

## НЕФРОПРОТЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК И ПРИНЦИПЫ ПРОДЛЕНИЯ ДОДИАЛИЗНОГО ПЕРИОДА

Проф. М. А. ВЛАСЕНКО, канд. мед. наук О. А. ЧУЧЕЛИНА,  
доц. О. М. ГОДЛЕВСКАЯ, Я. Ю. САМБУРГ, Э. Б. КУРШУБАДЗЕ

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

**Представлены обобщенные данные о современных принципах ренопротекции, механизмах прогрессирования и факторах хронизации заболеваний почек. Рассмотрены актуальные направления медикаментозной коррекции основных клинических синдромов, сопутствующих почечной дисфункции. Приведены базовые принципы продления додиализного периода у пациентов с хронической патологией почек.**

*Ключевые слова: хроническое заболевание почек, артериальная гипертензия, протеинурия, дислипидемия, анемия, хроническая почечная недостаточность.*

Хроническая болезнь почек (ХБП) является одной из наиболее актуальных медицинских проблем. Распространенность ХБП в общей популяции составляет почти 10% и проявляет тенденцию к ежегодному увеличению на 5–8%. Большинство новых случаев обусловлено сахарным диабетом, артериальной гипертензией (АГ) или гломеруло-нефритом [1–3].

Результатом прогрессирования ХБП является формирование хронической почечной недостаточности (ХПН), которая на терминальных стадиях требует лечения с помощью экстракорпоральных методов (гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки), т. е. почечной заместительной терапии (ПЗТ) [2, 4, 5]. Данные статистики свидетельствуют о том, что общее количество пациентов, находящихся на ПЗТ, в мире составляет 1,6 млн человек, из них 1,2 млн находятся на гемодиализе и перитонеальном диализе и 360 000 имеют почечный трансплантат [1, 5]. Ожидается, что каждые 7–10 лет количество пациентов с ХПН будет увеличиваться вдвое, а больных, получающих лечение методами ПЗТ, на 7% ежегодно [4–6].

Современная стратегия ренопротекции направлена на сохранение почечной функции, предотвращение снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), продление додиализного периода, а также на улучшение качества и увеличение продолжительности жизни. К базовым направлениям ренопротекции при ХБП относят: диетические мероприятия и борьбу с факторами прогрессирования почечной дисфункции (контроль артериального давления (АД) и протеинурии, коррекцию гиперлипидемии, анемии и кальций-фосфатных нарушений).

### ДИЕТИЧЕСКАЯ РЕНОПРОТЕКЦИЯ

Основной принцип диетической ренопротекции заключается в ограничении суточного потребления белка, поваренной соли и калия (при

сниженной функции почек). Назначение диеты приводит к уменьшению на 39% относительного риска смерти или необходимости в ПЗТ, способствует оптимизации интрагломерулярного кровотока, замедляет процессы гипертрофии нефронов, снижает атерогенные фракции липопротеидов [1, 6]. Выделяют 3 основных варианта низкобелковой диеты:

0,6 г/кг белка на фоне обычного пищевого рациона;

0,4 г/кг + 0,2 г/кг в сут кетостерила;

0,4 г/кг в сочетании с соевым изолятом SUPRO 760.

Низкобелковую диету не следует назначать при протеинурии больше 10 г в сут, при острых инфекционных осложнениях или хирургических вмешательствах. При ХБП I–II стадий рекомендуется обычная диета с потреблением белка в пределах 0,75–0,8 г/кг в сут, при ХБП III–IV стадий — 0,6–0,3 г/кг в сут с добавлением препаратов аминокислот (кетостерил 0,1 г/кг). На V стадии ХБП при СКФ больше 15 мл/мин до диализа суточное количество белка составляет 0,6–0,3 г/кг в сут, а кетостерила — 0,1 г/кг [4, 6].

### КОНТРОЛЬ АД И УРОВНЯ ПРОТЕИНУРИИ

Снижение АД и его жесткий контроль являются основными принципами нефропротекции [7]. Что касается протеинурии, в настоящее время установлена ее связь со скоростью прогрессирования почечной недостаточности. Так, при экскреции белка с мочой 1,0 г/сут темп снижения СКФ составляет 3–4 мл/мин, а при протеинурии 3,0 г/сут — 7,0–14,0 мл/мин [8, 9].

