|  |  |
| --- | --- |
| **ПОГОДЖЕНО**  **Заступник Директора**  **Департаменту охорони здоров’я**  **Виконавчого органу Київської міської ради**  **(Київської міської Державної адміністрації)**  **Курмишов О.В. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**  **«\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2015 року** | **ЗАТВЕРДЖЕНО**  **Директор**  **Приватне підприємство  «ПАО»**  **Ярошенко О.В. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**  **«\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2015 року** |

**ПРИВАТНЕ ПІДПРИЄМСТВО   
«ПАО»**

**ЛОКАЛЬНИЙ ПРОТОКОЛ**

*Надання медичної допомоги хворим з хронічною нирковою недостатністю (ХНН).*

1. **ПАСПОРТНА ЧАСТИНА.**
   1. **Діагноз:** *Надання медичної допомоги хворим з хронічною нирковою недостатністю (ХНН).*
   2. **Шифр МКХ -10:** ХНН класифікують таким чином :
2. N18 Хронічна ниркова недостатність
3. N18.0 - Термінальна стадія ураження нирок
4. N 18.8- Інша хронічна ниркова недостатність
5. N 18.9- Хронічна ниркова недостатність неуточнена
6. N 19 - Неуточнена ниркова недостатність .
   1. **Дата складання:**
   2. **Дата перегляду:**
   3. **Наказ по ПРИВАТНОМУ ПІДПРИЄМСТВУ «ПАО» щодо розробки Локального протоколу.**
   4. **Члени робочої групи з розробки локального протоколу:**

|  |  |
| --- | --- |
| **П.І.Б.** | **ПОСАДА** |
| **Сич В.І.** | **Лікар-нефролог** |

* 1. **Медико - технологічні документи галузевого рівня на підставі яких був розроблений протокол:**
* [**Наказ МОЗ України від 02.12.2004 № 593 України «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нефрологія»;**](http://medsprava.com.ua/mcfr/medsprava/2004_593_nakaz.docx)
* **Наказ МОЗ України від 30.09.2003 № 65/462 «Про поліпшення якості та організації системи медичної допомоги дорослим хворим нефрологічного профілю»;**
* **Наказ МОЗ України від 14.02.2012 № 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації, що використовується в закладах охорони здоров’я»;**
* **Наказ МОЗ України від 28.09.2012 № 751 «Про створення і впровадження медико-технологічних документів по стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров’я»;**
  1. **Матеріально-технічне забезпечення (Додаток 1).**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Положення локального Протоколу медичної допомоги | Необхідні дії згідно стандарту | Строки виконання | Виконавці | Індикатори якості медичної допомоги |
| Організація надання медичної допомоги | 1.Запис пацієнта через реєстратуру  Надання допомоги лікарем-нефрологом проводиться в кабінеті лікаря-нефролога  2.Оформлення медичної картки форма 043/o;  3.Оформлення лікарем-нефрологом згоди пацієнта на проведення діагностики, лікування та на проведення операції та знеболення форми 003-6/о;  4.Заповнення виписки із медичної карти амбулаторного хворого 027/о;  5.Заповнення консультаційного висновок спеціаліста 028/o;  6.Оформлення фінансових документів, якщо надана послуга за спец рахунком. | п. 1. до 5 хвилин  -п.2; п.3; п.4; п.5; п.6 – до  30 хвилин | Реєстратор  П.І.Б.  Лікар-нефролог  Сич В.І.  каб.  тел. | Наявність локального протоколу у лікаря.  Наявність у кожного пацієнта медичної картки хворого, форми 043/о |
