

Роль лікаря загальної практики–сімейної медицини у веденні пацієнтів з хронічною хворобою нирок (клінічна лекція)

С.А. Тихонова, В.Б. Яблонська, О.В. Хижняк, К.О. Нефідова
Одеський національний медичний університет

Стаття містить сучасні наукові дані з етіології, патогенезу та класифікації хронічної хвороби нирок. Наведені фактори ризику розвитку та прогресування, особливості клінічного перебігу та діагностики хронічного захворювання нирок. З позицій доказової медицини розкрито сучасна стратегія ранньої рено- і кардіоваскулярної протекції, лікування різних стадій хронічної хвороби нирок. Зосереджено увагу на ролі сімейного лікаря в первинній та вторинній профілактиці цього захворювання.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, етіопатогенез, первинна медична допомога.

З 2002 року за ініціативою національного ниркового фонду США (National Kidney Foundation – K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations) у сучасній нефрології використовують поняття хронічної хвороби нирок (ХХН, СКД – chronic kidney disease) та її класифікація. У 2005 році на II з'їзді нефрологів України затверджений термін «хронічна хвороба нирок» для дорослих пацієнтів. Ця термінологія носить збірний характер та подібна до таких, як ішемічна хвороба серця (ІХС) або хронічні обструктивні захворювання легень. Тобто проблема є міждисциплінарною та такою, що передбачає ведучу роль лікарів первинного контакту у виявленні, веденні хворих з ХХН та профілактиці її прогресування.

Згідно з даними епідеміологічних досліджень, проблема ХХН є нагальною і соціально значущою [9]. В Україні станом на 01.01.2015 року зареєстровано близько 500 тис. осіб, хворих на ХХН I–V стадій. До 30% з них надходять у лікувальні заклади з V (термінальною) стадією ХХН [9]. Крім того, ХХН визнається незалежним фактором ризику (ФР) розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) та еквівалентом ІХС [12, 18].

На теперішній час доведено, що несприятливі наслідки ХХН часто можна попередити або відстрочити шляхом ранньої діагностики та лікування [2, 3, 8, 15, 18, 19]. Ведення пацієнтів з різними клінічними проявами ХХН (хронічні інфекції сечовивідних шляхів, хронічні гломерулонефрити тощо) здійснюють переважно лікарі первинної ланки медичної допомоги (лікарі загальної практики–сімейної медицини) [3]. Ефективність дій при лікуванні кожного конкретного пацієнта і досягнення успіхів у корекції ХХН серед населення країни у цілому значною мірою залежить від узгодженості дій лікарів загальної практики–сімейної медицини та нефрологів, що забезпечує єдиний діагностичний і лікувальний підхід [1].

Мета даної клінічної лекції – зосередити увагу лікарів загальної практики–сімейної медицини на сучасних уявленнях про ХХН, основних принципах діагностики та ведення пацієнтів з ХХН, які базуються на даних доказової медицини.

Визначення та критерії ХХН

За визначенням KDIGO 2012 р. ХХН – це стан тривалістю ≥ 3 міс з порушенням структури або функції нирок [8, 15, 19]. Тримісячне обмеження (критерій «стійкості») як часового параметра визначення ХХН було обрано тому, що протягом цього періоду гострі варіанти розвитку дисфункції нирок, як правило, завершуються одужанням або приводять до очевидних клініко-морфологічних ознак хронізації процесу [8].

Відповідно до національних рекомендацій [1], ХХН – це наявність ознак ураження нирок тривалістю понад 3 міс, які проявилися структурними або функціональними порушеннями нирок зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) або без нього та при наявності однієї або більше з наступних ознак:

- 1) порушення в аналізах крові або сечі;
- 2) порушення, виявлені під час візуалізаційних досліджень;
- 3) порушення, виявлені при біопсії нирки;
- 4) ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² протягом > 3 міс, з іншими ознаками пошкодження нирок наведеними вище, або без них.

Ознака 4 є важливою для виявлення ХХН у пацієнтів, які не мають попереднього діагнозу ураження нирок, але у яких наявні ФР розвитку цього захворювання. Наприклад, цукровий діабет (ЦД) або артеріальна гіпертензія (АГ) [6, 7]. Крім того, зниження ШКФ відповідає загибелі більше ніж 50% нефронів.

У США та Європі прогресування ХХН визначають на підставі як значень ШКФ (категорії G1-5), так і кількісної оцінки альбумінурії (категорії A1-3). Також використовують додаткову градацію категорії G3 ХХН на G3a та G3b. Це зумовлено тим, що пацієнти з категорії G3a мають більший ризик серцево-судинних захворювань, у той час як пацієнти категорії G3b – ризик ниркових ускладнень, що потребує змін тактики ведення [2, 8, 18].

