**ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК І СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ**

1. Система сечовиділення складається з нирок, в яких утворюється сеча, і зі сечовивідних шляхів. Нирки розміщені позаочеревинно, по обидва боки хребетного стовпа, на рівні між XI—XII грудними і II—III поперековими хребцями, права — на один хре­бець нижче від лівої. Кожна нирка оточена жировою клітковиною і вкрита щільною оболонкою-капсулою tunica fibrosa. Нирки фік­суються в своєму ложі судинами, шаром позаочсрсвинного жиру, нирковою фасцією, а також внутрішньочеревним тиском. При вдиху нирки в нормі зміщуються на 4-5 см вниз і легко доступні для пальпації. Над правою ниркою розташована печінка, над лі­вою — селезінка.

Нирка складається з коркового і мозкового шарів. У корковому шарі містяться клубочки (гломерули) — капілярні петлі ниркової артерії. Кожний клубочок, охоплений спеціальною капсулою Шумлянського—Боумена, утворює мальпігійове тільце. До кожно­го клубочка підходить привідна артеріола (vas afferеns); її петлі і утворюють клубочок; відводить кров з клубочка відвідна артеріола (vas еffеrens). Від капсули відходить шийка канальця. Більшість канальців розміщена в мозковому шарі. Структурною одиницею нирки є нефрон, який складається з мальпігійового тільця і систе­ми ниркових канальців. У нирках *є* близько 2 млн клубочків, а площа фільтруючої поверхні епітелію канальців становить 50 м3. У звичайних умовах одночасно працює тільки частина клубочків, що створює значний функціональний резерв нирок.

Нирки мають особливу судинну сітку: по-перше, ниркова ар­терія відокремлена безпосередньо від аорти і має великий калібр; по-друге, ниркові артерії утворюють дві капілярні сітки (у клубочку і навколо канальців). Маса крові, яка проходить через нирки за хвилину, у 2,5 раза перевищує масу власне органа; в нормі за добу через судини нирок перетікає 1000 л крові. Від інтенсивності кро­вообігу головним чином залежить ступінь очищення крові.

Сеча по канальцях надходить до миски, далі через сечовід — до сечового міхура, де скупчується і виділяється назовні при сечо­випусканні. Ємкість сечового міхура у нормі 300—500 мл. Миски і сечовід завдяки скороченню і перистальтиці беруть участь у сечо­виділенні.

З'ясовано, що в процесі утворення сечі в гломерулах відбува­ється фільтрація плазми за винятком білків; первинна сеча, яка містить рідину і розчинені в ній речовини, згодом реабсорбується в канальцях. Повністю піддається зворотному всмоктуванню цу­кор, трохи менше — кухонна сіль і рідина, ще менше — сечови­на, зовсім не всмоктуються креатинін, сульфати. Тому при діагно­стуванні захворювань нирок слід враховувати виділення азотних шлаків: креатиніну і сечовини, а також продуктів білкового обмі­ну, фосфатів і сульфатів.

2. Із місцевих суб'єктивних симптомів найбільше значення мають біль, порушення сечовиділення, із загальних — явища уремічної інтоксикації, гіпертензії, ниркової недостатності.

*Ниркові кольки —* тупий або гострий біль у ділянці нирок вна­слідок розтягнення капсули при гострому запальному процесі у нирках, мисках або принирковій клітковині.

*Дизурія —* болісне або утруднене сечовипускання, яке спосте­рігається при захворюванні сечового міхура, уретри, мисок і сечо­водів.

*Полакіурія —* часті позиви до сечовипускання з виділенням щоразу незначної кількості сечі.

*Поліурія —* виділення великої кількості сечі.

*Ніктурія —* виділення надмірної кількості сечі за нічні години при звичайному прийманні рідини, що переважає виділення сечі за день.

*Олігурія —* зменшення утворення кількості сечі внаслідок ура­ження клубочково-канальцевого апарату, яке може перейти в ану­рію.

