



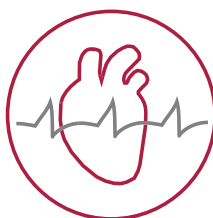
Національна академія медичних наук України
Всеукраїнська асоціація кардіологів України
ДУ «Національний науковий центр
"Інститут кардіології, клінічної та регенеративної
медицини імені академіка М.Д. Стражеска"
Національної академії медичних наук України»

National Academy of Medical Sciences of Ukraine
All-Ukrainian Association of Cardiology
National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute
of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine»
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine

Український кардіологічний журнал Ukrainian Journal of Cardiology

Серцево-судинні захворювання та хронічна хвороба нирок

Клінічний експертний консенсус
Всеукраїнської асоціації кардіологів України
та Української асоціації нефрологів і фахівців
з трансплантації нирки



Том
33

Додаток
2

2026

www.ucardioj.com.ua



Український кардіологічний журнал

Рецензоване науково-практичне видання

Головний редактор: О. М. Пархоменко

Документ створений групою експертів Всеукраїнської асоціації кардіологів України та Української асоціації нефрологів і фахівців з трансплантації нирки

Модератори

О.М. Пархоменко, професор, д. мед. н., член-кореспондент НАМН України (Київ)

М.О. Колесник, професор, д. мед. н., член-кореспондент НАМН України (Київ)

Експертна група

професор О.В. Більченко (Харків); професор Л.Г. Воронков (Київ); професор І.О. Дудар (Київ); професор О.Й. Жарінов (Київ); професор Ю.І. Карпенко (Одеса); професор О.А. Коваль (Дніпро); професор М.Ю. Колесник (Запоріжжя); професор С.В. Кушніренко (Київ); професор Л.А. Міщенко (Київ); професор Л.В. Распутіна (Вінниця); професор О.С. Сичов (Київ); професор В.А. Скибчик (Львів); професор В.К. Ташук (Чернівці); професор С.В. Федоров (Івано-Франківськ); професор В.Й. Целуйко (Харків); професор А.В. Ягенський (Луцьк)

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2026.Suppl2>

Ідентифікатор R30-05236

Рішення Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення № 2048 щодо реєстрації суб'єкта у сфері друкованих медіа (Протокол № 18 від 13.06.2024 р.)

Засновник:

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України»

Адреса редакції:

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України»
вул. Святослава Хороброго, 5
м. Київ, Україна, 03151
Тел.: +380 (68) 866 88 44

За зміст статей та викладені в них факти несуть відповідальність автори.

Передрук опублікованих статей – тільки з дозволу редакції та з посиланням на джерело.

За зміст інформаційних матеріалів редакція відповідальності не несе.

Видавець:

ТОВ «Четверта хвиля»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.
03191, Київ, а/с 5

E-mail: 4hvylya@gmail.com

Комп'ютерна верстка: Т. Ю. Циганчук

Літературний редактор: І. М. Чубко

Коректор: Л. О. Сідько

Підписано до друку: 03.09.2026 р.

Формат 84×108 1/16. Гарн. Myriad Pro

ЗМІСТ

Міжнародні та національні рекомендації, клінічні протоколи, консенсуси експертів, використані під час підготовки документа	5
Перелік умовних позначень та скорочень	7
1. Вступ	9
2. Термінологія	9
3. Діагностика хронічної хвороби нирок, оцінка ризиків її прогресування в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями	9
3.1. Алгоритм діагностики	9
3.2. Класифікація та формулювання діагнозу	10
3.3. Оцінка ризиків та ускладнень, які впливають на перебіг та лікування ССЗ	11
4. Менеджмент супутньої хронічної хвороби нирок.....	12
4.1. Модифікація способу життя	12
4.2. Оптимальна медикаментозна терапія хворих з хронічною хворобою нирок	12
4.3. Ведення хворих при супутніх серцево-судинних станах та ускладненнях ХХН (анемія, залізодефіцит, гіперкаліємія, цукровий діабет, мінерало-кісткові порушення)	14
4.3.1. Цукровий діабет та контроль глікемії	14
4.3.2. Дисліпідемія	15
4.3.3. Гіперкаліємія	15
4.3.4. Артеріальна гіпертензія	16
4.3.5. Мінерало-кісткові порушення	16
4.3.6. Анемія. Залізодефіцит	16
4.4. Ниркова замісна терапія. Показання, протипоказання, алгоритм проведення	17

5. Ведення пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями і хронічною хворобою нирок	19
5.1. Артеріальна гіпертензія	19
5.2. Ішемічна хвороба серця.....	23
5.3. порушення серцевого ритму.....	25
5.4. Хронічна серцева недостатність	26
5.5. Невідкладні серцево-судинні стани (гострий коронарний синдром, гостре порушення мозкового кровотоку, тромбоемболія легеневої артерії, гострий кардіо-ренальним синдромом)	29
Діуретики	30
Ниркова замісна терапія (гемодіаліз або екстракорпоральна ультрафільтрація) при гострому пошкодженні нирок.....	31
6. Особливості проведення серцево-судинної фармакотерапії у пацієнтів зі зниженою функцією нирок та у хворих, які лікуються методами ниркової замісної терапії (гемодіаліз, перитонеальний діаліз, трансплантована нирка)	36

Міжнародні та національні рекомендації, клінічні протоколи, консенсуси експертів, використані під час підготовки документа

- 2026 The American Diabetes Association (ADA) Standards of Care in Diabetes/ 2026 ^[1]
- 2026 KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline For Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD) ^[2]
- 2026 From global guidelines for cardio-kidney-metabolic diseases management to national implementation: perspectives from the guideline workshop taskforce 2026 ^[3]
- 2026 Welsh Government Chronic kidney disease (CKD) quality improvement project 2025 to 2026 ^[4]
- 2025 I Brazilian guideline on hypertension in dialysis of the Brazilian Society of Nephrology ^[5]
- 2025 Management of heart disease in renal transplant recipients: a national Delphi survey-based SET/SEC/SEN consensus document ^[6]
- 2024 KDIGO 2024 Clinical practice Guideline for the Evaluation and management of Chronic Kidney Disease ^[7]
- 2024 Evaluation and Management of Kidney Dysfunction in Advanced Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association ^[8]
- 2024 Renal Denervation for the Treatment of Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association ^[9]
- 2024 The role of exercise training on cardiovascular risk factors and heart disease in patients with chronic kidney disease G3–G5 and G5D: a Clinical Consensus Statement of the European Association of Preventive Cardiology of the ESC and the European Association of Rehabilitation in Chronic Kidney Disease ^[10]
- 2024 UK Kidney Association Clinical Practice Guideline: Anaemia in Chronic Kidney Disease ^[11]
- 2024 CARI Guidelines. Caring for Australian and New Zealanders with Kidney Impairment. Cardiovascular disease management in chronic kidney disease. Living Guidelines ^[12]
- 2024 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension ^[13]
- 2024 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation ^[14]
- 2024 Clinical practice guideline for the management of lipids in adults with diabetic kidney disease: the Joint Association of British Clinical Diabetologists and UK Kidney Association (ABCD-UKKA) Guideline 2024 ^[15]
- 2024 Royal Australian College of General Practitioners (RACGP). Guidelines for preventive activities in general practice. Cardiovascular. Kidney ^[16]
- 2023 Consensus document on palliative care in cardiorenal patients ^[17]
- 2023 Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association ^[18]
- 2023 Chronic kidney disease as cardiovascular risk factor in routine clinical practice: a position statement by the Council of the European Renal Association ^[19]
- 2023 A European Renal Association (ERA) synopsis for nephrology practice of the 2023 European Society of Hypertension (ESH) Guidelines for the Management of Arterial Hypertension ^[20]
- 2023 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure ^[21]
- 2023 A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association ^[22]
- 2023 Dual-Organ Transplantation: Indications, Evaluation, and Outcomes for Heart-Kidney and Heart-Liver Transplantation: A Scientific Statement From the American Heart Association ^[23]
- 2023 Hypertension in Patients Treated With In-Center Maintenance Hemodialysis: Current Evidence and Future Opportunities: A Scientific Statement From the American Heart Association ^[24]
- 2023 2023 ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension ^[25]
- 2023 Scope of Work KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (AKI) and Acute Kidney Disease (AKD) Update 2023 ^[26]
- 2023 Cardiovascular complications in chronic kidney disease: a review from the European Renal and Cardiovascular Medicine Working Group of the European Renal Association ^[27]
- 2023 UK Kidney Association Clinical Practice Guideline: Sodium-Glucose Co-transporter-2 (SGLT-2) Inhibition in Adults with Kidney Disease 2023 UPDATE ^[28]

