

**Міністерство охорони здоров'я України
Український державний НДІ реабілітації інвалідів
Вінницький національний медичний університет
ім. М. І. Пирогова
Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М. І. Пирогова**

***ПРОБЛЕМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ
ІЗ ХРОНІЧНОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ***

(Методичні рекомендації)

Вінниця 2003

Міністерство охорони здоров'я України
Український державний НДІ реабілітації інвалідів
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова
Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М. І. Пирогова

«Затверджую»
Начальник Управління
Медико-соціальної експертизи
МОЗ України В. В. Маруніч

***ПРОБЛЕМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ
НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ***

(Методичні рекомендації)

Вінниця 2003

Установа розробник:

Український державний науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Автори:

доктор мед.наук, професор **В. К. Сєркова**

канд. мед.наук, доцент **О. В. Нечипорук**

М. Т. Москалюк

Н. П. Пивоварова

ст.н.с. **Т. В. Довгалюк**

Рецензенти: д.м.н., професор **М. А. Станіславчук**

Зміст

1. Етіологія і патогенез	4
2. Клініка	6
3. Медична реабілітація	13
- дієтотерапія	13
- боротьба з артеріальною гіпертензією	17
- лікування анемії	18
- гемостатичні засоби	19
- корекція електролітних порушень	20
- лікування інфекційних ускладнень	21
- призначення серцевих засобів	22
- показання до активного лікування ХНН	22
- неімунні нефропротектори	24
Етапи реабілітації	25
Працевлаштування	26
Комплексний план реабілітації хворих з ХНН	27

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – симптомокомплекс, обумовлений незворотнім, важким ураженням нирок. Практично всі двобічні хронічні захворювання нирок призводять в кінцевому підсумку до розвитку ХНН, що викликає втрату працездатності, ранню інвалідізацію хворих і смерть.

1. Етіологія і патогенез

Головними захворюваннями, що ведуть до ХНН, є хронічний пієлонефрит (39%), хронічний гломерулонефрит (21%), діабетична нефропатія (14%), нефросклероз (7%), полікістоз і амілоїдоз нирок (5%).

Частота ХНН коливається за даними ряду авторів від 4 до 6 на 10000 чол. За даними ВОЗ, у середньому щорічно від ХНН у світі вмирає 500 на 1 млн чоловік, у Європі – 300 на 1 млн.

ХНН являє собою порушення екскреторної, ендокринної і гомеостатичної функції нирок, що виникає внаслідок загибелі нефронів. Тому ниркова недостатність не може бути зведена тільки до порушення азотвидільної функції і накопиченню в організмі азотистих шлаків, токсичний вплив яких тривалий час вважали головною причиною уремії. Погіршення функції нирок призводить до важких змін водного і електролітного обмінів, а також до інших метаболічних порушень, що поряд з азотемією, має істотне значення в патогенезі ХНН і нерідко визначає перебіг уремії і її кінець.

Вважається, що в здорової людини нирка містить біля 2-х млн. нефронів. При хронічних захворюваннях нирок їх кількість прогресивно зменшується. Проте компенсаторні можливості нирок настільки великі, що перші біохімічні відхилення від норми з'являються лише при зменшенні числа діючих нефронів до 50%, а виражена клінічна картина ХНН розвивається при загибелі не менше 75% нефронів.

Прогресуюче зниження числа нефронів призводить до зменшення клубочкової фільтрації і, отже, до накопичення в крові речовин, що видаляються за допомогою цього механізму (сечовина, креатинін і ін.). На початку підвищення цих речовин у крові збільшує осмотичне навантаження, що призводить до деякого збільшення їхньої екскреції. Цим досягається тимчасова

рівновага до загибелі чергових нефронів у процесі загострення захворювання або його природного перебігу. Це призводить до нового підвищення рівня азотистих шлаків і до подальших порушень метаболізму.

Одна з головних функцій нефрону – концентрація і розведення сечі. Діяльність каналців забезпечує підтримку водно-електролітної і кислотно-лужної рівноваги, кальцієво-фосфорного і магнієвого обміну.

Здавна для судження про ступінь зниження ниркових функцій і виразності ниркової недостатності використовувалися результати дослідження рівня азотемії. Проте немає повного паралелізму між рівнем сечовини, креатиніну і ступенем інтоксикації. Відоме значення надається накопиченню в крові рівня фенолу, що має високу токсичність і сприяє розвитку кровоточивості і гемолізу. Важлива роль приділяється метилгуанідину, метаболічним попередником якого є креатинін. Метилгуанідин сприяє розвитку анемії з гемолітичним компонентом, пептичних виразок шлунку, периферичних нейропатій, а також пригнічує багато ензиматичних процесів. Проте, оскільки динамікою вищевказаних речовин не можна пояснити всього різноманіття метаболічних порушень, властивих хворим ХНН, виникла теорія "середніх молекул", відповідно до якої уремична інтоксикація пояснюється накопиченням у крові речовин білкового походження з молекулярною вагою від 200 до 1500, що добре виводяться шляхом перитонеального діалізу і гемодіалізу з ультрафільтрацією. Показано, що ці речовини викликають глибокі ензиматичні порушення на клітинному і субклітинному рівнях, є пресорними агентами, гальмуючи синтез простагландинів або змінюючи чутливість судинних рецепторів до пресорних субстанцій.

Крім видільної, при ХНН страждає і кровотворна функція нирок. У нирках знайдений мітохондріальний фермент, що в присутності нормальної плазми виробляє еритропоетин. У хворих на ХНН спостерігається не тільки дефіцит ниркових еритропоетинів, але і поява в крові інгібіторів еритропоезу. Все це сприяє розвитку азотемічної анемії, що збільшується під впливом ряду інших чинників. До них відносяться прямий гальмуючий вплив токсичних продуктів крові на кістковий мозок, дефіцит білку в результаті обмеження його в

харчовому раціоні і порушення обміну, дефіцит заліза, посилене руйнування еритроцитів.

При ХНН звичайно зберігається пресорна функція нирок із підвищеною активністю клітин ЮГА навіть у зморщених нирках, ренінемією і високою артеріальною гіпертонією. Прогресуванню АГ сприяє і зменшення продукції в уражених нирках депресорних речовин – простагландинів і інгібіторів реніну.

2. Клініка

При ХНН порушуються обмін і функція різних органів, головним чином по типу загальної дистрофії, спостерігаються зміни в обміні електролітів, судинної і клітинної проникності, резорбції і екскреції в кишечнику, зміна активності багатьох ферментів і т.д. Нерідко спостерігається уремична остеодистрофія, пов'язана з порушеннями фосфорно-кальцієвого обміну, що провокують розвиток гіперпаратиреозу, зниженням ниркової активації кальциферолу і затримкою алюмінію. Зміни кісткової тканини у виді остеопорозу, остеомаліції, остеосклерозу проявляються болями в кістках, патологічними переломами і можуть супроводжуватися кальцинозом м'яких тканин.