*Анурія —* стан, при якому нирка не виробляє сечі або коли сеча не потрапляє до сечового міхура.

Розрізняють секреторну і екскреторну анурію. Секреторна анурія — припинення секреції ниркою сечі — розвивається при тяжких нефритах, отруєннях, тромбозах ниркових судин. Ек­скреторна анурія виникає внаслідок обтурації сечоводів ка­менем, перетискання їх пухлиною, збільшеними лімфатичними вузлами.

*Затримка сечі —* неможливість самостійного виділення сечі зі сечового міхура внаслідок змін нервово-м'язового апарату або ме­ханічного закупорення виходу з міхура і сечовипускного каналу.

*Симптом Пастернацького —* відчуття різкого болю при посту­куванні по спині в ділянці нирок.

*Застійна сеча* характеризується значною концентрацією азоти­стих шлаків, високою питомою вагою, підвищеним вмістом білка.

*Циліндрурія —* наявність у сечі циліндрів, які утворюються в дистальних канальцях нирок і є зліпками білка. Зернисті циліндри складаються із детриту злущеного епітелію канальців; воскоподібні циліндри товстіші, мають гомогенну структуру і чіткі контури.

*Гіалінові циліндри —* утворення з глікопротеїну, який секретується канальцями.

*Гематурія —* виділення зі сечею еритроцитів. і

*Гемоглобінурія —* виділення ниркою гемоглобіну без наявності в сечі формених елементів.

3. Гломерулонефрит — гетерогенне захворювання, для якого характерна наявність імунологічних та клініко-морфологічних проявів запалення, насамперед клубочків нирок.

У виникненні гломерулонефриту вирішальним є вплив інфекційних чинників, передусім бета-гемолітичного стрептокока групи А (його виявляють у 60% хворих), а також стафілококової інфекції. Деякі штами вірусів також вивчаються як можливі еті­ологічні чинники. До причин гломерулонефриту можна зарахувати надмірну інсоляцію, дію деяких хімічних та ме­дикаментозних засобів, травми тощо. Виникненню захворювання сприяють різке охолодження тіла, надмірна вологість повітря.

Вакцинація також є одним із чинників розвитку гломеруло­нефриту, причому здебільшого ураження нирок виникає після другої або третьої ін'єкції вакцини.

**Патогенез** гострого гломерулонефриту пов'язують з імунними розладами. У відповідь на проникнення в організм чужорідних антигенів утворюються імунні комплекси. При надмірному над­ходженні в організм екзогенних антигенів створюються умови для тривалої циркуляції в організмі імунних комплексів. Останні від­кладаються на базальній мембрані клубочкових капілярів і викли­кають локальні зміни в стінці капілярів — пошкоджуючи їх ендотсліоцити, спричиняють агрегацію тромбоцитів та інших фор­мених елементів крові, що супроводжується капілярним стазом, порушеннями мікроциркуляції. Внаслідок зміни властивостей ком­понентів клітинних мембран у процесі метаболізму арахідонової кислоти утворюються тромбоксани, простагландини, лейкотоієни, які значною мірою впливають на розвиток гломерулонефриту.

Розрізняють такі основні синдроми: сечовий, гіпертензивний, набряковий.

*Сечовий* синдром — поява у сечі білка (протеїнурія), форме­них елементів крові (еритроцити, лейкоцити), циліндрів (циліндрурія).

*Гіпертензивний* синдром виникає внаслідок активізації рснін-ангіотснзин-альдостсронової, симпатико-адрсналової систем, за­тримки солей натрію і води, зниження активності депресорної системи.

*Набряковий* синдром пов'язують із порушенням клубочкової фільтрації, затримкою в організмі натрію і води, надлишком аль­достерону і антидіуретичного гормона, зниженням онкокотичного тиску, підвищеною проникністю капілярів.