- 2023 Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of cardiorenal syndrome (2023 Edition). Cardiorenal Syndrome Guidelines Working Group of Chinese Nephrologist Association of Chinese Medical Doctor Association [29]
- 2023 Kidney Health Australia, a member of the Australian Chronic Disease Prevention Alliance (ACDPA) 2023 Australian Guideline for assessing and managing cardiovascular disease risk [30]
- 2023 Guidelines International Network (GIN) Powered by EBSCO. Chronic kidney disease delaying progression and reducing cardiovascular complications [31]
- 2022 International Society of Nephrology. Cardio-Kidney-Metabolic Initiative [32]
- 2022 KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease [33]
- 2022 Renal effects of guideline-directed medical therapies in heart failure: a consensus document from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology [34]
- 2022 Revascularization for Renovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association [35]
- 2022 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [36]
- 2022 2022 Canadian Cardiovascular Society (CCS) Guideline for Use of GLP-1 Receptor Agonists and SGLT2 Inhibitors for Cardiorenal Risk Reduction in Adults [37]
- 2021 KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease [38]
- 2021 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [39]
- 2021 Evaluation and Management of Aortic Stenosis in Chronic Kidney Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association [40]
- 2020 Management of atrial fibrillation in patients with chronic kidney disease in clinical practice: a joint European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Renal Association/European Dialysis and Transplantation Association (ERA/EDTA) physician-based survey [41]
- 2020 Cardiorenal Protection With the Newer Antidiabetic Agents in Patients With Diabetes and Chronic Kidney Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association [42]
- 2020 Practical management of worsening renal function in outpatients with heart failure and reduced ejection fraction: Statement from a panel of multidisciplinary experts and the Heart Failure Working Group of the French Society of Cardiology [43]
- 2019 Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association [44]

Перелік умовних позначень та скорочень

ABK	– антагоністи вітаміну K
АГ	– артеріальна гіпертензія
АТ	– артеріальний тиск
аГПП-1	– агоністи глюкагоноподібного пептиду рецепторів 1-го типу
АКШ	– аортокоронарне шунтування
АМР	– антагоністи мінерало-кортикоїдних рецепторів
АПД	– автоматизований перитонеальний діаліз
ББ	– бета-блокатори
ВАКУ	– Всеукраїнська асоціація кардіологів України
ГД	– гемодіаліз
ГЛШ	– гіпертрофія лівого шлуночка
ГСН	– гостра серцева недостатність
ГПН	– гостре пошкодження нирок
ГХН	– гостра хвороба нирок
ЗХ	– загальний холестерин
iНЗКТГ2	– інгібітори натрій-залежного котранспортера глюкози 2-го типу
iРААС	– інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи
ІХС	– ішемічна хвороба серця
КА	– катетерна абляція
КВІТ	– кардіологічне відділення інтенсивної терапії – відділення інтенсивної терапії кардіологічного профілю
КРС	– кардіо-ренальний синдром
КТ	– комп'ютерна томографія
ЛПВЩ	– ліпопротеїди високої щільності
ЛПНЩ	– ліпопротеїди низької щільності
МКП	– мінерало-кісткові порушення
НД	– немає даних
НД-БКК	– недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів
нс-АМР	– нестероїдні антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів
НСПЗП	– нестероїдні протизапальні препарати
ПАК	– пероральні антикоагулянти
ПАПД	– безперервний амбулаторний перитонеальний діаліз

ПД	– перитонеальний діаліз
ПЕТ	– тест перитонеальної рівноваги
ПТГ	– паратиреоїдний гормон
РААС	– ренін-ангіотензин-альдостеронова система
РКД	– рандомізовані клінічні дослідження
РД	– резистентність до діуретиків
рШКФ	– розрахункова швидкість клубочкової фільтрації
САК	– співвідношення альбуміну до креатиніну в сечі
СК	– судинна кальцифікація
СНМС	– серцево-судинно-нирково-метаболічний синдром
ССЗ	– серцево-судинні захворювання
ССС	– серцево-судинна смерть
ФП	– фібриляція передсердь
ХХН	– хронічна хвороба нирок
ЦД	– цукровий діабет
ЧКВ	– черезшкірне коронарне втручання
ASN	– American Society of Nephrology
AV	– артеріовенозні
AVF	– артеріовенозні фістули
DALY	– Disability-Adjusted Life Year
ERA	– European Renal Association
ESA	– Erythropoietin stimulating agents
ESC	– European Society of Cardiology
HIF-PHI	– інгібітори індукованої гіпоксією фактор-пролілгідроксилази
GBD	– Global Burden of Disease
ISN	– International Society of Nephrology
KDIGO	– Організація «Kidney Disease Improvement Global Outcomes»
WHO	– Всесвітня організація охорони здоров'я

1. Вступ

Негативний взаємовплив ураження нирок і серця вперше був описаний майже 200 років тому. Еволюція вивчення цієї проблеми пройшла шлях встановлення спільних факторів ризику, гемодинамічних та запальних механізмів взаємодії у разі гострих або хронічних уражень серця і нирок або навпаки та формування дефініцій «кардіоренальність», «кардіоренальний синдром», «кардіоренально-метаболічний синдром»^{1*}.

Супутня ХХН у хворих на ССЗ значно збільшує СС та загальну смертність і частоту значних СС подій (серцево-судинна смерть, нефатальний інфаркт міокарда, інсульт). Прогнозується, що до 2040 року ХХН випередить ЦД 2-го типу як причина передчасної смерті, а до 2050 року посяде 5-те місце в загальній структурі її причин^{2,3}. Окрім цього, зниження ШКФ визначає режим прийому та/або дозування лікарських засобів, зокрема впливаючи на ефективність, структуру і частоту побічних ефектів.