Порушується обмін вуглеводів із виникненням гіперглікемії, знижується синтетична і знешкоджуюча функція печінки, що веде до зміни активності гормонів, різних медикаментів – порушеній фармакодинаміці, небезпеки інтоксикації. Загальна уремична дистрофія клінічно виражається в гіпотермії, що знижує потребу тканин у кисні і підвищує одночасно захоплення гемоглобіном кисню, у зниженні основного обміну, у схильності до інфекцій, що протікають нерідко без лихоманки, зокрема, до інфекції сечових шляхів із розвитком пієлонефриту, в ослабленні нервово-психічних, нервово-вегетативних реакцій на стресові подразнення. При ХНН знижена і імунна реактивність, про що свідчить зниження імуноглобулінів і порушення властивостей комплементарної системи.

Прояви ХНН різноманітні, що залежить не тільки від порушення функції нирок, але і від змін, що виникають із боку різноманітних органів і систем.

Ранніми ознаками ХНН, на які нерідко не звертають увагу, є поліурія і ніктурія, також непомітно і поступово розвивається анемія.

Хворі звичайно пред'являють скарги на загальну слабкість, швидку стомлюваність, поганий апетит, сухість у роті, спрагу, диспепсичні розлади, проноси, серцебиття, головні болі, запаморочення, дратівливість, порушення сну, свербіння шкіри.

При огляді хворих звертає на себе увагу блідість шкірних і слизових покровів, іноді зі слідами розчухування і явищами геморагічного діатезу. В багатьох випадках виявляються набряки або пастозність на обличчі, в поперековій області, на нижніх кінцівках. Хворі загальмовані, пригнічені, рідше збуджені, підвищено емоційні.

Артеріальний тиск у переважній більшості хворих (у 3/4 спостережень) підвищений, причому частота і ступінь гіпертонії звичайно пропорціональні ступеню ниркової недостатності. Стан хворого в значній мірі обумовлюється тривалістю і виразністю гіпертонії, яку образно називають "найважливішою уремичною отрутою".

Під впливом гіпертонії, електролітних порушень (особливо гіпокаліємії), анемії і інтоксикації розвивається міокардіопатія і, зрештою, настає серцева недостатність того або іншого ступеня вираженості.

Перикардит виявляється звичайно в пізній стадії хронічної ниркової недостатності при рівні сечовини не нижче 30-40 ммоль/л. Діагностується він по виникненню шуму тертя перикарда. Хворі нерідко скаржаться на болі в області серця. Перикардит майже завжди сухий, може бути ексудат – частіше фібринозний. Інфекційні збудники в порожнині перикарда не виявляються і тому варто думати, що запальний процес викликається токсичними речовинами, що не виводяться нирками.

Зміни очного дна в хворих в основному обумовлені наявністю артеріальної гіпертонії і істотно не відрізняються від таких при гіпертонічній хворобі.

Погіршення апетиту є відносно раннім симптомом хронічної ниркової недостатності. Надалі з'являються диспепсичні явища, блювота і набагато рідше – проноси. Блювота і пронос можуть привести до дегідратації і

дизелектролітемії, що, у свою чергу, їх посилюють. Можуть мати місце шлунково-кишкові кровотечі, обумовлені утворенням виразок, ураженням капілярів і порушеннями згортальної і протизгортальної систем крові. Іноді здуття живота і біль настільки виражені, що може виникнути думка про паралітичну кишкову непрохідність або перитоніт (місцевий або дифузний).

Спостерігаються паротит, що є прогностично несприятливою ознакою; стоматит – відносно пізній симптом хронічної ниркової недостатності; у хворого виявляється запах аміаку з ротової порожнини при глибокому видиху.

Наростаючі млявість, стомлюваність, відсутність бадьорості після нічного сну надалі змінюються сонливістю, що може переходити в сопор і кому. Часті судомні скорочення окремих м'язів, особливо гомілкових. В останні роки частіше став спостерігатися поліневрит, особливо в тих хворих, у яких тривалість життя збільшується завдяки застосуванню хронічного гемодіалізу.

Картина так званих уремічних легень характеризується утворенням ексудату, багатого білком, що заповнює альвеоли. Ексудація поєднується з мононуклеарною реакцією – інфільтрація мононуклеарами гіалінових мембран, що оточують міжальвеолярні перетинки. Потім відбувається організація ексудату. Симптоми "уремічних легень" мало специфічні. Хворі скаржаться на задишку, невеликий кашель із виділенням слизової мокроти. При перкусії і аускультатії звичайно не виявляють змін. Більш характерна рентгенологічна картина: віялоподібні, променисті, хмаровидні, прикореневі тіні часто у формі метелика. набряк, що лежить в основі "уремічних легень", є результатом затримки солі і води. Менше значення має лівошлуночкова недостатність. Часті при хронічній нирковій недостатності і банальні бронхопневмонії, що можуть розвиватися як на фоні "уремічних легень", так і самостійно. У пізніх стадіях хронічної ниркової недостатності може з'явитися дихання Кусмауля або Чейн-Стокса.

Хворі пред'являють скарги на болі в кістках, що іноді лікарі приймають за ревматичні (так званий нирковий ревматизм); може бути деформація кісток (особливо хребців), рідко – патологічні переломи. При рентгенологічному дослідженні частіше виявляють дифузний остеопороз, рідше - картину

фіброзного генералізованого оститу з утворенням овальних просвітлінь. Найбільш часто ураженню піддаються хребці, здухвинні кістки, лопатки. При цьому звичайно мають місце гіпокальціємія і гіперфосфатемія. У частині випадків хронічної ниркової недостатності кісткові зміни можна вважати наслідком вторинного гіперпаратиреоїдизму.

Геморагічний діатез при уремії проявляється носовими, матковими, шлунково-кишковими кровотечами, появою дрібних або більш значних крововиливів на шкірі і слизових оболонках, рідше спостерігається кровохаркання. Геморагічний діатез пов'язаний головним чином із підвищеною ламкістю судин. Проте відому роль тут грають також порушення згортуючої і протизгортуючої системи крові: зниження рівня проакцелерину, аномалія форми і якості тромбоцитів (тромбоцитопатія), рідше тромбоцитопенія.

Кількість лейкоцитів у крові іноді помірно збільшена, що не завжди можна пояснити наявністю вторинної інфекції; ШОЕ звичайно збільшена.

Різноманіття клінічних проявів при ХНН дозволило виявити декілька **клінічних синдромів:**

1. *Нейрастенічний синдром*, що характеризується підвищеною стомлюваністю, загальною слабкістю, адинамією, апатією, дратівливістю, порушенням сну.