Розрізняють такі клінічні форми гострого гломерулонефриту:

 1) моносимптомний — виявляється лише сечовим синдромом;

2) нефротичний — набряки, виражена протеїнурія, гіпопротеїнемія, гіперліпідсмія;

3) розгорнутий - артеріальна гіпертензія, помірні набряки, сим­птоми недостатності кровообігу.

**Діагностика** базується на таких проявах захворювання, як го­стрий початок в поєднанні зі сечовим синдромом, набряки, підви­щення артеріального тиску, а також на даних анамнезу хвороби.

**Лікування** гострого гломерулонефриту обов’язково стаціонарнене, зі строгим ліжковим режимом 1—1,5 місяця (до нормалізації артеріального тиску, ліквідації набряків). Дієта — стіл № 7. При цьому необхідно обмежити вживання рідини і кухонної солі. При високому ступені активності процесу призначають безсольовий стіл і обмежують вживання тваринних білків.

Діуретичні препарати призначають при набряках, артеріальній гіпертензії, серцевій недостатності. Добре виводять натрій з орга­нізму гіпотіазид, фуросемід, урегіт, бринальдикс. Найбільш ефек­тивний із них фуросемід, який, крім цього, має найменшу калій-уретйчну дію.

**Прогноз** захворювання здебільшого сприятливий. Після випис­ки із стаціонару хворому слід уникати фізичних перевантажень, переохолодження, вологих приміщень. Протягом трьох років після перенесеного гострого гломерулонефриту жінкам не рекоменду­ється вагітніти. За несприятливих умов процес може перейти у хронічну форму.

**Профілактика** гострого гломерулонефриту полягає у своєчасно­му лікуванні вогнищ хронічної інфекціїї.

3. Хронічний гломерулонефрит — хронічне дифуз­не захворювання нирок, для якого характерна наявність імуноло­гічних і клініко-морфологічних змін, передусім у клубочках. Мор­фологічні особливості впливають на перебіг захворювання.

Хронічний гломерулонефрит може бути наслідком невилікованого гострого гломерулонефриту. Наприклад, якщо про­тягом року при гострому гломерулонефриті зберігається сечовий синдром або набряки, артеріальна гіпертензія, то можна припу­стити перехід захворювання у хронічну форму. Хронічний гломе­рулонефрит виникає як ускладнення при системних васкулітах, колагенозах, при деяких інфекційних захворюваннях. Відомий та­кож первинний хронічний гломерулонефрит без початкового го­строго періоду.

**Патогенез** хронічного гломерулонефриту виявляється імунологічними розладами, характерними для гострого гломерулонефриту

Розрізняють такі клінічні форми хронічного гломерулонефриту:

1) латентний — виявляється ізольованим сечовим синдромом, іноді з помірною артеріальною гіпертензією;

2) гематуричний — постійна гематурія;

3) гіпертонічний — артеріальна гіпертонія з незначними змі­нами в сечі (незначна протеїнурія, гематурія);

4) нефротичний — набряки, виражена протеїнурія (більше

3,5 г білка за добу), гіпопротеїнемія, гіперхолестеринсмія, гіпер-тригліцеридемія;

5) змішаний — поєднання нефротичного синдрому й артері­альної гіпертензії;

6) підгострий — швидкопрогресуючий гломерулонефрит, який характеризується нефротичним синдромом, артеріальною гіперто­нією і швидко виникаючою нирковою недостатністю. При цьому варіанті захворювання розпочинається гострий гломерулонефрит, однак симптоми не мають зворотного розвитку, стабілізуються, розвивається ниркова недостатність.

У сечі виявляється протеїнурія, гематурія, циліндрурія, іноді помірна лейкоцитурія. У крові в період загострення може відзна­чатися помірний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, гіпср-α2-глобулінемія.

Рівень креатинину, сечовини, а також величина клубочкової фільтрації залежать від функціонального стану нирок.