В останні роки, запропоновані ефективні методи уповільнення прогресування ССЗ та ХХН⁴.

Досягнення медичної науки і практики демонструють необхідність використання принципу мультидисциплінарності для суттєвого покращення результатів лікування пацієнтів з поєднаним гострим або хронічним ураженням серця та нирок.

Мета створення клінічного експертного консенсусу – підвищити інформованість кардіологів щодо сповільнення темпів прогресування ССЗ та ХХН шляхом впровадження алгоритмів менеджменту таких хворих відповідно до міжнародних і національних настанов, клінічних протоколів та власного досвіду експертів.

2. Термінологія

Кардіо-ренальний синдром – гостра або хронічна дисфункція одного органу спричиняє гостру або хронічну дисфункцію іншого.

Кардіо-ренально-метаболічний синдром – системний розлад взаємодії порушень вуглеводного та ліпідного метаболізму, пошкоджень нирок і серцево-судинної системи, який підвищує швидкість прогресування ССЗ і ХХН.

Гостра хвороба нирок – наявність у хворого патологічних змін сечі, порушення структури та/або функції та з наслідками для здоров'я триваліс-

тю ≤ 3 місяців, які не відповідають визначенням гострого пошкодження нирок (ГПН) або ХХН.

Гостре пошкодження нирок – раптове (години, дні) зниження функції нирок з підвищенням креатиніну ($\geq 26,5$ мкмоль протягом 48 годин або $\geq 1,5$ від вихідного рівня протягом ≤ 7 днів) або зменшення діурезу $< 0,5$ мл/кг/год протягом 6 годин; складова гострої хвороби нирок (ГХН).

Хронічна хвороба нирок – наявність у хворого порушень структури, функції нирок, патологічних змін сечі, які спостерігаються протягом щонайменше 3 місяців і мають негативні наслідки для здоров'я.

3. Діагностика хронічної хвороби нирок, оцінка ризиків її прогресування в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями

3.1. Алгоритм діагностики

ХХН діагностується за наявності у хворого патологічних проявів (таблиця 3.1) протягом щонайменше 3 місяців і мають негативні наслідки для здоров'я⁵.

Таблиця 3.1
Критерії ХХН (KDIGO 2024)

Маркери ураження нирок (наявність хоча б одного потребує скринінгу на ХХН)	<ul style="list-style-type: none"> ШКФ < 60 мл/хв на $1,73 \text{ м}^2$ Альбуміурія (САК ≥ 30 мг/г $[\geq 3 \text{ мг/ммоль}]$) Патологічний осад сечі Ознаки тубулярних розладів Патологічні гістологічні зміни Структурні зміни, виявлені методами візуалізації Трансплантована нирка
--	--

Скринінг на наявність супутньої ХХН усім хворим на ССЗ потрібно виконувати згідно з Рекомендаціями ESC та ВАКУ.

Для скринінгу супутньої ХХН слід виконати загальний аналіз сечі, визначити концентрацію креатиніну крові, рШКФ, за необхідності – САК.

У разі ШКФ < 60 мл/хв на $1,73 \text{ м}^2$ або САК ≥ 30 мг/г $[\geq 3 \text{ мг/ммоль}]$) визначеного 2 рази з тижневим інтервалом діагностується ХХН⁶.

Рекомендується визначати ШКФ за СКD-EPI (https://www.kidney.org/professionals/gfr_calculator).

Розрахована ШКФ за креатиніном може мати похибку до 20 %. Похибка розрахунку ШКФ за креатиніном зростає за наявності у хворого хронічної серце-

* Посилання на аналіз доказової бази наведено в Додатку 1

вої недостатності, ожиріння, значного збільшення або значного зменшення ваги, куріння. За таких умов одночасно з визначенням креатиніну в плазмі слід визначати рівень в плазмі цистатину С та використовувати формулу СКД-EPI креатинін та цистатин (https://www.kidney.org/professionals/gfr_calculator), оскільки більш точне визначення рШКФ може потенційно вплинути на тактику ведення хворого⁷.

Якщо у хворого із супутньою ХХН виявлено зростання рШКФ > 20 % під час наступного візиту, слід встановити можливі причини, оскільки це перевищує допустиму варіабельність рШКФ. Якщо у пацієнтів із супутньою ХХН через 10–14 днів після початку прийому або зміни дози іАПФ, БРА, іНКЗТГ, сечогінних, ARNI зниження рШКФ на > 30 % від попереднього (що вище допустимого) – необхідно встановити причини⁸.

У разі встановлення у пацієнта з ССЗ супутньої ХХН необхідна консультація нефролога⁹.

Консультація нефролога рекомендована (KDIGO CKD Guideline 2024, ESC HF/HTN guidelines, AHA cardio-renal-metabolic framework):

Планова консультація

1. Зниження функції нирок

- ШКФ (СКД-EPI) < 60 мл/хв/1,73 м²;
- зниження ШКФ (СКД-EPI) ≥ 5 мл/хв/1,73 м² або на > 25 % від вихідного рівня.
- Підвищення креатинемії ≥ 30 % через 7–14 днів після початку прийому або зміни дози іАПФ, БРА, ARNI, діуретиків, іНКЗТГ

2. Альбумінурія / протеїнурія

- САК сечі ≥ 30 мг/г (≥ 3 мг/ммоль)
- Протеїнурія > 0,5 г/добу
- Нефротичний рівень протеїнурії > 3,5 г/доб
- Поєднання протеїнурії з еритроцитурією і/або лейкоцитурією.

3. Резистентна артеріальна гіпертензія

- Потреба в призначенні ≥ 4 антигіпертензивних лікарських засобів.
- Підозра на реноваскулярну гіпертензію, первинний гіперальдостеронізм.
- Виражена варіабельність АТ.

4. Серцева недостатність та ураження нирок (кардіоренальний синдром, кардіоваскулярно-ренально-метаболічний синдром)

- СН із прогресуючим зниженням ШКФ.
- Часті декомпенсації СН.
- Рефрактерні набряки.
- Резистентність до діуретиків.
- Необхідність застосування комбінованої діуретичної терапії та/або дегідратації з використанням діалізу.

- Гіперкаліємія, що обмежує блокаду РААС.
- Потреба оптимізації дозування ІАПФ/БРА, ARNI, МКР, іНЗКТГ-2.

5. Диселектролітемії та порушення КЛР:

- Гіпер-, гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпомагніємія, гіпер-, гіпокальціємія, метаболічний ацидоз.

6. Підозра на системне або первинне ураження нирок

- Ренальні прояви васкулітів, амілоїдозу, СЧВ, хвороб сполучної тканини, мієломної хвороби.
- Підозра на гломерулонефрит або тубулоінтерстиційний нефрит.

7. Підготовка до НЗТ

- ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м²
- Прогресуюча ХХН G4–G5

Невідкладна консультація нефролога

- Підозра на ГПН
- Медикаментозно-рефракторне загрозливе для життя перевантаження рідиною з необхідністю застосування діалізу.

3.2. Класифікація та формулювання діагнозу

Класифікація ХХН базується на 3 параметрах: етіологія, категорія ШКФ (G) і категорія альбумінурії за САК (A) (таблиця 3.2, 3.3).

