 15 дней в начале каждого месяца;

•  метилкремниевой кислоты гидрогель по 15 г (запивая водой) за 1 час до еды 3 раза в день, курс лечения 14 дней в начале каждого месяца;

•  лигнин гидролизный по 15 г в 100 мл вода за 1 час до еды или приёма ЛС 3 раза в день длительно.

1. **ПЕРЕСАДКА ПОЧКИ**

Пересадка почек показана в терминальной стадии ХПН. Противопоказания к пересадке почек: обратимое поражение почек, возможность поддержания полноценной жизни с помощью консервативного лечения, тяжёлые внепочечные проявления (опухоли, поражение венечных сосудов сердца, сосудов головного мозга), инфекция, активный гломерулонефрит, предшествующая сенсибилизация к тканям донора. Относительные противопоказания: возраст старше 60-65 лет, заболевания мочевого пузыря или мочеиспускательного канала, окклюзивное поражение подвздошных и бедренных артерий, сахарный диабет, психические заболевания.

Почку пересаживают от совместимого донора или трупа. При пересадке почки, помимо Аг системы АВ0, учитывают Аг гистосовместимости (HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-DR) и эндотелиально-моноцитарную антигенную систему.

После выполнения пересадки проводят активную иммуносупрессивную терапию. В течение длительного времени для этой цели использовали азатиоприн, циклофосфамид, ГК, антилимфоцитарную сыворотку. Внедрение в клиническую практику циклоспорина значительно улучшило результаты выживаемости трансплантата, особенно трупной почки. В последние годы разработаны новые эффективные иммунодепрессанты - сиролимус и др.

Осложнения после трансплантации:

•  острое отторжение трансплантата;

•  побочные эффекты иммуносупрессивной терапии: цитопении, гепатит (азатиоприн), геморрагический цистит (циклофосфамид), нефропатия, тремор, гирсутизм, АГ (циклоспорин), сахарный диабет, ожирение, катаракта, язвы ЖКТ, асептические некрозы кости (преднизолон);

•  рецидив основного заболевания в трансплантате и стеноз артерии трансплантата (диагностируют в 8% случаев);

•  повышение частоты злокачественных новообразований (риск у больных после трансплантации почки в 100 раз выше, чем в общей популяции, особенно в отношении рака кожи и губы, лимфом, карциномы шейки матки, лёгкого, толстой кишки);

•  вторичная инфекция (может возникать спустя любое время после трансплантации вследствие поражения обычными патогенными, а также оппортунистическими микроорганизмами). Возможны: инфекции мочевого тракта (60% больных), пневмония (20%), инфицирование раны или канюли, гепатит и сепсис, а также поражения, вызванные цитомегаловирусом (протекают бессимптомно или в форме пневмонии, гепатита, ретинита, энцефалита), *Cryptococcus*, *Listeria* *monocytogenes* (менингит), *Pneumocystis* *carinii* и *Legionella* *pneumophila*.

1. **ПРОГНОЗ**

Прогноз зависит от характера основного заболевания, стадии ХПН, адекватности лечебных мероприятий. Применение диализных методов и трансплантации почек значительно увеличило выживаемость больных ХПН. Конкретные показатели выживаемости зависят от возраста и нозологической формы. Среди факторов, ускоряющих прогрессирование ХПН, важное значение имеют системная АГ, атеросклероз, высокая протеинурия, диета с большим содержанием белка, фосфора, гиперпаратиреоз. Резкое ухудшение состояния может быть спровоцировано интеркуррентной инфекцией, травмой, обезвоживанием. Течение ХПН может осложняться развитием ОПН в результате гиповолемического шока, применения ЛС, усиливающих эфферентную вазоконстрикцию; прогрессированием атеросклероза.

1. **ПРОФИЛАКТИКА**

Этиологическая и патогенетическая терапия может предотвратить развитие почечной недостаточности, привести к ремиссии или замедлить течение заболевания. Важно своевременно начать лечение хирургических и урологических заболеваний, способных вызвать ХПН (окклюзия мочевыводящих путей, стеноз почечных артерий). Следует максимально воздерживаться от применения нефротоксичных ЛС. С целью профилактики вирусного гепатита В пациентам, находящимся на гемодиализе, следует проводить вакцинацию.

Краткое содержание темы №2:

Работа по чек листу.

Чек лист по диагностике ХПН: студент должен продемонстрировать прием, обследование пациента в стационаре, с выставлением диагноза и назначением лечения.

* 1. Прием больного.
	2. Расспрос жалоб;
	3. Сбор анамнеза;
	4. Осмотр больного;
	5. Осмотр ротовой полости;
	6. Пальпация;
	7. Перкуссия;
	8. Аускультация;
	9. Определение ЧД;
	10. Определение АД;
	11. Определение пульса;
	12. Постановка предварительного диагноза;
	13. Выбор лабораторных методов исследования;
	14. Выбор инструментальных методов исследования;
	15. Определение СКФ.
	16. Выбор тактики лечения;
	17. Выбор лекарственных средств.
	18. Оказание неотложной помощи при развитии жизнеугрожающих состояниях.
* Студент должен озвучить каждое свое действие. Преподаватель оценивает правильность выполнения действий студента.