| Діагностика | Клінічні критерії:   * Основні прояви * симптоми ендогенної інтоксикації * олігурія * набряки * нудота * блювота * Можливі прояви * артеріальна гіпертензія * макрогематурія чи мікрогематурія * порушення сечопуску * свербіння шкіри * крововиливи   3.2. Лабораторні критерії:   * Аналіз сечі * протеїнурія * гіпоізостенурія * циліндрурія * можлива абактеріальна лейкоцитурія * можлива гематурія * Аналіз крові * клінічний * анемія * збільшення швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ) * можливий помірний лейкоцитоз * можливе зрушення лейкоцитарної формулі вліво * можлива тромбоцитопенія * біохімічний * збільшення рівнів сечовини, креатиніну, залишкового азоту в крові * збільшення загальних ліпідів, В-ліпопротеїдів * гіперкаліемія * гіпокоагуляція * гіпокальціемія * гіперфосфатемія * можлива гіподиспротеїнемія * гіперхолестеринемія. |  | Лікар-нефролог  Сич В.І.  каб.  тел. | Вчасно поставлений діагноз. Вчасно розпочато лікування. |
| Лікування | Основними задачами дієтичного лікування при ХНН є:   1. Зменшення вживання білка з їжею - низькобілкова дієта (НБД); 2. Контроль споживання рідини; 3. Зменшення вживання продуктів, що містять Na+, K+, Mg2+, Cl-, фосфати.   Обмеження вживання білка (НБД) сприяє гальмуванню прогресування ХНН: зменшується внутрішньоклубочкова гіпертензія і гіпертрофія клубочків, протеїнурія), знижується частота розвитку вторинного гіперпаратиреозу та пов’язаних з ним остеодистрофій, зменшуються симптоми уремії та рівень продуктів азотистого обміну, більшість з яких є продуктами метаболізму білка, тому рішення старту лікування методами ЗНТ приймається пізніше.  Ступінь щоденного обмеження споживання білкової їжі залежить від ступеня ХНН.  При ХНН I ст. за відсутності ознак прогресування (стабільні показники ШКФ за останні 6-8 місяців, наявність функціонального резерву нирок) можна призначати НБД з розрахунку кількості білка 0,9-1,0г/кг/добу, калорійністю не нижче 35 ккал/кг (2200-2500 ккал/добу). Перевагу надають білкам рослинного походження, в яких низький вміст фосфору. За наявності ознак швидкого прогресування, нефротичного синдрому, при відсутньому функціональному резерві нирок (як правило, це хворі на гломерулонефрит, з нефротичним синдромом на тлі системних захворювань сполучної тканини, з діабетичною нефропатією) призначають НБД з розрахунку 0,6-0,7 г білка/кг/добу та калорійністю 35-40 ккал/кг/добу. Білок переважно тваринного походження або з сої. Він легко засвоюється, містить менше холестерину, фосфору, пуринів, за вмістом поліненасичених жирних кислот, вітамінів, мікроелементів має перевагу над тваринними білками. Жири (бажано рослинного походження), в достатній кількості (100-110г/добу), адже вони забезпечують калорійність їжі. Джерелом вуглеводів є продукти рослинного походження. Слід обмежити бобові, гриби, горіхи, насіння гарбуза та соняшників.  При ХНН II ст. кількість білка обмежують до 0,6 г/кг/добу, калію до 2,7 г/добу, фосфору до 0,7 г/добу. Калорійність їжі -35-40ккал/кг.  При ХНН III ст. кількість білка обмежують до 0,5 г/кг/добу, значно обмежують калій - 1,6 г/добу та фосфор- 400 мг/добу. Калорійність їжі має бути 2700-3000 ккал/добу.  Слід пам’ятати, що тривале споживання НБД може супроводжуватися негативним азотистим балансом з наростанням метаболічного ацидозу, розвитком білково-енергетичної недостатності, гіперкатаболізму, дистрофії, тяжкої анемії. В таких випадках доцільне призначення препаратів, що містять амінокислоти: кетостерил (суміш кетоаналогів есенціальних амінокислот), розчини амінокислот – аміностерил КE нефробезвуглеводний або нефрамін.  Водно-сольовий режим хворих залежить від важкості нефротичного синдрому, добового діурезу, проявів набрякового синдрому, серцевої недостатності і артеріальної гіпертензії.  