



Школа ветеринарной нефрологии и урологии РОМАНА ЛЕОНАРДА

Для врачей

Общее

03.04.2013

[Перейти в раздел: «Общее»](#)
[Обсуждение](#)

Коррекция водно-электролитного баланса и дефицита энергетических и пластических веществ у собак и кошек при нефропатиях, сопровождающихся ХПН и ХБП



Автор: к.в.н. Роман-А. Леонард, практикующий ветеринарный врач, руководитель Центра ветеринарной нефрологии и урологии, президент Российской Научно-практической Ассоциации Ветеринарных Нефрологов и Урологов (НАВНУ)

Введение

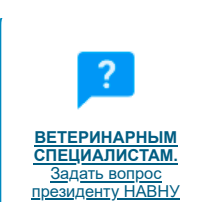
Коррекция водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и поддержание адекватного уровня энергетических и пластических запасов организма является неотъемлемой частью комбинированной терапии у собак и кошек с нефропатиями, сопровождающимися хронической почечной недостаточностью (ХПН) (различные формы хронических гломерулонефритов (ХГН), хронический тубулоинтерстициальный нефрит (ХТИН)).

В клинической практике, когда по каким-либо причинам не было проведено прижизненное гистоморфологическое исследование почечной паренхимы и не установлена конкретная нозологическая форма нефропатии, возможно объединение всех этих заболеваний в одну группу с хронической болезнью почек (ХБП).

Причем кошки, в силу особенностей обмена веществ облигатных хищников, тяжелее собак переносят анорексию, являющуюся следствием ХБП. Это делает важной частью комплексной терапии у кошек с ХБП, сопровождающейся ухудшением аппетита, использование растворов для парентерального питания.

К наиболее значимым изменениям в гомеостазе, являющимся прямыми или косвенными следствиями ХБП, можно отнести:

- ▷ гиповолемию;
- ▷ метаболический ацидоз;
- ▷ увеличение или уменьшение содержания в организме натрия, калия, фосфора, кальция и магния, а также дисбаланс в сывороточных концентрациях между этими элементами;
- ▷ дефицит энергетических и пластических материалов в организме (обычно является следствием гиперпаратиреоза, приводящего к развитию уремического гастрита и анорексии).



Для корректировки этих нарушений гомеостаза при ХБП используют инфузионные растворы, влияющие на водно-электролитный и/или кислотно-щелочной баланс, растворы для парентерального питания (*растворы, содержащие аминокислоты или жиры*), препараты, связывающие фосфор в кишечнике (фосфат-байндеры[1]) и принудительное кормление через желудочные зонды, вводимые носопищеводным путем или через кожу.

Хроническая болезнь почек, по современным представлениям – это патологическое состояние, связанное с поражением почечной паренхимы и характеризующееся наличием у пациента любых маркеров и/или факторов патогенеза ренальной недостаточности, персистирующих или, тем более, прогрессирующих в течение трех и более месяцев вне зависимости от первичной нозологической формы нефропатии.

Присутствие у пациента каких-либо клинических признаков хронической почечной недостаточности или повышение уровня азотемии не является хоть сколько-нибудь обязательным условием для диагностики у него ХБП.

Гиповолемия

Дефицит воды в организме — достаточно частое явление у животных на клинической стадии ХБП. Развитие гиповолемии у них обычно связано с анорексией и адипсией, являющимися следствием поражения определенных участков ЦНС уремическими токсинами (в первую очередь паратиреоидным гормоном (ПТГ), и уремическим гастритом, приводящим к нарушению всасывания уже поступивших питательных веществ и воды из желудочно-кишечного тракта).

Одним из угрожающих последствий гиповолемии является гипотония и снижение наполненности первичной и вторичной микрокапиллярных сетей почек (один из механизмов в патогенезе преренальной почечной недостаточности). Сочетание преренальной и ренальной почечной недостаточности существенно увеличивает уровень азотемии и приводит к стремительному прогрессированию клинических проявлений ХБП. Также не стоит забывать, что на фоне гиповолемии нарушается течение многих обменных процессов в организме и значительно меняется фармакодинамика и фармакокинетика большинства лекарственных препаратов. Поэтому борьба с обезвоживанием организма является одной из первоочередных задач клинициста.

Как для краткосрочной, так и долгосрочной жидкостной терапии используются растворы кристаллоидов, приведенные в таблице 1. Введение растворов кошкам обычно осуществляется подкожно[2] (за исключением препаратов, введение которых возможно только внутривенным путем). У собак возможно как в/в, так и п/к введение.