Снижение систолического АД до 130 мм рт. ст. уменьшает темп прогрессирования почечной дисфункции и снижает СКФ на 2 мл/мин, что наблюдается и в группе условно здоровых лиц. Сегодня однозначно признается необходимость строгого контроля АД у пациентов с ХБП независимо от

наличия почечной недостаточности. Оптимальным АД при ХБП является уровень не более 130/80 мм рт. ст., у лиц с ХБП и протеинурией более 1 г/л в сут — менее 125/75 мм рт. ст. [8, 10, 11].

В прямых сравнительных исследованиях антигипертензивных препаратов различных классов было показано, что использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) в большей мере, чем применение диуретиков, бета-блокаторов кальциевых каналов (БКК), уменьшает явления макро- и микроальбуминурии, замедляет прогрессирование почечной дисфункции и повышает выживаемость пациентов [10, 12]. Аналогичные данные получены и для блокаторов рецепторов к ангиотензину II (БРА). Лечение АГ имеет несколько особенностей: более низкий целевой уровень АД и более рефрактерную гипертензию обычной терапии с использованием одного препарата. Данные многоцентровых исследований показывают, что для достижения целевого уровня АД у пациентов с ХБП было необходимо использовать комбинацию от 2,6 (исследование UKPDS) до 3,7 (исследование AASK) препаратов. Следует отметить, что у пациентов с ренопаренхиматозной АГ практически всегда обязательным компонентом антигипертензивной терапии должен быть диуретик [4, 6, 8, 10].

Первостепенную роль в возникновении и прогрессировании поражения почек при АГ играет локальная активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС) [13]. Использование агентов, блокирующих эффекты РАС, приводит к изменению внутривисцеральной гемодинамики, вызывает блокаду факторов роста и воспаления, снижает проницаемость клубочковых мембран и транспорта белков, улучшает функцию эндотелия. Как и все антигипертензивные агенты, ИАПФ и БРА вызывают дилатацию приводящей артериолы, но в отличие от представителей других классов они также приводят к расширению выносящей артериолы, что значительно уменьшает внутривисцеральное давление крови. Уменьшение гидростатического давления в клубочках снижает интенсивность процессов гиперfiltrации и протеинурии. Препараты классов ИАПФ и БРА следует использовать в высоких и среднетерапевтических дозах. Согласно нефрологическим рекомендациям KDOQI ИАПФ каптоприл, лизиноприл, эналаприл, перендоприл и рамиприл снижают прогрессирование до макроальбуминурии и уменьшают значения с микроальбуминурии до нормоальбуминурии у пациентов с достигнутым нормальным АД, в то время как БРА более эффективны в торможении прогрессирования ХПН, которая характеризуется макроальбуминурией [7, 10, 13, 14]. В Европейских рекомендациях 2007 г. для снижения кардиоваскулярной смертности при наличии сердечной недостаточности как на фоне диабета, так и без него рекомендуется применять эналаприл и лизиноприл [4]. По результатам исследования ONTARGET комбинированная терапия ИАПФ

и БРА не имеет дополнительных преимуществ у пациентов высокого кардиоваскулярного риска старше 55 лет. При ХПН следует отдавать предпочтение препаратам с минимальной почечной экскрецией (фозиноприл, спираприл, моексиприл) [15]. Согласно современным представлениям ИАПФ и БРА прежде всего следует комбинировать с диуретиками и БКК, при необходимости с бета-блокаторами. Необходимо помнить, что при уровне сывороточного креатинина 220 мкмоль/л и выше тиазидные диуретики будут неэффективны, а калийсберегающие — противопоказаны. Тиазидные диуретики назначаются на I–III стадии ХБП при СКФ более 40 мл/мин или при уровне креатинина меньше 220 мкмоль/л, петлевые же диуретики назначают на всех стадиях заболевания [4, 6, 8, 10].

Из БКК традиционным считается назначение препаратов недигидроперидинового ряда. Вместе с тем доказана эффективность применения лерканидина при ХПН [6].

