


**Приоритеты в диагностике и лечении хронических асептических нефропатий и ХБП на доклиническом и клиническом этапах почечного континуума
(по Леонард Р.А.)**

Приоритеты	Стадии течения				
	Доклиническая (клинические жалобы отсутствуют, патологические изменения обнаруживаются только в моче или при визуальных методах диагностики).		Клиническая или т.н. азотемическая стадия (разнообразные клинические проявления в зависимости от выраженности гиперпаратиреоза (а не азотемии, как считалось ранее) и индивидуальных особенностей патогенеза нефропатии).		
	Стадия микроальбуминурии	Стадия протеинурии, снижения плотности мочи и нефритического осадка	Стадия ХБП по классификации IRIS ¹		
II ²			III	IV (терминальная, исход почечного континуума)	
<i>Время течения</i>	Годы-десятилетия (до 95% от времени почечного континуума)		От нескольких недель до нескольких лет (обычно не превышает 5-15% от времени почечного континуума)		
<i>Диагностика этиологии нефропатии³</i>	++++		Этиологический фактор первичного поражения почек не имеет значения, поскольку уже оказал свое патогенетическое действие, а большинство гломерул и/или канальцев и стромы склерозировано в той или иной степени.		
<i>Оценка скорости течения патогенетических процессов в почечной паренхиме</i>	++++	+++	++	+	+/-
<i>Оценка клинического состояния пациента</i>	Нефрологические жалобы отсутствуют. Обнаружение нефропатий является, как правило, случайной находкой при обращении в клинику по другим поводам или при скрининговых исследованиях.		+	++	++++
<i>Этиологическая терапия</i>	++++	++	Невозможна. ХБП это синдромное понятие, характеризующееся общностью и необратимым характером течения патологических процессов в почечной паренхиме.		
<i>Нефропротекция (иАПФ, БРА, ПИР, блокаторы кальциевых каналов, бета₁-блокаторы, ИРА или их сочетания)</i>	++++	+++	++	Нефротоксичность препаратов преобладает над их нефропротективными свойствами. Возможные исключения - препараты с преимущественной конъюгацией в печени.	
<i>Долговременная стимуляция диуреза петлевыми диуретиками: фуросемид (в сочетании с спиронолактоном) или торасемид.</i>	Индивидуально, в зависимости от выбранной нефропротективной тактики.	++	+++	++++	

¹ IRIS: International Renal Interest Society (<http://iris-kidney.com>)

² По классификации IRIS I стадия ХБП не характеризуется азотемией.

³ Диагностика возможна, например, биологическими методами с использованием электронной микроскопии.

Приоритеты	Стадии течения				
	Доклиническая (клинические жалобы отсутствуют, патологические изменения обнаруживаются только в моче или при визуальных методах диагностики).		Клиническая или т.н. азотемическая стадия (разнообразные клинические проявления в зависимости от выраженности гиперпаратиреоза (а не азотемии, как считалось ранее) и индивидуальных особенностей патогенеза нефропатии).		
	Стадия микроальбуминурии	Стадия макропротеинурии, снижения плотности мочи и нефритического осадка	Стадия ХБП по классификации IRIS		
II			III	IV (терминальная, исход почечного континуума)	
Симптоматическая терапия осложнений (уремический гастрит, анемия, гиперфосфатемия (и как следствие гиперпаратиреоз), гидроторакс и/или гидроперикард и т.д.)	Не требуется. Клинические симптомы и осложнения обычно отсутствуют. 		II	III	IV (терминальная, исход почечного континуума)
Терапия стероидными гормонами (преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон).	Обязательна при нефропатиях, развивающихся по аутоиммунному типу.		++++	++	С осторожностью. Нужно индивидуально оценивать ожидаемую пользу и риск использования у каждого конкретного пациента.
Использование ингибиторов воспалительных медиаторов (антагонисты рецепторов ИЛ-1RA, тканевые ингибиторы матриксных металлопротеаз), противовоспалительных цитокинов (интерлейкины -4, 10,13), TGF-β₁ и противовоспалительных эйкозаноидов.	Высокоэффективны и безопасны. Одно из самых перспективных направлений в контроле хронических заболеваний почек у животных и человека, поскольку эти препараты могут значительно замедлить или даже купировать процессы нефросклероза. Основной недостаток - ограниченное число доступных коммерческих препаратов и очень высокая их стоимость.		Допустима в том случае, если доказано, что аутоиммунные механизмы патогенеза все еще преобладают над процессами склерозирования почечных структур.		Недопустима, поскольку нефротоксические свойства препаратов этой группы в разы превосходят ожидаемый терапевтический эффект. Большинство гломерул и/или стромы склерозировано, и места приложения действия препаратов этой группы практически не остается.
			Эффективность зависит от степени тяжести гистоморфологических изменений в корковом и мозговом слоях почечной паренхимы, скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и осложнений, связанных с ХБП.  		