Таблиця 3.2

Категорії ХХН за рШКФ (KDIGO 2024)

Категорія	ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	Функція нирок
G1	≥ 90	Нормальна або висока
G2	60–89	Незначно знижена
G3a	45–59	Помірно знижена
G3b	30–44	Помірно-тяжко знижена
G4	15–29	Тяжко знижена
G5	< 15	Ниркова недостатність

Таблиця 3.3

Категорії альбумінурії (KDIGO 2024)

Категорія альбумінурії	САК, мг/г	Рівень альбумінурії
A1	< 30	Нормальний або незначно підвищений
A2	30–300	Помірно підвищений
A3	> 300	Значно підвищений

Таблиця 3.4

Зв'язок категорій ХХН за рШКФ_{кр-цис} категоріями САК та додатковими ризиками смертності від ССЗ: 11 когорт, 692 322 учасники, 25 322 події. Writing Group for the CKD Prognosis Consortium; 2023

рШКФ _{кр-цис} (мл/хв/1,73 м ²)	Співвідношення альбумін/креатинін у сечі (мг/г)			
	<10	10–29	30–299	300+
105+	1.0	1.4	1.8	4.1
90–104	Референтне	1.5	1.6	2.9
60–89	1.2	1.7	2.3	3.4
45–59	1.9	2.7	3.2	4.6
30–44	2.5	3.5	4.5	5.9
<30	5.8	5.0	6.1	8.7

Етіологія ХХН вказується в діагнозі, якщо вона відома. Зокрема артеріальна гіпертензія є другою після цукрового діабету за частотою причиною розвитку ХХН (близько в 20 % від загальної кількості хворих)¹¹.

За наявності, можуть вказуватися ускладнення, пов'язані з ХХН, – анемія, артеріальна гіпертензія, варіанти диселектролітемії, порушень КЛР, прояви МКХ-ХХН.

Приклад формулювання супутнього діагнозу у хворих з основним серцево-судинним захворюванням: основне ССЗ захворювання, ХХН, категорія G3b, альбумінурія A2, анемія II, гіпонатріємія.

3.3. Оцінка ризиків та ускладнень, які впливають на перебіг та лікування ССЗ

Основною причиною смерті хворих на ХХН у разі рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м², є серцево-судинна смертність в 59,4 % (10,1 % – раптова СС смерть та 49,3 % не-раптова СС смерть, у хворих на гемодіалізі 50 % – раптова СС смерть)¹².

Існує чіткий зв'язок категорій рШКФ, категорій САК, СС ризиками та смертністю. Залежно від рШКФ та альбумінурії ризик СС смертності зрос-

Таблиця 3.5

Оцінка загального СС ризику у хворих з ХХН (2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice)

Категорія хворих	Підгрупи	Категорія СС ризику	Методи оцінки СС ризику та ефективності терапії
ХХН без ЦД та/або встановлених ССЗ	рШКФ 30–44 мл/хв/1,73 м ² та САК <30 або рШКФ 45–59 мл/хв/1,73 м ² та САК 30–300 або рШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м ² та САК >300	Висока	НД
	Тяжка ХХН (рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ² або рШКФ 30–44 мл/хв/1,73 м ² та САК > 300	Дуже висока	НД

тає в 1,4–8,7 раза порівняно з хворими без супутньої ХХН (таблиця 3.4).

Оцінка рШКФ за креатиніном та цистатином порівняно з рШКФ за креатиніном змінила розподіл груп ризику. Хворі з категорією рШКФ 45–59 мл/хв/1,73 м² і САК < 10 мг/г [< 1 мг/ммоль] мають збільшення ризику СС смертності в 1,9 раза.

Крім того, криві ризиків СС смертності та значних СС подій демонструють збільшення ризиків СС вже при рШКФ < 90 мл/хв/1,73 м², а не < 60 мл/хв/1,73 м², як це було у разі визначення рШКФ за креатиніном. Розрахункова ШКФ > 105 мл/хв/1,73 м² не збільшує ризики СС подій та СС смерті (рисунк 3.1).

Рекомендується оцінка СС ризиків згідно з Рекомендаціями ESC за основним ССЗ. Перевагу слід віддавати валідованим системам оцінки ризи-

Оцінка ШКФ та ризиків для клінічної практики

15 30 45 60 90 120

Рисунк 3.1 Оцінка рШКФ та пов'язаних СС ризиків (червоний колір – ризик високий, помаранчевий/жовтий – ризик помірний, зелений – ризик низький).

ків, які включають специфічну когорту хворих із супутніми ХХН (таблиця 3.5).

Рекомендується у хворих із супутньою ХХН переоцінка СС ризику та загального ризику згідно з Рекомендаціями KDIGO (2024), якщо це змінить тактику лікування хворого.

Ускладненнями супутньої ХХН, які впливають на лікування пацієнтів з ССЗ є диселектролітемія, порушення КЛР, МКХ-ХХН, гіперурікемія, дисліпідемія, анемія¹³.

4. Менеджмент супутньої хронічної хвороби нирок

Ведення хворого з ССЗ за наявності супутньої ХХН може здійснюватися лікарем будь якої спеціальності, який лікує хворого із ССЗ на стадії ХХН G1–G3a та/або незначній або помірній альбумінурії (категорія A1–A2).

Наявність супутньої ХХН вимагає адаптації алгоритмів ведення хворих з ССЗ, в тому числі, використання сучасних методів лікування, які зменшують ССЗ та смертність та прогресування ХХН в термінальну стадію та зміну режиму прийому препаратів включно з корекцією доз відповідно до функції нирок.

4.1. Модифікація способу життя

Основною метою модифікації способу життя хворого є зменшення ризиків ССС та значних СС подій.

Рекомендується: дієта, відмова від куріння, зменшення маси тіла, фізична активність та інші зміни способу життя згідно з рекомендаціями ВАКУ та Європейського товариства кардіологів щодо запобігання серцево-судинним захворюванням (2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice)¹⁴.

У хворих з рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² рекомендується розглянути обмеження споживання протеїнів до 0,8 г/кг маси тіла хворого на добу і особливо уникати надмірного споживання білка (> 1,3 г/кг маси тіла/день)¹⁵. Метою обмеження споживання протеїнів є також зменшення надходження фосфору з їжею та запобігання прогресуванню мінерало-кісткових порушень, які призводять до кальцинозу клапанів серця, міокарда, аорти та магістральних судин, збільшуючи СС ризику.

Не рекомендується: призначати дієту з низьким або дуже низьким вмістом білка метаболічно нестабільним хворим із ХХН.

4.2. Оптимальна медикаментозна терапія хворих із хронічною хворобою нирок

Рекомендується: хворим з ССЗ, в яких діагностована супутня ХХН призначення препаратів фармакотерапії першого ряду (KDIGO 2024, ESC 2025), якщо хворий їх ще не отримує за іншими показаннями. Оптимальна медикаментозна терапія першого ряду, яку мають отримувати більшість хворих із супутньою ХХН, включає іНЗКТГ-2, блокатори РААС та статини¹⁶ (рисунк 4.1).

іНЗКТГ-2

Доведено найбільший серед інших класів препаратів позитивний вплив іНЗКТГ-2 при ХХН на загальну та СС смертність, значні СС події (окрім інсульту), розвиток серцевої недостатності та швидкість втрати функції нирок і прогресування ХХН в термінальній стадії, зокрема у хворих із ССЗ та ХСН¹⁷.