Установлено, что использование ИАПФ или БРА ассоциируется с альтернативными путями активации РАС: повышением активности химаза и протеаз, секреции ренина и альдостерона, а для БРА — с увеличением синтеза ангиотензина-2 (АТ-2) и альдостерона без увеличения пула эндогенного брадикинина. В клиническом смысле этот феномен проявляется в так называемом ускользании антигипертензивного и органопротекторного эффекта блокаторов РАС при их длительном применении [12]. Появление прямых ингибиторов ренина (ПИР), способствующих снижению секреции ренина и ограничивающих продукцию АТ-2, стало рассматриваться как возможный способ достижения более полного контроля за активностью РАС и преодоления феномена ускользания [16]. Прямой ингибитор ренина — алискирен (расилез), связываясь с активным центром молекулы-мишени, предотвращает ее взаимодействие с ангиотензиногеном, уменьшая активность ренина плазмы крови. Препарат обладает хорошей переносимостью, обеспечивает стабильный антигипертензивный эффект в течение более чем 24 ч [16, 17]. Фармакокинетические характеристики препарата не зависят от гликемии натощак и плазменной концентрации гликозилированного гемоглобина. Элиминация осуществляется преимущественно с желчью, экскреция с мочой составляет менее 1%. Особенностью препарата является отсутствие необходимости в деградации на цитохромах Р-450. Предполагается, что алискирен может оказывать органопротекторное влияние посредством ингибирования специфических рецепторов ренина в мезангиальной ткани почек в субэндотелии ренальных артерий. Доказано его благоприятное влияние на активность локальной почечной РАС. Препарат индуцирует вазодилатацию почечных артерий, приводит к реверсии альбуминурии, позитивно влияет на процессы предотвращения снижения СКФ и увеличения креатинина плазмы крови. Однако указанные ренопротекторные

эффекты алискирена сопоставимы с таковыми у валсартана и лозартана. Монотерапия препаратом может быть показана при мягкой и умеренной АГ. Оптимальная начальная доза составляет 150 мг/сут, при необходимости ее повышают до 300 мг/сут [12, 16, 17].

### КОРРЕКЦИЯ ДИСЛИПИДЕМИИ

При ХБП на фоне гиперлипидемии скорость прогрессирования нарушения почечных функций вдвое выше, чем у пациентов с нормальными показателями липидного метаболизма [18]. Целевой уровень холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) при ХБП — 2,6–3,3 ммоль/л, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) — не более 1,6 ммоль/л; триглицеридов (ТГ) — не более 1,7 ммоль/л (верхняя граница нормы 2,2 ммоль/л); ХС — менее 5,2 ммоль/л [6]. Мероприятия по снижению и нормализации метаболизма липидов следует начинать с изменения образа жизни (ограничения поступления избытка жиров с пищей, нормализации массы тела, адекватной физической нагрузки). Если в течение трех месяцев указанные мероприятия остаются неэффективными и ЛПНП превышают уровень 2,6 ммоль/л, следует начинать лечение статинами (20 мг/сут). Если в течение 6 нед уровень ХС ЛПНП не снижается, дозу статинов повышают до 40 мг/сут. У пациентов с уровнем ТГ более 9 ммоль/л при неэффективности предыдущей терапии назначают препараты омега-3 полиненасыщенных жирных кислот и абсолютно исключают из программы лечения низкомолекулярные гепарины [6, 8, 19, 20].

### КОРРЕКЦИЯ АНЕМИИ

Анемия является независимым фактором прогрессирования ХЗП [21]. Анемией у пациентов с ХПН считается снижение гемоглобина (Hb):

менее 115 г/л — у взрослых пациенток женского пола;

менее 135 г/л — у взрослых мужского пола;

менее 120 г/л — у мужчин старше 70 лет [21–23].

Диагноз анемии, которая, вероятнее всего, обусловлена дефицитом эритропоэтина, устанавливается при наличии нарушения функции почек и отсутствии других причин анемии, кроме существующей ХПН [23]. Целевым при лечении анемии является достижение уровня Hb 110 г/л. Для лечения почечной анемии применяют эритропоэтинстимулирующие агенты — эритропоэтины. Раннее назначение эритропоэтина продлевает диализный период, повышает качество и продолжительность жизни, снижает риск развития заболеланий сердечно-сосудистой системы [22, 24]. На диализном этапе рекомендуется введение бета-эритропоэтина 1 раз в нед (60 МЕ/кг в нед) до достижения целевого Hb и 1 раз в 2 нед при

стабильном Hb. Все пациенты с ХПН и анемией при лечении эритропоэтинами должны получать дополнительно препараты железа внутривенно в дозе 25–150 мг/нед первые 6 нед лечения — из всех препаратов железа рекомендуется назначение сахара и глюконата железа [4, 23–25].

