

**Общероссийская общественная организация «Ассоциация врачей  
общей практики (семейных врачей) Российской Федерации»**

**ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК**  
**клинические рекомендации**

**Приняты на IV Конгрессе врачей  
первичного звена здравоохранения  
Юга России, IX Конференции  
врачей общей практики  
(семейных врачей) Юга России  
7 ноября 2014 г., г. Ростов-на-Дону**

**Москва – Казань - Ростов-на-Дону**

**2014**

### **Рабочая группа по подготовке рекомендаций:**

**Председатель:** Денисов Игорь Николаевич — д.м.н., академик РАН, профессор, зав. кафедрой семейной медицины Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова, Президент Ассоциации врачей общей практики (семейных врачей) РФ, главный внештатный специалист по общей врачебной практике (семейный врач) Минздрава России.

### **Члены рабочей группы:**

Сигитова Ольга Николаевна — зав. кафедрой общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», профессор, д.м.н., главный нефролог Минздрава Республики Татарстан, заслуженный врач РФ и РТ.

Архипов Евгений Викторович — ассистент кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, к.м.н.

Надеева Розалия Акимовна — ассистент кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», к.м.н.

Мирсаева Гульчагра Ханифовна — зав.кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО "Башкирский государственный медицинский университет" МЗ РФ, профессор, д.м.н., главный нефролог МЗ РБ, заслуженный врач РБ.

### **Экспертный совет:**

Д.м.н., проф. Абдуллаев А.А. (Махачкала); к.м.н., проф. Агафонов Б.В. (Москва); Анискова И.В. (Мурманск); д.м.н., проф. Артемьева Е.Г.(Чебоксары); д.м.н., проф. Байда А.П. (Ставрополь); д.м.н., проф. Болотнова Т.В. (Тюмень); д.м.н., проф. Будневский А.В. (Воронеж); д.м.н., проф. Бурлачук В.Т. (Воронеж); д.м.н., проф. Григорович М.С. (Киров); к.м.н., Дробинина Н.Ю.(Новокузнецк); д.м.н., проф. Заика Г.Е. (Новокузнецк); к.м.н., Заугольников Т.В. (Москва); д.м.н., проф. Золотарев Ю.В. (Москва); д.м.н., проф. Калев О.Ф.(Челябинск); д.м.н., проф. Карапетян Т.А. (Петрозаводск); д.м.н., проф. Колбасников С.В.(Тверь); д.м.н., проф. Купаев В.И. (Самара); д.м.н., проф. Лесняк О.М. (Екатеринбург); к.м.н., Маленкова В.Ю.(Чебоксары); д.м.н., проф. Нечаева Г.И. (Омск); д.м.н., проф. Попов В.В.(Архангельск); Реуцкий А.А.(Калининград); д.м.н., проф. Сигитова О.Н.(Казань); д.м.н., проф. Синеглазова А.В.(Челябинск); д.м.н., проф. Ховаева Я.Б. (Пермь); д.м.н., проф. Шавкута Г.В.(Ростов-на-Дону); к.м.н., Шевцова Н.Н. (Москва).

1. Определение
2. Коды по МКБ-10

3. Эпидемиология
4. Факторы и группы риска
5. Скрининг
6. Классификация
7. Принципы диагностики заболевания в амбулаторных условиях
8. Критерии ранней диагностики
9. Принципы терапии в амбулаторных условиях
10. Показания к консультации специалистов
11. Показания к госпитализации больного
12. Организация медицинской помощи больным с ХБП амбулаторном этапе
13. Профилактика
14. Прогноз

Сокращения и аббревиатуры:

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление (САД – систолическое, ДАД – диастолическое)

АТ – антитела

БРА – блокаторы рецепторов к ангиотензину

ЕОАГ – Европейское общество по АГ

ЕАК – Европейское общество кардиологов

ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

ИМТ – индекс массы тела

МКБ-10 – международная классификация болезней 10 –го пересмотра

НПВС – нестероидные противовоспалительные препараты

ПУ – протеинурия

СД – сахарный диабет

СКФ – скорость клубочковой фильтрации

рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации

ХБП - хроническая болезнь почек

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

KDIGO – Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Заболевания почек: глобальная инициатива по улучшению исходов)

KDOQI – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (инициатива по качеству для улучшения исходов заболеваний почек)

NRF/KDOQI (Национальный почечный фонд/инициатива по качеству для улучшения исходов заболеваний почек)

### Класс рекомендаций

Класс I	Польза и эффективность диагностического или лечебного воздействия доказаны и/или общепризнаны
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности лечения
Класс IIa	Имеющиеся данные свидетельствуют преимущественно о пользе/эффективности лечебного воздействия
Класс IIb	Польза/эффективность менее убедительны
Класс III	Имеющиеся данные или общее мнение экспертов свидетельствуют о том, что лечение бесполезно/неэффективно и в некоторых случаях может быть вредным

### Степень рекомендаций

A	Высокая достоверность	Основана на заключениях систематических обзоров рандомизированных контролируемых испытаний.  Систематический обзор получают путём системного поиска данных из всех опубликованных клинических испытаний, критической оценки их качества и обобщения результатов методом метаанализа
B	Умеренная достоверность	Основана на результатах, по меньшей мере, нескольких независимых рандомизированных контролируемых клинических испытаний
C	Ограниченная достоверность	Основана на результатах, по меньшей мере, одного клинического испытания, не удовлетворяющего критериям качества, например, без рандомизации
D	Неопределенная достоверность	Утверждение основано на мнении экспертов; клинические исследования отсутствуют

## 1. Определение

Хроническая болезнь почек (ХБП) — синдром, отражающий прогрессирующий характер хронических заболеваний почек, в основе которого лежат механизмы формирования нефросклероза. ХБП почти всегда протекает

бессимптомно на ранних стадиях [1,2]. Понятие «ХБП» (вместо понятия «хроническая почечная недостаточность») и критерии диагностики ХБП, отражающие единый подход к оценке функции почек, — используются с 2002 г. [K/DOQI]. Критерии диагностики ХБП — маркеры поражения почек, выявленные при клинико-лабораторном и инструментальном обследовании и персистирующие в течение более трех месяцев вне зависимости от нозологического диагноза [4,5].

Критерии диагностики ХБП:

1. Повышенная альбуминурия (стойкое повышение экскреции альбумина с мочой  $\geq 30$  мг/сут или 3 мг/ммоль) или отношение альбумина к креатинину мочи  $\geq 30$  мг/г патологические изменения в моче осадке (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия, лейкоцитурия).

2. Изменения электролитного состава крови и мочи, обусловленные канальцевыми нарушениями.

3. Структурные нарушения, выявленные при лучевых методах исследования (аномалии почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров и формы почек и др.).

4. Патологические изменения ткани почек, обнаруженные при исследовании нефробиоптата.

5. Изолированное снижение СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Трехмесячное ограничение в качестве временного параметра определения ХБП было выбрано потому, что в данные сроки острые варианты развития дисфункции почек, как правило, завершаются выздоровлением или приводят к очевидным клинико-морфологическим признакам хронизации процесса. ХБП может устанавливаться и после однократного исследования, если выявлены необратимые структурные изменения органа. При выявлении первых четырех признаков ХБП устанавливается независимо от функции почек (СКФ может быть любой) и наоборот, при снижении СКФ  $< 60$  мл/мин ХБП устанавливается в отсутствие других маркеров заболевания.