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – симптомокомплекс, що виникає у результаті первинного чи вторинного хронічного захворювання нирок, зумовлений прогресуючим склерозуванням тканини нирки та загибеллю нефронів. Стадія V називається термінальною стадією ХНН або уремією.

Значення ШКФ визначається на підставі концентрації креатиніну з використанням формул її розрахунку – СКД-ЕРІ або MDRD за допомогою електронного калькулятора [4]. Слід зауважити, що функцію нирок не слід оцінювати тільки шляхом вимірювання сечовини та/або креатиніну крові. Формула Кокрофта-Гаулта або графіки зворотних значень креатиніну не повинні використовуватись при визначенні ШКФ менше 30 мл/хв або для визначення необхідності діалізу (Рівень доказовості: А) [1].

Фактори ризику розвитку та прогресування ХНН

Відповідно до коментаря робочої групи [1], сімейний лікар повинен виявити ФР ХХН у пацієнта, вчасно запідозрити її та спрямувати хворого до нефролога для уточнення

Фактори ризику та прогресування ХХН

Немодифіковані	Модифіковані
Похилий вік	ЦД
Чоловіча стать	АГ
Низька кількість нефронів (низька маса тіла при народженні)	Автоімунні захворювання
Чорна раса	Хронічне запалення/системні інфекції
Спадковий анамнез ниркових захворювань	Інфекції та обструкції сечових шляхів
	Вплив нефротоксичних речовин (у тому числі лікарських засобів)
	Надмірне вживання білкової їжі
	Дисліпідемія
	Тютюнопаління
	Ожиріння та метаболічний синдром
	Вагітність
	Модифіковані
	Персистируча активність основного патологічного процесу
	Неконтрольована АГ
	Протеїнурія
	Поганий контроль ЦД
	Анемія
	Метаболічний ацидоз
Порушення кальцій-фосфорного обміну (гіперпаратиреоз)	
Високобілкова дієта та збільшення вживання солі з їжею	

діагнозу. Після уточнення діагнозу спеціалістом, лікування та спостереження за хворим проводиться як сімейним лікарем, так й нефрологом [1]. Сімейний лікар має оцінити наявність у пацієнта ФР розвитку та прогресування ХХН та надати рекомендації щодо корекції модифікованих ФР. Також він має контролювати виконання пацієнтом цих рекомендацій, виявляти та коригувати клінічні стани, які асоціюються з розвитком ХХН.

З практичної точки зору доцільно поділити всі ФР ХХН на такі, що можуть бути змінені (модифіковані), та такі, що не змінюються (не модифіковані). Також умовно ці ФР можна поділити на ФР розвитку та ФР прогресування ХХН (табл. 1).

ФР, що можуть бути модифіковані та асоціюються зі швидким прогресуванням ХХН, – це протеїнурія, АГ, дисліпідемія, анемія, тютюнопаління, метаболічний ацидоз. Причинами раптового погіршення перебігу ХХН можуть стати: дегідратація, гіпотензія, рентгенконтрастні препарати із вмістом йоду, нефротоксичні лікарські засоби, обструкція відтоку сечі, загострення основного захворювання та його ускладнення, прогресування серцевої недостатності (СН), емболія чи тромбоз ниркової артерії, вени.

Існує доведений зв'язок між певними клінічними станами та ризиком розвитку ХХН. Серед причин розвитку ХХН усіх стадій згідно з національним реєстром хворих на ХХН у 2013 р. основною нозологічною формою був хронічний пієлонефрит – 65,9%, діабетична нефропатія – 11,5%, гіпертензивна нефропатія – 6,6%, хронічний гломерулонофрит – 8,0%, полікістоз нирок – 1,9%, інші нозології – 5,7%.

Але нозологічна структура ХХН V стадії є іншою: хронічний гломерулонофрит становить 46,5%, хронічний пієлонефрит – 16,0%, діабетична нефропатія – 16,0%, полікістоз нирок – 9,8%, гіпертензивна нефропатія – 4,1%, інші та не уточнені нозології – 8,9% та 0,3%. Водночас, згідно світової практики основними нозологічними причинами

ХХН є АГ та діабетична нефропатія [9]. Таким чином, аналіз даних національного ниркового реєстру свідчить про наявність гіпердіагностики пієлонефриту та незадовільну корекцію АГ. Тобто пацієнти помирають від кардіоваскулярних ускладнень до розвитку ХХН [9].