2. *Серцево-судинний* – уремічна кардіопатія, перикардит, порушення ритму і провідності, обумовлені у відомій мірі електролітними порушеннями, артеріальною гіпертензією, анемією.

3. *Ураження легень* – уремічні пульмоніти, інтерстиціальний набряк легень, абактеріальні запалення. Внаслідок гіпергідратації може розвинути альвеолярний нефрогенний набряк легень ("водяна легеня").

4. *Шлунково-кишковий синдром* – диспепсичні явища, анорексія.

5. *Суглобово-кістковий синдром* – обумовлений порушенням обміну кальцію (остеопороз) і сечової кислоти (вторинна подагра).

6. *Анемічно-геморагічний синдром*.

7. *Реногенні ураження ЦНС:* енцефалопатія із судомним синдромом, аж до розвитку епілептиформного статусу, геморагічні інсульти, уремічна кома.

8. Дистрофічний синдром.

При дослідженні сечі хворих на хронічну ниркову недостатність яких-небудь особливостей у порівнянні зі стадією компенсації не виявляється. Протеїнурія іноді залишається на високому рівні. Серед уропротеїнів переважають крупнодисперсні глобуліни β - і γ -фракцій. Можливе збільшення лейкоцитурії за рахунок загострення запального процесу в нирках або повторної інфекції сечових шляхів. Бідність осаду сечі нерідко обумовлена розведенням формених елементів в результаті поліурії.

У зв'язку з різноманіттям функції нирок виникає проблема методів оцінки їх стану і адекватного трактування отриманих результатів. Інтегральним критерієм функціонального стану нирок незалежно від етіології патологічного процесу є *маса діючих нефронів (МДН)*. Для оцінки МДН звичайно використовують так звані кліренсові тести, засновані на спроможності нирок очищати кров від продуктів обміну або екзогенних речовин в одиницю часу. Теоретично швидкість фільтрації в клубочках визначають кліренсом інуліну - полісахариду, що при введенні в організм цілком фільтрується нирками. У клініці як критерій МДН звичайно використовують кліренс ендогенного креатиніну.

Зменшення МДН поступово призводить до істотної зміни біохімічних констант крові і важких обмінних порушень.

В залежності від клінічних проявів і лабораторних даних розрізняють 4 стадії ХНН. Головне значення у визначенні стадії ниркової недостатності надається креатинінемії, проте при цьому враховується і клінічна симптоматика.

Так, при **I стадії** ХНН працездатність може бути збережена, але відзначається підвищена стомлюваність. Діурез у межах норми або спостерігається невелика поліурія. Сечовина підвищена в межах до 10 ммоль/л. Креатинін від 0,176 до 0,352 ммоль/л. Гемоглобін 135-119 г/л. Електроліти крові в межах нормальних фізіологічних коливань. Відзначається зниження клубочкової фільтрації (КФ) до 40-50 мл за 1 хв.

При **II стадії** ХНН працездатність чітко знижена, але цілком не втрачена. Апетит знижений. Можуть спостерігатися безсоння, диспепсичні явища. Має місце поліурія, гіпоізостенурія. Сечовина в межах 10-17 ммоль/л, креатинін 0,35-0,7 ммоль/л. КФ 25-40 мл/хв. Гемоглобін 118-89 г/л. Вміст натрію і калію нормальний або помірно знижений, рівень кальцію, магнію, хлору і фосфору може бути нормальним.

При **III стадії** ХНН працездатність втрачена, апетит різко знижений. Виражений диспепсичний синдром. Спостерігаються ознаки полінейропатії, свербіння, м'язові посмикування, серцебиття, задишка. Як правило, зберігається ізогіпостенурія. Може бути поліурія або псевдонормальний діурез. Сечовина крові 17-25 ммоль/л. Креатинін – 0,7-1,05 ммоль/л. Клубочкова фільтрація 15-30 мл/хв. Гемоглобін 88-86 г/л. Вміст натрію і калію нормальний або знижений. Рівень кальцію знижений, магнію – підвищений. Вміст хлору нормальний або знижений, рівень фосфору підвищений. Виникає субкомпенсований ацидоз.

Для **IV (термінальної) стадії** ХНН характерно наявність виражених диспепсичних розладів, геморагії, перикардит, ураження серця з розвитком недостатності кровообігу. Можливе свербіння шкіри, поліневрити, м'язові посмикування, мозкові розлади. Виникає олігурія або анурія. Сечовина понад 25 ммоль/л, креатинін більш 1,05 ммоль/л, КФ менше 15 мл/хв. Гемоглобін менше 86 г/л, рівень натрію нормальний або знижений, калію – нормальний або підвищений. Вміст кальцію знижений, магнію підвищений, рівень хлору нормальний або знижений, фосфору підвищений, спостерігається декомпенсований ацидоз.

На тривалість життя хворих з ХНН головний вплив має тривалість латентної (першої) стадії ХНН. Вона більша при пієлонефриті і урологічних захворюваннях і менша при гломерулонефриті. Це пояснюється тим, що гломерулонефрит характеризується дифузністю і рівномірністю ураження паренхіми, процес починається з клубочків, канальцеві функції пригнічуються, як правило, паралельно прогресуванню гломерулонефриту. При пієлонефриті спочатку знижуються показники діяльності канальців, і лише потім клубочкова фільтрація. Крім того, пієлонефрит розвивається повільніше, відрізняючись

спочатку вогнищевістю, нерівномірністю, що визначає поступовість вимикання маси функціонуючих нефронів. Пізніше гомеостатичні порушення, що розвиваються, створюють можливість тривалої адаптації, у зв'язку з чим досить довго відсутні клінічні прояви ХНН ("тиха уремія").

ХНН при пієлонефриті відрізняється від такої при ХГН і можливістю зменшення проявів ниркової недостатності при лікуванні загострення головного захворювання або при ліквідації порушень уродинаміки.

При ХГН звичайно (у 2/3 випадків) спостерігається поступове прогресування ХНН і перехід у "велику уремію"; "тиха уремія" спостерігається рідко, але може бути в молодому віці, де великі компенсаторні можливості організму.

Характер ХНН у хворих ГН різний залежно від його типу. Так, при нефротичному типі ХНН протікає без вираженої клініки уремії, без різкого підвищення АТ. Гіперкреатиніємія навіть у термінальній стадії не перевищує 1 ммоль/л, переважають явища, обумовлені гіпергідратацією.