Нормальной функцией почек считается СКФ  $> 90$  мл/мин, сниженной – СКФ  $< 90$  мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$  (для лиц 65 лет и старше СКФ в пределах 60-89 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$  расценивают как вариант возрастной нормы).

## **2. Коды по МКБ-10.**

В 2007 г в МКБ-10 для ХБП установлены следующие коды: код N18 – (ранее – хроническая почечная недостаточность) означает ХБП. Коды N18.1- N18.5 рекомендовано использовать для обозначения стадий (С) ХБП: С1 - N18.1; С2 - N18.2; С3а и С3б- N18.3; С4 - N18.4; С5 - N18.5:

Коды ХБП по МКБ-10:

N18.1 Стадия 1 - повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ ( $>90$  мл/мин);

N18.2 Стадия 2 - повреждение почек с незначительно сниженной СКФ (60-89 мл/мин);

N18.3 Стадия 3 - повреждение почек с умеренно сниженной СКФ (30-59 мл/мин);

N18.4 Стадия 4 - повреждение почек с выраженным снижением СКФ (15-29 мл/мин);

N18.5 Стадия 5 - терминальная (включая случаи ЗПТ);

N18.9 - ХБП с неуточненной стадией.

Внедрение кодов ХБП в МКБ-10 устраняет препятствия для широкого внедрения диагноза ХБП в отечественную практику статистического учета. Для обозначения этиологии ХБП следует использовать соответствующие коды заболеваний.

## **3. Эпидемиология**

Результаты проведенных эпидемиологических исследований, проведенных с использованием критериев ХБП, опровергли представление об относительной редкости болезней почек среди населения. Распространенность ХБП в мире составляет 12-18 % и сопоставима с такими социально значимыми заболеваниями, как эссенциальная гипертензия и сахарный диабет, ожирение и метаболический синдром. Показатели распространенности были получены как в индустриальных

странах с высоким уровнем жизни, так и в развивающихся странах со средним и низким доходом населения.

Распространенность ХБП 1-5 стадии в США у взрослых достигает 15%. [6, 7], в странах Европы (Нидерландах, Норвегии, Испании, Австралии) – 12–17%, в Японии – 18,7%; Конго – 12,4%, Китае – 14%. В России популяционные исследования распространенности ХБП не проводились. Однако результаты отдельных эпидемиологических исследований подтверждают, что аналогичные проблемы перед отечественной нефрологией стоят не менее остро, чем в странах Европы, Азии и Америки, а распространенность как ранних, так и развернутых стадий достаточно высока. ХБП отмечается более чем у 1/3 больных с хронической сердечной недостаточностью, у 36% лиц в возрасте старше 60 лет и у 16% лиц трудоспособного возраста.

Распространенность ХБП несколько выше у женщин, чем у мужчин (12,6% против 9,7%) [8]. По возрасту ХБП более распространена среди лиц в возрасте  $\geq 60$  лет (39,4 %), чем от 40 до 59 лет (12,6%) или от 20 до 39 лет (8,5%). ХБП выявляется у 5% взрослых в возрасте до 52 лет по сравнению с 68% у лиц старше 81 лет [9]. По уровню образования ХБП более распространена среди лиц без среднего образования (22,1%), чем у лиц со средним и высшим образованием (15,7%).

Распространенность ХБП выше среди лиц с диабетом, чем без диабета (40,2 % против 15,4%), и с сердечно-сосудистыми заболеваниями, чем без них (28,2 % против 15,4%), а среди лиц с АГ больше, чем без АГ (24,6 % против 12,5 %). ХБП выявляется у 1/3 пациентов 70 лет и старше. ХБП наиболее распространена среди лиц старшего возраста, мужского пола, а также с диабетом и гипертонией.

#### **4. Факторы и группы риска**

Существенное влияние на развитие и прогрессирование хронических заболеваний почек может оказать целый ряд факторов: лекарственные препараты, алкоголь и курение, состояние окружающей среды, климат, характер и традиции питания, генетические особенности популяции, инфекции и др. Многие факторы

развития дисфункции почек одновременно являются и «традиционными» сердечно-сосудистыми факторами риска: артериальная гипертония, сахарный диабет, дислипидемия, ожирение, метаболический синдром, табакокурение.

С другой стороны, результаты многочисленных исследований указывают на то, что так называемые кардиоваскулярные риски (анемия, хроническое воспаление, оксидативный стресс, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, стресс, гиперурикемия, натрийуретические факторы и др.), ассоциируются и с прогрессирующей дисфункцией почек.

Предложена градация факторов риска, основанная на данных эпидемиологических исследований. Выделяют факторы риска развития ХБП и факторы ее прогрессирования, каждые из них разделяют на модифицируемые и немодифицируемые. К немодифицируемым факторам риска развития ХБП относят: пожилой возраст, мужской пол, исходно низкое число нефронов, расовые и этнические особенности, наследственные факторы (в том числе семейный анамнез по ХБП). К модифицируемым факторам риска развития ХБП относят: диабет, АГ, сердечно-сосудистые заболевания, аутоиммунные болезни, хроническое воспаление/системные инфекции, инфекции и конкременты мочевых путей, обструкцию мочевых путей, лекарственную токсичность, высокое потребление белка, дислипидемию, табакокурение, ожирение/метаболический синдром, гипергомоцистеинемию, беременность.

К немодифицируемым факторам прогрессирования ХБП относят: пожилой возраст, мужской пол, исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении), расовые и этнические особенности; к модифицируемым факторам прогрессирования: причину ХБП, активность процесса, исходный уровень СКФ, уровень альбуминурии, высокие уровни системного АД и протеинурии, плохой контроль СД, ожирение/метаболический синдром, дислипидемию, табакокурение, анемию, метаболический ацидоз, беременность, гиперпаратиреоз, высокобелковая диета и повышенное потребление натрия с пищей и другие.



## 5. Скрининг

Пациенты с ХБП или наличием факторов риска ХБП должны находиться под медицинским наблюдением с определением рСКФ и уровня альбуминурии/протеинурии не реже 1 раза в год. Хотя методы скрининга ХБП не были оценены в клинических исследованиях, однако высокая распространенность заболевания в отдельных «уязвимых» группах населения, легкость скрининга, а также наличие эффективных методов лечения на ранних латентных стадиях заболевания являются обоснованием для его проведения.

Современные рекомендации национального почечного фонда (KDOQI) рекомендуют для скрининга ХБП оценивать СКФ и наличие протеинурии. Для исключения/подтверждения диагноза ХБП нужны оба исследования, так как каждый из них может существовать самостоятельно. Рекомендуется ежегодный скрининг всех лиц с сахарным диабетом с определением альбуминурии и креатинина сыворотки крови. У больных с АГ рекомендуется проводить анализ мочи и креатинин сыворотки крови, анализ мочи на альбумин не является обязательным [10,11].

### КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СКРИНИНГУ

1. Пациенты с гипертонией, диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, семейным анамнезом заболеваний почек должны быть ежегодно обследованы на наличие заболевания почек (С).
2. Скрининг на ХБП может проводиться и у других пациентов с высоким риском развития ХБП (С):
  - а) при стойкой гематурии (после исключения других причин, например, урологического заболевания);
  - б) при рецидивирующей инфекции мочевых путей или обструкции мочевыводящих путей;
  - с) при системных заболеваниях, которые могут повлиять на почки (например, вирус иммунодефицита человека, системная красная волчанка, гиперурикемия, множественная миелома).

3. Скрининг ХБП включает анализ мочи и оценку скорости клубочковой фильтрации (pСКФ) (В).

4. Пациенты с сахарным диабетом с отрицательным белком в моче (исследованным методом тест-полосок) должны быть проверены на наличие микроальбуминурии (В) (с применением МАУ-чувствительный тест-полоски или измерением соотношения микроальбумина к креатинину в утренней порции мочи.)

## 6. Классификация

Деление ХБП на 5 стадий, [K/DOQI, 2002] (таблица 1). Хотя ХБП на ранних стадиях протекает бессимптомно, тем не менее, уже на 1-3 стадиях снижение СКФ и альбуминурия связаны со смертностью [13], сердечно-сосудистыми заболеваниями [14], переломами [15], потерей костной массы [16], инфекциями [17], когнитивными нарушениями [18], и хрупкостью кости [19]. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний возрастает с 6% у пациентов без ХБП до 36% у пациентов на 3 стадии ХБП [9].

В настоящее время с учетом различий почечного и сердечно-сосудистого прогнозов у лиц с ХБП 3 ст. при СКФ от 59 до 45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и от 44 до 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, предложено деление 3 стадии ХБП на две подстадии: 3а) высокий сердечно-сосудистый риск при умеренных темпах прогрессирования ХБП (СКФ от 59 до 45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) и 3б) риск прогрессирования ХБП выше, чем риск сердечно-сосудистых осложнений (СКФ от 44 до 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) [Смирнов А.В. и соавт., 2008; KDIGO 2009; Шилов Е.М. и соавт., 2012]. В клинической практике допустимо использование 5-ти стадийной классификации ХБП без подразделения на подстадии.

Стадии ХБП [K/DOQI, 2002]

Таблица 1

Стадии ХБП	Стадии (С)	Характеристика функции почек	Уровень СКФ мл/мин
	С 1	Высокая или оптимальная	>90 .
	С 2	Незначительно сниженная	60-89 ,
	С 3а	Умеренно сниженная	45-59

по  СКФ	С 36	Существенно сниженная	30-44
	С 4	Резко сниженная	15-29
	С 5	Терминальная почечная недостаточность	< 15

## **7. Принципы диагностики заболевания в амбулаторных условиях.**

Каждый визит к нефрологу или другому специалисту, наблюдающему пациента с факторами риска ХБП или с установленной ХБП, должен сопровождаться исследованием ОАМ, определением МАУ/ПУ, расчетом СКФ и проведением визуализирующих методов исследований, с регистрацией текущей стадии ХБП в медицинской документации. Такой подход позволяет оценивать темпы ее прогрессирования и планировать соответствующую коррекцию характера и объема лечебно-диагностических мероприятий.

Для оценки функции почек у взрослых в настоящее время используется формула Кокрофта-Голта (позволяет стандартизировать оценку СКФ), которая довольно точно отражает СКФ на начальных стадиях (1-3) ХБП:

$$1. \text{СКФ} = (140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в кг} / (72 \times \text{концентрация в крови креатинина в мг\%}) \times 0,85 \text{ (у женщин)}$$

или:

$$2. \text{СКФ} = (140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в кг} / \text{концентрация в крови креатинина в мкмоль/л}) \times 1,23 \text{ (у мужчин)},$$

Полученное значение желательно стандартизировать на поверхность тела пациента.

Проба Реберга-Тареева в настоящее время используется только при некоторых ситуациях (нестандартные размеры тела пациента – отсутствие конечностей, выраженное ожирение или истощение, беременность, миодистрофия, пара- и квадриплегия, вегетарианская диета, быстрое снижение функции почек, наличие почечного трансплантата):

$$\text{СКФ} = V/1440 \times \text{UCr/SCr, мл/мин,}$$

где  $V$  – объем мочи за сутки в мл,  $UCr$  – концентрация креатинина в суточной моче;  $SCr$  – концентрация креатинина в сыворотке крови, забранной в конце пробы. Полученное значение желательно стандартизировать на поверхность тела пациента.

Для оценки функции почек у детей используется формула Шварца:

$$СКФ = k \times \text{Рост} / SCr,$$

где Рост – в см,  $SCr$  – концентрация креатинина в сыворотки крови;  $k$  – возрастной коэффициент, который у детей до 13 лет приблизительно равен 0,0484, а у мальчиков старше 13 лет – 0,0616.

Для оценки альбуминурии/протеинурии используют традиционные градации альбуминурии: - <30; 30-299; >300 мг альбумина/г креатинина мочи (нормо-, микро-, макроальбуминурия/протеинурия). Для оценки мочевого экскреции альбумина (МЭА) предложены градации: «оптимальный» уровень (<10 мг/г), «высоконормальный» (10-29 мг/г), «высокий» (30-299 мг/г), «очень высокий» (300-1999 мг/г) и «нефротический» (>2000 мг/г) и использование их для прогноза риска общей и сердечно-сосудистой смертности [А.В.Смирнов и соавт., 2013].

## **8. Критерии ранней диагностики**

ХБП часто остается недиагностированной. Раннее выявление ХБП, вторичная профилактика (нефропротекция) и лечение осложнений могут улучшить долгосрочный прогноз заболевания.

У каждого пациента с выявленным заболеванием почек необходимо обследование, включающее анамнез, физикальные и лабораторные данные, оценку СКФ.

### **1. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО АНАМНЕЗУ [1]**

Анамнез может выявить излечимую причину ХБП. Клиническое обследование помогает выявить маркеры и наиболее вероятные причины, осложнения и сопутствующие заболевания. Уточнение этиологии позволяет исключить обратимые причины ХБП.

Выявление анамнеза диабета, гипертонии, сердечно-сосудистых заболеваний; выявление симптомов, указывающих на обструкцию мочевыводящих, гепатит В или С, ВИЧ; камни в почках, инфекции мочевыводящих путей, признаки системного васкулита (например, сыпь, артрит, серозит), или синдром хронической боли (подозрение на злоупотребления анальгетиками), злокачественные опухоли, анамнез брюшной/тазовой операции или радиации, воздействие экологических токсинов. Семейный анамнез на предмет наследственных заболеваний почек (например, поликистоза почек).

Лекарства, которые могут снижать функцию почек, должны быть отменены: нестероидные противовоспалительные препараты, анальгетики, диуретики, литий, циклоспорин, такролимус, противовирусные средства, химиотерапевтические средства, антибиотики, аллопуринол, диетические и травяные добавки. ИАПФ и БРА, которые предпочтительны при ХБП из-за их нефропротективных эффектов, могут вызывать острое снижение СКФ и в некоторых случаях требуют отмены препарата;

Если у пациентов с СКФ  $<15$  мл/мин/1.73м<sup>2</sup> не выявлено других симптомов, специфичных для каких-либо заболеваний, то эти симптомы: нарушение сна, снижение внимания; тошнота, рвота, анорексия, изменение веса; одышка, ортопноэ, отеки ног; усталость, мышечные спазмы, беспокойные ноги, периферическая невропатия, зуд, – как правило, связаны с ХБП.