Хворі хронічним гломерулонефритом повинні перебувати на диспансерному обліку і один раз на місяць здавати на досліджен­ня сечу. Таким хворим рекомендоване санаторно-курортне ліку­вання в зоні сухого та жаркого клімату (Середня Азія, Південний берег Криму). Оскільки в цих умовах виникає розширення пери­феричних судин, поліпшується ниркова гемдодинаміка.

Тривалість життя хворого хронічним гломерулонефри­том залежить від клінічної форми хвороби і функціонального стану нирок. Більш сприятливий прогноз при латентній формі, менш сприятливий — при гіпертонічній і гематуричній формах і не­сприятливий — при нефротичній і, особливо, змішаній формах.

**Профілактика** хронічного гломерулонефриту — загартування, здоровий спосіб життя, боротьба зі шкідливими звичками, своєчасне лікування вогнищ хронічної інфекції.

**3.** Гострий пієлонефрит — гостре бактеріальне захворюван­ня ниркових мисок, чашечок і канальців.

Етіологія і патогенез. Гострий пієлонефрит може виникати при наявності в організмі будь-якого хронічного, запального процесу. Мікроорганізми потрапляють у нирки з кров'ю, лімфою або ви­східним урогенним шляхом. Виникненню захворювання сприяють перевтома, гіповітаміноз, переохолодження, розлади сечовиділен­ня, застій сечі в мисці, цукровий діабет, вагітність. Необхідно пам'ятати, що проникнення інфекції в сечовивідні шляхи можли­ве внаслідок цистоскопії, катетеризації мисок.

Розрізняють гострий серозний і гострий гнійний пієлонефрити (апостоматозний нефрит, абсцес і карбункул нирки).

Клінічна картина. Гострий пієлонефрит починається ознобом, підвищенням температури тіла до 38—40°С. Хворі відчувають ту­пий біль у попереку і в підреберї, який посилюється при зміні положення тіла, їх турбує загальна слабість, головний біль, біль у суглобах і м'язах. При об'єктивному обстеженні вдається визначи­ти напруження м'язів у ділянці нирок і позитивний симптом Пастсрнацького. Сечовипускання прискорене і болісне; спостеріга-ються\_рефлекторні метеоризм, нудота, блювання.

Сеча виділяєтья мутна, іноді з осадом солей і гнійними пла­стівцями, нерідко має лужну реакцію, поганий запах. У сечі з'яв­ляється в невеликих кількостях білок (0,33—0,99 г/л). Під мікрос­копом виявляють в усьому полі зору лейкоцити, зернисті цилін­дри, а також еритроцити. Посів сечі дає змогу визначити ріст відповідного збудника.

Клінічний перебіг захворювання залежить від шляху проник­нення інфекції: при гематогенному — переважають загальні сим­птоми, при урогенному — місцеві. У тяжких випадках можливий розвиток септичного стану — уросепсису з наростанням ознак ниркової недостатності; гострий пієлонефрит може ускладнитися паранефритом, піддіафрагмальним абсцесом, рідше перитонітом.

**Лікування** гострого пієлонефриту полягає в призначенні ліжко­вого режиму, молочно-рослинної дієти з виключенням гострих страв, консервів, алкогольних напоїв, какао, кави.

Хворим рекомендують багато пити — брусничний чи журавлиновий морс, відвар зі шипшини, компоти, мінеральні води (Трускавсцька, Миргородська, боржом) в об'ємі до 3 л на добу.

Широко застосовують гентаміцин, фосфоміцин, азлоцилін, клафоран, ампіцилін, левоміцетин, пеніци­лін. Для лікування гострого пієлонефриту призначають фуразолідон, фурагін (по 2 'к,ля. 3-4 рази на день протягом 7—10 днів), біссптол (по 2 табл. 2-3 рази на день протягом 2-3. тижнів), 5-НОК (по 2 табл. 4 рази на день протягом 2-3 тижнів.