Хворим з ХНН та збереженим діурезом чи поліурією, без набряків, серцевої декомпенсації та зі скорегованою гіпертензією, що спостерігається, як правило, при сечовому синдромі, дозволяється вживання великої кількості рідини - до 3,5л, що сприяє виведенню уремічних токсинів. Обмеження NaCl становить 10-15 г/добу.  При хронічних ураженнях тубуло-інтерстиціальної тканини слід зважати на можливість розвитку гіповолемії - хворі з “сільвтрачаючою ниркою”.  За умови виникнення олігурії - водне навантаження може бути більше за діурез тільки на 300-500 мл, кількість NaCl обмежується до 5 г/добу.  Корекція кальцій-фосфатних розладів.  Порушення метаболізму кальцію та фосфору відіграє важливу роль в прогресуванні хронічних захворювань нирок. Підвищений рівень фосфору сироватки (рис.4) і потім розвиток вторинного гіперпаратиреозу (ВГПТ) не лише сприяє розвитку остеопатії, але й має значення в прогресуванні ХНН та збільшенні ризику смерті .  Підвищення смертності, пов’язаної з гіперфосфатемією, пояснюють відкладанням депозитів фосфату кальцію у м’яких тканинах, кальцифікацією коронарних артерій, серцевих клапанів та міокарду. Надмірне збільшення рівня ПТГ спричинює погіршення біоенергетики міокардіоцитів, посилення міокардіофіброзу, поглиблення дисліпідемії, гіпертрофії лівого шлуночка і, що найнебезпечніше, можливі випадки кальцифілаксії. Критичною величиною є рівень ПТГ понад 800 пг/мл.  Головними напрямками в профілактиці та лікуванні ВГПТ є вплив на основні ланки патогенезу: зменшення гіперфосфатемії, підвищення концентрації кальцію та кальцитріолу у крові. Неефективність консервативної терапії вимагає паратиреоїдектомії.  Метою лікування порушень кальцієво-фосфорного обміну є підтримання, особливо у хворих на додіалізному етапі захворювання, рівня фосфора у сироватці крові в межах 4,5-6 мг% (1мг% фосфора - 0,32 ммоль/л фосфата).  Корекція гіперфосфатемії включає перш за все гіпофосфатну дієту. При показниках ШКФ 40 - 50 мл/хв кількість фосфора у добовому раціоні не повинна перевищувати 800-1000 мг. Великий вміст фосфора у молоці та молочних продуктах (сири, йогурти, креми, морозиво); бобах, яйцях, печінці, лівері, лососі, сардинах, тунці, кукурудзі, ячмені, напоях (пиво, кола), шоколаді, горіхах.  При ШКФ нижче 40 мл/хв крім дієтичного обмеження фосфору до 1г/добу призначають фосфатзв’язуючі препарати (ФЗП) - фосфатбіндери, які зв’язують у кишківнику фосфор, що поступає з їжею.  За умови лікування діалізними методами перше місце в корекції гіперфосфатемії надають фосфатбіндерам.  Фосфатбіндери поділяють на три групи – алюміній-вміщуючі, кальцій- вміщуючі та синтетичні, що не містять ні алюмінію, ні кальцію.  Препарати першої групи містять гідроокис алюмінію і застосовуються 15-30 мл або 1-3 капсули перорально під час їжі. Вони мають побічний ефект- накопичення в організмі іонів алюмінію, що викликають остеомаляцію та енцефалопатію і тому обмежені у використанні особливо у діалізних пацієнтів.  До другої групи відносяться похідні кальцію – карбонат, глюконат, ацетат, лактат та ін. Препарати добре зв’язують фосфати, проте можливий розвиток гіперкальціемії. Препарати кальцію не призначають при концентрації фосфора у сироватці крові нижче 6 мг%. Вміст елементарного кальцію у препаратах різний: карбонат – 40%, ацетат – 25%, лактат – 12% і глюконат – 8%. Карбонат кальцію призначають в початковій дозі 0,5-1,0г елементарного кальція тричі на добу під час їжі. Дозу збільшують кожні 2-4 тижні під контролем рівня фосфора у сироватці крові. Оптимальною вважається добова доза 6,0г елементарного кальцію, максимальною -9,0г. Не слід використовувати цитрат кальцію та інші цитрати, тому що ці препарати сприяють всмоктуванню у кишківнику алюмінію.  