Не так давно на отечественном фармацевтическом рынке появился новый препарат для коррекции анемии — метоксиполиэтиленгликоль-эпоэтин бета М — активатор эритропоэтин-рецепторов длительного действия (мирцера). В отличие от стандартного эритропоэтина, он имеет более длительный период полувыведения, позволяет плавно и стабильно удерживать целевой уровень Hb при режиме введения 1 раз в мес [26, 27], в фазе коррекции (до достижения целевого Hb) 0,6 мкг/кг 1 раз в 2 нед, затем в поддерживающей фазе 0,6 мкг/кг 1 раз в мес [26, 27].

### КОРРЕКЦИЯ КАЛЬЦИЙ-ФОСФАТНЫХ НАРУШЕНИЙ

Нарушение метаболизма кальция и фосфора является важным фактором прогрессирования ХБП. Повышение уровня фосфора в сыворотке крови с дальнейшим развитием вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) не только индуцирует развитие остеопатий, но приводит к прогрессированию ХПН и увеличивает риск смертности [28–30]. Смертность при ВГПТ связана с сердечно-сосудистыми осложнениями, их выраженность напрямую зависит от проявлений гиперпаратиреоза и кальцификации сосудов и тканей [31].

Цель лечения нарушений кальциево-фосфорного метаболизма на диализном этапе состоит в поддержании уровня фосфора в сыворотке крови в пределах 4,5–6 мг % (1 мг % — 0,32 ммоль/л фосфата). При СКФ 40–50 мл/мин количество фосфатов в суточном рационе не должно превышать 800–1000 мг. Фосфором богаты молоко и молочные продукты, бобы, соя, яйца, печень, ливер, лосось, сардины, тунец, кукуруза, ячмень, шоколад, орехи, пиво. При СКФ менее 40 мл/мин, помимо диетической коррекции, назначают фосфатсвязывающие препараты (ФСП), так называемые фосфатбиндеры, блокирующие фосфаты в кишечнике [4, 6].

ФСП разделяют на 3 группы: алюминийсодержащие, кальцийсодержащие (карбонат, глюконат, ацетат, лактат кальция) и синтетические.

Препараты первой группы назначают по 15–30 мл или по 1–3 капсулы во время еды. В связи с накоплением в организме алюминия возможно развитие ряда побочных эффектов (алюминиевая интоксикация, остеомалация, энцефалопатия).

При назначении препаратов кальция (Са) важно учитывать количество в них элементарного Са, так как некоторые пациенты плохо переносят препараты, содержащие более 2,5 г. Так, карбонат Са содержит 40 % элементарного Са, ацетат — 25 %, лактат — 12 %, глюконат — 8 %.

Корбонат Са назначают в дозе 0,5–1,0 г в пересчете на элементарный Са 3 раза в день во время еды. Дозу повышают каждые 3–4 нед под контролем уровня фосфора. Оптимальной суточной дозой элементарного кальция считается 6,0 г, максимальной — 9,0 г. Не следует использовать цитрат Са и другие цитраты, так как они усиливают всасывание в кишечнике алюминия. Уровень ионизированного Са проверяют 1 раз в 3 мес, оптимально поддержание его на уровне 1,4–1,5 ммоль/л [6, 8, 9, 31, 33].

Синтетические фосфатбиндеры, например ренгель, севеламер, не содержат ни алюминия, ни кальция, поэтому их применение снижает риск развития гиперкальциемии и алюминиевой интоксикации.