**3.Хронічний пієлонефрит** — захворювання ниркових мисок, чашечок і канальців, яке є наслідком гострого пієлонефри­ту з поступовим ураженням клубочків і кровоносних судин нирок.

**Етіологія і патогенез.** Перехід гострого пієлонефриту у хроніч­ний спричиняється тривалими патологічними процесами в нирках і сечовивідних шляхах, функціональними змінами сечових шляхів, хронічними запальними процесами в організмі, хронічними інтоксикаціями, ожирінням, цукровим діабетом, неефективним ліку­ванням гострого пієлонефриту. На розвиток захворювання суттєво впливають місцеві аутоімунні реакції, мікробна асоціація.

При прогресуванні хвороби розвивається синдром артеріальної гіпертензії з гіпертонічними кризами, болем у ділянці серця, при­ступами ядухи, анемічний синдром, хронічна ниркова недостат­ність.

Зміни сечі більш специфічні: спостерігається протеїнурія, лейкоцитурія, циліндрурія, гематурія, позитивні проби сечі за Нечипоренком і Амбурже. У крові при хронічному пієлонефри­ті виявляють прискорення ШОЕ, анемію, нсйтрофільний лей­коцитоз.

**Профілактика** хронічного пієлонефриту полягає у санації во­гнищ хронічної інфекції, лікуванні захворювань сечовивідної си­стеми, бездоганному дотриманні правил асептики і антисептики при проведенні інструментальних урологічних обстежень (цисто­скопія, катетеризація тощо).

**Гостра ниркова недостатність** — хворобливий стан організму, який виникає внаслідок раптового припинення діяльності нирок.

7, Етіологія. Гостра ниркова недостатність розвивається при шокових станах, порушеннях кислотно-лужної рівноваги, гострих отруєннях (сулемою, свинцем, чотирихлористим вуглецем), токсико-алергічних реакціях, захворюваннях нирок (гломерулонеф­рит, пієлонефрит), гострій затримці сечі (камінь, пухлина сечо­воду, аденома простати), септичному аборті, патологічних поло­гах тощо.

**Патогенез і патанатомія.** Унаслідок припинення клубочкової фільтрації і порушення виділення нирками відпрацьованих про­дуктів обміну виникає отруєння організму азотистими шлаками. У крові крім підвищення вмісту сечовини і залишкового азоту спо­стерігається збільшення кількості продуктів ароматичних фенолів і складних амінів, скупчення сполук фосфору, сірки, калію, вини­кає ацидоз.

**Клінічна картина.** У перебігу гострої ниркової недостатності розрізняють чотири стадії: початкову, олігоануричну, відновлення діурезу, одужання.

*Початкова стадія* триває декілька годин і часто залишаєть­ся не розпізнаною — переважають симптоми основного захво­рювання.

В *олігоануричній стадії різко зменшується* або повністю при­пиняється сечовиділення, знижується у сечі вміст сечовини, азо­ту, креатиніну. На 5—7-й день стан хворого різко погіршується, з'являються симптоми уремічної інтоксикації. Хворі скаржаться на втрату апетиту, сухість у роті і спрагу, гіркий присмак сечо­вини, нудоту, блювання; характерним є аміачний запах із рота. Розвивається уремічний стоматит, гастрит і коліт. Наростають нервові порушення — слабість, сповільнене психічне сприйнят­тя, загальна скутість. У тяжких випадках виникає уремічна кома з приступами збудження, галюцинаціями, часом судомою. У ле­генях вислуховується жорстке дихання, застійні хрипи в нижніх відділах і специфічне шумне «велике» дихання Куссмауля (рідкі глибокі вдихи і короткі видихи). Інколи спостерігають дихання Чейна—Стокса.

