ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России

Кафедра урологии Заведующий кафедрой: д.м.н., профессор Асфандияров Ф.Р.

Реферат на тему:

«Хроническая болезнь почек»

Выполнил: студент 6 курса 3 группы лечебного факультета Арутюнян Г.Г.

Проверил: к.м.н., ассистент Батаев А.В.

Астрахань 2021

**Содержание**

Введение

1. Этиология и патогенез

2. Классификация

3. Клиническая картина

4. Диагностика

5. Лечение

Список литературы

**Введение**

На рубеже XX и XXI веков мировое сообщество столкнулось с глобальной проблемой, имеющей не только медицинское, но и огромное социально-экономическое значение - пандемией хронических неинфекционных болезней, которые ежегодно уносят миллионы жизней, приводят к тяжелым осложнениям, связанным с потерей трудоспособности и необходимостью высокозатратного лечения. Среди них заболевания почек занимают важное место из-за значительной распространенности в популяции, резкого снижения качества жизни, высокой смертности пациентов и приводят к необходимости применения дорогостоящих методов заместительной терапии в терминальной стадии - диализа и пересадки почки.

По данным крупных популяционных регистров, распространённость хронической болезни почек (ХБП) составляет не менее 10%, достигая 20% и более у отдельных категорий лиц (пожилые, сахарный диабет 2 типа). Для сравнения: хроническая сердечная недостаточность встречается у 1% населения, бронхиальная астма у 5% взрослого населения, сахарный диабет -- у 4-10%, артериальная гипертензия -- у 20-25%.

Хроническая болезнь почек (ХБП) устанавливается при выявлении признаков поражения почки (структурные или функциональные нарушения) со снижением СКФ или без снижения, длительностью 3 мес и более. Отличие классификации ХБП от ХПН в том, что для оценки стадии ХБП используется единственный показатель оценки почечной функции -- скорость клубочковой фильтрации (СКФ), которая точнее отражает функцию почек, чем креатинин, поскольку при ее подсчете учитывается влияние пола, возраста, массы тела. И кроме того, термин ХБП не противоречит включению в нее заболеваний почек снормальной и начальной сниженной функцией почек(I--II стадии).

**1. Этиология и патогенез**

Болезнь возникает вследствие повреждения почек. Нормальные, здоровые почки удаляют из крови шлаки и лишнюю воду, которые в виде мочи выводятся из организма. Почки также участвуют в контроле артериального давления и образовании красных кровяных телец (эритроцитов). При хронической болезни почек функция почек нарушается, поэтому они не могут удалять шлаки из крови так, как здоровые почки.

Термин хроническая болезнь почек означает, что в работе почек произошли нарушения. Существует множество заболеваний, которые приводят к развитию хронической болезни почек. Люди, страдающие хронической болезнью почек любой стадии, находятся в группе риска по развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы и инсульта. В связи с этим важно выявлять даже умеренную хроническую болезнь почек, так как лечение не только замедляет прогрессирование хронической болезнипочек, но и снижает риск развития болезни сердца и инсульта.

Существует множество заболеваний, которые могут стать причиной повреждения почек и/или нарушения их функции и привести к хронической болезни почек. Тремя основными причинами хронической болезни почек, которые встречаются приблизительно в 3 из 4 случаев хронической болезни почек у взрослых, являются:

Сахарный диабет – диабетическое поражение почек (частое осложнение сахарного диабета)

Высокое артериальное давление – нелеченное или плохо поддающееся контролю повышение артериального давления является основной причиной развития хронической болезни почек. Однако в некоторых случаях сама хроническая болезнь почек является причиной повышения артериального давления, так как почки участвуют в его регуляции. У 9 из 10 человек с 3 – 5 стадией хронической болезни почек повышено артериальное давление.

Старение почек – существует возрастное снижение функции почек. Больше половины людей старше 75 лет имеют некоторую степень хронической болезни почек. В большинстве случаев хроническая болезнь почек не прогрессирует более умеренной стадии, если почки не поражаются вследствие других причин, например, сахарного диабета.

Другие заболевания, которые могут привести к развитию хронической болезни почек, включают:

-Гломерулонефриты (поражение почечных клубочков),

-Стеноз почечной артерии,

-Гемолитический уремический синдром,

-Поликистоз почек,

-Блокада оттока мочи,

-Повреждение почек при отравлении лекарствами или ядовитыми веществами,

-Хронические инфекции почек и другие.