Основні етапи патогенезу ХХН

ХХН – поняття наднозологічне, водночас воно не є формальним об'єднанням хронічних уражень нирок різної природи. Причини виділення цього поняття базуються на єдності основних патофізіологічних механізмів прогресування патологічного процесу у нирках. Ці фактори є спільними з ФР розвитку атеросклерозу. Усе наведене вище передбачає єдині засоби первинної та вторинної профілактики. Тобто, профілактику за єдиним алгоритмом можуть виконувати лікарі різних спеціальностей. Ця профілактика може носити популяційний характер.

Різноманітні ФР викликають розвиток подібного патологічного процесу ушкодження нирок. По-перше, це поступова втрата функціонуючих нефронів, яка зумовлює функціональне переважання інших нефронів, насамперед, внаслідок інтрагломерулярної гіпертензії та гіперфільтрації. Основним нейрогуморальним механізмом цього процесу виступає патологічна активація ренін-ангіотензинової системи (РАС). Під впливом ангіотензину II клубочки зазнають гіпертрофії, збільшується синтез колагену IV типу, збільшується гломерулярна проникність для макромолекул, що призводить до протеїнурії. Остання стає додатковим фактором пошкодження функції клубочків, каналців та інтерстицію, вивільнення великої кількості вазоактивних субстанцій. Усі ці процеси сприяють активації фіброгенезу, що призводить до нефросклерозу та розвитку атеросклерозу.

Нирки втрачають здатність підтримувати належну волемію, електролітний баланс та рН крові. Внаслідок порушення екскреції натрію і води нирками, надлишкової сек-

Характеристика стадій ХХН за ШКФ та рекомендації з ведення пацієнтів

Стадія	Опис стадії	ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	Рекомендації з ведення пацієнтів
ХХН I	Ураження нирок з нормальною або збільшеною ШКФ	≥90	Діагностика основного захворювання, оцінка швидкості прогресування та застосування підходів для її зменшення
ХХН II	Ураження нирок з помірним зменшенням ШКФ	89-60	
ХХН III	Середній ступінь зниження ШКФ. Початкова ниркова недостатність	59-30	Діагностика та лікування ускладнень
ХХН IV	Значний ступінь зниження ШКФ. Виражена ниркова недостатність	29-15	Діагностика та лікування ускладнень, підготовка до НЗТ
ХХН V	Термінальна ниркова недостатність	<15 або НЗТ	НЗТ при відсутності протипоказань

Примітка. НЗТ – нирковозамісна терапія.

Таблиця 3

Приклади формулювання та кодування діагнозів

Тип хронічного ураження нирок	Приклади формулювання діагнозу	Код за МКХ-10
Первинне	ХХН V ст. Сечокам'яна хвороба. Хронічний пієлонефрит. Вторинна АГ III стадія, 3-й ступінь. Ризик дуже високий. Анемія	N18.0
Вторинне	Гіпертонічна хвороба II стадії, 3-й ступінь. Ризик дуже високий. ХХН V ст. Гіпертензивна нефропатія	N18.0
Неуточнене	ХХН V ст. Анемія. АГ. Ризик високий.	N18.9

реції вазопресорних речовин (ангіотензину II, ендотеліну 1), дефіциту вазодилатувальних факторів (NO, простагландинів), підвищення активності симпатичної системи, гормональних і метаболічних порушень, атеросклерозу та ремоделювання резистивних судин розвивається АГ, яка виявляється майже у 90% пацієнтів із значним порушенням функції нирок до початку гемодіалізу. АГ стає незалежним ФР прогресування uszkodження нирок.

У разі прогресування ХХН та при загибелі більш ніж 90% нефронів розвивається ХНН. У крові накопичуються уремичні токсини, в основному, низько- та середньомолекулярні продукти обміну білків.

Зменшується синтез еритропоетину у нирках, що, поряд з дефіцитом заліза, гальмує функції кісткового мозку уремичними токсинами, вкороченням тривалості життя еритроцитів, дефіцитом фолієвої кислоти і вітаміну В₁₂, призводить до анемії. Остання є потужним фактором прогресування ХХН.

Зниження α₁-гідроксилування вітаміну D у нирках є однією з причин гіпокальціємії і вторинного гіперпаратиреозу, остеопорозу та патологічних переломів кісток.

Характеристика стадій ХХН

Роль сімейного лікаря у веденні хворого з ХХН змінюється залежно від стадії захворювання. Наприклад, при ХХН IV–V стадій ведуча роль у лікуванні хворого належить нефрологу при постійному спостереженні сімейного лікаря.