## 2. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ФИЗИКАЛЬНОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ.

Физикальное обследование может помочь в выявлении причин и осложнений ХБП. ИМТ должен быть оценен при каждом посещении. Хрипы в легких, набухание яремной вены и наличие периферических отеков говорят о недостаточности кровообращения. Шум на животе или бедре может указывать на наличие стеноза почечной артерии; выявление наполненного мочевого пузыря или увеличенной простаты – на наличие обструкции мочевыводящих путей. Сыпь или воспалительный артрит могут быть проявлением ревматологических заболеваний. Перикардальный шум может указывать на

перикардит у больного с поздней ХБП. Пациенты с диабетом должны быть обследованы на наличие ретинопатии, хотя диабетическая нефропатия может быть и без ретинопатии, особенно у больных с диабетом II типа.

Обследование пациентов с ХБП должно включать [I]:

1. Рост, вес и ИМТ.
2. Витальные функции, в том числе ортостатическое АД и пульс.
3. Оценку объема (хрипы, набухание шейных вен, периферические отеки, сердечный ритм «галопа»).
4. Абдоминальные находки (объем, шумы, увеличенный мочевой пузырь, асцит).
5. Кожные покровы (сыпь, стигмы атероэмболии или ишемии).
6. Конечности: обследование ног, бедренной артерии (шум), суставов (артрит).

### 3. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

1. У пациентов с ХБП стадия должна быть оценена по формуле Кокрофта-Голта (при СКФ  $>60$  мл/мин) или MDRD (A) при уровне СКФ  $<60$  мл/мин/ $1.73\text{m}^2$  или EPI (независимо от уровня СКФ). Если возраст пациента  $>70$  лет, стабильная СКФ в диапазоне 45-59 мл/мин/ $1.73\text{m}^2$  может считаться допустимой в ряде случаев (ЕАОГ, ЕОК, 2013).

3. Креатинин сыворотки крови не должен быть использован для оценки функции почек [B], так как он ненадежный маркер истинной СКФ, особенно у пациентов со сниженной мышечной массой (CARI, 2005; KDOQI, 2002).

4. Все клинические лаборатории должны считать рСКФ наряду с измерением креатинина сыворотки [мнение эксперта].

5. Нет необходимости сбора 24-часовой мочи для измерения клиренса креатинина (D).

Измерения темпов прогрессирования ХБП для выявления лиц с высоким риском прогрессирования ХБП, проведения и оценки эффективности нефропротекции и риска развития ХСН.

При быстром снижении СКФ у пациентов с ХБП следует исключить острую почечную недостаточность и выявить обратимые причины в кратчайшие сроки, например [II]: гиповолемию, тяжелую сердечную недостаточность, обструкцию мочевых путей, острый некроз канальцев, возникший в условиях гипотонии или приема нефротоксичных препаратов, острый интерстициальный нефрит.

#### 4. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Имеют решающее значение в установлении стадии, хронизации и осложнений ХБП. Кроме того, лабораторные исследования могут помочь определить этиологию ХБП.

Регулярные лабораторные исследования должны включать: [II]

1. Анализ мочи и мочевого осадка: эритроциты в моче могут указывать на гломерулонефрит, лейкоциты – на инфекции или интерстициальный нефрит.

2. Отношение микроальбумин/креатинин у больных сахарным диабетом (или отношение белок в моче/креатинин в моче, если есть явная протеинурия по тест-полоскам)  $>3,5$  г белка/день указывает на наличие клубочкового заболевания. Соотношения белок/креатинин и альбумин/креатинин позволяют точнее оценить экскрецию белка и альбумина с мочой [KDOQI, 2002].

3. Натрий, калий, хлорид, бикарбонат, мочевины крови, креатинин и СКФ, глюкоза, кальций, фосфор, альбумин, общий белок и липидный профиль должны контролироваться у пациентов с ХБП. Если есть нарушения в кальция и фосфора, при СКФ  $<45$  мл/мин/1.73м<sup>2</sup>, должен быть измерен уровень парашитовидного гормона [KDOQI, 2002].

4. Развернутый анализ крови позволит определить наличие анемии, ее тяжесть и эффективность лечения. Все пациенты с ХБП должны измерять гемоглобин минимум раз в год [KDOQI, 2002].

5. Дополнительные тесты, которые позволят провести дифференциальный диагноз ХБП или выявить осложнения у данного пациента – уровень альбумина: гипоальбуминемия может быть обусловлена нефротическим синдромом, а также маркером воспаления и недоедания; низкий уровень

альбумина в начале диализа является прогностическим фактором повышенного риска смертности [KDOQI, 2002].

б. Все взрослые с ХБП должны быть обследованы на дислипидемию с полной липидограммой натощак [KDOQI, 2002].

### **Другие исследования**

Тестирование на ВИЧ, гепатит В и С, АГ к двухспиральной ДНК), антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антитела к базальной мембране, электрофорез сыворотки белка и белка в моче и определение свободных легких цепей сыворотки – для постановки диагноза или мониторинга течения заболевания и ответа на терапию. Однако эти тесты не нужны у всех пациентов с ХБП.

## **9. Принципы терапии в амбулаторных условиях**

Высокая распространенность, смертность и необходимость применения дорогостоящих методов заместительной терапии на терминальной стадии ХБП – диализа и пересадки почки, ставят вопрос о разработке и применении эффективных и доступных методов профилактики, позволяющих замедлить прогрессирование хронических заболеваний почек, снизить риск развития осложнений и затрат на лечение [Мухин Н.А. и соавт., 2004; Шилов Е.М. и соавт., 2012; Смирнов А.В. и соавт., 2004; McClellan W.M. и соавт., 2003].

ХБП является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, а сердечно-сосудистые заболевания являются фактором риска прогрессирования ХБП [20,21]. 1А Неконтролируемая АГ увеличивает риск сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности и приводит к более быстрому прогрессированию ХБП. Лечение АГ у больных ХБП антигипертензивными препаратами имеет две цели: снижение риска сердечно-сосудистой смертности и прогрессирующей потери функции почек.

Принципы нефропротекции:

1. Контроль АГ.
2. Использование ИАПФ или БРА.



3. Ограничение употребления белка с пищей.
4. Контроль гипергликемии у больных сахарным диабетом (с достижением целевого гликозилированного гемоглобина до уровня 7%).
5. Избегать приема нефротоксичных препаратов и осуществлять коррекцию доз препаратов.
6. Прекращение курения.
7. Контроль дислипидемии.

#### Нефармакологические методы

Рекомендации пациентам с ХБП с АГ по изменению образа жизни [22-25]: поддержание нормальной массы тела (индекс массы тела от 18,5 до 24,9 кг/м<sup>2</sup>), сокращение потребления поваренной соли < 6,0 г/сут, регулярные аэробные физические упражнения в течение 30 минут 5 раз в неделю, отказ от курения и ограничение потребление алкоголя (**В**).