Для уменьшения солевой нагрузки на почки (которая иногда усугубляет их поражение), а также у животных, у которых имеется угроза гипернатриемии, гиперкалиемии или гиперкальциемии, возможно смешивание этих растворов с 5% растворами декстрозы (кроме *Стерофундин Г-5* и *Плазма-Лит 148 с 5 % глюкозой*, уже содержащих декстрозу) из расчета 1 к 1 или в/в или п/к введение физиологических растворов декстрозы в чистом виде. Все приведенные в таблице 1 растворы также подходят для увеличения буферного резерва крови и для борьбы с легкой степенью метаболического ацидоза, поскольку содержат лактат или ацетат натрия, метаболизирующиеся в организме в бикарбонат.

Собакам, и особенно кошкам, у которых наблюдалось отсутствие аппетита более 3-4 дней (тем более на фоне рвоты или жидкого стула), восполнение дефицита жидкости (путем п/к или в/в инфузий) целесообразно проводить растворами для парентерального питания, одним из которых является *Дюфалайт*. Этот специально разработанный для животных комбинированный лекарственный препарат не только восполняет дефицит воды, витаминов и минералов в организме, но обеспечивает его пластическими и энергетическими материалами, запас которых очень важно восстановить после анорексии. Перед применением *Дюфалайт* также можно развести наполовину растворами кристаллоидов или физиологическим раствором декстрозы.

Более концентрированные (как правило, в 10 и более раз), чем Дюфалайт, растворы аминокислот (*Нефротект*, *Инфезол*, *Аминосол*, *Аминостерил* и т.д.) необходимо вводить только в/в и очень медленно (5-10 мл в час). И поскольку их использование даже в таком режиме обычно вызывает у пациентов рвоту, то под контролем противорвотных препаратов центрального и периферического действия (метоклопрамид, маропитант). Разведенные в соотношении 1:10 с физиологическими растворами глюкозы или кристаллоидами вышеуказанные препараты для парентерального питания рационально вводить подкожно.

При жидкостной терапии необходимо учитывать, что слишком быстрая гидратация организма, особенно на фоне снижения уровня диуреза, может привести к стремительному скоплению жидкости в плевральной и околосердечной полостях (гидроторакс и гидроперикард) и/или вызвать отек головного мозга. Поэтому инфузионная терапия при ХБП как на доклиническом, так и клиническом её этапах обязательно должна проводиться под контролем образования мочи и общего состояния пациента и при возможности/необходимости включать в себя использование диуретиков (прежде всего торасемида).

Объем вводимой жидкости определяют исходя из степени обезвоживания организма (от 20 до 50 мл/кг) и уровня диуреза. При ХБП, сопровождающейся олиго- или анурией, рассчитанный объем жидкости целесообразнее вводить п/к в два-три приема. Сигналом к введению каждой следующей порции является ее полное рассасывание из подкожной клетчатки на фоне адекватного диуреза. При появлении «брюшного» типа дыхания, инспираторной одышки и ухудшении самочувствия пациента тактика жидкостной терапии должна быть изменена.

Восполнить дефицит воды можно также введением жидкой пищи, различных растворов или чистой воды через носопищеводный или желудочный зонды. Для контроля над рвотным рефлексом в случае необходимости используют прокинетики (домперидон) или препараты, сочетающие в себе центральное и периферическое противорвотное действие (метоклопрамид, маропитант). Введение жидкости и пищи непосредственно в желудок является важной частью долгосрочной поддерживающей терапии у собак и кошек с III-IV степенью ХПН.

Метаболический ацидоз



[Регистрация в школу вет. нефрологии и урологии 2019](#)



[ВЛАДЕЛЬЦАМ](#)
Получить консультацию президента НАВНУ по лечению животных



[ВЕТЕРИНАРНЫМ СПЕЦИАЛИСТАМ.](#)
Задать вопрос президенту НАВНУ

Метаболический ацидоз, пожалуй, одно из самых угрожающих осложнений ХБП. Даже незначительные изменения в pH крови могут приводить к серьезным нарушениям в течении ферментативных и электрохимических процессов в клетках, крайне негативно сказаться как на состоянии отдельных тканей и органов (например, метаболический остеопороз), так и на работе организма в целом (метаболическая кома). В норме организм поддерживает постоянство pH с помощью ряда внутри- и межклеточных буферных систем: бикарбонатной, белковой и фосфатной. Наибольшую буферную емкость имеет бикарбонат-угльная система, работающая во внеклеточной жидкости.

Роль почек в поддержании pH внутренней среды состоит в выведении ионов водорода, входящих в состав постоянно образующихся в организме неорганических кислот, и в восстановлении достаточного количества бикарбоната для их нейтрализации, осуществляемого за счет процессов реабсорбции и синтеза в канальцевом аппарате почек.