В Україні використовують характеристику стадій ХХН за ШКФ, яким відповідають рекомендації з ведення пацієнтів (табл. 2) [1].

Порядок формулювання та кодування діагнозу ХХН

Згідно з новою редакцією класифікації хвороб сечової системи, яка запропонована в Інституті нефрології НАМН України та затверджена IV Національним з'їздом нефрологів України у 2013 році, для визначення ХНН, що входить до поняття ХХН, застосовуються коди міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду (МКХ-10): N18.0 – термінальна

стадія ураження нирок, N18.8 – інші прояви ХНН, N18.9 – ХНН неуточнена [1].

У разі первинного хронічного ураження нирок (табл. 3) у діагнозі вказують стадію ХХН, її нозологічну основу, при можливості морфологічну (з датою нефробиопсії) або клінічну (за відсутності морфологічної верифікації). У разі вторинного хронічного ураження спочатку формується нозологічна основа виникнення ХХН, далі – стадія ХХН, найменування хвороби нирок (з морфологічною верифікацією, якщо така є). Якщо визначити нозологічну основу первинного чи вторинного хронічного ураження нирок неможливо, встановлюється діагноз ХХН. Далі у кожному з наведених вище варіантів вказується наявність нефротичного синдрому, ступінь АГ та кардіоваскулярний ризик, анемії, ускладнень та супутньої патології.

Клінічні прояви та перебіг ХХН

Клінічна картина залежить від стадії ХХН. Клінічну картину I стадії зумовлюють симптоми основного захворювання; часто виникає альбумінурія 30-300 мг/дл. У таких хворих насамперед потрібно визначити причину та усунути ФР прогресування хвороби.

У хворих з II стадією концентрація креатиніну та сечовини у сироватці крові, як правило, нормальна, але зменшується здатність ниркових каналців концентрувати сечу, що підвищує схильність до зневоднення. Може відбуватись затримка фосфору, початок вторинного гіперпаратиреозу. У деяких пацієнтів, особливо з діабетичною нефропатією та тубулоінтерстиціальним захворюванням нирок, розвивається анемія.

У більш ніж 50% пацієнтів з III стадією спостерігається АГ, креатинінемія становить 130–350 мкмоль/л, може спостерігатись ізостенурія, поліурія, полідipsія, ніктурія, у частини пацієнтів підвищується концентрація фосфатів та продуктів метаболізму білків (сечової кислоти) у крові. Більшість пацієнтів страждають на анемію, у деяких з'являється неприємний присмак у роті, втрата апетиту і нудота.

У пацієнтів з IV стадією значно посилюються вже існуючі симптоми, визначається стійка гіперкреатинінемія, АГ розвивається у понад 80% пацієнтів, у багатьох з них виникає гіпертрофія лівого шлуночка, у деяких – симптоми сер-

Основні маркери ураження нирок

Маркери	Пояснення
Альбумінурія / протеїнурія	Стійке підвищення екскреції альбуміну із сечею більше 10 мг/добу, протеїнурія
Стійкі зміни у сечовому осаді	Еритроцитурія (гематурія), циліндрурія
Зміни нирок при візуалізаційних дослідженнях	Аномалії розвитку нирок, множинні кісти, полікістоз, зміни розмірів нирок тощо
Стійке зниження ШКФ менше 60 мл/хв/1,73 м ²	При відсутності інших маркерів ушкодження нирок
Патоморфологічні зміни у разі нефробиопсії	Хронічні гломерулопатії, тубулоінтерстиціальні ураження, полікістоз

Таблиця 5

Зміст та спрямованість практичних заходів з профілактики ХХН залежно від стадії

Стадія	Рекомендовані заходи
Наявність ФР розвитку ХХН	Регулярний скринінг ХХН, корекція ФР розвитку ХХН
I (нормальна ШКФ)	Діагностика та етіотропне лікування основного захворювання нирок. Корекція загальних патогенетичних ФР ХХН для уповільнення темпів її прогресування. Діагностика стану серцево-судинної системи, корекція ФР та терапії серцево-судинної системи
II	Додатково до стадії I – оцінка швидкості прогресування та корекція терапії
III (помірне зниження)	Додатково до стадії II – виявлення, профілактика та лікування системних ускладнень дисфункції нирок (анемія, електролітний дисбаланс, ацидоз, гіперпаратиреоз, білково-енергетична недостатність (БЕН) тощо)
IV (значне зниження)	Додатково до стадії III – підготовка до нирковозамісної терапії (НЗТ)
V (ниркова недостатність)	НЗТ за показаннями Виявлення, профілактика та лікування системних ускладнень (анемія, порушення водно-електролітного балансу, кальцій-фосфорного балансу, ацидозу, БЕН)

цевої недостатності. У більшості пацієнтів наявна анемія, що викликає слабкість і зниження толерантності до фізичного навантаження, а також метаболічний ацидоз.