Основываясь на данных РКИ (таблица 2), в настоящее время рекомендуется целевое АД<140/90 мм.рт.ст. у больных с ХБП, как с диабетом, так и без диабета. Доказательства для поддержания более низкого САД (<130 мм рт. ст) может быть целесообразным у пациентов с ПУ>1 г/сут (**IIb, В**).

Таблица 2

#### Тактика лечения больных АГ с нефропатией (ЕОАГ, ЕОК, 2013)

Рекомендации	Класс	Уровень
Целесообразно снижать САД до уровня <140 мм рт.ст.	<b>IIa</b>	<b>В</b>
При наличии протеинурии может быть целесообразным снижение САД до уровня менее <130 мм рт.ст.	<b>IIb</b>	<b>В</b>
Блокаторы РАС/ИАПФ более эффективно уменьшают альбуминурию, чем другие антигипертензивные препараты, и показаны больным АГ с МАУ или ПУ.	<b>I</b>	<b>A</b>
Достижение целевого АД обычно требует комбинированной терапии: блокаторы РАС с другими антигипертензивными препаратами.	<b>I</b>	<b>A</b>

Хотя комбинация двух блокаторов РАС более эффективно уменьшает ПУ, использовать ее не рекомендуется.	<b>III</b>	<b>A</b>
При ХБП нельзя рекомендовать антагонисты альдостерона, особенно в комбинации с блокатором РАС, в связи с риском резкого ухудшения функции почек и гиперкалиемии.	<b>III</b>	<b>C</b>

## РЕКОМЕНДАЦИИ

1. АД необходимо тщательно контролировать у всех пациентов с ХБП и проверять во время каждого визита. [1]

2. Лечение АГ при ХБП должно включать достижение целевого уровня АД, терапию нефармакологическими и определенными антигипертензивными средствами для профилактики прогрессирования заболевания почек или развития сердечно-сосудистых заболеваний.

3. Антигипертензивная терапия (Рекомендации ЕАГ и ЕАК, 2013 г.): должна быть отрегулирована для достижения целевого АД: САД <140 мм рт. ст., ДАД < 90 мм рт.ст. у больных ХБП а) с низким и средним серд-сосуд риском (**I,B**); б) с диабетом (**I,A**); в) перенесших инсульт или ТИА (**IIa,B**); д) диабетической и недиабетической (**I,A**).

4. Лечение ишемической болезни сердца у пациентов с ХБП не должно ухудшать течение ХБП. (**I,A**)

5. При лечении других сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ХБП следует использовать рекомендации ЕАГ и ЕАК, 2013 г. (таблица 3).

6. Возрастные показатели для принятия решения об антигипертензивной терапии значения не имеют.

Таблица 3

### Терапевтические стратегии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями и ХБП (ЕОАГ, ЕОК, 2013)

Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентов с ХБП следует относить к группе высокого риска ССЗ	<b>I</b>	<b>A</b>

При лечении ИБС у больных ХБП следует исходить из существующих рекомендаций	<b>I</b>	<b>A</b>
Антитромботическая терапия может назначаться больным ХБП с высоким риском ССО.	<b>2</b>	<b>B</b>
Лечение СН при ХБП следует проводить в том же объеме, что и у пациентов без ХБП	<b>2</b>	<b>A</b>
При болях в грудной клетке больные ХБП должны обследоваться также, как и без ХБП.	<b>1</b>	<b>B</b>

Фармакологические методы:

1. ИАПФ или БРА II являются предпочтительными для больных с заболеваниями почек с АГ (А). Применение этих препаратов уменьшает риск удвоения креатинина сыворотки и переход от микроальбуминурии к макроальбуминурии. Клинические испытания не выявили разницы в результатах при применении ингибиторов АПФ или БРА. ИАПФ или БРА замедляют прогрессирование заболевания почек независимо от их влияния на АД.

Увеличение сывороточного креатинина на 30 % выше исходного после назначения ИАПФ или БРА можно допустить. Отмены ИАПФ или БРА II из-за этого не должно быть, так как препараты обладают свойством ренопротекции. ИАПФ уменьшают ПУ, т.е., обладают ренопротективным эффектом. Уменьшение ПУ при лечении ИАПФ более значительное при любом уровне АД, чем при лечении другими гипотензивными препаратами.

2. Многие пациенты нуждаются в двух или более препаратов, т.е., комбинированной гипотензивной терапии, для достижения целевого АД. Выбор второго препарата определяется показаниями со стороны сердечно-сосудистой системы и зависит от сопутствующих заболеваний. Так, например, мочегонное средство (не калийсберегающее) может быть предпочтительным при гиперкалиемии, причем тиазидные диуретики могут быть использованы, если СКФ > 30 мл/мин/1.73м<sup>2</sup>, а петлевые диуретики обычно назначаются

пациентам с более низким рСКФ. Калийсберегающие диуретики следует применять с осторожностью у пациентов с ХБП.

## РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У взрослых пациентов с ХБП с диабетом и без диабета, с мочевой экскрецией альбумина  $<30$  мг/24 часов (или эквивалентом), рекомендовано назначение антигипертензивных препаратов для поддержания АД  $<140/<90$  мм рт.ст. **(1,В)**

2. У взрослых с диабетом и без диабета с ХБП и мочевой экскрецией альбумина  $\geq 30$  мг/24 часов (или эквивалентом) лечить антигипертензивными препаратами для поддержания целевого АД  $\leq 130$  мм рт.ст./ $\leq 80$  мм рт.ст.. **(2,Д)**

3. Пациентам с ХБП с АГ без диабета или с диабетом с МАУ должны быть назначены ИАПФ или БРА для замедления прогрессирования заболевания почек **(А)** и сокращения протеинурии **(А)**.

5. БРА или ингибиторы АПФ показаны больным с диабетом и без диабета взрослых с ХБП с мочевой экскрецией альбумина  $> 300$  мг/24 часов (или эквивалентом), **(1,В)**.

6. У пациентов с диабетом и МАУ нужно назначать ИАПФ или БРА для замедления перехода МАУ в макроальбуминурию, которая считается суррогатным показателем прогрессирования ХСН. **(А)**

7. ИАПФ и БРА – лечение начинают с низких доз и титруют до умеренных и высоких. **(А)**

8. Уровень креатинина и уровень калия необходимо контролировать 1-2 недели после начала или изменения дозы ИАПФ или БРА и периодически – для поддержания в нормальном диапазоне **(С)**.

9. Лечение ИАПФ или БРА не следует назначать пациентам с гиперкалиемией ( $> 5.5$ ) **(D)**.

10. Пациенты с развитием кашля на ИАПФ, должны быть переведены на БРА. **(С)**

11. У большинства пациентов лечение ИАПФ или БРА может быть осторожно продолжено при:

а) остром снижении СКФ  $> 30\%$  в течение первых двух недель после назначения (**B**);

б) уровне калия сыворотки крови  $> 6$  мг-экв/л, несмотря на соответствующее лечение (**B**).

При ХБП IV стадии (СКФ менее 30 мл/мин) ИАПФ можно назначать при условии отсутствия стабильного ухудшения функции почек при их назначении, более предпочтительны препараты с двумя путями выведения – через печень и почки. Пациентам с «высоконормальной» и «высокой» МЭА и отсутствием АГ следует назначать иАПФ или БРА с целью достижения антипротеинурического эффекта.