Тривалість латентної стадії ХНН визначається впливом таких декомпенсуючих факторів:

1. Загострення головного процесу.
2. Терміни виникнення і виразність гіпертензивного синдрому.
3. Інтеркурентні інфекції.
4. Хірургічні втручання, травми.
5. Вагітність, роди, аборти.
6. Гострі порушення уродинаміки - підвищення внутрішньомискового тиску ("ниркова глаукома") із пригніченням ниркових функцій.
7. Розвиток у хворих ХГН інфекції сечових шляхів і пієлонефриту.
8. Крововтрати, у тому числі менструальні.
9. Неадекватність (надмірна активність) терепевтичних заходів, які починаються в стадії, де необхідні максимальна стриманість у терапевтичній тактиці, що виключає прагнення до обов'язкової корекції біохімічних порушень через небезпеку виведення хворого зі стану "витривалості і толерантності". Найбільшу небезпеку для цих хворих має різке обмеження в дієті хлористого

натрію, тому що зменшення натрію може спровокувати появу уремічних симптомів. Особливо зменшення натрію небезпечно при “синдромі втрати натрію”, обумовленому втратою спроможності до реабсорбції натрію і води. Це частіше буває при пієлонефриті, полікістозі, де ураження дистальних канальців превалює над ураженням клубочків. У таких хворих (їх мало – біля 10%) рідко бувають набряки, відсутня гіпертонія. Навіть незначне обмеження натрію може виявитися життєво небезпечним.

Поглиблення ХНН при латентній стадії може спостерігатися при застосуванні надлишку сечогінних засобів, проносних, що викликає дегідратацію і гіпонатріємію, а також нефротоксичних препаратів, особливо антибіотиків (тетрациклінів, аміноглікозидів).

3. Медична реабілітація

Реабілітація хворих із ХНН представляє значні труднощі, що пов'язано з важкістю, прогресуванням захворювання і необхідністю зміни терапії в залежності від стадії процесу. По суті справи, дотепер, за рідкісним винятком (обтураційна нефропатія), неможлива каузальна терапія, спроможна впливати на безпосередню причину хвороби і відновити порушену функціональну спроможність нирок. Лікування ХНН залишається, в основному, патогенетичним і симптоматичним. Головними заходами при лікуванні ХНН є боротьба з гіпертонією, ацидозом, порушенням водно-електролітного балансу, анемією і т.д.

Патогенетична медикаментозна терапія, спрямована на стихання запального процесу і на поліпшення екскреторної функції нирок, ефективна лише при загостренні ХГН, хронічного пієлонефриту і деяких урологічних захворювань. У інших випадках лікування хворих із ХНН є по суті симптоматичним.

Найважливішим і обов'язковим компонентом комплексного лікування хворих з ХНН є ***дієтотерапія***. Концентрація кінцевих продуктів азотистого обміну в сироватці крові значною мірою залежить від кількості білку, що надходить із їжею, рівня білкового катаболізму і від ступеня ХНН. Головним

способом зниження азотемії, практично майже єдиним, є обмеження надходження в організм харчового білку. В даний час дієтичне лікування ХНН ґрунтується на таких принципах:

1. Обмеження надходження з їжею білка до 20-40 г/добу в залежності від вираженості ниркової недостатності.

2. Забезпечення достатньої калорійності раціону, що відповідає енерготратам організму за рахунок жирів і вуглеводів і повної компенсації організму у вітамінах і мікроелементах.

3. Обмеження надходження в організм іонів натрію до тих мінімальних меж, при яких вдасться забезпечити підтримку нормального водно-електролітного гомеостазу.

4. Забезпечення гарних харчових якостей страв за рахунок використання кислих фруктових і овочевих соків, лимонів, зелені петрушки, кропу, цибулі, селдерею, лаврового листа, гвоздики і, у невеличкій кількості, гіркого перцю, хрону, гірчиці.

5. Широке введення в дієту свіжих фруктів, овочів і баштанних культур.

6. Дробне, часте (5-6 разів) харчування з обов'язковим прийомом невеликої кількості їжі за 2 години перед сном. Побудова дієтичного раціону для хворих ХНН зводиться до визначення і дачі тієї оптимальної кількості білку, що не буде викликати небезпечного збільшення азотистих шлаків, і, водночас, не призведе до розпаду власних білків організму внаслідок білкового голодування.

Для здорової людини мінімальною є кількість білку, рівна 1 г/кг ваги, а оптимальна його кількість у середньому складає 90-100 г в день.

Призначаючи малобілкову дієту хворим з ХНН, варто враховувати, що різке зменшення білку раніше необхідного терміну є необґрунтованим, тому що зменшення загального білку в організмі лімітує утворення ензимів, антитіл, гормонів, що необхідні для нормальної життєдіяльності організму. У кожній стадії ХНН дієтичне харчування має певні особливості:

У I стадії дозволяється фізіологічна кількість білка (80-100 г) при 1-2 розвантажувальних висококалорійних низько білкових днях на тиждень. При наявності гіпертонії кількість хлористого натрію обмежується до 3-4 г, а іноді і

менше. Якщо при цьому не нормалізується вміст в крові сечовини і креатиніну, не знижується артеріальний тиск, варто обмежити кількість білку до 1 г на 1 кг ваги хворого на добу.

В II стадії кількість білку не повинна перевищувати 1 г на 1 кг ваги при 2-3 розвантажувальних днях на тиждень.

У III стадії ХНН обмеження білку до 0,5 г на 1 кг ваги (біля 40 г), причому 30 г білку повинен скласти тваринний білок (ячний білок, сир, виварене м'ясо) і 10 г – білок хліба, картоплі, каш, фруктів. При значній протеїнурії вміст білка їжі підвищується відповідно його втраті (на кожні 6 г білку сечі 1 куряче яйце).

При зниженні клубочкової фільтрації нижче 15 мл/хв (IV ст.) дієта містить біля 20 г білку на добу (0,25-0,3 г/кг ваги на добу), причому вся ця кількість повинна покриватися за рахунок тваринного білку, повноцінного у відношенні незамінних амінокислот. У III-IV стадії ХНН широко застосовується антиазотемічна висококалорійна дієта Джордано-Джованетті.

Застосування будь-якої кількості овочів, фруктів в будь-якій кулінарній обробці сприяє залуженню організму, корекції електролітних порушень, збагачує організм мікроелементами, вітамінами.

Велике значення має підтримка водно-сольового балансу, оскільки при ХНН легко розвивається дегідратація, гіпергідратація, обезсолювання, гіпернатріємія, гіперкаліємія. При різкому обмеженні натрію і води в раціоні хворого ХНН з поліурією розвивається дегідратація, гіпонатріємія, падіння фільтрації. При збереженому водному балансі, тобто коли добовий діурез не менше 80-85% прийнятої рідини, хворий повинний притримуватися вільного водного режиму, вживаючи рідину в залежності від почуття спраги (1,5-2 л). Починаючи з II стадії при відсутності виражених ознак серцевої недостатності рекомендується приймати на добу 2-2,5 л рідини (соки, узвари, лужні і столові мінеральні води). При зменшенні діурезу (IV ст.) кількість споживаної рідини дорівнює діурезу з додаванням 300-400 мл.

Добова кількість повареної солі в харчовому раціоні визначається особливостями перебігу ХНН.