#### Литература

1. Превентивный подход в современной нефрологии / А. В. Смирнов, И. Г. Каюков, А. М. Есян и др. // Нефрология.— 2004.— Т. 8, № 3.— С. 7–14.
2. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey / J. Coresh, B. C. Astor, T. Greene, G. Yknoyan // *Am. J. Kidney Dis.*— 2003.— Vol. 41, № 1.— P. 1–12.
3. Timing of nephrology referral: influence on mortality and morbidity / C. Roubicek, P. Brunet, L. Huiart et al. // *Am. J. Kidney Dis.*— 2000.— Vol. 36, № 1.— P. 35–41.
4. National Kidney Foundation: K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification // *Am. J. Kidney Dis.*— 2007.— Suppl. 1.— 39 p.
5. Early referral and impact on emergent first dialyses, health care costs, and outcome / R. Schmidt, J. Domico, M. Sorokin, G. Hobbs // *Am. J. Kidney Dis.*— 1998.— Vol. 32.— P. 278–283.
6. Николаев А. Ю., Милованов Ю. С. Лечение почечной недостаточности. Руководство для врачей.— М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999.— 363 с.
7. Factors associated with inadequate blood pressure control in hypertensive hemodialysis patients / M. Rahman, F. Dixit, V. Donley et al. // *Am. J. Kidney Dis.*— 1999.— Vol. 33.— P. 498–506.
8. Ермоленко В. М., Тареева И. Е. Нефрология. Руководство для врачей.— М.: Медицина, 2000.— С. 596–657.
9. Земченков А. Ю. К/ДОКИ обращается к истокам хронической почечной недостаточности (О новом разделе Рекомендаций К/ДОКИ по диагностике, классификации и оценке тяжести хронических заболеваний почек) // Нефрология и диализ.— 2006.— Т. 6, № 3.— С. 204–220.
10. Garovic V., Textor S. C. Renovascular hypertension: current concepts // *Semin. Nephrol.*— 2005.— Vol. 25, № 4.— P. 261–271.
11. Coyne D. W. Influence of industry on renal guideline development // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*— 2007.— Vol. 2, № 1.— P. 3–7.
12. Frampton J. E., Curran M. P. Aliskiren: A Review of its Use in the Management of Hypertension // *Drugs.*— 2007.— № 67.— P. 1767–1792.
13. Kaname S., Fujita T. Angiotensin II and the kidney // *Nippon Rinsho.*— 1999.— Vol. 57, № 5.— P. 1103–1109.
14. Mirzoyev Z., Anavekar N. S., Chen H. H. Renal and humoral pathophysiological actions of angiotensin II in congestive heart failure // *Drugs Today (Barc).*— 2005.— Vol. 41, № 2.— P. 129–139.
15. Mann J. F. E., Schmieder R. E. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial // *Lancet.*— 2008.— № 16.— P. 547–553.
16. Andersen K., Weinberger M. H., Egan B. Comparative efficacy and safety of aliskiren, an oral direct renin inhibitor, and ramipril in hypertension: a 6-month, randomized, double-blind trial // *J. of Hypertension.*— 2008.— Vol. 26.— P. 589–599.
17. Price L. Aliskiren — the first of new class of antihypertensive // *Drug in Context.*— 2008.— № 4.— P. 105–120.
18. Семидоцкая Ж. Д., Оспанова Т. С. Дислипидемия — фактор прогрессирования хронической почечной недостаточности // *Врач. дело.*— 2004.— № 2.— С. 48–52.
19. Джанашия П. Х., Назаренко В. А., Николенко С. А. Дислипидемии: клиника, диагностика, лечение— М.: РГМУ, 2000.— 265 с.
20. Климов А. Н., Никульчева Н. Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Рук-во для врачей.— М.: Мед. лит., 1999.— С. 424–427.
21. Role of anemia in the pathogenesis of left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease / J. S. Silberberg, D. P. Rahal, D. R. Patton, A. D. Sniderman // *Am. J. Cardiol.*— 1989.— Vol. 64, № 3.— P. 222–224.
22. Silverberg D. S., Wexler D., Iaina A. Anemia, chronic renal disease and congestive heart failure — the cardio renal anemia syndrome: the need for cooperation between cardiologists and nephrologists // *Int. Urol. Nephrol.*— 2006.— Vol. 38, № 2.— P. 295–310.
23. Coyne D. W. From anemia trials to clinical practice: understanding the risks and benefits when setting