9. Если ИАП и БРА не переносятся, для снижения протеинурии могут быть назначены негидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, как верапамил или дилтиазем (**B**).

В качестве препаратов первой линии при моно- или комбинированной терапии следует назначать ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) — моноприл, зофеноприл, трандолаприл, рамиприл, лизиноприл, периндоприл, или блокаторы АТ1-рецепторов ангиотензина II (БРА) — лозартан, олмесартан, телмисартан, валсартан, ирбесартан.

Эффективная антигипертензивная терапия достоверно отдалает время наступления ТПН, является важным средством кардиопротекции [Casas J.P. и соавт., 2005; Ritz E., 2010; Segura J, Ruilope L.M., 2011]. В последние годы была установлена польза более мягкого контроля АД – до уровня ниже 130/80 мм рт. ст.. При протеинурии более 1 г/сут возможно еще более выраженное снижение АД, но с осторожностью: доказано негативное влияние снижения САД  $< 120$  мм рт. ст. на скорость прогрессирования ХБП, что объясняется ишемическим повреждением почек. Для риска сердечно-сосудистых осложнений при ХБП тоже была показана U-образная зависимость от уровня АД – риск повышался при САД как более 140, так и менее 120 мм рт. ст. [Weiner D.E. и соавт., 2007]. У больных пожилого и старческого возраста приемлемым уровнем САД следует считать 140-160 мм рт. ст.

Доказательная база для определения целевого АД у диализных больных и пациентов с трансплантированной почкой ограничена. На сегодняшний день оптимальным считается АД < 140-130/90-80 мм рт. ст. Однако опасность эпизодов гипотонии на фоне антигипертензивной терапии у таких больных значительно выше, чем на других стадиях ХБП.

Большинству пациентов с ХБП требуется комбинация нескольких препаратов из разных групп, снижающих АД, для достижения его целевого уровня. Ингибиторы АПФ и БРА хорошо сочетаются с мочегонными (гипотиазид, индапамид, фуросемид) и антагонистами кальция недигидроперидинового ряда (верапамил, дилтиазем) и препаратами последних поколений дегидроперидинового ряда (амлодипин, лерканидипин). Следует учесть, у что прямого ингибитора ренина (алискирен) в настоящее время нефропротективный эффект не доказан в клинических исследованиях (не проводились) и он не рекомендован как для монотерапии, так и для первого выбора при комбинированной терапии. Некоторые антагонисты кальция недигидроперидинового ряда оказывают дополнительный антипротеинурический эффект (лерканидипин).

Комбинация препаратов, подавляющих ренин-ангиотензиновую систему – иАПФ и БРА, по итогам исследования ONTARGET, негативно влияет на почки и сердечно-сосудистую систему, что нашло отражение в рекомендациях ЕОАГ и ЕОК (2013): не использовать данную комбинацию у пациентов с ХБП.

### **Нарушения липидного обмена и их коррекция**

Гиперлипидемия ухудшает прогноз любого почечного заболевания, при ХБП темпы роста альбуминурии в группе пациентов с ожирением опережают таковые в группе пациентов без ожирения. Высококачественные клинические исследования показали, что гиполипидемическая терапия у пациентов с гиперлипидемией не влияет на прогрессирование ХБП, но снижает риск ИМ, инсульта и большинства сердечно-сосудистых осложнений на 1 - 3 стадиях ХБП.

## РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОЦЕНКЕ И КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА (таблица 4)

1. У взрослых с впервые выявленной ХБП (в том числе, получающих лечение хроническим диализом или с трансплантацией почки), рекомендуется оценка липидного профиля (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды). **(1,С)**

2. У взрослых  $\geq 50$  лет с  $\text{pСКФ} < 60$  мл/мин/1.73 м<sup>2</sup>, не леченых хроническим диализом или трансплантацией почек (СКФ С3а -С5), рекомендуется лечение статинами. **(1,А)**

3. У взрослых  $\geq 50$  лет с ХБП и  $\text{pСКФ} > 60$  мл/мин/1.73 м<sup>2</sup> (СКФ С1– С2) рекомендуется лечение статинами **(1,В)**.

4. У взрослых в возрасте 18-49 лет с ХБП, но не получавших хронического диализа или трансплантации почки, показано лечение статинами при одном или нескольких следующих заболеваниях **(2а)**: ИБС (инфаркт миокарда или коронарная реваскуляризация), сахарный диабет, ишемический инсульт.

Таблица 4

### Рекомендации по проведению липидмодифицирующей терапии у пациентов с ХБП (стадии 2-4)

Рекомендации	Класс	Уровень
ХБП является эквивалентом ИБС по сердечно-сосудистому риску, поэтому у больных ХБП снижение уровня ХС-ЛПНП является основной целью терапии	<b>I</b>	<b>A</b>
Снижение уровня ХС-ЛПНП способствует снижению риска развития ССЗ у пациентов с ХБП	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Назначение статинов для замедления прогрессирования ХБП	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Так как статины оказывают положительное влияние на ПУ (>300 мг/день), их назначать следует при ХБП 2-4 стадии	<b>IIa</b>	<b>B</b>
ХБП III и IV статины в качестве монотерапии или в комбинации показаны для достижения уровня ХС-ЛПНП <2,5 ммоль/л при СКФ 30-60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> и <1,8 ммоль/л при СКФ <30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	<b>IIa</b>	<b>C</b>

Статины (розувастатин, аторвастатин, симвастатин, ловастатин) уменьшают уровень общего холестерина в сыворотке крови, холестерина липопротеидов низкой плотности и величину суточной протеинурии, однако не оказывают существенного влияния на СКФ. При лечении статинами уменьшалась частота сердечно-сосудистых осложнений без влияния на общую смертность.

**Анемия**, как предиктор развития гипертрофии левого желудочка и ИБС, ассоциируется с ухудшением качества жизни, ростом кардиоваскулярных осложнений и увеличением частоты госпитализаций у пациентов с ХБП. Анемия обусловлена относительной недостаточностью эритропоэтина и железа. Анемия связана с развитием гипертрофия левого желудочка и застойной сердечной недостаточности, которые повышают риск сердечно-сосудистой смертности среди пациентов с почечной недостаточностью.

Коррекция анемии при ХБП 5 стадии на основе применения эритропоэтинов (эпоэтин-альфа, эпоэтин-бета), стимуляторов эритропоэза (мирцера) и препаратов железа для приема внутрь (лактат железа, фумарат железа, сульфат железа) или парентерального введения, является одним из основных принципов ведения таких больных. Коррекция анемии на додиализных стадиях ХБП требует осторожности, поскольку даже сравнительно невысокие уровни гемоглобина (более 120 г/л) сопровождаются ухудшением почечного и кардиоваскулярного прогноза.

**Высокое потребление белка** ассоциируется со снижением почечного сосудистого сопротивления, нарастанием почечного кровотока и гломерулярной ультрафильтрации. Ограничение белка в рационе приводит к умеренному позитивному эффекту в плане почечного прогноза при ХБП [Fouque D., Laville M., 2009]. У детей с ХБП содержание белка в рационе должно соответствовать возрастной норме. Исключения могут составлять ситуации с крайней степенью выраженности гиперфосфатемии и гиперпаратиреоза.