При відсутності вираженої гіпертонії, набряків, серцевої недостатності і збереженого водного балансу хворі повинні отримувати не менше 4-6 г солі в I стадії, 6-8 г у II, 8-10 г у III і IV стадії ХНН.

Метаболічний ацидоз, навіть помірно виражений, індукує розвиток уремічного гіперпаратиреозу, підсилює гіперкаліємію, стимулюючи вихід калію з клітин. Ацидоз знижує працездатність, викликає слабкість і задишку. Необхідно підтримувати рівень бікарбонатів крові в межах 20-22 мекв/л. Для лікування ацидозу в початковій стадії застосовують цитрат (80 мекв/добу) або бікарбонат натрію (3-4 г/добу) всередину.

При тривалому (більше 3-4 тижнів) застосуванні суворої малобілкової дієти призначають препарати незамінних амінокислот. З 1986 р. у світову клінічну практику впроваджений препарат кетостерил, що застосовується у поєднанні із суворою малобілковою дієтою з обмеженням білка до 0,3 г/кг/добу. Кетостерил являє собою кетонові аналоги незамінних амінокислот, що засвоюючись, перетворюються шляхом трансамінування у відповідні амінокислоти. Застосування кетостерилу на фоні малобілкової дієти зменшує утворення сечовини, знижує потребу в азоті і ліквідує наслідки неадекватного засвоєння білків, білкового голодування, покращуючи таким чином функцію уражених нирок і дозволяючи відстрочити необхідність застосування екстракорпорального очищення крові в середньому на 2 роки. Дослідження показали, що зниження уремічної інтоксикації супроводжувалось нормалізацією АТ і водно-електролітного балансу при збереженні маси тіла хворих. Зниження рівня паратиреоїдного гормону поряд із покращенням кальцій-фосфатного метаболізму запобігало розвитку ниркової остеодистрофії. Кетостерил застосовується при ХНН 3 р/добу по 4-8 табл. під час їжі, не розжовуючи (розрахунок на 70 кг маси тіла. Дієта 7б з кетостерилом протипоказана) при:

- різко зниженій залишковій функції нирок (КФ < 5 мл/хв);
- вираженому гіперкатаболізмі (в тому числі і післяопераційному);
- гострих інфекційних ускладненнях ХНН;
- анорексії, кахексії (зниження маси тіла < 80%);

- неконтрольованій (злоякісній) артеріальній гіпертензії;
- важкому нефротичному синдромі;
- пізній уремії (олігурія, перикардит, полінейропатія).

Систематичне промивання шлунка і кишківника, дуоденальні тюбажі (із ксилітом або сорбітом), призначення сорбентів (активоване вугілля, крохмаль, ентеродез, полісорб і ін.), внутрішньовенне введення гіперосмолярних розчинів (гемодезу, маннітолу) може істотно зменшити прояви уремії, пов'язані з затримкою продуктів білкового обміну.

Боротьба з артеріальною гіпертонією, що сприяє прогресуванню ХНН - одна з найважливіших задач лікування ХНН. Гіпотензивні засоби за показаннями застосовуються у всіх стадіях ХНН. При призначенні гіпотензивних засобів необхідно пам'ятати, що надмірне і швидке зниження артеріального тиску, з одного боку, може призвести до зниження клубочкової фільтрації і, отже, до підвищення азотемії і наростанню гомеостатичних зсувів. З іншого боку, обережне зниження артеріального тиску буде сприяти поліпшенню стану серцево-судинної системи, що у свою чергу зробить сприятливий вплив на діяльність нирок.

При нирковій гіпертонії рекомендуються усі відомі судинорозширюючі і гіпотензивні засоби в ефективних терапевтичних дозах: діуретики, ІАПФ, празозин, допегіт, антагоністи кальцію, еуфілін і його похідні, β-адреноблокатори.

До сечогінних засобів потрібно звертатись 30-50% хворих.

Для виведення надлишку натрію і рідини використовують салуретики: фуросемід, хлорталідон, аріфон (індапамід). Особливо перспективний для лікування ХНН індапамід – нетіазидний салуретик, якому притаманні властивості вазоділататора. Препарат не спричиняє негативного впливу на ліпідний та вуглеводний обмін, не викликає значної затримки сечової кислоти в організмі. Застосування верошпірону, тріампуру, гіпотіазиду не бажане. З метою посилення сечогінної дії застосовують розчини маннітолу або манніту (20% розчин – 200-500 мл на добу), поліглюкін (10% розчин 300-500 мл на добу)

при ретельному контролі за артеріальним тиском у процесі введення препарату).

Антигіпертензивна терапія повинна бути довготривалою і безперервною та починатися з малих доз, поступово збільшуючи їх до терапевтичного рівня, оскільки при швидкому зниженні АТ високий ризик гіповолемії. Відмінюють антигіпертензивні препарати також поступово. Оптимальний рівень АТ, при якому підтримується достатній нирковий кровотік і не індукується гіперфільтрація, повинен бути в межах 130/80 чи 130/85 мм.рт.ст., в тому випадку, якщо немає протипоказань (ІХС, важкий церебральний атеросклероз).

Ще на більш низькому рівні (125/75 мм. рт. ст) повинна контролюватись гіпертонія у хворих ХНН з протеїнурією > 1 г/добу. На будь-якій стадії ХНН протипоказані гангліоблокатори, небажаний систематичний прийом нітропрусиду натрію, діазоксиду. Найбільш прийнятний для лікування “м‘якої” артеріальної гіпертонії при ХНН – допегіт, що потребує при постійному прийомі комбінації із салуретиками. Більш сильною гіпотензивною дією і сприятливим впливом на нирковий кровотік володіє комбінація салуретиків з малими дозами бета-блокаторів. Антагоністи кальцію (верапаміл-ретард, ділтіазем-ретард, норваск) у вигляді монотерапії не викликають затримки натрію та води, зниження ниркового кровотоку, не активують РААС. При більш важкій гіпертонії застосовують препарати, що знижують секрецію реніна – бета-блокатори (атенолол, метопролол, бісопролол), блокатори α і β рецепторів (лабеталол, карведілол), а також інгібітори АПФ, особливо з подвійним (нирковим та печінковим) шляхом елімінації – фозиноприл. Інгібітори АПФ застосовують у вигляді монотерапії або в комбінації з салуретиками, антагоністами кальцію, бета-блокаторами. Встановлено, що інгібітори АПФ найбільш ефективні у сповільненні прогресування діабетичної нефропатії. В той же час, інгібітори АПФ можуть викликати гіперкаліємію, поглиблювати ниркову анемію Вони протипоказані при двобічному стенозі ниркових артерій, вираженій активації кінінової системи.