Найбільший інтерес викликає остання група фосфатбіндерів – синтетичні полімерні препарати, зокрема Renagel. Ці препарати не містять ні алюмінію, ні кальцію і тому позбавлені ризику гіперкальціємії, розвитку алюмінієвої токсичності. Крім фосфатзв’язуючої дії, Renagel знижує рівень холестерину та ліпопротеїдів низької щільності.  Контроль за станом фосфорно-кальцієвого обміну проводиться за рівнем загального кальцію та фосфору плазми кожні 2 тижні. Рівень іонізованого кальцію слід перевіряти 1 раз на 3 місяці та підтримувати в межах 1,4-1,5 ммоль/л.  Відсутність ефекту від гіпофосфатної дієти, фосфатбіндерів, збільшення ефективності діалізної терапії (неефективність корекції гіпокальціемії прийманням кальціймістких ФЗП, підвищення рівня ПТГ> 200 пг/мл, підвищення показників специфічної лужної фосфатази і остеокальцину при рівні ПТГ від 120 до 200 пг/мл, персистуюча гіпокальціемія за умов ефективної корекції гіперфосфатемії) є показанням до призначення кальцитріолу (рис.4) .  Хворим з ХНН показані препарати, які містять активні форми вітаміну Д, тобто гідроксильовані у положенні 1α. Це кальцитріол (1,25-дигідроксихолекальциферол-“Рокальтрол”), α-кальцидол (1α-гідроксихоле-кальциферол –“Альфа Д3”), 22-оксикальцитріол, перикальцитріол (19-нор-1,25- (OH)2), вітамін Д3-Тева (Ізраїль), гексакальцитріол, “Оксидевіт”(Росія), “Ванальфа” (Японія).  Коли при лікуванні Vit D виникає помірна гіперкальціемія (загальний Ca –2,6-2,9ммоль/л) та/або гіперфосфатемія, а також збільшення Сa x PO4 > 6,0 необхідно знизити дозу Vit D вдвічі, або відмінити кальцитріолу до нормалізації показників фосфору та кальцію, призначити фосфатбіндери та використовувати діалізат з концентрацією кальція 1,25-1,5 ммоль/л. Більшість експертів вважає, що оптимальний рівень ПТГ у хворих з ХНН на діалізі повинен бути нижче 18 pmol /l (200 пг/мл), а саме 120- 195 пг/мл та контролюватися кожні 3 місяці .  Неефективність вищеназваної терапії та підвищення рівня ПТГ понад 1000 пг/мл є показаннями до паратиреоїдектомії (ПТЕ)  Рівень бікарбонатів повинен підтримуватися > 21mmol/l. Його корекція знижує темпи прогресування вторинного гіперпаратиреозу у пацієнтів з високим кістковим синтезом та стимулює синтез кісток у пацієнтів з їх недостачею .  Контроль артеріального тиску(АТ) та рівня протеїнурії.  Максимальне збереження функції нирок, зменшення серцево- судинних захворювань та смертності можливе лише за умови зниження АТ нижче 130/80 мм.рт.ст. Рівень протеїнурії необхідно приймати до уваги при визначенні цільового АТ.  Пацієнти з протеїнурією ≤1/добу повинні мати АТ ≤ 130/ 85 мм.рт.ст (середній АТ ≤ 100 мм.рт.ст); пацієнти з протеїнурією > 1г/добу - ≤125/ 75 мм.рт.ст (середній АТ ≤ 92 мм.рт.ст).  Всі гіпотензивні препарати зменшують ступінь ураження нирок шляхом корекції АТ, а деякі з них мають і ренопротекторні ефекти, незалежні від гіпотензивної дії.  