Существенную роль при ХБП в процессы уменьшения буферных резервов крови может вносить и анорексия. При голодании в качестве основного источника энергии начинает использоваться жировая ткань, при окислении которой выделяется большое количество кислот. Особенно опасно это для облигатных хищников, у которых белковое голодание даже в течение 3-5 дней может привести к развитию еще и липидоза печени и стремительному ухудшению общего состояния. Поэтому восполнение физиологических источников энергии и пластических материалов в организме кошек (путем использования растворов для парентерального питания и принудительного кормления через зонды) является одним из методов борьбы с ацидозом.

Первоначально, при так называемом компенсированном метаболическом ацидозе, в процессы поддержания постоянства pH вовлекается бикарбонатный буфер крови, который и нейтрализует избыток кислот в организме. Следствием уменьшения содержания бикарбоната натрия является относительное увеличение концентрации угльной кислоты (H_2CO_3), которая распадается на воду и CO_2 . Повышение же в крови концентрации углекислого газа возбуждает дыхательный центр и приводит к компенсаторной гипервентиляции легких, способствующей удалению из организма избытка CO_2 и ионов H^+ . Еще одним компенсаторным механизмом, способным до определенной степени удержать прогрессирование ацидоза, является связывание ионов водорода с гемоглобином эритроцитов. В результате этого процесса происходит замещение Na^+ , Ca^{2+} и K^+ в этом белке на ионы водорода.

В борьбе с метаболическим ацидозом принимает участие также и костная ткань. Карбонат и фосфат кальция начинают интенсивно выделяться из остеоцитов и оказывают буферное противодействие метаболическим кислотам, образованным в организме. Участие в компенсаторных реакциях при метаболическом ацидозе за короткое время наносит тканям скелета куда больший урон, чем даже гиперфосфатемия и вторичный и третичный гиперпаратиреоз.

Если, несмотря на первичные компенсаторные механизмы, выраженность ацидоза нарастает, в процессы компенсации включаются почки, которые увеличивают экскрецию H^+ и усиливают реабсорбцию бикарбоната натрия ($NaHCO_3$). Но эффективная работа так называемого почечного компонента в борьбе с ацидозом возможна только в том случае, если эпителий канальцев не находится в состоянии дистрофии или атрофии. А ХБП, какой бы ни была нозологическая форма заболевания, приведшая к ее возникновению, всегда характеризуется выраженными тубулярными расстройствами.

Полное истощение, недостаточность или невозможность первичных и вторичных компенсаторных механизмов обуславливает развитие декомпенсированного метаболического ацидоза.

Клинически у собак и кошек при декомпенсированном метаболическом ацидозе наблюдаются угнетение деятельности сердечно-сосудистой (ССС) и центральной нервной системы (ЦНС), поверхностное и/или «брюшное» дыхание, нарастают признаки кислородного голодания тканей, возникающие вследствие гипоксемии. При снижении pH крови ниже 7,2 обычно наступает коматозное состояние (таблица 2).

Единственным методом заместительной терапии в борьбе с метаболическим ацидозом является введение растворов, содержащих либо вещества, метаболизирующиеся в организме в бикарбонат натрия (натрия ацетат, натрия лактат), либо лекарственные средства, содержащие само это вещество. Бикарбонат натрия можно вводить перорально, парентерально или ректально. Следует учитывать, что коррекцию pH следует производить в течение 4-8 часов. Стремительное восстановление кислотно-щелочного равновесия может привести тяжелым последствиям или даже вызвать развитие алкалоза.

Таблица 1. Растворы, используемые для коррекции кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса при ХБП

ХПН II-III степени [3], сопровождающаяся компенсированным метаболическим ацидозом	ХПН IV степени, сопровождающаяся декомпенсированным метаболическим ацидозом
-----------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------



[Регистрация в школу вет. нефрологии и урологии 2019](#)



[ВЛАДЕЛЬЦАМ. Получить консультацию президента НАВНУ по лечению животных](#)



[ВЕТЕРИНАРНЫМ СПЕЦИАЛИСТАМ. Задать вопрос президенту НАВНУ](#)

Таблица 1. Растворы, используемые для коррекции кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса при ХБП

ХПН II-III степени[3], сопровождающаяся компенсированным метаболическим ацидозом	ХПН IV степени, сопровождающаяся декомпенсированным метаболическим ацидозом	
1) <i>Ацесоль</i> раствор для инфузий 2) <i>Йоностерил</i> раствор для инфузий 3) <i>Квинтасоль</i> раствор для инфузий 4) <i>Лактасол</i> раствор для инфузий 5) <i>Нормофундин Г-5</i> раствор для инфузий 6) <i>Плазма-Лит 148</i> водный раствор для инфузий 7) <i>Плазма-Лит 148 с 5% глюкозой</i> раствор для инфузий 8) <i>Рингера лактат</i> раствор для инфузий 9) <i>Рингера ацетат</i> раствор для инфузий 10) <i>Стерофундин Г-5</i> раствор для инфузий 11) <i>Стерофундин</i> изотонический раствор для инфузий 12) <i>Хартмана</i> раствор для инфузий	1) Растворы бикарбоната натрия 0,5-1% концентрации 2) Те же растворы, что и в левой графе, но с добавлением раствора бикарбоната натрия 5 или 8%, до получения 0,5-1% раствора по бикарбонату натрия	