Лікування анемії. Комплексність факторів, що обумовлюють анемію у хворих на ХНН (вада еритропоетинів, гемоліз, токсичний вплив продуктів

білкового обміну на кровотворення і т.д.), робить зрозумілим труднощі її лікування, особливо в пізніх стадіях захворювання. Для боротьби з анемією застосовуються препарати заліза і кобальту (краще парентерально – препарат ферум-лек), вітаміни В₁₂, В₆. Еритропоез можуть активувати андрогени. Призначають їх чоловікам у порівняно великих дозах - тестостерон в/м 1 раз на тиждень або тестенат в/м 3 рази на тиждень. При різкому зниженні вмісту гемоглобіну показане застосування еритроцитарної маси або свіжої цитратної крові. Підшкірно вводиться рекомбінантний еритропоетин (рекормон, епрес - ЕПО). Початкова доза складає 20 МЕ/кг 3 рази на тиждень, при необхідності число ін'єкцій може бути збільшене. Preparat не показаний при високому АТ.

В лікуванні ЕПО мають потребу 25-30 % хворих в переддіалізній стадії ХНН. В результаті корекції анемії ЕПО у хворих ХНН значно підвищується толерантність до фізичного навантаження, знижується частота нападів стенокардії, забезпечується профілактика діалізної (уремічної) кардіоміопатії, покращується розумова діяльність і якість життя в цілому. Абсолютний протипоказ до лікування ЕПО – неконтрольована гіпертонія.

В переддіалізній стадії ХНН ЕПО вводиться підшкірно в дозі 20-100 ОД/кг 1 р на тиждень. При досягненні очікуваного Нв (30-35%) і зникненні симптомів анемії переходять на підтримуючу (вдвічі меншу) дозу. В процесі лікування необхідний контроль за показниками обміну заліза. Залізодефіцит, що розвивається на фоні ЕПО-терапії, зазвичай корегується прийомом усередину сульфату заліза разом з вітаміном С. При порушенні всмоктування вдаються до в/в введення препаратів заліза.

При ЕПО-терапії переддіалізних хворих ХНН вкрай важливо спостереження за АТ. При недостатньому контролі АТ індукована ЕПО гіпертонія може прискорити темпи прогресування ХНН. В той же час при лікуванні інгібіторами АПФ може збільшитись потреба в ЕПО.

Гемостатичні засоби показані в зв'язку з можливістю розвитку різноманітних проявів геморагічного діатезу (кровохаркання, носові і шлункові кровотечі і т.д.).

З гемостатичних засобів при великих кровотечах крім препаратів кальцію і вітаміну К використовуються інгібітори фібринолізу (амінокапронова кислота). Препарат вводять в/в крапельно (500 мл 10% розчину) або через рот (по 2,0 4-6 разів у добу з рівними інтервалами). Гемостатичну дію може мати тромбоцитарна маса і розчин фібриногену.

З вітамінів найбільше застосування при ХНН одержали вітамін Д₂ (10-20 тис ОД на добу протягом 10 днів) для зменшення гіпокальціємії, вітаміни С, В₁, В₁₂, К, РР для зменшення явищ геморагічного діатезу, поліпшення обмінних процесів. Тривалість і кратність циклів визначається індивідуально.

При лікуванні ХНН необхідна *корекція електролітних порушень*. Найбільшу небезпеку для життя хворого мають порушення обміну калію. У випадку гіпокаліємії призначається хлорид калію всередину або в/в. При гіперкаліємії вводяться великі кількості (100-200 мл) 40% або 20% розчину глюкози з додаванням інсуліну з розрахунку 1 од. інсуліну на 4-5 г глюкози, хлорид кальцію (10% розчин 10-20 мл) в/в і 3-5% розчин натрію гідрокарбонату в/в крапельно.

При гіпонатріємії вводиться в/в 10% розчин хлориду натрію, надлишок натрію усувається призначенням салуретиків. Для запобігання гіпокальціємії хворим призначають глюконат кальцію. Ліквідація ацидозу досягається призначенням в/в і всередину лужних розчинів.

Необхідність у залужуючій терапії виникає звичайно з III стадії захворювання. Для цієї мети використовується в/в краплинне введення 1,5-2% розчину бікарбонату натрію в кількості 100-150 мл 1-2 рази в день або 100-200 мл 10% розчину лактату натрію. Протипоказане введення цих розчинів (особливо бікарбонату натрію) при застої в малому колі кровообігу. Деякий залужуючий вплив мають розчини маннітолу, манніту (20% розчин - 200-500 мл в/в крапельно). Пиття розчинів соди і введення його в клізмах малоефективне.

Інсуліно-глюкозна терапія показана при гіперкаліємії і значному порушенні функції печінки, що буває найбільш вираженим в III-IV стадіях.

Фізіологічний розчин (в/в) застосовується у випадках блювоти для запобігання явищ гіпохлоремії.

Промивання шлунка, кишечника, дуоденальні зондування сприяють позанирковому очищенню організму від кінцевих продуктів білкового обміну.

Для промивання шлунка і кишечника, що варто систематично робити, починаючи з II стадії, користуються 2-3% розчином бікарбонату натрію в кількості 4-5 літрів (кишечник промивається 6-8 літрами розчину). Краще робити промивання через тонкий зонд без оливи, можна використовувати також сифонну клізму або кишковий душ. Розчини соди застосовуються для туалету ротової порожнини.

Протиазотемічні засоби (леспененфрил, есенціале і ін.) через свою незначну терапевтичну значимість не одержали великого поширення. Більш широко застосовуються засоби загальної дезінтоксикації (неокомпенсан, гемодез).

При повторній і неприборканій блювоті хворим призначаються аміназин, церукал, домперідон, лужна мінеральна вода.

Для лікування нефрогенного набряку легень використовують фуросемід (лазикс) у великих дозах (до 100 мг). Більш ефективно використання ксиліту і сорбіту (до 10-15 г).

Лікування інфекційних ускладнень. При проведенні антибактеріальної терапії як на ранніх етапах, так і в термінальній стадії ХНН високий ризик ушкодження залишкової функції нирок. Протипоказані нефротоксичні антибіотики. В незмінених дозах застосовують антибіотики, що метаболізуються печінкою. Доза повинна відповідати величині залишкової функції нирок.

Антибіотики показані у випадку виникнення інтеркурентних інфекцій, при ХНН, обумовленій пієлонефритом, або при загостренні гломерулонефриту.

Вже в I стадії ХНН протипоказане застосування нефротоксичних і ототоксичних антибіотиків – стрептоміцину, особливо неоміцину, гентаміцину, поліміксину. Починаючи з III стадії протипоказані антибіотики тетрациклінового ряду. У IV стадії ХНН необхідно в 2 рази зменшити дозу

антибіотиків і збільшити інтервали між їхніми введеннями. При загрозі гіперкаліємії (олігоанурія) не варто вводити кристалічний пеніцилін через високий вміст в ньому калію. З III стадії варто зменшити в 2 рази, а в IV стадії - у 3-4 рази дозу серцевих глікозидів.