Інгібітори АПФ (ІАПФ) та блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) більш істотно ніж діуретики, антагоністи кальцію, β-блокатори, зменшують протеїнурію та мікроальбумінурію, гальмують прогресування ниркових захворювань та покращують виживання хворих на хронічні захворювання нирок. ІАПФ доцільно призначити всім хворим з діабетичною нефропатією на тлі цукрового діабету (ЦД) І та ІІ типів, хворим з недіабетичними ураженнями нирок незалежно від рівня АТ та протеїнурії, але їх добова доза залежить від цифр АТ. Крім гіпотензивного ефекту, ІАПФ здатні зменшувати протеїнурію, позитивно впливати на внутрішньониркову гемодинаміку, блокувати фактори росту та запалення, зменшувати проникність базальної мембрани клубочків, покращувати функції ендотелію. Застосовують ІАПФ трьох класів (табл.4). Каптоприл -добре вивчений препарат 1 класу з нефропротекторною дією, однак він короткодіючий (6-8 годин) і призначається 3- 4 рази на добу. Препарати 2 класу мають більш тривалий період напіввиведення (18-24 год.) та призначаються 1-2 рази на добу. Однак усі вони проліки, поступають в організм у неактивному стані, потребують метаболічної активації у печінці. За рахунок ліпофільності ІАПФ схильні до кумуляції в жировій тканині та мало ефективні у пацієнтів з надмірною вагою. Препарати 3 класу діють напротязі 24 годин та забезпечують м’який стабільний ефект.  У перші 2 місяці прийому може спостерігатися транзиторне підвищення концентрації креатиніну в сироватці крові, яке розглядається як наслідок змін ниркової гемодинаміки. Призначення ІАПФ потребує контролю рівня креатиніну, особливо при рівні останнього > 0,25ммоль/л.  У більшості хворих через 3-6 тижнів функціональні показники нирок покращуються, а рівень креатиніну швидко стабілізується, а потім знижується. Збільшення рівня креатиніну <30% на фоні прийому ІАПФ, не вважається показанням для їх відміни . При прогресуючому погіршенні функції нирок на фоні призначення ІАПФ або БРА ІІ, слід виключити двосторонній стеноз ниркових артерій або стеноз артерії єдиної нирки. Гіперкаліємія є потенційно можливим ускладненням призначення ІАПФ, особливо у хворих на цукровий діабет з нефротичним синдромом та ХНН при проведенні паралельно гемотрансфузій (6±2%), при кровотечах (носові, шлунково-кишкові), гемолізі, застосуванні медикаментів (тріамтерен, маніт, спіронолактон), сепсисі. Виникнення гіперкаліємії потребує відповідних дієтичних обмежень. Вона рідко потребує медикаментозного лікування, однак необхідно пам’ятати про доцільність застосування глюконату кальцію 10%-10мл довенно, глюкози з інсуліном, бікарбонату натрію, іонообмінної смоли, розчину сорбіту.  Блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) (табл. 5) визнані одними із найкращих засобів лікування АГ, профілактики та ураження нирок при цукровому діабеті. Вони зменшують загальний периферичний опір судин, забезпечують поступове та стійке зниження АТ, органопротекторну дію на серцево-судинну систему та нирки, проявами якої є регрес гіпертрофії серця та судин, сповільнення прогресування атеросклерозу, зменшення тиску у клубочках нирок, корекція функції мезангіальних клітин, попередження процесів склерозування клубочків.  БРА рекомендують для лікування хворих на ЦД-2-го типу, оскільки вони ефективно впливають на гальмування прогресування альбумінурії, розвитку та прогресування нефропатії. Доведено, що застосування БРА у цих хворих по перше: сповільнює прогресування від мікроальбумінурії до розгорнутої нефропатії; по-друге: в середньому на два роки гальмує прогресування ХНН до кінцевої стадії; по-третє: нефропротекторна дія БРА не залежить від ступеня зниження АТ, а визначається специфічним нефропротекторним органозахисним впливом препаратів цієї групи.  