**Нарушения минерального обмена и проявления вторичного гиперпаратиреоза** прогрессируют по мере снижения СКФ. В лечении нарушений гомеостаза кальция и фосфора используют новые классы фармакологических препаратов, воздействующих на минеральный обмен в костной ткани:



кальцимиметики (цинакальцет), активаторы рецепторов витамина D (парикальцитол), энтеросорбенты (лантана карбонат) и др.

**Гиперкалиемия** связана с уменьшенным клиренсом, как правило, не развивается до тех пор, пока СКФ не падает ниже 20 мл/мин/1.73м<sup>2</sup> или не развивается олигурия. Однако раннее развитие гиперкалиемии может возникать у пациентов с диабетической нефропатией и у пациентов при приеме ИАПФ/БРА, НПВС или калийсберегающих диуретиков.

## **10. Показания к консультации специалистов**

Наиболее распространенные причины ХБП являются АГ и сахарный диабет, данные заболевания должны быть исключены в первую очередь.

1. При наличии специфических симптомов заболеваний других органов и систем (гепатиты, болезни крови, ревматические заболевания и другие), пациенты должны быть направлены, соответственно, к гастроэнтерологу, гематологу, ревматологу. [1]

2. Пациентов с ХБП, не связанной с гипертонией или диабетом или с неопределенной этиологией, следует направить к нефрологу для уточнения причины и назначения лечения. [1]

3. К нефрологу следует направить для проведения биопсии почки больных с нефротической протеинурией (экскреция с мочой «белок/креатинин» > 3.5 г/сут), особенно при отсутствии сахарного диабета, для гистологического уточнения заболевания почек.

4. Консультация уролога должны быть проведена у пациентов с нарушениями уродинамики или наличием обструктивных заболеваний мочевых путей. [1].

5. Консультация диетолога рекомендуется для разработки диеты с ограничением калия при гиперкалиемии, которую не удастся устранить при отмене возможного лекарства-виновника.

## **11. Показания к госпитализации**

1. Диагностика причины ХБП у больных с впервые выявленной ХБП при невозможности полного обследования на амбулаторном этапе (по тяжести состояния или отсутствию каких-либо методов исследования).

2. Резкое ускорение темпов прогрессирования, обусловленное обострением или ухудшением течения основного заболевания (например, гломерулонефрита), наложением острой почечной недостаточности на ХБП.

3. Осложнения ХБП (подозрение на инфаркт миокарда, инсульт, острые нарушения ритма, нарастание степени недостаточности кровообращения и др.).

4. Для проведения гемодиализа по неотложным показаниям .

5. Формирование фистулы для последующего программного гемодиализа.

## **12. Организация медицинской помощи на амбулаторном этапе**

План лечения пациентов с выявленной ХБП на этапе первичной медицинской помощи включает регулярный мониторинг функции почек, поддержание состояния здоровья, устранение сердечно-сосудистых факторов риска ХБП.

Снижение экскреции белка приводит к снижению риска прогрессирования ХБП, поэтому особо важной терапевтической целью для всех взрослых с ХБП, независимо от возраста, является выполнение рекомендаций по снижению экскреции белка:

1. Контроль гипертензии.
2. Использование ИАПФ или БРА.
3. Ограничение употребления белка с пищей.
4. Контроль гипергликемии у больных сахарным диабетом.
5. Избежание приема нефротоксичных препаратов и коррекция доз препаратов.
6. Прекращения курения.
7. Контроль дислипидемии.

### **Обучение пациентов.**

а) обучение должно начинаться рано и должно включать основные сведения, касающиеся функции почек;

- б) донесение информации до пациента;
- с) обучение должно быть постоянным;
- д) печатные материалы должны быть приемлемыми для чтения и соразмерны образованию;
- г) инструкции должны быть простыми, целенаправленными, последовательными и повторяющимися;
- д) важность контроля АД.

### **13. Профилактика**

Основой первичной профилактики ХБП является устранение или минимизация факторов риска ее развития. Вторичная профилактика ХБП должна быть одновременно направлена на замедление темпов прогрессирования ХБП (ренопротекция) и предупреждение развития сердечно-сосудистой патологии (кардиопротекция). Сердечно-сосудистые осложнения являются основной причиной гибели пациентов с ХБП, в то же время почечная дисфункция и альбуминурия — важнейшие факторы сердечно-сосудистого риска. Рено- и кардиопротекция представляет собой двуединую задачу, поскольку прогрессирующее снижение функции почек и развитие сердечно-сосудистых осложнений тесно взаимосвязаны, и каждый из этих факторов имеет решающее значение для общего прогноза. К ним относятся низкосолевая диета, борьба с ожирением и курением, коррекция нарушений углеводного обмена; лечение препаратами, подавляющими ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов), статинами, некоторыми антагонистами кальция и препаратами, улучшающими микроциркуляцию.

Важным направлением профилактики и лечения ХБП является коррекция образа жизни и характера питания с целью наиболее полного воздействия на модифицируемые факторы риска развития и прогрессирования ХБП. Пациентам, имеющим избыточную массу тела, должны быть даны рекомендации по коррекции массы тела за счет коррекции калорийности рациона и достаточной физической активности и ограничению поваренной соли в пище. Не менее значимым в профилактике ХБП является ограничение потребления алкоголя и

исключения курение, как дозозависимого фактора риска снижения СКФ и появления микроальбуминурии (таблица 5).

(Таблица 5).

### **Направленность практических мероприятий по профилактике хронической болезни почек в зависимости от ее стадии ХБП**

Стадии ХБП	Стадии (С) ХБП	Рекомендуемые мероприятия функции почек
Стадии ХБП	Наличие факторов риска развития ХБП	Регулярный скрининг ХБП, мероприятия по снижению риска ее развития
	С 1	Диагностика и этиотропное лечение основного заболевания почек. Коррекция общих патогенетических факторов риска ХБП с целью замедление темпов ее прогрессирования. Оценка состояния сердечно-сосудистой системы и коррекция терапии, контроль факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений.
	С 2	Мероприятия по стадии 1 + Оценка скорости прогрессирования ХБП и коррекция терапии.
	С 3	Мероприятия по стадии 2 + Выявление, профилактика и лечение осложнений (анемия, дизэлектролитемия, ацидоз, гиперпаратиреоз, гипергомоцистеинемия, БЭН и др...)
	С 4	Мероприятия по стадии 3 + Подготовка к заместительной почечной терапии.
	С 5	Заместительная почечная терапия (по показаниям) + Выявление, профилактика и лечение осложнений ХБП (анемии, нарушения водно-электролитного баланса, кальций-фосфатного баланса, ацидоза, гипергомоцистеинемии, белковоэнергетической недостаточности).

**Контроль уровня сахара крови:** сахарный диабет усугубляет повреждение почек у пациентов с ХБП. Гликемический контроль важен, чтобы свести к минимуму прогрессирование ХБП. ИАПФ и БРА задерживают прогрессирование диабетической и недиабетической болезни почек, даже при

отсутствии гипертензии.  
Избегание НПВС и других нефротоксических препаратов.  
Изменения в образе жизни: прекращение курения, контроль веса, изменения в питании, отказ от употребления алкоголя и наркотиков, увеличение физической активности, социальные вопросы, профессиональная реабилитация. Пациенты должны быть предупреждены о необходимости контроля уровня кальция и фосфатов для профилактики заболеваний кости и сердечно-сосудистых заболеваний.