Ураження серця виявляється розвитком перикардиту і міокар­диту. Поява шуму тертя перикарда — ознака близького летально­го наслідку. У хворих з гострою нирковою недостатністю нерідко вдається спостерігати на шкірі відкладення кристалів сечовини, схожих на іній; порушується трофіка шкіри, хворих турбує свер­біння, часто виникають гнійні ураження шкіри.

Порушення водного обміну виявляється гіпергідратацією або дегідратацією тканин. Тривалість олігоануричної стадії — два-три тижні. ,

При сприятливому перебігу захворювання анурія змінюється *стадією відновлення діурезу. Із* наростанням діурезу поступово від­новлюються функції всіх органів і систем організму. Тривалий час можуть зберігатися астенія, анемія, зниження концентраційної функції нирок.

**Лікування** хворих гострою нирковою недостатністю здійсню­ють у спеціалізованих нефрологічних або реанімаційних відділен­нях, оснащених відповідною апаратурою. Крім режиму і дієти застосовують, залежно від стадії хвороби і стану хворого, меди­каментозні засоби і методи очищення організму від азотистих шлаків. .

Важливим є контроль водного балансу (вода виділяється з ор­ганізму не тільки нирками, але й легенями, шлунково-кишковим трактом, шкірою). При підвищенні температури тіла на 1°С втрата води зростає на 300—500 мл за добу. Добову потребу організму хворого у воді визначають шляхом старанного обліку втрат. Вод­ний баланс можна контролювати за допомогою регулярного зва­жування хворого, визначення гематокриту, гемоглобіну, централь­ного венозного тиску, об'єму циркулюючої крові. Враховуючи сту­пінь гідратації організму, електролітний баланс, кислотно-лужну рівновагу, при гострій нирковій недостатності доцільне парантеральне введення глюкози з інсуліном, натрію хлориду, натрію гідрокарбонату, глюконату кальцію, натрію лактату.

Для зниження білкового катаболізму вводять жирові емульсії, амінокислотні препарати, анаболічні стероїди. Застосовують анти­бактеріальну і симптоматичну терапію.

Для лікування гострої ниркової недостатності застосовують гемодіалізатори «штучна нирка». Апарат «штучна нирка» підклю­чають до судинної системи організму хворого шляхом катете­ризації великої підшкірної вени стегна або стегнової вени. Кров хворого гепаринізують (відсмоктують) перфузійним насосом і після пропускання через діалізатор повертають в організм. Ге­модіаліз застосовують при концентрації сечовини у плазмі крові вище 48 ммоль/л, креатинту — *1,3* ммоль/л, залишкового азо­ту —*ф* 107 ммоль/л. Тривалість одного сеансу гемодіалізу , *6* год; деяким хворим необхідні декілька сеансів з інтервалами один-два дні.

З інших, більш простих методів очищення крові використову­ють перитонеальний діаліз, гемосорбцію і лімфосорбцію. Апаратні методи-очищення організму від азотистих шляхів є обов'язковими перед виконанням операції з пересадження нирок.

**Прогноз** несприятливий.

**Профілактика** полягає у своєчасному усуненні етіологічних чин­ників.

**ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ.**

Хронічна ниркова недостатність — хвороб­ливий стан, який розвивається внаслідок загибелі частини нефронів нирок і характеризується поступовим і тривалим прогресуван­ням порушення видільної функції нирок, що призводить до уре­мічної інтоксикації.

**Етіологія і патанатомія.** Хронічна ниркова недостатність розви­вається під час тривалих хронічних захворювань нирок, особливо хронічного гломерулонефриту і хронічного пієлонефриту. У паренхімі нирок виникають незворотні структурні зміни: зменшення кількості функціонуючих клубочків, атрофія і зморщення нирок. Швидкість прогресування ниркової недостатності залежить від ос­новного захворювання і компенсаторної здатності нирок.

**Клінічна картина** хронічної ниркової недостатності визначаєть­ся ступенем порушення функції нирок, змінами у серцево-судин­ній, нервовій і кровотворній системах організму, порушеннями діяльності шлунково-кишкового тракту.