У пацієнтів з V стадією спостерігаються симптоми з боку практично усіх органів і систем. Пацієнтам цієї стадії необхідна замісна ниркова терапія (ЗНТ).

Діагностика ХХН

Діагностика ХХН базується на виявленні будь-яких морфологічних та клінічних маркерів ушкодження нирок залежно від клінічної ситуації (табл. 4). Відповідно до визначення ХХН для діагностики ХХН необхідно підтвердження наявності одного з маркерів, як мінімум, з 3-місячним інтервалом. Такий інтервал є необхідним для підтвердження рівня ШКФ <60 мл/хв, у тому випадку, якщо ШКФ <60 мл/хв виступає у ролі єдиного маркера ХХН. Для діагностики ХХН може бути достатньо одного дослідження, якщо воно свідчить про незворотні структурні ураження органа.

Сучасна стратегія ведення хворих

Слід зауважити, що поняття ХХН насамперед спрямоване на необхідність виявлення факту персистуючого пошкодження нирок та оцінки їх функції. Водночас воно не скасовує етіологічного підходу до діагностики та лікування пацієнта з певним захворюванням нирок.

Первинна профілактика

Основою первинної профілактики ХХН є скринінг даного стану, диспансерне спостереження за пацієнтами груп ризику (АГ, ЦД, ожиріння), корекція ФР, які можуть бути модифіковані. Важливо пам'ятати, що ХХН розцінюють, як незалежний ФР прогресування ССЗ, а при збільшенні стадії та кількісних характеристик альбумінурії кардіоваскулярний ризик зростає від середнього до дуже високого.

Лікар має надати пацієнту з ХХН або з ФР її розвитку рекомендації щодо корекції стилю життя та на кожному наступному візиті перевіряти їхнє виконання пацієнтом. Це стоїть контролю маси тіла у пацієнтів з надмірною масою

тіла та ожирінням. Доведено, що значення індексу маси тіла більше 25,5 кг/м² асоціюється зі зростанням ризику прогресування ХХН до термінальної стадії, навіть за відсутності ниркової патології, АГ та ЦД [8]. Гемодинамічні порушення у нирках (гіперфільтрація) визначають в осіб молодого віку з надлишковою масою тіла при підвищеному вживанні солі [8]. На тлі надмірного вживання солі посилюються ефекти ангіотензину II і альдостерону. При значному вмісті хлориду натрію у раціоні в ендотелії нирок та аорти визначено зростання експресії профібротичного цитокіну [8].

Накопичені на сьогодні дані дозволяють рекомендувати пацієнтам з ХХН або особам з груп ризику добове вживання солі не більш ніж 2,4 г (<6,0 г кухонної солі).

Результати епідеміологічних досліджень доводять, що паління – це дозозалежне зниження ШКФ та виникнення мікроальбумінурії. Найбільш вираженим цей вплив є у гіпертензивних осіб, які курять [8].

На теперішній час медикаментозна нефротоксичність стає одним із значущих факторів ініціації та прогресування ХХН, – рентгеноконтрастні процедури, нестероїдні протизапальні засоби, окремі класи антибіотиків.

Важливими є рекомендації з оптимізації режиму щоденної фізичної активності пацієнта та відмови від зловживання алкоголем.

Вторинна профілактика

Вторинна профілактика ХХН – це тактика, яка одночасно спрямована на уповільнення темпів прогресування ХХН (ренопротекція) та попередження розвитку ускладнень, насамперед, кардіопротекція. Ті самі самі заходи з контролю ФР мають подвійний позитивний ефект. Так, корекція метаболічних змін (глікемія, дисліпідемія, урікемія, анемія) та АТ веде до уповільнення темпів прогресування як серцево-судинних, так й ренальних дисфункцій. Те саме стосується фармакотерапії, а саме призначення ІАПФ або БРА, статинів. Чим більше ФР прогресування ХХН контролюються на тлі ренопротекторної терапії, тим більш ефективним буде вплив щодо нирок та серцево-судинних порушень [8].

Основні методи ренопротекції наведені у табл. 5 та демонструють, що об'єм та спрямованість лікувально-діагностичних заходів у пацієнта з ХХН визначається її стадією.