Рекомендується: призначення іНЗКТГ-2 хворому із ССЗ та супутньою ХХН, якщо вони не були призначені хворому за іншими показаннями (ХСН, ЦД2Т) при помірно-тяжкій та тяжкій альбумінурії при рівні САК ≥ 200 мг/г та рШКФ > 20 мл/хв/1,73 м²¹⁸.

Рекомендується: призначення іНЗКТГ-2 хворому з ССЗ та супутньою ХХН, якщо вони не були призначені хворому за іншими показаннями (ХСН, ЦД2Т) при відсутності альбумінурії та рШКФ > 20 мл/хв/1,73 м² та < 60 мл/хв/1,73 м², або відсутності даних про рівень альбумінурії у хворих з супутньою ХХН¹⁹.

Ініціація терапії іНЗКТГ-2 хворому з ССЗ та супутньою ХХН рекомендована при рШКФ > 20 мл/хв/1,73 м². Зниження рШКФ < 20 мл/хв/1,73 м² не є протипоказанням для застосування іНЗКТГ-2 якщо хворий вже приймає препарат²⁰.

Рекомендується: після ініціації терапії іНЗКТГ-2 хворому з ССЗ та супутньою ХХН продовжувати прийом препаратів до початку ниркової замісної терапії програмним гемодіалізом або перитонеальним діалізом. Після початку ниркової замісної терапії програмним гемодіалізом або перитонеальним діалізом іНЗКТГ-2 слід відмінити. Рекомендується розглянути продовження терапії іНЗКТГ-2 хворому після трансплантації нирок²¹.

Ініціація терапії іНЗКТГ-2 приводить до незначного зменшення рШКФ на початку лікування (в середньому на 3–4 мл/хв/1,73 м²). При подальшому прийомі іНЗКТГ-2 швидкість падіння рШКФ значно сповільнюється порівняно з відсутністю при-

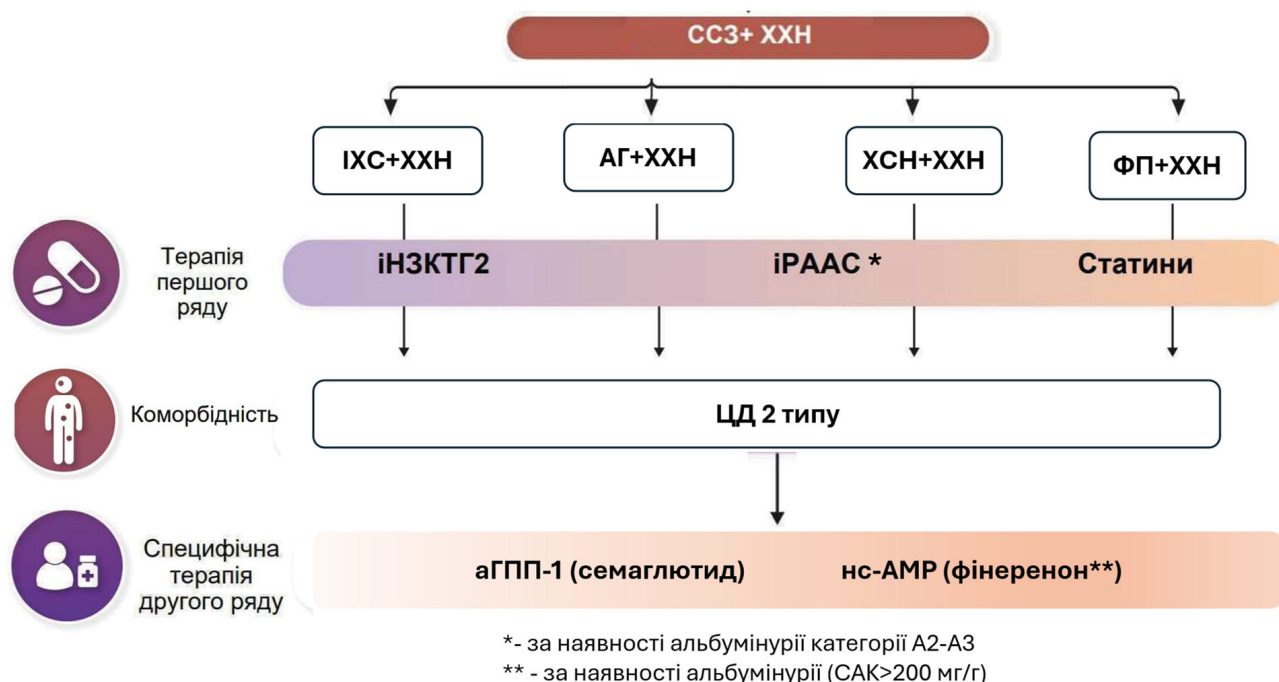


Рисунок 4.1. Оптимальна фармакотерапія хворих із ССЗ та супутньою ХХН.

йому препарату. Зменшення рШКФ при ініціації терапії зумовлене зменшенням внутрішньоклубочкового тиску внаслідок основного механізму дії іНЗКТГ-2, що забезпечує нефропротекторний ефект та не повинно призводити до відміни препарату²².

Інгібітори РААС (ІАПФ або БРА)

Рекомендується: розпочинати прийом інгібіторів ренін-ангіотензинової системи (іРААС) (інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту або блокатор рецепторів ангіотензину II), якщо вони не були призначені раніше за іншими показаннями хворим із супутньою ХХН та значно підвищеною альбумінурією (G1–G4, A3) (KDIGO 2024)²³.

Пропонується розглянути іРААС у хворих із ХХН та помірно підвищеною альбумінурією (G1–G4, A2).

Рекомендується: терапія іРААС у хворих з супутньою ХХН незалежно від рівня альбумінурії в певних клінічних випадках (артеріальна гіпертензія, СНзНФВ) (KDIGO 2024).

Рекомендується: застосовувати блокатори РААС в максимальних дозволених дозах, які переносить хворий, оскільки позитивні ефекти блокувальних препаратів РААС доведені саме для цих доз.

Рекомендується: уникати будь-якої комбінації ІАПФ, БРА та терапії прямими інгібіторами реніну

хворим із супутніми ХХН, незалежно від наявності ЦД2Т²⁴.

Зміни артеріального тиску (АТ), сироваткового креатиніну та сироваткового калію слід перевіряти протягом 2–4 тижнів після початку або збільшення дози блокаторів РААС залежно від поточної ШКФ та сироваткового калію.

Рекомендується: продовжувати терапію ІАПФ або БРА, якщо креатинін сироватки не підвищиться більш ніж на 50 % протягом 4 тижнів після початку лікування або збільшення дози. При зниженні рШКФ $\geq 30\%$ від вихідного рівня після початку лікування або збільшення дози рекомендується оцінити можливість ГПН, скорегувати дефіцит об'єму при гіповолемії, оцінити прийом супутніх ліків (наприклад, діуретики, НПЗП), розглянути можливість у хворого стенозу ниркової артерії²⁵.