Таблица 2. Степени метаболического ацидоза и связанные с ними клинические симптомы ХПН

Норма	pH 7,35	
Компенсированный ацидоз	pH 7,35	Тахикардия и учащенное дыхание
Субкомпенсированный	pH 7,34-7,25	Одышка, рвота, понос
Некомпенсированный или почечный канальцевый ацидоз	pH < 7,25	Угнетения ЦНС и CCC, расстройства в работе ЖКТ, кома

Нарушение электролитного баланса при ХБП

При коррекции электролитного баланса организма следует учитывать, что абсолютные показатели содержания натрия, калия, фосфора и кальция в сыворотке крови далеко не всегда отражают истинное содержание этих элементов в организме. Большое значение имеют как процессы перераспределения электролитов между внутри- и внеклеточным пространством, так и степень гидратации организма в целом.

Наиболее распространенные формы нарушения электролитного баланса у животных с ХПН, а также особенности их терапии, приведены в [таблице 3](#).



[Регистрация в школу вет. нефрологии и урологии 2019](#)



[ВЛАДЕЛЬЦАМ](#)
Получить консультацию президента НАВНУ по лечению животных



[ВЕТЕРИНАРНЫМ СПЕЦИАЛИСТАМ.](#)
Задать вопрос президенту НАВНУ

Гиперфосфатемия, вторичный гиперпаратиреоз и дисбаланс кальция и фосфора в организме при ХПН

В норме регуляторами фосфорно-кальциевого обмена являются ПТГ, кальцитонин (КТ) и активные формы витамина D₃ (кальцитриол и его синтетический аналог альфакальцидол). Обмен кальция и фосфора у здоровых животных находится в динамическом равновесии. Компенсаторные механизмы его регулирования включаются тогда, когда возникает избыток или недостаток в крови, межклеточной жидкости или тканях организма одного из элементов этой пары.

При нефропатиях, сопровождающихся ХПН (в т.ч. и на неазотемических/доклинических стадиях), прогрессирующее снижение массы функционирующих нефронов, возникающее вследствие процессов фатальной репарации в паренхиме, достаточно быстро приводит к уменьшению выведения фосфора из организма и развитию компенсированной и декомпенсированной гиперфосфатемии. Одним из самых значимых её последствий является гипертрофия и нодулярное перерождение паращитовидной железы и повышение уровня ПТГ в крови.

И нужно учитывать, что разнообразные клинические проявления ХБП вне зависимости от первопричины ее возникновения гораздо чаще ассоциированы с увеличением содержания в крови ПТГ (который имеет рецепторы первого типа на клетках костной ткани, и второго – в большинстве тканей и органов), а не с повышением уровня мочевины и креатинина, как это считалось ранее. Не редки случаи однотипных клинических проявлений, возникающих на фоне нормальных сывороточных показателей креатинина, но весьма схожих с теми, которые диагностируют у пациентов с ХБП, характеризующейся азотемией. Профилактика и раннее лечение гиперфосфатемии и вторичного гиперпаратиреоза являются важными и трудными задачами. Однако их коррекция на ранних этапах ХПН может предупредить серьезные осложнения и весомо улучшить качество жизни как больного животного, так и его владельцев.

Если пациенту назначить диету со сниженным содержанием фосфора, можно (хотя и не всегда) на некоторое время замедлить компенсаторное повышение секреции ПТГ. Этому способствуют регуляторные сдвиги, приводящие к повышению экскреции фосфора в ответ на усиленное образование ПТГ. Это может привести к тому, что на ранних стадиях ХБП возможен рост концентрации ПТГ без гиперфосфатемии. При серьезном повреждении паренхимы и значительном уменьшении СКФ почки больше не в состоянии повышать экскрецию фосфора. Развивается стойкая декомпенсированная гиперфосфатемия и вторичный гиперпаратиреоз.

В случае некомпенсированной гиперфосфатемии только применения диеты со сниженным содержанием фосфатов уже не хватает для того, чтобы достичь баланса кальция и фосфора. Необходимо перорально назначать фосфат-связывающие препараты (фосфат-байндеры) для того, чтобы нейтрализовать фосфаты, поступающие с пищей (таблица 4). Это особенно актуально для облигатных хищников (кошки), у которых значимое ограничение количества белка (основной источник фосфора) в пище на длительное время является практически неосуществимой задачей, поскольку приводит к стремительному развитию белкового голодания (синдром недостаточного питания) и дефициту необходимых для нормальной работы организма пластических и энергетических веществ. Степени гиперфосфатемии у собак и кошек и варианты ее терапии приведены в таблице 5.