Блокатори кальцієвих канальців, а саме група ніфедіпіну (дигідроперединові), ефективно зменшують АТ, однак не впливають на рівень протеїнурії та прогресування ХНН, що пов’язано з їх властивістю різко зменшувати тонус аферентної артеріоли та посилювати гідравлічний удар при високому системному АТ. Навпаки, негідроперидинові блокатори кальцієвих канальців (верапаміл, дилтіазем) практично не впливають на механізм ниркової авторегуляції, сприяють зменшенню протеїнурії, гальмують проліферацію мезангія та фіброз клубочків та інтерстиція.  Досягнення цільового АТ при хронічних захворюваннях нирок відбувається при призначенні кількох препаратів. Корекція гіперактивності симпатичної системиє фактором, який впливає на перебіг нефропатій шляхом зменшення вазоконстрикції еферентної артеріоли, що сприяє гіперфільтрації та прогресуванню склеротичних процесів. До методів корекції гіперактивності симпатичної системи відносять обмеження білка, хлориду натрію, холестерину, насичених жирів, корекцію зайвої ваги, припинення тютюнопаління, ліквідацію психологічних перевантажень. Показане призначення дієти збагаченої поліненасиченими жирними кислотами та клонідіну, релмінідину та моксонідину. |  | Лікар-нефролог  Сич В.І.  каб.  тел. | Хороший: зменшення ступеню ХНН (перехід на ступінь нижче);  Задовільний: покращення лабораторних показників в межах одного ступеню ХНН;  ЗАКЛЮЧЕННЯ: Таким чином, прогресування хронічних захворювань нирок залежить від дії і присутності багатьох факторів. Дані аналізу свідчать, що рання та регулярна нефрологічна спеціалізована допомога, особливо у хворих з ХНН корелює зі зменшенням смертності, зменшенням короткострокової смертності, довгостроковим виживанням хворих в тому числі при програмній діалізній терапії, зменшенні ускладнень хронічної ниркової недостатності та діалізної терапії. |
| Реабілітація | Тютюнопаління є фактором ризику прогресування хронічних захворювань нирок.В літературі показано, що курці з цукровим діабетом 1 або 2 типів мають більш високий ризик розвитку мікроальбумінурії, більш швидкого прогресування її рівня до важкої протеїнурії та прискорених темпів прогресування діабетичної нефропатії до термінального ступеня ХНН в порівнянні з хворими на діабет, які не палять. Несприятливі ефекти тютюнопаління на прогресування хронічних захворювань нирок показані також у хворих на недіабетогенні захворювання нирок . Таким чином куріння вважається ймовірним значущим фактором ризику прогресування захворювань нирок, як у хворих на цукровий діабет так і без нього. Отже припинення куріння - є однією із основних рекомендацій лікаря. |  |  | Дотримання здорового способу життя. |
| Профілактика | Хворі з ХНН підлягають диспансерному спостереженню у лікаря–нефролога, а у випадку його відсутності - у лікаря-терапевта за місцем проживання.  Диспансерне спостереження повинно включати: обстеження хворих з ХНН –I ступеня 3 рази на рік , з ХНН II ступеня - 6 разівна рік, а з ХНН III ступеня – щомісячно, призначення адекватного режиму, працевлаштування та вибору раціональних дієтичних та лікувальних заходів; встановлення та усунення факторів, що сприяють прогресуванню ХНН. При виникненні інтеркурентних захворювань хворі обстежуються додатково. Хворим з ХНН-IV ступеня повинно проводитися лікування гемодіалізом/ перитонеальним діалізом, або симптоматична терапія (за наявності протипоказань для НЗТ) за місцем проживання. |  |  |  |