Рекомендується: розглянути можливість зменшення дози або припинення прийому інгібіторів АПФ чи БРА у разі симптомної гіпотензії чи неконтрольованої гіперкаліємії, незважаючи на медикаментозне лікування, або для зменшення симптомів уремії під час лікування ниркової недостатності (рШКФ < 15 мл/хв/1,73 м²), або якщо креатинін сироватки підвищився більше ніж на 50 % протягом 4 тижнів після початку лікування або збільшення дози.

Статини: помірно- або високоінтенсивна терапія

Застосування статинів у хворих з ХХН приводить до зменшення СС подій. Ефективність статинів зменшується відповідно до збільшення стадії ХХН та відсутній позитивний вплив статинів на СС події у хворих, які отримують терапію гемодіалізом. Вплив статинів на швидкість падіння функції нирок та прогресування в термінальній стадії у хворих з ХХН не доведений²⁶.

Рекомендовано: призначення помірної або високої інтенсивності терапії статинами, якщо статини не були призначені за іншими показаннями. Режим прийому помірної або високої інтенсивності та/або цільові рівні холестерину ЛПНЩ рекомендується визначати за основним серцево-судинним захворюванням згідно з відповідними Рекомендаціями ESC.

Корекція доз статинів залежно від функції нирок наведена у розділі 6.

Не рекомендується: розпочинати терапію статинами хворим, яким проводиться гемодіаліз, незалежно від наявності ССЗ та рівня ліпідів. Рекомендується розглянути продовження терапії статинами хворим, яким розпочата ниркова замісна терапія гемодіалізом і які їх отримували до початку НЗТ.

Рекомендується: розглянути продовження терапії статинами хворому після трансплантації нирок з відповідною корекцією дози²⁶.

4.3. Ведення хворих при супутніх серцево-судинних станах та ускладненнях ХХН (анемія, залізодефіцит, гіперкаліємія, цукровий діабет, мінерало-кісткові порушення)

4.3.1. Цукровий діабет та контроль глікемії

Рекомендується: залучення ендокринолога/діабетолога у форматі мультидисциплінарної команди до ведення хворих з супутньою діабетичною хворобою нирок. Обов'язковим є залучення ендокринолога/діабетолога при наявності у хворого ЦД 1-го типу, симптомів, або інших ускладнень, пов'язаних з ЦД, необхідності призначення інсуліну, або комбінації 3 антигіперглікемічних препаратів.

Рекомендується: для контролю глікемії у хворих з ССЗ та супутніми захворюваннями нирок використовувати як препарати першої лінії іНЗКТГ-2, агоністи рецепторів ГПП-1 та метформін, зважаючи на їх доведений позитивний ефект щодо СС подій, прогресування захворювань нирок

у термінальній стадії та низький ризик гіпоглікемій²⁷.

Рекомендується: обмеження максимальної дози метформіну до 1000 мг/добу (500 мг 2 рази на добу) при рШКФ < 45 мл/хв/1,73 м² та відміну метформіну при рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м², зважаючи на ризик розвитку лактоацидозу. Слід пам'ятати, що тривале застосування метформіну може призвести до дефіциту вітаміну В₁₂, проте рутинне монітування рівня вітаміну В₁₂ не рекомендовано.

Якщо не досягнуто індивідуалізованих цілей контролю глікемії згідно з Рекомендаціями щодо ведення хворих із ЦД за допомогою комбінації іНЗКТГ-2 та метформіну (бажано у вигляді фіксованої комбінації), рекомендується додавання агоніста ГПП-128.

Рекомендується: розглянути у хворих з ЦД для контролю глікемії при необхідності призначення інгібіторів ДПП-4, які є нейтральними щодо СС подій та СС смертності та можуть застосовуватись на всіх стадіях ХХН (G1–G5) з відповідною корекцією дози²⁹.

Слід уникати при можливості застосування для контролю глікемії препаратів з високим ризиком розвитку гіпоглікемій, таких як похідні сульфонілсечовини, оскільки вони збільшують ризик гіпоглікемії та значних СС подій порівняно з іншими групами антигіперглікемічних препаратів³⁰.

Рекомендується: розглянути додавання до препаратів першої лінії лікування супутньої ХХН нестероїдного антагоніста мінералокортикоїдних рецепторів хворим з ЦД2Т, рШКФ > 25 мл/хв/1,73 м², нормальною концентрацією калію в сироватці крові та альбумінурією (> 30 мг/г [> 3 мг/ммоль]) незважаючи на максимальну переносиму дозу блокатора РААС. Нестероїдний АМР може бути доданий до іРААС та іНЗКТГ-2 для лікування цукрового діабету 2-го типу та ХХН у дорослих. Вибір нестероїдного АМР має надавати перевагу препаратам із підтвердженою позитивною дією на серцево-судинну систему та/або нирки³¹.

Схема призначення нестероїдного АМР залежить від рівня сироваткового К⁺ (таблиця 4.1.)

Застосування нестероїдних АМР протипоказано при рШКФ ≤ 25 мл/хв на 1,73 м², препарат слід відміняти.

Стероїдний АМР можна використовувати для лікування серцевої недостатності, гіперальдостеронізму або рефрактерної артеріальної гіпертензії, але він може викликати гіперкаліємію або зворотне зниження функції нирок, особливо у хворих з

Таблиця 4.1

Моніторинг рівня калію в сироватці крові під час лікування нестероїдним антагоністом мінералокортикоїдних рецепторів фінереноном (KDIGO 2024)

$K^+ \leq 4,8$ ммоль/л	Можна розпочати прийом фінеренону – 10 мг щодня, якщо рШКФ 25–59 мл/хв/1,73 м ² – 20 мг щодня, якщо рШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м ² Контролювати рівень K^+ через 1 міс після початку лікування, а потім кожні 4 міс Збільшити дозу до 20 мг щодня, якщо приймають 10 мг щодня Відновити прийом 10 мг щодня, якщо раніше препарат приймали через гіперкаліємію, а рівень K^+ тепер $\leq 5,0$ ммоль/л
$K^+ 4,9\text{--}5,5$ ммоль/л	Продовжуйте прийом фінеренону 10 мг або 20 мг Контролюйте рівень K^+ кожні 4 місяці
$K^+ > 5,5$ ммоль/л	Призупинити прийом фінеренону Розглянути коригування дієти або супутніх ліків для зменшення гіперкаліємії Перевірити K^+ Розглянути повторне призначення, якщо $K^+ \leq 5,0$ ммоль/л

низькою ШКФ. Застосування стероїдних АМР протипоказано при рШКФ ≤ 30 мл/хв/1,73 м² (G4–G5). Нещодавнє дослідження, проведене на пацієнтах із ХХН стадії G3b, не змогло продемонструвати зниження СС подій під час застосування стероїдного АМР спіронолактону, але показало підвищений ризик побічних ефектів, таких як гіперкаліємія. Також спіронолактон не впливав на смертність у хворих з СНЗнФВ, які отримують терапію гемодіалізом³².

4.3.2. Дисліпідемія

У хворих із супутньою ХХН дисліпідемія характеризується збільшенням рівня тригліцеридів, зменшення рівня холестерину ЛПВЩ, при цьому рівні ЗХ та холестерину ЛПНЩ можуть залишатись в межах нормальних значень³³.