Также необходимо сказать о процессах кальцификации тканей при ХБП. Нередко для борьбы с так называемой уремической остеодистрофией используют интенсивную терапию препаратами кальция и активными формами витамина D₃. Но такая тактика не приведет к снижению интенсивности процессов резорбции костной ткани, а гиперфосфатемию и выраженность клинических проявлений ХБП, вызванных интоксикацией ПТГ, только усилит.

Происходит это по следующим причинам. Уровень фосфатемии (а значит, и интенсивности потери костями кальция, вызванной гиперпаратиреозом) при ХБП зависит от количества фосфатов, поступающих из ЖКТ, и интенсивности элиминации фосфора почками (т.е. от СКФ). И нужно учитывать, что терапия активными формами витамина D₃ активизирует процессы усвоения в кишечнике не только кальция, но и фосфора и что метаболиты витамина D вместе с ПТГ активно участвуют в процессах остеоклестного остеолита.

Кроме того, большое количество поступающего в организм кальция на фоне избытка фосфатов может привести к угрожающей кальцификации как самой почечной паренхимы, так и других мягких тканей организма (этот процесс, правда больше характерен для человека). Поэтому можно сказать, что гиперкальциемия, протекающая на фоне гиперфосфатемии, создает для здоровья организма угрозу еще большую, чем просто избыток фосфатов. А избыток ПТГ не даст остеобластам возможность аккумулировать кальций при любом, даже очень высоком, его уровне в крови. Поэтому у врача должны быть более чем веские основания для назначения препаратов витамина D у пациентов с ХБП, ассоциированной с гиперфосфатемией. Поэтому важнейшей задачей в борьбе с ренальной остеопатией и многими другими клиническими проявлениями ХПН является нормализация уровня фосфатов в организме.

Функциональным антагонистом ПТГ является КТ, секретирующийся в межфолликулярных клетках щитовидной железы. КТ снижает концентрацию кальция в крови и межклеточной жидкости, предотвращает гиперкальциемию, уменьшает количество и активность остеокластов в местах рассасывания костных структур. КТ оказывает выраженный фосфатурический эффект, угнетая реабсорбцию фосфатов в проксимальных извитых канальцах, и улучшает реабсорбцию кальция. Помимо этого КТ, воздействуя на эпителий почечных канальцев, стимулирует продукцию и повышает содержание в плазме активных форм витамина D₃. При гиперфосфатемии из-за избытка в крови ПТГ резко снижается выработка КТ и возникает необходимость в проведении заместительной терапии препаратами, содержащими этот гормон.

В клинической практике препараты КТ (*Миакальцик*, *Кальцитрин*) используют в основном для лечения нефрогенной остеопатии. Однако лекарственные средства, содержащие этот гормон, с успехом могут использоваться также для лечения гиперфосфатемии и снижения уровня ПТГ в крови (особенно в тех случаях, когда не удается добиться нормализации уровня фосфатов другими способами). Собакам и кошкам препараты КТ вводят п/к или интраназально (удобно, особенно кошкам, закапывать раствор из шприца со снятой иглой) в дозе 4-8 МЕ/кг один-два раза в сутки.

Таблица 4. Сравнительная характеристика фосфат-байндеров



[Регистрация в школу
вет. нефрологии и
урологии 2019](#)



[ВЛАДЕЛЬЦАМ
Получить
консультацию
президента НАВНУ по
лечению животных](#)



[ВЕТЕРИНАРНЫМ
СПЕЦИАЛИСТАМ.
Задать вопрос
президенту НАВНУ](#)

Действующие начала и торговые названия препаратов, их содержащих	Достоинства	Недостатки
Фосфат алюминия (Альмагель, Фосфалюгель)	1. Эффективный контроль сывороточного фосфора.	1. Токсичны. При использовании у животных развивается отравление алюминием, одним из проявлений которого является остеомалация (размягчение) костной ткани и возникновение участков в скелете с преобладанием некальцифицированных остеобластов. Отравление алюминием также приводит к энцефалопатиям и анемии. 2. Химически не совместимы с препаратами калия. При необходимости препараты калия можно вводить только парентерально.
Севеламер (Ренагель)		1. Дорогостоящие (от 10 тыс. руб. за упаковку). 2. Неудобно давать животным (очень крупные капсулы или жевательные таблетки).
Соли лантана, содержащиеся в препаратах для человека (Фосренол)		
Соли лантана, содержащиеся в препаратах для животных (лантаренол, Ренальцин ^[4])	1. Эффективный и безопасный контроль сывороточного фосфора. 2. Относительно невысокая стоимость. 3. Удобная для дачи собакам и кошкам форма выпуска препарата.	1. На сегодняшний день у автора отсутствуют сведения о значимых недостатках лантаренола, как фосфат-байндера.
Карбонат кальция и хитозан (Renal Candioli, Ипакитине)	1. Эффективны и просты в применении у собак и кошек вместе с едой. 2. Являются дополнительным источником кальция.	1. Кроме фосфора хорошо связывают и железо, значительно уменьшая его всасываемость. Обязательно требуется парентеральное введение препаратов железа. 2. При некорректном использовании возможен риск развития гиперкальциемии.