Приоритеты	Стадии течения			
	Доклиническая (клинические жалобы отсутствуют, патологические изменения обнаруживаются только в моче или при визуальных методах диагностики).		Клиническая или т.н. азотемическая стадия (разнообразные клинические проявления в зависимости от выраженности гиперпаратиреоза (а не азотемии, как считалось ранее) и индивидуальных особенностей патогенеза нефропатии).	
	Стадия микроальбуминурии	Стадия макропротеинурии, снижения плотности мочи и нефритического осадка	Стадия ХБП по классификации IRIS	
II			III	IV (терминальная, исход почечного континуума)
<p>Скрининг и контроль артериальной гипертензии (почечной гипертензии (ПГ)).</p>	<p>Требуется на всем протяжении почечного континуума. Протеинурия более 0,3 г/л (особенно прогрессирующая) является не только нефротоксичной и ухудшает прогноз заболевания почек, но и обычно коррелирует с уровнем ПГ. Напротив, концентрация креатинина крови напрямую не связана с уровнем ПГ и может присутствовать на любых стадиях ХБП. Так, например, ПГ может быть выраженной у пациента на I, не азотемической, стадии и отсутствовать у животного с IV, уремической. Заболевания почек и артериальная гипертензия всегда усугубляют течение друг друга, стремительно замыкая течение своих патогенезов в единый порочный круг. Поэтому вопрос о том, что явилось первопричиной развития патологии, нефропатия или гипертензия, обычно остается открытым.</p>			
<p>Профилактика гиперфосфатемии и гиперпаратиреоза:</p> <p>1. Диетотерапия: лечебные рационы со сниженным количеством высококачественного белка, поваренной соли, минимально возможным содержанием фосфора и повышенным количеством <u>Омега-3 жирных кислот</u> и <u>L-карнитина</u> (например, Формина Ренал для собак и кошек).</p> <p>2. Использование фосфат-байндеров (например, Ипакитине)</p>	<p>Показана и высокоэффективна.</p> <p>1. В доклинический период развития нефропатий животные имеют нормальный аппетит и им легко подобрать оптимальную диетотерапию, которая в <u>составе комплексной терапии</u> поможет на годы отсрочит развитие ХПН. Владельцы животных охотно покупают диетические продукты, поскольку страдающие нефропатиями животные обычно хорошо их поедают.</p> <p>2. Для поддержания уровня фосфора на нижней границе нормы, активной профилактики развития гиперфосфатемии (в т.ч. компенсированной) и гиперпаратиреоза (необратимый процесс) целесообразно применение фосфат-байндеров (например: Ипакитине). Тем более это актуально, если владельцы, по каким-либо причинам, не используют готовые специализированные диеты (например: Формина Ренал).</p>		<p>Менее эффективна или невозможна поскольку:</p> <p>1. Аппетит у болеющих животных обычно снижен или даже полностью отсутствует, а вкусовые предпочтения избирательны или извращены в силу гиперпаратиреоза и других осложнений ХБП.</p> <p>2. Часто требуется «принуждать» животных к поеданию диетических продуктов, путем полного голодания в течение нескольких дней, что может негативно сказываться как на здоровье болеющих животных (риск развития липидоза печени у кошек, например), так и на психическом состоянии самих владельцев. Плюс к этому, даже такая тактика все равно далеко не всегда позволяет полностью перевести животных на диетический рацион.</p> <p>4. Возможный вариант – кормление больных через носопищеводный зонд. Но этот тип кормления возможен только в условиях клиники, требует сложной дополнительной подготовки (гомогенизация и разведения диетического продукта), а также может явиться дополнительной причиной стресса (особенно у кошек).</p> <p>3. Владельцы менее охотно покупают диетические продукты, поскольку болеющие животные поедают их с неохотой и часть дорогостоящего диетического продукта (особенно влажные корма) приходится выбрасывать.</p> <p>4. Помимо этого требуется добавление к диетическим продуктам препаратов связывающих фосфор в кишечнике (фосфат-байндеров), поскольку только такая тактика позволяет контролировать гиперфосфатемию (хотя лишь до определенной степени), неизбежно прогрессирующую параллельно с усугублением степени ХПН (снижением СКФ) у пациента.</p>	
	