Рекомендується: призначення помірно- або високоінтенсивної терапії статинами як препаратів першої лінії лікування супутньої ХХН, якщо статини не були призначені для лікування основного ССЗ³⁴.

Рекомендується: при недосягненні цільових рівнів холестерину ЛПНЩ згідно з відповідними Рекомендаціями ESC та ВАКУ високоінтенсивною терапією статинами призначення комбінації статин/ezetиміб. Ezetimіб не потребує корекції дози

Таблиця 4.2

Заходи щодо лікування гіперкаліємії (калій > 5,5 ммоль/л) при ХХН (KDIGO 2024)

1 крок (корекція факторів гіперкаліємії)	<ul style="list-style-type: none"> Перевірте ліки, що не належать до блокаторів РААС (наприклад, НПЗЗ, триметоприм) Оцініть споживання калію з їжею (рекомендація з дієти) і розгляньте відповідне зменшення споживання калію з їжею
2 крок (корекція фармако-терапії)	<ul style="list-style-type: none"> Зверніть увагу на: <ul style="list-style-type: none"> а) належне застосування діуретиків б) оптимізацію рівня бікарбонату в сироватці крові в) ліцензовані препарати для обміну калію
3 крок (корекція блокаторів РААС)	<ul style="list-style-type: none"> Зменшіть дозу або припиніть прийом РААС/АМР (припинення лікування пов'язане зі збільшенням серцево-судинних подій) Перегляньте та перезапустіть РААС або АМР пізніше, якщо це дозволяє стан пацієнта

залежно від функції нирок, дані щодо застосування ezetimібу у хворих після трансплантації нирок відсутні.

Рекомендується: розглянути можливість призначення інгібіторів пропратеїнконвертази субтилізину/кексину типу 9 (PCSK-9) хворим із супутньою ХХН, у яких є показання до їх застосування³⁵.

4.3.3. Гіперкаліємія

Нирки відіграють ключову роль в гомеостазі калію, тому зі зниженням ШКФ прогресивно збільшується частота гіперкаліємії (визначається як сироватковий калій > 5,0 ммоль/л), досягаючи на стадії ХХН G5 23,7 % у хворих без діабету та 34,4 % у хворих з цукровим діабетом. На збільшення рівня калію в сироватці впливає призначення блокаторів РААС (прямі блокатори реніну, іАПФ, БРА, АРНІ, стероїдні та нестероїдні АМР, блокатори синтезу альдостерону), особливо при їх комбінації. Можуть збільшувати рівень сироваткового калію також препарати для лікування ССЗ (β-блокатори, дигіталіс, гепарин) та НПЗЗ. іНЗКТГ-2 при тривалому прийомі знижують частоту розвитку гіперкаліємії у хворих з ХХН³⁶.

Рекомендується: покрокове ведення хворих з гіперкаліємією (таблиця 4.2):

Рекомендується: у хворих з гіперкаліємією обмеження споживання K^+ з їжею, розглянути надання рекомендацій хворим з ХХН при рШКФ < 60 мл/хв на 1,73 м², (G3–G5) та попередніми епі-

зодами гіперкаліємії обмеження споживання K^+ з їжею для її попередження³⁷.

Слід звертати увагу не тільки на продукти рослинного походження з високим вмістом K^+ , але насамперед на готову продукцію, яка часто містить домішки замінників солі з високим рівнем біодоступності K^+ (понад 90 %) та продукти тваринного походження з високим вмістом K^+ .

4.3.4. Артеріальна гіпертензія

Артеріальна гіпертензія розвивається як ускладнення ХХН (вторинна ренопаренхіматозна гіпертензія). Частота виявлення АГ зростає зі збільшенням стадії ХХН. В більшості випадків встановлення чи є артеріальна гіпертензія ускладненням ХХН, або артеріальна гіпертензія у хворого призвела до розвитку гіпертензивної нефропатії, як етіологічної причини ХХН є складним завданням та не призводить до зміни тактики ведення хворих.

Рекомендується: контроль артеріального тиску з досягненням цільового САТ та ДАТ та призначення антигіпертензивних препаратів за однакою алгоритмом, як у хворих в яких АГ є причиною, так і ускладненням ХХН (див. розділ 5.1).

4.3.5. Мінерало-кісткові порушення

Мінеральні та кісткові порушення при супутній ХХН визначаються як системні порушення, що включають аномальні біохімічні показники, такі як гіперфосфатемія та гіперкальціємія, патологію кісток та судинний кальциноз.

Рекомендується: моніторинг сироваткових рівнів кальцію, фосфату, ПТГ та активності лужної фосфатази, при супутній ХХН, починаючи зі стадії G3a при рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²³⁸.

Судинний кальциноз розглядається як глобальний маркер мінеральних та кісткових порушень при ХХН та значного збільшення СС подій³⁹.

Рекомендується: у пацієнтів з супутньою ХХН стадій G3–G5 використання латеральної абдомінальної рентгенографії для виявлення наявності або відсутності судинної кальцифікації, а також ехокардіографії – для визначення наявності або відсутності кальцифікації клапанів серця.

Рішення про лікування має базуватися на тенденціях біохімічних змін з огляду на всі показники, а не на одному лабораторному показнику. Більш коректним є використання індивідуальних рівнів кальцію та фосфату сироватки, що оцінюються одночасно, а не математичного узагальнення у вигляді кальцій-фосфатного множення ($Ca \times P$).

Рекомендується: зниження підвищеного рівня фосфатів у бік нормальних значень із застосуванням фосфат-зв'язуючих препаратів (кальцій, залізо, севеламер, лантанум та інші) та їх комбінацій, при цьому рекомендується уникати гіперкальціємії. Не рекомендується застосування фосфат-зв'язуючих препаратів, які містять алюміній. Хворим із супутньою ХХН стадій G3–G5 при лікуванні гіперфосфатемії пропонується обмеження споживання фосфату з їжею окремо або у поєднанні з іншими видами терапії⁴⁰.

4.3.6. Анемія. Залізодефіцит

Середній рівень гемоглобіну нижчий як у чоловіків, так і у жінок з супутніми захворюваннями нирок та рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² порівняно зі здоровими і поступово падає зі зниженням рШКФ. Анемія розвивається внаслідок декількох механізмів. Пацієнти з супутніми ХХН часто мають негативний баланс заліза, це пов'язано з поєднанням зниженого споживання заліза та збільшенням втрати заліза. Також зменшується надходження фолієвої кислоти, що призводить до дефіциту вітамінів B₉ та B₁₂. Зменшення синтезу еритропоєтинів в нирках призводить до порушення дозрівання еритроцитів. Також знижується середня тривалість життя еритроцита, яка складає 120 днів в організмі здорової людини⁴¹.

Рекомендується: встановлювати діагноз супутньої анемії при рівні гемоглобіну < 13 г/дл (130 г/л) у чоловіків та < 12 г/дл (120 г/л) у жінок⁴².

Рекомендується: у хворих з встановленою супутньою анемією визначення: аналізу крові, який повинен включати концентрацію Hb, показники еритроцитів, кількість лейкоцитів і їх диференціацію, кількість тромбоцитів, абсолютну кількість ретикулоцитів, рівень феритину в сироватці крові, насичення трансферину в сироватці крові (TSAT), рівень вітаміну B₁₂ у сироватці крові та фолієвої кислоти.