Таблица 5. Степени гиперфосфатемии у собак и кошек и варианты ее терапии

Степень гиперфосфатемии	Уровень фосфора в крови	Варианты терапии
Компенсированная гиперфосфатемия (повышен уровень только ПТГ)		



[Регистрация в школу вет. нефрологии и урологии 2019](#)



[ВЛАДЕЛЬЦАМ](#)
Получить консультацию президента НАВНУ по лечению животных



[ВЕТЕРИНАРНЫМ СПЕЦИАЛИСТАМ.](#)
Задать вопрос президенту НАВНУ

Степень гиперфосфатемии	Уровень фосфора в крови	Варианты терапии
I	0,8-1,35 mmol/l (собаки) 0,9-1,4 mmol/l (кошки)	Использование диетического корма со сниженным содержанием фосфора или добавление к обычному рациону препаратов, связывающих фосфор в кишечнике.
Некомпенсированная гиперфосфатемия (повышен уровень фосфора и ПТГ)		
II	>1,45 mmol/l	Эффективный контроль последствий гиперфосфатемии (вторичная и третичная (нодулярная) гиперплазия и, как следствие, избыток ПТГ) возможен только с помощью сочетанного использования диет со сниженным содержанием фосфора, фосфат-байндеров, препаратов кальцитонина (<i>Миакальцик</i> , <i>Кальцитрин</i>), являющегося функциональным антагонистом ПТГ, а также таких антипаратиреоидных средств как: - <i>Земплар</i> (д.в. парикальцитол, фармподгруппа: активатор рецепторов витамина D) и - <i>Мимпара</i> (д.в. цинакальцет, фармподгруппа: кальцимиметики или активаторы кальций-чувствительных рецепторов паращитовидной железы).
III	> 1,61 mmol/l	
IV	>1,93 mmol/l	

Список литературы

- Adams LG, *et al.* Phosphorus, protein and kidney disease. *Proceedings Petfood Forum*, 1995: 13-26.
- Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, *et al.* Effects of dietary protein and calorie restriction in clinically normal cats and in cats with surgically induced chronic renal failure. *Am J Vet Res* 1993; 54: 1653-1662.
- Amann K, Gross ML, London GM, Ritz E: Hyperphosphatemia: A silent killer of patients with renal failure? *Nephrol Dial Transplant* 14:2085-2087, 1999
- Amiel C, Escoubet B, Sive C, Friedlander G: Hypo-hyperphosphatemia, in *Oxford Textbook of Clinical Nephrology* (vol 1, 2nd ed), edited by Davoson AM, Cameron JS, Grunfeld J-P, Kerr DNS, Ritz E, Oxford, Oxford Press, 1998, pp 249-269
- Barber PJ, Rawlings JM, Markwell PJ, *et al.* Effect of dietary phosphate restriction on renal secondary hyperparathyroidism in the cat. *Journal of Small Animal Practice* 1999, 40: 62-70.
- Barber PJ, Rawlings JM, Markwell PJ, *et al.* Hypercalcemia in naturally occurring feline chronic renal failure. *J Vet Intern Med* 1998; 12: 223 (abstract 102).
- Barber PJ. Parathyroid hormone in the ageing cat. PhD Thesis 1999; University of London.
- Barber, PJ. Parathyroid gland function in the ageing cat. PhD thesis. University of London 1999.
- Brown SA, Crowell WA, Brown CA, *et al.* Pathophysiology and management of progressive renal disease. *British Veterinary Journal* 1997
- Brown SA. Evaluation of chronic renal disease: A staged approach. *Compendium Continuing Education Practicing Veterinarian* 1999, 21: 752-763.
- Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004; 65: 620-627.
- Chertow G.M., Dillon M., Burke S.K. *et al.* A randomized trial of sevelamer hydrochlorid (RenaGel) with and without supplemental calcium. Strategies for the control of hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in hemodialysis patients. *Clinical Nephrology* 1999; 51(1): 18-26.
- Chew D.J: Fluid therapy during intrinsic renal failure. In: *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. DiBartola SP, ed.: Philadelphia, WB Saunders 2006, pp. 519-540.
- Cowgill L, Francey T. Acute uremia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Philadelphia: WB Sanders, 2005
- Denda M., Finch J., Slatopolsky E. Phosphorus accelerates the development of parathyroid hyperplasia and secondary hyperparathyroidism in rats with renal failure. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(4): 596-602.
- Dow SW, Fettman MJ, Curtis CR, *et al.* Hypokalemia in cats: 186 cases 1984-1987. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1989
- Drueke TB: New pathogenic aspects of the secondary hyperparathyroidism of chronic renal failure. *Kidney Blood Press Res* 22:189-192, 1999
- Elliott J, Barber PJ. Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract* 1998; 39: 78-85.