Вже в II стадії протипоказане систематичне призначення морфію, кодеїну, саліцилатів, піразолонових похідних. У IV (термінальній) стадії при зниженні клубочкової фільтрації нижче 10 мл/хв доза препаратів не повинна перевищувати 1/3-1/4 звичайної терапевтичної.

При призначенні *серцевих засобів* варто пам'ятати, що гіперкаліємія може до певної міри маскувати, а гіпокаліємія – посилювати токсичний вплив серцевих глікозидів. Показання для використання серцевих глікозидів звичайно виникають у III-IV ст. ХПН. Доцільніше їхнє парентеральне застосування. Варто пам'ятати, що токсичність серцевих глікозидів зростає в зв'язку з порушенням елімінації їх нирками і гіпокаліємією. Тому потрібно призначати глікозиди, що не мають виражених кумулятивних властивостей: препарати шерстистої наперстянки (ізоланид), строфантин, корглікон і ін. Доза глікозидів по мірі прогресування ХНН зменшується.

Застосування кисню рекомендується вже в I стадії ХНН (кисневі намети, киснева піна, аерація).

Показання до активного лікування ХНН. Розвиток термінальної стадії ХНН – абсолютне показання до початку діалізої терапії. В сучасних умовах в зв'язку з розширенням показань до застосування гемодіалізу (ГД) і за рахунок впровадження нових методів лікування консервативної стадії ХНН нерідко виникають труднощі у визначенні показань до початку діалізої терапії. Так, застосування в консервативній стадії ХНН препаратів ЕПО ліквідує уремічні симптоми, пов'язані з важкою нирковою анемією, змінює зовнішній вигляд, покращує самопочуття, працездатність і апетит хворих, хоча і не впливає на рівень азотистих шлаків крові. Лікування малобілковою дієтою (МБД) також змінює класичну картину ХНН, так як на МБД у відсутності значних змін з боку КФ суттєво зменшуються симптоми уремічної інтоксикації, знижується рівень сечовини та фосфатів крові.

Виразність креатинінемії, гіперкаліємії також не завжди надійні для діагностики термінальних стадій ХНН. При значному зниженні м'язової маси (у людей похилого віку, у хворих важким діабетом, у кахектичних хворих) креатинін крові може залишатись помірно підвищеним, не дивлячись на критичне падіння залишкової функції нирок, яке потребує термінового початку ГД. В той же час при старечій нирці і діабетичній нефропатії з помірним зниженням КФ легко розвивається гіперкаліємія, обумовлена не термінальною ХНН, а гіперальдостеронізмом. Аналогічна важка гіперкаліємія при помірно вираженій ХНН виявляється також за рахунок порушень дієти, наростання алкалозу, від застосування ліків і повинна бути корегована не діалізними, а консервативними методами.

Особливо великі труднощі нерідко викликає виявлення показань до початку діалізного лікування діабетичної нефропатії. Клінічні прояви діабетичної нефропатії багато в чому схожі з симптомами термінальної уремії, але часто виявляються при рівні КФ < 30 мл/хв. Серед згаданих симптомів, що утруднюють діагностику діабетичної нефропатії, наступні: периферична полінейропатія, диспепсичні явища і анорексія, важка об'єм-На-залежна гіпертонія, кардіоміопатія, резистентна до діуретиків гіпергідратація, гіперкаліємія, анемія, імунодефіцит, неуремічний перикардит.

Показання до початку діалізного лікування хворих на ХНН повинні визначатись за допомогою клінічного аналізу та комплексу біохімічних методів. При цьому оцінюються в динаміці показники креатиніну, сечовини, калію і кислотно-лужного складу крові. Особливо інформативне вимірювання КФ. Більшу точність, в порівнянні з пробою Реберга, дає визначення КФ по кліренсу інуліну. Показанням до початку діалізного лікування ХНН є зниження КФ < 10 мл/хв.

Однак, нерідко діалізне лікування починають при більш низькому рівні креатиніну і більш високому рівні КФ – якщо з'являється важка термінальна гіперкаліємія (> 6,5 мекв/л), злаякісна артеріальна гіпертонія з ознаками застійної серцевої недостатності, важка гіпергідратація з ризиком набряку мозку, легень, уремична периферична полінейропатія, декомпенсований

метаболический ацидоз. Что касается таких симптомов как уреми́ческий перикардит, периодическое дыхание Ку́ссмауля, уреми́ческая передко́ма, то все это признаки поздней и тяжелокурабельной даже диализными методами уремии.

Переход к диализным методам лечения ХНН осуществляют плано́во. При достижении уровня КФ < 20 мл/хв необходимо выполнить операцию формирования артерио-венозной фистулы (если больной будет лечиться аппаратным ГД) либо начать обучение больного самостоятельному (на дому) проведению постоянного амбулаторного перитонеального диализа.

Психологическая подготовка больного ХНН и его семьи до перевода на лечение диализными методами начинается при первых признаках терминальной стадии уремии. Перед началом диализной терапии необходимо информировать больного об особенностях метода (основные принципы, заместительный характер, возможность осложнений), о возможности перевода на инвалидность, а также о возможности трансплантации почки, ее осложнениях и реальных сроках ожидания операции по пересадке почки.

Следует отметить необходимость проведения “пульс-терапии” цитостатиками и гормонами при наличии нефротического синдрома у больных с гломерулонефритом, что позволяет достичь значительного клинико-лабораторного эффекта. У больных с гипертензивным синдромом своевременное назначение ингибиторов АПФ позволяет избежать склерозирования клубочков, а также мембранстабилизаторами и антиагрегантами, как дипиридамол и гепарин, а также статинами. Вышеуказанные препараты выделены И. С. Тареевой в группу *неимунних нефропротекторів*. К ним относятся: дипиридамол, гепарин, ингибиторы АПФ, статины.

Комплекс индивидуальной медико-социальной и психологической реабилитации больных с ХНН можно разделить на следующие *етапи*: 1) этап диспансерного наблюдения за группами риска ХНН; 2) этап амбулаторного и стационарного наблюдения и лечения консервативной стадии ХНН; 3) этап диализного лечения; и, наконец, 4) этап трансплантации почки.

Медицинская и социально-трудовая реабилитация больных с хроническими двобочными прогрессирующими заболеваниями почек предусматривает в первую очередь все

своєчасну діагностику, патогенетично обумовлене лікування і постійний диспансерний нагляд, маючи на меті максимально відсунути строки настання ХНН. Ці задачі вирішуються на різних *етапах реабілітації*.

Амбулаторно-поліклінічний етап реабілітації хворих з патологією нирок – один із найважливіших, проте в даний час стан його вкрай незадовільний. Причини цього наступні:

1. В багатьох районах не укомплектовані штати лікарів, а функцію нефролога виконують в кращому випадку терапевти на 0,5 посади (іноді і на 0, 25).