Лікувальне харчування. Відомо, що збільшене вживання білків тваринного походження асоціюється з певними порушеннями ниркової гемодинаміки – зниженням судинного опору, зростанням швидкості ниркового кровотоку та гломерулярною гіперфільтрацією. Це приводить до інтрагломерулярної гіпертензії та прогресуючої втрати функції. Також при збільшеному вживанні білків спостерігається наростання вмісту кінцевих продуктів гліколізу, що ініціює каскад реакцій з генерацією активних форм кисню. Це активує протеїнази, які спричиняють зростання експресії прозапальних та профібротичних субстанцій. Відбувається трансформація клітин канальців у фібробласти та до тубулярної атрофії і фіброзу інтерстицію. При високому споживанні білка свій внесок мають посилення ацидозу та активації ендотеліну-1 [8].

Вважається, що рослинні білки спричиняють менше навантаження на клубочки. А білки сої (соєвий ізолят – 0,3–0,2 г білка/кг/маси тіла/добу) мають кардіо- та нефропротективну дію.

Аналіз накопичених даних дозволяє рекомендувати обмеження білка в денному раціоні до 0,6–0,8 г/кг маси тіла пацієнта, що асоціюється з покращенням ниркового прогнозу. Крім того, рекомендовані суміші есенціальних амінокислот та їхніх кетоаналогів.

Корекція АГ та цільові рівні АТ. Підвищення АТ може бути і причиною, і ускладненням ХХН та має негативний вплив на серцево-судинний та реальний прогнози [20]. Зниження АТ уповільнює швидкість прогресування ХХН та зменшує ризик кардіоваскулярних ускладнень [6–7, 11].

Антигіпертензивна терапія (АГТ) має на меті досягнення цільових рівнів АТ, що у свою чергу залежить від вираженості протеїнурії та супутньої серцево-судинної патології. При протеїнурії (>0,5 г/сут) слід наблизитися до рівня АТ 125/75 мм рт.ст. Але для пацієнтів з перенесеним інфарктом міокарда, інсультом та при зниженні ШКФ менше 40 мл/хв достатньо знизити АТ до 130–139/80–89 мм рт.ст. [8, 11, 13].

Досягнути цільових рівнів АТ при монотерапії вкрай складно. Зазвичай треба призначати комбіновану АГТ з двох або більше класів препаратів з різним механізмом дії. Виходячи з отриманих на сьогоднішні даних, усі рекомендації для ініціації лікування АГ при ХХН пропонують використовувати будь-які антигіпертензивні препарати 1-го ряду та їхніх комбінацій, віддаючи перевагу блокаторам РААС, насамперед, при наявності протеїн- або мікроальбумінурії.

Корекція дисліпідемії. Доцільність призначення гіполіпідемічних препаратів у пацієнтів з ХХН визначається необхідністю уповільнення атерогенезу та прогресування ниркового фіброзу. Позитивний вплив статинів не залежить від стадії ХХН. Цільові рівні ліпопротеїдів низької щільності відповідають поточним рекомендаціям [10]. У 2010 році опубліковані результати двох рандомізованих клінічних досліджень, у яких порівнювали нефропротективну дію аторвастатину та розувастатину у пацієнтів з та без ЦД з помірною протеїнурією та гіперхолестеринемією [16].

Аналіз результатів цих досліджень є важливим для практикуючого лікаря, а саме:

- тривале лікування аторвастатином в дозі 80 мг/добу достовірно зменшує вихідну протеїнурію на 20%;
- тривале лікування розувастатином у дозі 10 та 40 мг/добу не впливає на вихідну протеїнурію;
- лікування розувастатином у дозі 40 мг/добу викликає достовірне зниження ШКФ на 8 мл/хв/1,73 м² на рік;
- аторвастатин у дозі 80 мг/добу не змінює ШКФ.

Корекція анемії. Анемія є наслідком пригнічення секреції еритропоєтину та погіршення постачання заліза до кісткового

мозку. Важна анемія викликає тахікардію, за рахунок чого збільшується ударний об'єм серця та зростає периферична вазоконстрикція. Формується кардіоренальний синдром, при якому СН та ХХН обтяжують один одного. Корекція анемії при ХХН є одним з основних способів попередження її прогресування. Сімейний лікар має призначити препарати заліза при рівні гемоглобіну нижче 110 г/л у жінок репродуктивного віку, менше 120 г/л у чоловіків та жінок в менопаузі. Рішення про початок еритропоєтинзамісної терапії приймає нефролог [1, 5, 17].