- goals for therapy // *Semin. Dial.*— 2008.— Vol. 21, № 3.— P. 212–216.
24. *Drueke T. B., Locatelli F., Clyne N.* CREATE Investigators. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia // *N. Engl. J. Med.*— 2006.— Vol. 355.— P. 2071–2084.
  25. *Phrommintikul A., Haas S. J., Elvik M.* Mortality and target haemoglobin concentrations in anaemic patients with chronic kidney disease treated with erythropoietin: a meta-analysis // *Lancet.*— 2007.— Vol. 369, № 9559.— P. 381–388.
  26. *Carrera F.* For the PATRONUS investigators, C. E. R. A. vs darbepoetin alfa as maintenance therapy for anemia in patients with chronic kidney disease (CKD): the PATRONUS study // *World Congress of Nephrology.* May 22–26, 2009, Milan.— Milan, 2009.— Vol. 2, suppl. 2.— P. 123–127.
  27. *Levin N. W., Fishbane S., Valde Canedo F.* Intravenous methoxy polyethylene glycol-epoetin beta for haemoglobin control in patients with chronic kidney disease who are on dialysis: a randomised non-inferiority trial (MAXIMA) // *Lancet.*— 2007.— Vol. 370.— P. 1415–1421.
  28. *Amerling R., Harbord N. B., Pullman J.* Bisphosphonate use in chronic kidney disease: association with adynamic bone disease in a bone histology series // *Blood Purif.*— 2010.— Vol. 29.— P. 293–299.
  29. *Block G. A., Persky M. S., Ketteler M.* A randomized double-blind pilot study of serum phosphorus normalization in chronic kidney disease: a new paradigm for clinical outcomes studies in nephrology // *Hemodial. Int.*— 2009.— Vol. 13.— P. 360–362.
  30. *Remuzzi G., Benigni A., Remuzzi A.* Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes // *The J. of Clin. Inv.*— 2006.— Vol. 116, № 2.— P. 288–296.
  31. *Drueke T. B., Ritz E.* Treatment of secondary hyperparathyroidism in CKD patients with cinacalcet and/or vitamin D derivatives // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*— 2009.— Vol. 4.— P. 234–241.
  32. *Goldsmith D.* Routine screening for vascular calcification in chronic kidney disease – the case against // *Semin. Dial.*— 2010.— Vol. 23.— P. 280–282.
  33. *Goldsmith D. J., Covic A., Fouque D.* Endorsement of the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guidelines: a European Renal Best Practice (ERBP) commentary statement // *Nephrol. Dial. Transplant.*— 2010.— Vol. 25 (12).— P. 3823–3831.
  34. *Souberbielle J. C., Cavalier E., Jean G.* Interpretation of serum parathyroid hormone concentrations in dialysis patients: what do the KDIGO guidelines change for the clinical laboratory // *Clin. Chem. Lab. Med.*— 2010.— Vol. 48.— P. 769–774.

## НЕФРОПРОТЕКЦІЯ ПРИ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ НИРОК ТА ПРИНЦИПИ ПОДОВЖЕННЯ ДОДІАЛІЗНОГО ПЕРІОДУ

М. А. ВЛАСЕНКО, О. О. ЧУЧЕЛІНА, О. М. ГОДЛЕВСЬКА,  
Я. Ю. САМБУРІ, Е. Б. КУРШУБАДЗЕ

**Представлено узагальнені дані щодо сучасних принципів ренопротекції, механізмів прогресування та факторів хронізації захворювань нирок. Розглянуто актуальні напрями медикаментозної корекції основних клінічних синдромів, супутніх ниркової дисфункції. Наведено базові принципи подовження додіалізного періоду в пацієнтів із хронічною патологією нирок.**

*Ключові слова:* хронічна хвороба нирок, артеріальна гіпертензія, протеїнурія, дисліпідемія, анемія, хронічна ниркова недостатність.

## MODERN ASPECTS OF NEPHROPROTECTION IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASES AND PRINCIPLES OF PRE-DIALYSIS PERIOD PROLONGATION

M. A. VLASENKO, O. A. CHUCHELINA, O. M. GODLEVSKAYA,  
Ya. Yu. SAMBURG, E. B. KURSHUBADZE

**Generalized data about modern principles of renoprotection, mechanisms of progress ad factors of chronicity of kidney diseases are presented. Urgent questions of drug correction of main clinical syndromes accompanying renal dysfunction are featured. Basic principles of pre-dialysis period prolongation in patients with chronic kidney diseases are reported.**

*Key words:* chronic kidney disease, arterial hypertension, proteinuria, dyslipidemia, anemia, chronic kidney failure.

Поступила 02.06.2011