2. Недостатня кваліфікація таких “нефрологів” призводить до недооцінки клінічних і лабораторно-інструментальних даних, внаслідок чого захворювання нирок або взагалі не діагностується, або діагностується на стадії стійкого гіпертензивного синдрому чи при проявах ХНН, як правило у II і більш пізніх її стадіях.

Основними завданнями нефролога на поліклінічно-амбулаторному етапі є:

1. Раннє виявлення хворих з патологією нирок при активній участі лікарів іншого профілю.

2. Надання спеціалізованої допомоги в умовах поліклініки.

3. При необхідності (особливо у хворих з гострим процесом та при загостренні хронічного) своєчасне направлення в стаціонар ЦРЛ або (особливо при гломерулонефриті) в обласне нефрологічне відділення.

4. Диспансерне спостереження за нефрологічними хворими

5. Проведення експертизи тимчасової непрацездатності у хворих із патологією нирок, своєчасне направлення на МСЕК.

6. Контроль діяльності дільничних та сімейних лікарів щодо нефрологічних хворих.

Завдання лікаря-нефролога на **стаціонарному етапі**:

- проведення диференціальної діагностики для виключення захворювань, що призводять до вторинного ураження нирок;

- призначення сучасного та обґрунтованого лікування, метою якого є видужання хворого у разі гострого характеру захворювання або перехід у стадію ремісії у разі загострення хронічного процесу;
- вирішення питання щодо направлення хворих на екстракорпоральні методи очищення крові;
- підбір хворих для трансплантації нирок;
- підготовка хворих до трансплантації нирок.

Працевлаштування

При вирішенні питання ***стійкої втрати працездатності*** враховуються не лише стадія ХНН, а також умови трудової діяльності хворого. Для всіх хворих хронічним гломерулонефритом протипоказані важка фізична праця, несприятливі метеорологічні умови, в тому числі мікроклімат з різкими перепадами температури, «вологий» холод, дія токсичних речовин. Перераховані обмеження в роботі рідко призводять до втрати професії або зменшення об'єму професійної діяльності і не надають соціальних передумов для встановлення групи інвалідності. Працевлаштування таких хворих здійснюється за висновком ЛКК. Працевлаштування хворих із гіпертонічною формою гломерулонефриту при наявності ХНН II ст. великою мірою залежить від стану серцево-судинної системи. Стійкі високі показники АТ, дистрофічні зміни міокарду обумовлюють необхідність надання таким хворим значно полегшених умов праці. Таким хворим протипоказана робота із значним нервово-психічним і помірним фізичним навантаженням, а також протипоказані всі фактори, що згадувались при нирковій недостатності II стадії.

Працевлаштування таких хворих утруднене і практично всі вони визнаються інвалідами III групи. При подальшому прогресуванні захворювання настає ХНН III стадії, при якій встановлюється II група.

Ускладнення, притаманні IV стадії ХНН, призводять до необхідності стороннього догляду, що є причиною встановлення I групи інвалідності.

Комплексний план реабілітації хворих з ХНН

Стадія	Стаціонар	Поліклініка
I	<p>1. Дієта №7 + кетостерил, при збереженому водному балансі – вільний водний режим + 1-2 розвантажувальних висококалорійних низькобілкових дні на тиждень + ентеросорбція.</p> <p>2. Фармакотерапія:</p> <p>а) етіологічне лікування захворювання, що призвело до ХНН (виключити нефротоксичні препарати);</p> <p>б) неімунні нефропротектори;</p> <p>в) рекомбінантний еритропоєтин</p>	<p>1. Дієта №7 + кетостерил, при збереженому водному балансі – вільний водний режим + 1-2 розвантажувальних висококалорійних низькобілкових дні на тиждень + ентеросорбція.</p> <p>2. Продовження фармакотерапії етапу “стаціонар”</p> <p>3. Фітотерапія.</p> <p>4. За рішенням ЛКК корекція умов праці.</p>
II	<p>1. Дієта №7 + кетостерил + ентеросорбція + 2-3 розвантажувальних висококалорійних низькобілкових дні на тиждень. Водний режим – при відсутності ознак серцевої недостатності – 2-2,5 л рідини.</p> <p>2. Фармакотерапія:</p> <p>а) симптоматичне лікування;</p> <p>б) неімунні нефропротектори;</p> <p>в) рекомбінантний еритропоєтин</p>	<p>1. Дієта №7 + кетостерил + ентеросорбція + 2-3 розвантажувальних висококалорійних низькобілкових дні на тиждень. Водний режим – при відсутності ознак серцевої недостатності – 2-2,5 л рідини.</p> <p>2. Продовження фармакотерапії етапу “стаціонар”.</p> <p>3. Фітотерапія.</p> <p>4. Освідчення МСЕК із встановленням III гр. інвалідності.</p>
III	<p>1. Дієта № 7б + кетостерил. Антиазотемічна висококалорійна дієта Джордано-Джованетті. Водний режим – при відсутності ознак серцевої недостатності 2-2,5 л/добу.</p> <p>2. Фармакотерапія:</p> <p>а) симптоматичне лікування;</p> <p>б) неімунні нефропротектори;</p> <p>в) рекомбінантний еритропоєтин;</p> <p>г) підготовка до хронодіалізу – накладання артеріо-венозного шунта.</p>	<p>1. Дієта № 7б + кетостерил. Антиазотемічна висококалорійна дієта Джордано-Джованетті. Водний режим – при відсутності ознак серцевої недостатності 2-2,5 л/добу.</p> <p>2. Продовження фармакотерапії етапу “стаціонар”.</p> <p>3. Фітотерапія.</p> <p>4. Освідчення МСЕК із встановленням II гр. інвалідності.</p>
IV	<p>1. Дієта № 7а + кетостерил (при відсутності протипоказань) + ентеросорбція. Водний режим: діурез + 300-400 мл.</p> <p>2. Фармакотерапія:</p> <p>а) симптоматичне лікування;</p> <p>б) неімунні нефропротектори;</p> <p>в) рекомбінантний еритропоєтин.</p> <p>3. Переведення на хронодіаліз.</p> <p>4. Підготовка до трансплантації нирки</p>	

Навчально-методичне видання

Проблеми реабілітації хворих із хронічною нирковою недостатністю

Методичні рекомендації

Підписано до друку 11.12.2003
Формат 29,7×42 ¼
Гарнітура Times New Roman
Папір офсетний. Друк різнографічний.
Ум. друк. арк. 2,04. Наклад 100 прим.

ПП О.Власюк
Свідоцтво Держкомінформу України
Серія ДК № 1114 від 12.11.2002.
21021, м. Вінниця, а/с 1883.