Корекція гомеостазу кальцію та фосфору. Порушення гомеостазу кальцію та фосфору та розвиток вторинного гіперпаратиреозу прогресують відповідно до зниження ШКФ. Критичним значенням ШКФ, при якому подається активність альфа-гідроксилази у нирках, підвищується концентрація фосфору у сироватці крові, зростає концентрація кальцію, зростає рівень паратгормону – 60 мл/хв/1,73 м². Ці зміни викликають остеодистрофію, кальцифікацію судин та є причиною смерті пацієнтів з IV та V стадіями ХХН [18]. Під керівництвом нефролога обирається один з класів препаратів – біофосфонати, кальційміметики, активатори рецепторів вітаміну D тощо. Існують міжнародні та національні рекомендації з діагностики, профілактики, контролю та лікуванню цих розладів (посилання за списком літератури).

Коли звертатися до нефрологічної клініки?

Необхідність звернення до нефролога виникає, коли ШКФ нижче 60 мл/хв і є обов'язковою, якщо ШКФ нижче 30 мл/хв. Якщо вимірювання ШКФ є недоступним, пацієнти із ХХН повинні бути направлені до нефролога, коли у двох послідовних вимірюваннях креатинін плазми перевищує 150 мкмоль/л у чоловіків та 120 мкмоль/л – у жінок. Ці пацієнти повинні бути направлені незалежно від того, чи є у них інші прояви ниркової патології [1].

Пацієнти, у яких ШКФ знижена до 30 мл/хв та знижується, незважаючи на лікування, повинні бути під наглядом нефролога і готуватися до ниркової замісної терапії [1].

Ці приготування включають:

– вибір місця проведення діалізу (дім чи лікарня), методу (гемодіаліз, постійний амбулаторний перитонеальний діаліз, підготовка до трансплантації чи консервативна терапія).

– вибір методу лікування повинен відбуватись за участі пацієнтів, їхньої родини та персоналу нефрологічних відділень (Рівень доказовості: С);

– своєчасне формування судинного доступу для діалізу терапії (Рівень доказовості: В);

– визначення показань до вакцинації від гепатиту;

– ефективність вакцинації повинна визначатися регулярно;

– коли ШКФ знижується до 15 мл/хв/1,73 м² обстеження повинні проводитися один раз на місяць з особливою увагою за контролем над АГ, затримкою рідини, біохімічними показниками та лікуванням недостатності харчування.

ВИСНОВКИ

Ефективність дій при лікуванні конкретного пацієнта і досягнення успіхів у корекції ХХН значною мірою залежить від узгодженості дій лікарів загальної практики – сімейної медицини та нефрологів, що забезпечує єдиний діагностичний і лікувальний підхід.

Центральною фігурою первинної профілактики ХХН є сімейний лікар, який має проводити скринінг даного стану, диспансерне спостереження за пацієнтами з груп ризику.

У разі виявлення у пацієнта факторів ризику розвитку та прогресування ХХН, лікар має надати рекомендації щодо корекції модифікованих факторів та в подальшому контролювати їхнє виконання пацієнтом, виявляти та корегувати клінічні стани, які асоціюються з розвитком ХХН.

Роль врача общей практики–семейной медицины в ведении пациентов с хронической болезнью почек (клиническая лекция)

С.А. Тихонова, В.Б. Яблонска, Е.В. Хижняк, Е.А. Нефидова

The general practitioners/family doctor's role in the management of patients with chronic kidney disease (clinical lecture)

S.A. Tykhonova, V.B. Iablonska, O.V. Khyzhnyak, K.O. Nefidova

Клиническая лекция содержит современные научные данные по этиологии, патогенезу и классификации хронической болезни почек. Приведены факторы риска развития и прогрессирования, особенности клинического течения и диагностики хронического заболевания почек. С позиции доказательной медицины раскрыта современная стратегия ранней рено- и кардиоваскулярной протекции, лечения различных стадий хронической болезни почек. Средоточено внимание на роли семейного врача в первичной и вторичной профилактике этого заболевания.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, этиопатогенез, первичная медицинская помощь.

Clinical lecture contains modern scientific data on etiology, pathogenesis and classification of chronic kidney disease. Given the risk factors for development and progression, clinical features and diagnosis of chronic kidney disease. According to the statements of evidence-based medicine disclosed the current strategy of early reno – and cardiovascular protection, treatment of different stages of chronic kidney disease. The article focuses on the role of family doctor in primary and secondary prevention of this disease.