**Подготовка для почечной заместительной терапии.** При рСКФ <30 мл/мин/1.73м<sup>2</sup> пациент должен быть направлен к нефрологу для обсуждения заместительной почечной терапии и/или трансплантации. Начало заместительной терапии при рСКФ <15 мл/мин/1.73м<sup>2</sup>. Могут быть использованы различные формы почечной заместительной терапии, включая гемодиализ, перитонеальный диализ и трансплантацию. В настоящее время не существует возрастных ограничений для начала проведения диализа.

## 14. Прогноз

Среднее ежегодное снижение СКФ у пациентов с ХБП колеблется в широких пределах, от 1 до более чем 10 мл/мин/1.73 м<sup>2</sup> [25]. Пациенты с альбуминурией и СКФ > 60 мл/мин/1.73 м<sup>2</sup> (ХБП стадии 1 или 2) имели более высокий риск смертности при наличии макроальбуминурии по сравнению с пациентами с микроальбуминурией. Риск смертности повышается у пациентов с СКФ от 45 до 59 мл/мин/1.73 м<sup>2</sup>, нарастает при СКФ 30 до 44 мл/мин/1.73 м<sup>2</sup> и становится еще выше у пациентов с СКФ менее 30 мл/мин / 1,73 м<sup>2</sup>. Годовые темпы перехода от микроальбуминурии к макроальбуминурии варьируются от 2,8% до 9% [26-28].

Факторы, которые приводят к быстрому снижению СКФ, включают диабет, протеинурию, гипертензию, пожилой возраст, ожирение, дислипидемию, курение, мужской пол и причинные заболевания почек.

Небольшие колебания СКФ возможны и не обязательно указывают на прогрессирование. Оценка снижения СКФ в процентах к исходной

рекомендована для определения прогрессирования ХБП, хотя прогрессирование часто не является линейным. Лица с ХБП с высоким риском сердечно-сосудистых событий, имеют худший прогноз и более высокий риск смертности после острого инфаркта миокарда, а также более высокий риск рецидива инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти [29].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия. Методическое руководство для врачей / ред. Е.М.Шилов / Методическое руководство для врачей. Москва, 2012. – 75с.
2. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению / Рабочая группа членов Правления Научного общества нефрологов России. Коллектив авторов (руководитель группы А.В. Смирнов). // «Издательство «Левша. Санкт-Петербург», 2012. - 51 с.
3. Centers for Disease Control and Prevention. National Chronic Kidney Disease Fact Sheet: General Information and National Estimates on Chronic Kidney Disease in the United States, 2010. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, CDC; 2010. Accessed at [www.cdc.gov/diabetes/pubs/factsheets/kidney.htm](http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/factsheets/kidney.htm) on October 10, 2013.
4. KDIGO, 2012. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013; 3:1-136.
5. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39:2 Suppl 1S1-266.
6. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int.* 2010; 80:17-28.
7. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF 3rd, Feldman HI, et al, CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009; 150:604-12.
8. Fink HA, Ishani A, Taylor BC, Greer NL, MacDonald, R, Rossini D, et al. Chronic Kidney Disease Stages 1–3: Screening, Monitoring, and Treatment. Comparative Effectiveness Review No. 37. Prepared by the Minnesota Evidence-based Practice Center under contract no. HHS A 290-2007-10064-I. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; January 2012. AHRQ publication no. 11(12)-EHC075-EF. Accessed at [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK84564/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK84564/) on 9 October 2013.
9. United States Renal Data System. United States Renal Data System 2010 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive Kidney Diseases; 2010. Accessed at [www.usrds.org/atlas10.aspx](http://www.usrds.org/atlas10.aspx) on 10 October 2013.
10. American Diabetes Association. Executive summary: standards of medical care in diabetes—2012. *Diabetes Care.* 2012;35(Suppl 1):S4-10.
11. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42:1206-52.
12. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004; 351:1296-305.

13. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium, Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet*. 2010; 375:2073-81.
14. Weiner DE, Tabatabai S, Tighiouart H, Elsayed E, Bansal N, Griffith J, et al. Cardiovascular outcomes and all-cause mortality: exploring the interaction between CKD and cardiovascular disease. *Am J Kidney Dis*. 2006; 48:392-401.
15. Ensrud KE, Lui LY, Taylor BC, Ishani A, Shlipak MG, Stone KL, et al, Osteoporotic Fractures Research Group. Renal function and risk of hip and vertebral fractures in older women. *Arch Intern Med*. 2007; 167:133-9.
16. Ishani A, Paudel M, Taylor BC, Barrett-Connor E, Jamal S, Canales M, et al, Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group. Renal function and rate of hip bone loss in older men: the Osteoporotic Fractures in Men Study. *Osteoporos Int*. 2008; 19:1549-56.
17. James MT, Quan H, Tonelli M, Manns BJ, Faris P, Laupland KB, et al, Alberta Kidney Disease Network. CKD and risk of hospitalization and death with pneumonia. *Am J Kidney Dis*. 2009; 54:24-32.
18. Khatri M, Nickolas T, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Elkind MS, et al. CKD associates with cognitive decline. *J Am Soc Nephrol*. 2009; 20:2427-32.
19. Wilhelm-Leen ER, Hall YN, Tamura MK, Chertow GM. Frailty and chronic kidney disease: the Third National Health and Nutrition Evaluation Survey. *Am J Med*. 2009; 122:664-71.e2.
20. Bedford M, Farmer C, Levin A, Ali T, Stevens P. Acute kidney injury and CKD: chicken or egg? [Editorial]. *Am J Kidney Dis*. 2012; 59:485-91.
21. Herzog CA, Asinger RW, Berger AK, Charytan DM, Díez J, Hart RG, et al. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2011; 80:572-86.
22. Remuzzi G, Benigni A, Remuzzi A. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes. *J Clin Invest*. 2006; 116:288-96.
23. Baigent C, Landray MJ, Reith C, Emberson J, Wheeler DC, Tomson C, et al, SHARP Investigators. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2011; 377:2181-92.
24. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, et al, GRADE Working Group. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2004; 328:1490.
25. Li L, Astor BC, Lewis J, Hu B, Appel LJ, Lipkowitz MS, et al. Longitudinal progression trajectory of GFR among patients with CKD. *Am J Kidney Dis*. 2012; 59:504-12.
26. O'Hare AM, Batten A, Burrows NR, Pavkov ME, Taylor L, Gupta I, et al. Trajectories of kidney function decline in the 2 years before initiation of long-term dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2012; 59:513-22.
27. Jones-Burton C, Mishra SI, Fink JC, Brown J, Gossa W, Bakris GL, et al. An in-depth review of the evidence linking dietary salt intake and progression of chronic kidney disease. *Am J Nephrol*. 2006; 26:268-75.
28. Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009; 4:1565-74.
29. Herzog CA, Asinger RW, Berger AK, Charytan DM, Díez J, Hart RG, et al. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2011; 80:572-86.