С.Ж.АСФЕНДИЯРОВ АТЫНДАҒЫ ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ

КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ С.Д.АСФЕНДИЯРОВА

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ № 1

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТА

Презентация на тему:

ХБП. Определение, причины, стадий.

Выполнил: Женис Жанибек, 456-1

- Под ХБП следует понимать наличие любых маркеров повреждения почек, персистирующих в течение более трех месяцев вне зависимости от нозологического диагноза.

- Понятие ХБП не подразумевает наличие конкретного заболевания, а лишь отражает стадию почечного поражения независимо от варианта нефропатии и ее этиологии.

- Наличие ХБП должно устанавливаться независимо от первичного диагноза, базируясь на признаках повреждения почек и/или СКФ.

- Под маркерами повреждения почек следует понимать любые изменения, выявляющиеся при клинико-лабораторном обследовании, которые связаны с наличием патологического процесса в почечной ткани

Маркер	Замечания
Альбуминурия/протеинурия	Стойкое повышение экскреции альбумина с мочой более 10 мг/сут (10 мг альбумина/г креатинина)
Стойкие изменения в осадке мочи	Эритроцитурия (гематурия), цилиндрурия, лейкоцитурия (пиурия)
Изменения почек при визуализирующих методах исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек и др.
Изменения состава крови и мочи	Изменения сывороточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения КОС и др. (в том числе, характерные для «синдрома канальцевой дисфункции» (синдром Фанкони, почечные тубулярные ацидозы, синдромы Барттера и Гительмана, нефрогенный несахарный диабет и др.)
Стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 кв. м	При отсутствии других маркеров повреждения почек
Патоморфологические изменения в ткани почек, выявленные при прижизненной нефробиопсии	Должны приниматься во внимание изменения, несомненно, указывающие на «хронизацию» процесса (склеротические изменения почек, изменения мембран и др.)

- Трехмесячное ограничение (критерий «стойкости») 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.
- СКФ менее 60 мл/мин свидетельствует о возможности развития ХПН без клинико-лабораторных признаков почечного заболевания. Это значение СКФ выбрано ввиду соответствия гибели более 50% нефронов. При этом креатинин крови может находиться в пределах верхней границы нормы. В связи с этим для выявления ХБП применяются формулы расчета СКФ, например, в педиатрической практике Шварца и Конегена.
- Формула Шварца:
- клиренс креатинина (мл/1,73м2 в мин) - 48,4 х рост в см / креатинин крови (мкмоль/л).
- У мальчиков старше 13 лет используется

Нормальная СКФ у детей и подростков

Возраст	СКФ, мл/мин/ 1,73 м2, М±2σ
Новорожденные (< 34 нед. гестации)	
2-8 дней	11 ± 11-15
4-28 дней	20 ± 15-28
30-90 дней	50 ± 40-65
Новорожденные (> 34 нед. гестации)	
2-8 дней	39 ± 17-60
4-28 дней	47 ± 26-68
30-90 дней	58 ± 30-86
1-6 мес.	77 ± 39-114
6-12 мес.	103 ± 49-157
12-19 мес.	127 ±62-191
2-12 лет	127 ± 89-165

Стадии ХБП и ХПН у детей

Стадия ХБП	Стадия ХПН	СКФ, мл/мин/1,73 $м^2$	Максимальная плотность мочи
1	-	≥ 90	> 1018
2	I (тубулярная)	≥90	≤ 1018
	II (компенсированная)	89-60	<1018
3	III (субкомпенсированная)	59-30	<1018
4	IV (некомпенсированная)	29-15	
5	V (терминальная)	<15	

Соответствие стадий ХБП кодировке МКБ-10 (с изменениями от октября 2007 г.)

Стадии ХБП	Код МКБ-10 (с поправками от октября 2007 г.)**	Описание МКБ-10
1	№18.1	ХБП 1-й стадии, повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ (>90 мл/мин)
2	№18.2	ХБП 2-й стадии, повреждение почек с незначительно сниженной СКФ (60-89 мл/мин)
3а	№18.3	ХБП 3-й стадии, повреждение почек с умеренно сниженной СКФ (30-59 мл/мин)
3б		
4	№18.4	ХБП 4-й стадии, повреждение почек с выраженным снижением СКФ (15-29 мл/мин)
5	№18.5	ХБП 5-й стадии, хроническая уремия, терминальная стадия заболевания почек (включая случаи ЗПТ (диализ и трансплантацию))

- К ХБП 1-2-й стадии можно отнести любое хроническое заболевание с повреждением паренхимы почек и сохранной или незначительно сниженной СКФ (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, обструктивная нефропатия, пороки развития, ранние стадии диабетической нефропатии и т.д.).
- Именно на этих стадиях адекватное специфическое лечение конкретного заболевания может полностью предотвратить развитие почечной недостаточности.

- 3-5-я стадии ХБП соответствуют ХПН. При наступлении ХПН прогрессирование ее до терминальной стадии неизбежно.
- Терапевтическая тактика при ХБП 3-5-й стадии меньше зависит от характера первоначально имевшейся патологии и должна быть направлена на замедление прогрессирования ХПН, профилактику сердечно-сосудистой патологии и обеспечение нормального роста и развития ребенка.

- *Этиология ХБП у детей.* В отличие от взрослых, у которых преобладающими причинами ХБП являются сахарный диабет и артериальная гипертензия, для детского возраста характерны врожденные заболевания.
- *Состояния, способствующие развитию ХБП у детей:*
- - поликистоз почек или другие генетические болезни почек;
- - малая масса при рождении;
- - ОПН в результате перинатальной гипоксемии или других острых повреждений почек;
- - почечная дисплазия или гипоплазия;
- - урологические аномалии, особенно обструктивные уропатии;
- - пузырно-мочеточниковые рефлюксы (ПМР) с повторными ИМС и рубцеванием почек;
- - острый нефрит или нефротический синдром в анамнезе;
- - гемолитико-уремический синдром в анамнезе;
- - капилляротоксикоз в анамнезе;
- - сахарный диабет;
- - системная красная волчанка;
- - гипертензия в анамнезе, в частности в результате тромбоза почечной артерии или почечной вены в перинатальном периоде.

- *Причины прогрессирования нефропатий:*
- 1. Гиперфильтрация оставшихся неповрежденных нефронов с постепенным их выходом из строя.
- 2. Нарастающая протеинурия с выработкой агрессивных провоспалительных цитокинов.
- 3. Потеря функции подоцитов.
- 4. Ишемические изменения в почках.
- 5. Снижение клеточной биоэнергетики.

- Любое тяжелое заболевание почек приводит к прогрессирующему уменьшению числа функционирующих нефронов. С определенного момента механизмы прогрессирования поражения почек одинаковы при любом заболевании, будь то первичное гломерулярное поражение, тубулоинтерстициальный процесс или врожденные диспластические изменения паренхимы. Итог патологического процесса – гломерулярный склероз в сочетании со склерозом интерстиция, что представляет морфологический субстрат ХПН независимо от ее причины.