Key words: chronic kidney disease, etiology, pathogenesis, primary medical care.

Сведения об авторах

Тихонова Сусанна Адольфовна – Кафедра внутренней медицины № 2 Одесского национального медицинского университета, 65009, г. Одесса, ул. Тенистая, 8; тел.: (067) 483-07-26. *E-mail:* tikhonovasusanna@mail.ru

Яблонская Виктория Борисовна – Кафедра внутренней медицины № 2 Одесского национального медицинского университета, 65009, г. Одесса, ул. Тенистая, 8; тел.: (066) 223-46-74. *E-mail:* 93_63@mail.ru

Хижняк Елена Владимировна – Кафедра внутренней медицины № 2 Одесского национального медицинского университета, 65009, г. Одесса, ул. Тенистая, 8; тел.: (098) 588-16-70. *E-mail:* khyzhnyke@mail.ru

Нефидова Екатерина Александровна – Кафедра внутренней медицины № 2 Одесского национального медицинского университета, 65009, г. Одесса, ул. Тенистая, 8; тел.: (048) 794-95-72. *E-mail:* LarinaK@ukr.net

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Національний реєстр хворих на хронічну хворобу нирок: 2014 рік / уклад. Н.І. Козлюк, С.С. Ніколаєнко; Державна установа «Інститут нефрології НАМН України»; гол. ред. М.О. Колесник. – К., 2015. – 202 с.
2. ESC/EAS Guideline for the Management of Dyslipidaemias: the Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) // Eur. Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 1769–1818.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. // Kidney International. (Suppl.). – 2013. Issue 3. – P. 259–305.
4. Иванов Д.Д. Нефрологическая служба в Украине сегодня: актуальные проблемы и перспективы // Медицинская газета «Здоров'я України». – 2015. – № 23 (372). – С. 29.
5. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики,

- профилактики и подходы к лечению / А.В. Смирнов, Е.М. Шилов, В.А. Добронравов [и др.] // Клиническая Нефрология. – 2012. – Вып. № 4. – С. 3–21.
6. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney International (Suppl.). – 2013. – Issue 3(1). – P. 1–150.
7. National Kidney Foundation. KDDQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 update // Am. J. Kidney Dis. – 2012. – Vol. 60 (5). – P. 850–886.
8. Иванов Д.Д. Лекции по нефрологии. – Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2010. – 193 с.
9. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Надання медичної допомоги хворим на хронічну хворобу нирок V стадії, які лікуються гемодіалізом». – Київ, 2016. Електронна адреса доступу http://www.dec.gov.ua/mtd/_per_dializ_dor.html
10. Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія». Наказ МОЗ України №384 від 24.05.2012. – К., 2012. – 107 с. Електронна адреса до-

- ступна http://www.dec.gov.ua/mtd/_ag.html
11. Інтернет доступні калькулятори для розрахунку ШКФ <http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr.cfm>; або <http://www.kidney.org/uk/Medical/Info/kidney/basics/calc/kidneye/fn.html>.
12. Segura J, Ruilope LM. Hypertension in moderate-to-severe nondiabetic CKD patients. // Adv. Chronic Kidney Dis. – 2011;18(1):23–27.
13. Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу». Наказ МОЗ України № 1118 від 21.12.2012. – К., 2012. – Електронна адреса доступу http://www.dec.gov.ua/mtd/_tsukrd2.html.
14. Dyslipidaemias 2016 (management of). ESC Clinical Practice Guidelines. Reference 10.1093/eurheartj/ehw272 – European Heart Journal 2016.
15. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial 28 Оригінальні дослідження hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) //

- J. Hypertension. – 2013. – Vol. 31. – P. 1281–1357.
16. Keller DM. PLANET I and II: Atorvastatin beats rosuvastatin for protecting kidneys in diabetic and nondiabetic patients. <http://www.theheart.org/article/1095269.do>. Published July 5, 2010. Accessed July 25, 2012.
17. Fouque D. Low Protein Diets for Chronic Kidney Disease in non Diabetic Adults/ D. Fouque, M. Laville // Cochrane Database Syst. Rev. – 2009. – Vol. 8(3) (CD001892).
18. KDIGO BP Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease Kidney International (Suppl.). – 2012. – Issue 2. – P. 337–414.
19. Клинические практические рекомендации KDIGO по анемии при хронической болезни почек 2012 // Нефрология и диализ. – 2013. – № 15 (1). – С. 14–53.
20. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease Kidney International (Suppl.). – 2012. – Issue 3. – P. 2279–335.

Статья поступила в редакцию 13.12.2016