**2. Классификация**

Современная классификация ХБП основана на двух показателях – скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и признаках почечного повреждения (альбуминурия или протеинурия, и соотношение альбумин(протеин)/креатинин мочи).

Таблица – 1. Международная классификация стадий хронических болезней почек ХБП (по K/DOQI, 2002).

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Стадия ХБП** | **Описание** | **Уровень СКФ (мл/мин/1,73м2)** |
| I | Повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ | ≥90 |
| II | Повреждение почек с легким снижение СКФ | 89 – 60 |
| III | Умеренное снижение СКФ | 59 – 30 |
| IIIa | С легкой до средней степени | 45–59 |
| IIIb | С средней до тяжелой степени | 30–44 |
| IV | Тяжелое снижение СКФ | 29 – 15 |
| V | Почечная недостаточность | ≤15 |

Каждую стадию ХБП следует индексировать в зависимости от выраженности альбуминурии/протеинурии; для случаев заместительной почечной терапии следует указывать ее вид – диализ (Д) и трансплантация (Т).  
 Критерием ХБП принято считать скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м2 продолжительностью 3 месяцев и более с наличием повреждения почек или без признаков повреждения. Повреждение почек – это структурные и функциональные аномалии почек, выявленные в анализах крови, мочи или при визуальных обследованиях.  
 Стадии ХБП 3-5 соответствуют определению хронической почечной недостаточности (снижение СКФ 60 и менее мл/мин). При этом, ХБП 5 стадия соответствует терминальной хронической почечной недостаточности (уремия).

Оценка альбуминурии (протеинурии) (KDIGO CKD Work Group - 2013) [4].  
Экскреция белка с мочой является чувствительным маркером почечного повреждения для многих типов заболевания почек, начиная с ранних и заканчивая поздними стадиями. Экскреция определенных типов белка, таких как альбумин или низкомолекулярные глобулины, зависит от типа имеющегося заболевания почек. Увеличенная экскреция альбумина является чувствительным маркером хронического заболевания почек при диабете, гломерулярных болезнях и артериальной гипертензии.  
  
Рекомендации по оценки альбуминурии (протеинурии):  
·                В большинстве случаев для выявления и мониторинга протеинурии у взрослых следует использовать собранный в произвольное время (“spot”) образец мочи (УД-2B) [4];  
·                Обычно нет необходимости получать собранный за определенное время образец мочи (в течение ночи или за 24 часа) для этой оценки как у взрослых (УД-2B).  
·                Предпочтительным является первый утренний образец мочи, но и случайный образец приемлем, если первый утренний недоступен (УД-2B) [4];  
·                В большинстве случаев для выявления протеинурии приемлем скрининг с помощью альбуминовыми полосками (urine dipsticks) или по соотношению альбумин/креатинин (либо протеин/креатинин) (УД-1B) [4].  
·                соотношение протеин/креатинин приемлемо, только если соотношение альбумин/креатинин высокое (>500 до 1000 мг/г) (УД-1B) [4].  
  
Таблица – 2. Значение альбумина (общего белка) в моче и их приблизительные эквиваленты [5].

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № | Тест полоски | МАУ, мг/24ч | САК, мг/ ммоль | СПУ, г/24ч | СПК, мг/ ммоль | Значение протеинурии |
| 0 | Отрицательный | <10 | <1 | <0.150 | <15 | Нормальная |
| А1 | Отрицательный | 10-30 | 1-3 | <0.150 | <15 | Незначительно повышенная |
| А2 | Следы | 30-299 | 3-29 | 0.150–0.449 | 15-44 | Значительно повышенная |
| А3 | 1+ | 300-2000 | 30-199 | 0.450-1.499 | 45-149 | Очень высокая |
| А4 | 2+ | >2000 | >200 | 1.50-4.49 | 150-449 | Нефротическая |
| А5 | 3+ | >2200 | >220 | ≥4.50 | ≥450 |

СПУ – суточная протеинурия, МАУ – микроальбуминурия, САК – соотношение альбумин/креатини, СПК – соотношение протеин/креатини.

**3. Клиническая картина**

Клиническое обследование на ранних стадиях (I--II и даже III) часто не выявляет каких-либо клинических признаков ХБП. Поэтому необходимо исследование креатинина крови у пациентов с подозрением на ХБП. На более поздних необратимых стадиях выявляются изменения, характерные для ХПН.