**Регистрация в школу
вет. нефрологии и
урологии 2019**



ВЛАДЕЛЬЦАМ
Получить
консультацию
президента НАВНУ по
лечению животных



**ВЕТЕРИНАРНЫМ
СПЕЦИАЛИСТАМ.**
Задать вопрос
президенту НАВНУ

- ▶ Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, *et al.* Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *Journal of Small Animal Practice* 2000, 41: 235-242.
- ▶ Elliott J. Staging chronic kidney disease. In "BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology" 2nd edn, 2007
- ▶ Finco DR. Evaluation of renal function. In: Osborne CA, Finco DR, eds. *Canine and Feline Urology*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1995. pp. 216-229
- ▶ Fournier A., Fardellone P., Achard J.M. *et al.* Importance of vitamin D repletion in uremia. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 819-823.
- ▶ Goldberg D.I., Dillon M.A., Slatopolsky E.A. *et al.* Effect of RenaGel®, a non-absorbed, calcium- and aluminium-free phosphate binder, on serum phosphorus, calcium, and intact parathyroid hormone in end-stage renal disease patients. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2303-2310.
- ▶ Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, *et al.* Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2002, 220: 1163-1170.
- ▶ Kohn CW, Dibartola SP. Composition and Distribution of Body Fluids in Dogs and Cats. In Dibartola SP, ed: *Fluid Therapy in Small Animal Practice*, 2nd Ed. Philadelphia, WB Saunders & Co, 2002. pp 20-21.
- ▶ Krawiec D, Gelberg H. Chronic renal disease in cats In: K. RW, ed. *Current Veterinary Therapy X*. Philadelphia: WB Saunders, 1989
- ▶ Lefebvre A, De Vernelleul MC, Guerin J, Golfarb B, Graulet AM, Mopieux C: Optimal correction of acidosis changes progression of dialysis osteodystrophy. *Kidney Int* 36:1112-1118, 1989
- ▶ Llach F., Bover J. Renal osteodystrophy in Brenner and Rector's The Kidney 1996; 2187-2273; ed. By Brenner BM.
- ▶ Llach F., Yudd M. The importance of hyperphosphatemia in the severity of hyperparathyroidism and its treatment in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 57-61.
- ▶ Lopez-Hilker S., Dusso A.S., Rapp N.S. *et al.* Phosphorus restriction reverses hypereparathyroidism in uremia independent of changes in calcium and calcitriol. *Am J Physiol* 1990; 259: 432-437.
- ▶ Marchais SJ, Metivier F, Guerin AP, London GM: Association of hyperphosphatemia with haemodynamic disturbances in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 14:2178-2183, 1999
- ▶ Marchais SJ, Metivier F, Guerin AP, London GM: Association of hyperphosphatemia with haemodynamic disturbances in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 14:2178-2183, 1999
- ▶ Movilli E, Zani R, Carli O, Sangalli L, Pola A, Camerini C, Cancarini GC, Scolari F, Feller P, Maiosca R: Correction of metabolic acidosis increases serum albumin concentrations and decreases kinetically evaluated protein intake in haemodialysis patients: A prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 14:1719-1722, 1998
- ▶ Mucsi I, Hercz G: Control of serum phosphate in patients with renal failure: New approaches. *Nephrol Dial Transplant* 13:2457-2460, 1998
- ▶ Mucsi I., Hercz G., Uldall R. *et al.* Control of serum phosphate without any phosphate binders in patients treated with nocturnal hemodialysis. *Kidney Int* 1998 May; 53(5): 1399-1404.
- ▶ Nagode LA, Chew DJ, Powell M. Benefits of calcitriol therapy and serum phosphorus control in dogs and cats with chronic renal failure. *Veterinary Clinics of North America*, 1996, 26: 1293-1330.
- ▶ Polyzin DJ, Osborne CA, Jacob F, Ross, S. Chronic Renal Failure. In Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 5th ed. Philadelphia, WB Saunders & Co 2000.
- ▶ Polzin DJ, Osborne CA. Update— conservative medical management of chronic renal failure In: R. W. Kirk, ed. *Current Veterinary Therapy IX*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986
- ▶ Ross LA, Finco DR, Crowell WA. Effect of dietary phosphorus restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass. *American Journal of Veterinary Research* 1982;43:1023-1026.
- ▶ Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, *et al.* Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229: 949-957.
- ▶ Rostrand S.G., Duerke T.B. Parathyroid hormone, vitamin D, and cardiovascular disease in chronic renal failure. *Kidney Int* 1999; 56: 383-392.
- ▶ Sato A, Saruta T. Aldosterone-induced organ damage: plasma aldosterone level and inappropriate salt status. *Hypertension Research* 2004, 27: 303-10.
- ▶ Shuler CGT, Bennett WM. Prescribing Drugs in Renal Disease. The Kidney. B. BM. Philadelphia, W.B. Saunders Company 1996; 2: 2653-2692.
- ▶ Slatopolsky E.A. The role of calcium, phosphorus and vitamin D metabolism in the development of secondary hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 12: 3-8.
- ▶ Slatopolsky E.A., Delmez J.A. Pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. *Am J Kidney Dis* 1994; 23: 229-236.
- ▶ Society IRI. Stages of Feline Chronic Kidney Disease. www.iris-kidney.com, 2004.
- ▶ Stepien RL, Rapoport GS, Henik RA, *et al.* Effect of measurement method on blood pressure findings in cats before and after therapy for hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*
- ▶ Syme HM and Elliott J: The prevalence of hypertension in hyperthyroid cats at diagnosis and following treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*
- ▶ Szabo A., Merke J., Beier E., Mall G., Ritz E. 1,25(OH)₂ vitamin D₃ inhibits parathyroid cell proliferation in experimental uremia. *Kidney Int* 1989; 35: 1049-1056.
- ▶ *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 5th ed. Philadelphia, PA, WB Saunders 2000. pp. 1634-1662.
- ▶ Vaden S. Medical Management of chronic renal failure in dogs and cats. *Proceedings ALTHAM/OSU Symposium for the Treatment of Small Animal Diseases: Diseases of the Urinary Tract*, 2003
- ▶ Van der WA and Peterson, ME: Prevalence of ocular abnormalities in cats with hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*