Хворі апатичні, малорухливі, скаржаться на сухість шкіри, свербіж, виражену м'язову слабість, інколи виникають суд оми.

Ураження кістково-суглобової системи характеризуються роз­витком остеопорозу, болем у кістках, накопиченням рідини у суг­лобах, виникненням «вторинної подагри.

У легенях при наростанні явищ хронічної ниркової нсдостатності вислуховуються вологі хрипи, може розвиватись уремічний набряк легень, фіброзний плеврит, вторинні пневмонії. Під час розвитку ацидозу виникає «велике» шумне дихання.

Постійно наростаюча артеріальна гіпертензія, яку часто нази­вають злоякісною гіпертонією супроводжується гіпертрофією лівого шлуночка, розвитком серцевої недостатності, серцевої астми, ацитміями, ураженням судин сітківки (ангіосклсроз, ретинопатія). Ккласичний вияв хронічної уремії — розвиток перикардиту, який нерідко виявляється тільки шумом тертя перикарда.

Хворі поступово втрачають апетит, особливо до м'ясної їжі. Спостерігаються диспептичні явища — нудота, блювання, спрага.

У крові підвищується вміст креатиніну (у термінальній фазі більше 1,055 мкмоіІь7ХГГсечовини, знижується концентрація каль­цію, натрію, зростає кількість калію і магнію; виникає зсув кис­лотно-лужної рівноваги у бік декомпенсованого метаболічного аци­дозу. Стійко знижується клубочкова фільтрація: від 40 мл/хв при вираженій нирковій недостатності до 10 — 5 мл/хв у термінальній фазі хвороби. Виникає поліурія, яка згодом змінюється олігурією або анурією.

**Дієта** і медикаментозна терапія визначаються стаді­єю захворювання, вираженістю ниркової недостатності і симпто-мокомплексом захворювання.

Харчування хворих у стадії компенсації повинно бути повно­цінним і забезпечувати фізіологічну потребу у білках, жирах і вуглеводах.

Слід призначати дієту, яка містить 0,6 г білків на 1 кг маси тіла хворого, і чергувати звичайні та розвантажувальні дні. При підвищенні рівня креатиніну у крові рекомендують малобілкову дієту (20— 25 г/добу — 0,3 г на 1 кг маси тіла).

Широко використовують олії, продукти, багаті на клітковину (морква, яблука, буряк), безбілковий хліб, мед, несолоне масло,

Іноді внутрішньовенне вводять жирові емульсії (ліпофунгін, ліпомаїз тощо). Необхідно контролювати водний і електролітний бадане, регулярно визначати рН крові.

При застосуванні медикаментозних засобів необхідно врахову­вати, що виведення їх *з* організму у випадках прогресування недо­статності нирок може змінюватись, внаслідок чого зростає не тільки ефективність препаратів, але і їх токсичність. Обережно признача­ють антибіотики, сульфаніламіди, серцеві глікозиди, кортикосте­роїди, нестєроїдні, протизапальні засоби. Внутрішньовенне крапельно вводять дезинтоксикаційні розчини: гемодез, реополіглюкін, реомакродез тощо.

Операції з пересадження нирок виконують при хронічній нир­ковій недостатності на фоні різноманітним захворювань нирок.

*Для* трансплантації використовують нирки живого донора або померлого. Важливою умовою є оптимальна імунологічна сумісність донора і реципієнта за системою АБО, резус-чинником, системою *HLA—DR* та іншими імунологічними тестами. Донорські нирки від померлих беруть за умови біологічної смерті (внаслідок травм). У післяопераційному періоді найважливішим є забезпе­чення відновлення функції пересадженої нирки, ефективна імуно-супресивна терапія, запобігання відторгненню трансплантата. **Прогноз** хронічної ниркової недостатності несприятливий.