Кожа сухая, бледная, с желтым оттенком (задержка урохромов). Наблюдают геморрагические высыпания (петехии, экхимозы), расчесы при зуде. В терминальной стадии ХПН возникает «припудренность» кожи (за счет выделений через поры мочевой кислоты). Полиурия и никтурия -- до развития терминальной стадии ХПН, в терминальную стадию -- олигурия с последующей анурией.

Неврологические симптомы. Уремическая энцефалопатия: снижение памяти, нарушение способности к концентрации внимания, сонливость или бессонница. В терминальную стадию возможны «порхающий» тремор, судороги, хорея, ступор и кома. Кома развивается постепенно или внезапно. Уремическая полиневропатия: синдром «беспокойных ног», парестезии, жжение в нижних конечностях, парезы, параличи (на поздних стадиях).

Эндокринные расстройства: уремический псевдодиабет и вторичный гиперпаратиреоз, часто отмечают аменорею у женщин, импотенцию и олигоспермию у мужчин. У подростков часто возникают нарушения процессов роста и полового созревания.

Водно-электролитные нарушения: полиурия с никтурией в начальную и консервативную стадии; олигурия, отеки в терминальную стадию; гипокалиемия в начальную и консервативную стадии (передозировка диуретиков, диарея): мышечная слабость, одышка, гипервентиляция; гипонатриемия в начальную и консервативную стадии: жажда, слабость, снижение тургора кожи, ортостатическая артериальная гипотензия, повышение гематокрита и концентрации общего белка в сыворотке крови; гипернатриемия в терминальную стадию: гипергидратация, артериальная гипертония, застойная сердечная недостаточность; гиперкалиемия в V стадии (особенно при повышенном содержании калия в пище, гиперкатаболизме, олигурии, метаболическом ацидозе, а также приеме спиронолактона, ингибиторов АПФ, бета-адреноблокаторов; гипоальдостеронизме); мышечные параличи, острая дыхательная недостаточность, брадикардия, АВ-блокада.

Изменения со стороны костной системы (вторичный гиперпаратиреоз): почечный рахит (изменения аналогичны таковым при обычном рахите), кистозно-фиброзный остеит, остеосклероз, переломы костей.

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена: гиперфосфатемия (при снижении СКФ менее 25% нормы) в сочетании с гипокальциемией (гиперпаратиреоз) или гипофосфатемия (синдром нарушения всасывания, прием антацидов, гипервентиляция, авитаминоз D);

-зуд (возможен вследствие гиперпаратиреоза);

-остеопороз; снижение сократительной способности миокарда.

Нарушения кислотно-щелочное состояния (КЩС):

-гиперхлоремический компенсированный ацидоз, метаболический ацидоз (СКФ менее 50 мл/мин). Нарушения азотистого баланса: клиническими признаками нарушения азотистого баланса выступают уремический энтероколит, вторичная подагра, запах аммиака изо рта.

Изменения сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертония, застойная сердечная недостаточность, острая левожелудочковая недостаточность, перикардит, кардиомиопатия -- приглушенность тонов сердца, «ритм галопа», систолический шум, расширение границ сердца; нарушения ритма -- атриовентрикулярная блокада вплоть до остановки сердца(при содержании калия более 7 ммоль/л); ишемическая болезнь сердца; быстрое прогрессирование атеросклероза коронарных и мозговых артерий. Нарушения кроветворения и иммунитета: анемия, лимфопения, геморрагический диатез, повышенная восприимчивость к инфекциям, спленомегалия и гиперспленизм, лейкопения, гипокомплементемия.

Поражение легких: уремический отек, пневмония, плеврит (полисерозит при уремии). Расстройства желудочно-кишечного тракта: анорексия, тошнота, рвота, эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта, неприятный вкус во рту и аммиачный запах изо рта, паротит и стоматит (вторичное инфицирование).

**4. Диагностика ХБП**

Лабораторные исследования позволяют уточнить детали ХБП, причины и факторы прогрессирования.

Общий анализ крови: нормохромная нормоцитарная анемия, лимфопения, тромбоцитопения, снижение гематокрита. Анализ мочи: протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия; гипостенурия, изостенурия; возможна цилиндрурия.