[Регистрация в школу
вет. нефрологии и
урологии 2019](#)



[ВЛАДЕЛЬЦАМ
Получить
консультацию
президента НАВНУ по
лечению животных](#)



[ВЕТЕРИНАРНЫМ
СПЕЦИАЛИСТАМ.
Задать вопрос
президенту НАВНУ](#)

[1] От англ. binder – связывать.

[2] Незначительная разница в биодоступности подкожно введенных растворов, с лихвой компенсируется менее выраженным стрессом (а хронизация этого состояния может быть смертельно опасна), который кошки могут получить при многочасовых процедурах в клинике. Быстрое же в/в введение жидкостей (превышающее 30 мл/час) может привести у этого вида животных к развитию гидроторакса и гидроперикарда и осложнению почечной недостаточности еще и сердечной и дыхательной.

[3] По классификации IRIS (<http://www.iris-kidney.com>)

[4] Ранее препарат выпускался компанией Байер. Но у автора статьи имеются сведения, что препарат с аналогичным составом будет выпускаться в скором будущем другой фармацевтической компанией.

Обсуждение публикации

Андреева Любовь Анатольевна / 02.06.2013

Почему при 2-3 степени ХБП нельзя использовать чистый раствор бикарбоната натрия? Почему предпочтительны 0,5-1% концентрации?

Леонард Роман Александрович / 05.06.2013

Дело в том, что резкая коррекция кислотно-основного состояния даже до нормы может привести к резкому ухудшению состояния или даже гибели пациента. Кроме того, использование концентрированных растворов бикарбонатов, часто приводит к развитию алкалоза.

Для того, чтобы оставить комментарий, необходимо [войти](#) или [зарегистрироваться!](#)



**Boehringer
Ingelheim**

**Партнер и генеральный спонсор ассоциации
ветеринарных нефрологов и урологов: Берингер Ингельхайм**

[Согласие на обработку персональных данных](#) / [Политика конфиденциальности](#)

[О нас](#) / [Новости](#) / [Публикации](#) / [Отчеты](#) / [Президент ассоциации](#) /

WWW.VETNEFRO.RU

Научно-практическая ассоциация ветеринарных нефрологов и урологов

© Все права защищены 2020г. Использование любых материалов сайта - запрещено!

Создание и PR САЙТА



**Регистрация в школу
вет. нефрологии и
урологии 2019**



ВЛАДЕЛЬЦАМ
Получить
консультацию
президента НАВНУ по
лечению животных



**ВЕТЕРИНАРНЫМ
СПЕЦИАЛИСТАМ.**
Задать вопрос
президенту НАВНУ