Биохимические анализы: азотемия (повышение содержания креатинина, мочевины, аммиака, мочевой кислоты при СКФ менее 40 мл/мин). Гиперлипидемия -- повышение холестерина, липипротеидовнизкой плотности, триглицеридов, снижение липипротеидов высокой плотности (гиперхолестеринемия III--IV типа по Фредриксону); снижение в крови концентрации активной формы витамина D, тестостерона; повышение концентрации паратгормона, глюкозы; снижение чувствительности тканей к инсулину.

Электролиты: гиперфосфатемия, гипокалиемия илигиперкалиемия, гипонатриемия или гипернатриемия, гипохлоремия, гипермагниемия (в терминальной стадии), повышение содержания сульфатов, гипокальциемия. Свертываемость крови снижена. Кислотнощелочное равновесие: ацидоз (рН менее 7, 37), снижение концентрации бикарбонатов крови.

СКФ подсчитывают по формуле Коккрофта--Гаулта:

СКФ=(140 - возраст в годах) Ч масса тела в кг /(72 Ч концентрация в крови креатинина в мг%) Ч 0, 85 (у женщин)

или

СКФ=(140 - возраст в годах) Ч масса тела в кг /концентрация в крови креатинина в мкмоль/л) Ч 1, 23 (у мужчин).

Специальные исследования проводятся для уточнения причины, характера поражения почек и исключения альтернативных заболеваний: УЗИ -- уменьшенные размеры почек (сморщивание), редко размеры почек не изменены (поликистоз, амилоидоз, опухоль); повышенная эхогенность паренхимы почек; возможно обнаружение конкрементов, обструкции мочеточника с расширением лоханки и чашечек. КТ --определяют доброкачественный или злокачественный генез кистозных образований. Ретроградная пиелография -- при подозрении на окклюзию мочевыводящих путей либо аномалию их строения.

Артериография (при подозрении на стеноз почечной артерии). Каваграфия (при подозрении на восходящий тромбоз нижней полой вены). Биопсия почек.

Радиоизотопная ренография: уплощение ренографической кривой и задержка выделения изотопа; при нарушении проходимости почечных артерий становится менее выраженным первый подъем кривой (сосудистая фаза), при стазе мочи отсутствует снижение кривой в фазе экскреции.

**5. Лечение ХБП**

При заболеваниях почек лечение состоит из специфического лечения конкретного заболевания и нефропротективного лечения, универсального для всех патологий почек.

Специфическое лечение назначается в зависимости от конкретного заболевания. При гломерулонефритах, поражении почек при системных заболеваниях соединительной ткани применяют стероиды, БИАРЛ (болезнь-изменяющие антиревматические лекарства). При инфекционных поражениях почек и мочевыводящих путей — антибиотики. При диабетической нефропатии — коррекция уровня глюкозы крови.

Нефропротективное лечение назначается при всех хронических заболеваниях почек, и преследует цель замедления прогрессирования почечной недостаточности. Основным в нефропротективном лечении является блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы за счёт нескольких групп лекарственных препаратов: блокаторов ангиотензин-превращающего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина, антагонистов альдостерона,прямых ингибиторов ренина и др.Критическим пунктом является лечение снижающее уровень протеинурии,посредством номализации внутриклубочковой гипертензии(блокада РААС) и защита проксимального эпителия от токсического эндоцитоза протеинов(гидрофильные статины и антиоксиданты). Неспецифическим, но важным лечением, является антигипертензивная терапия при сопутствующей артериальной гипертензии).

При прогрессировании до хронической почечной недостаточности проводится соответствующая терапия (часто необходим приём эритропоэтина, витамина Д так как их производство в организме прекращается, коррекция вторичного гиперпаратиреоза, специальная диета. При развитии терминальной почечной недостаточности необходимо проведение диализа (гемодиализ или перитонеальный диализ) или трансплантация почки.

**Список литературы**

1. Бондаренко, Б.Б. Эпидемиология и течение хронической почечной недостаточности / Б.Б.Бондаренко, Е.И.Киселева; ред. проф. С.И.Рябов // Хроническая почечная недостаточность.--Л.: Медицина, 1976.--С.34--50.

2. Ермоленко, В.М. Хроническая почечная недостаточность / В.М.Ермоленко; ред. проф. И.Е.Тареева.--М.: Медицина, 2000.--C.596--698.

3. Лавиль, М. Роль артериальной гипертонии в прогрессировании почечной недостаточности, эффективность антигипертензивной терапии / М.Лавиль // Нефрология.-- 2000.--Т.4, № 1.--С.119--121.

4. Хроническая болезнь почек. Клинические рекомендации 2016.