Рекомендується: у хворих з анемією та ХХН, у яких початкові тести не виявляють причини, розглянути розширену лабораторну панель для виявлення потенційних основних причин: аналіз крові, гаптоглобін, лактатдегідрогеназа (ЛДГ), С-реактивний білок (СРБ), вітамін B12, фолат, ферменти печінки, електрофорез білків сироватки з імунофіксацією, вільні легкі ланцюги сироватки, білок Бенса-Джонса в сечі, тиреотропний гормон (ТТГ) та аналіз калу.

Рекомендується: у хворих з анемією та ХХН, які не отримують діаліз або не лікуються перитоне-

альним діалізом (XXH G5PD), розпочати прийом препаратів заліза, якщо:

- феритин < 100 нг/мл (< 100 мкг/л) та насичення трансферину (TSAT) < 40 %, або
- феритин $\geq$ 100 нг/мл ($\geq$ 100 мкг/л) та < 300 нг/мл (< 300 мкг/л), а TSAT < 25 %⁴³.

Рекомендується: у хворих з анемією та XXH, які не отримують гемодіаліз та яким розпочато прийом заліза, використовувати пероральний або внутрішньовенний препарат заліза, залежно від вартості та уподобань людини⁴⁴.

Рекомендується: у хворих з XXH, які лікуються залізом, доцільно утримуватися від прийому заліза, якщо феритин $\geq$ 700 нг/мл ($\geq$ 700 мкг/л) або TSAT $\geq$ 40 %.

Рекомендується: у хворих із XXH, які лікуються пероральними препаратами заліза, вибір між різними лікарськими формами та схемами дозування робити залежновід вартості, індивідуальних уподобань пацієнта, переносимості та ефективності. Перехід з перорального на внутрішньовенне введення заліза слід проводити, якщо після 1–3 місяців оптимальний пероральний режим лікування є недостатнім.

У хворих із XXH, які лікуються залізом, доцільно перевіряти гемоглобін, феритин та TSAT кожні 3 місяці для тих, хто не отримує діаліз або XXH, G5PD та щомісяця для тих, хто має XXH G5HD.

Рекомендується: у хворих з анемією та XXH (незалежно від того, чи лікуються вони діалізом чи ні), рішення про використання еритропоетинстимулюючих агентів (ECA) або інгібіторів гіпоксією-індукованої фактор-пролілгідроксилази (HIF-PHI) для підвищення рівня гемоглобіну (Hb) приймати спільно з нефрологом у мультидисциплінарному форматі разом з пацієнтами та брати до уваги симптоми кожного пацієнта, потенційну шкоду від переливання еритроцитів та потенційний ризик побічних ефектів (наприклад, інсульту, серцево-судинних подій, раку)⁴⁵.

4.4. Ниркова замісна терапія. Показання, протипоказання, алгоритм проведення

Рекомендується: скерувати до діалізного центру хворого із супутньою XXH та розпочати діаліз на основі сукупної оцінки симптомів, ознак, якості життя, уподобань хворого, рівня ШКФ та лабораторних відхилень⁴⁶.

Рекомендується: приймати рішення відносно початку ниркової замісної терапії (НЗТ) спільним рішенням кардіолога, нефролога та пацієнта. Оптимальний час для початку хронічного

діалізу – час, коли нефролог, кардіолог та пацієнт погоджуються, що загальні переваги НЗТ, ймовірно, переважають ризики та ефекти медикamentозної терапії.

Початкове обговорення щодо НЗТ залежить від швидкості зниження функції нирок, але у більшості хворих починається при рШКФ 20–30 мл/хв/1,73 м². Пацієнтам зі швидким зниженням функції нирок може знадобитися обговорення та підготовка до НЗТ раніше.

Функція нирок, оцінена за розрахованою ШКФ, є важливим фактором у визначенні того, коли пацієнти з важкою XXH повинні починати діаліз. При ШКФ < 15 мл/хв/1,73 м² хворий має ретельно спостерігатися нефрологом та готуватися до НЗТ.

Рекомендується: розпочати діаліз, якщо очевидна наявність однієї або кількох із наведених нижче ситуацій:

1. Симптоми або ознаки, пов'язані з нирковою недостатністю (наприклад, неврологічні ознаки та симптоми, пов'язані з уремією, перикардитом, анорексією, стійкими з медичної точки зору порушеннями кислотного або електролітного балансу, нестримною сверблячкою, серозитом і порушеннями кислотно-лужного або електролітного балансу).
2. Немоżliвість контролювати стан об'єму рідини або артеріальний тиск.
3. Прогресуюче погіршення харчового статусу, стійке до дієтичного втручання, або когнітивні порушення.

Ці клінічні ситуації часто, але не завжди, відбувається в діапазоні рШКФ від 5 до 10 мл/хв/1,73 м².

Незапланований (запізнілий) початок діалізу у пацієнтів із ССЗ та XXH призводить до збільшення кількості госпіталізацій, захворюваності та смертності. В ідеалі рішення про початок діалізу приймається через довгий час після того, як пацієнт пройшов нефрологічне обстеження, зокрема й обстеження щодо можливої трансплантації нирки, визнає бажаний спосіб діалізу та має функціонуючий діалітичний доступ⁴⁷.

Рекомендується: всім хворим у процесі обговорення та вибору НЗТ проходити індивідуальну оцінку щодо медичних показань або протипоказань на основі супутніх захворювань і рівня соціальної підтримки. Загалом, медичні показання або протипоказання до гемодіалізу (ГД) чи перитонеального діалізу (ПД) не відрізняються для людей похилого віку та для молодих пацієнтів із XXH, хоча супутні захворювання, як правило, більш поширені серед людей похилого віку.

Пацієнти, які планують лікування ПД, мають такі ж показання до лікування, як і пацієнти, які планують лікування ГД. Однак лікування ПД вимагає дещо більшої підготовки для встановлення перитонеального катетера та навчання хворого, що потребує більшої координації між нефрологом, пацієнтом і діалізним центром, який проводитиме навчання.

Гемодіаліз запобігає смерті від уремії, однак смертність серед пацієнтів із термінальною стадією захворювання нирок залишається високою. Пацієнти, які перебувають на діалізі, мають значно вищу смертність, скориговану за багатьма параметрами, ніж пацієнти, які не перебувають на діалізі та мають рак, діабет або ССЗ. Основні причини смерті ГД пацієнтів: ССЗ (раптова смерть), інфекції та відмова від діалізу⁴⁸. Багато факторів ризику, не пов'язаних з процедурою діалізу, пов'язані зі зниженням виживаності пацієнтів на діалізі (таблиця 4.3).

Гемодіаліз видаляє метаболіти та надлишок води з організму хворої людини та поповнює буфер організму для підтримки життя⁴⁹.

Існує великий діапазон режимів лікування ГД, які відрізняються за частотою та тривалістю сесії, однак найбільш поширеним є ГД тричі на тиждень. Ключовим моментом ефективності гемодіалізу є адекватність дози діалізу⁵⁰.

Перитонеальний діаліз. Лікування ПД проводиться хворим самостійно в домашніх умовах. Відповідно, найважливішою характеристикою хворого для лікування ПД є бажання проводити лікування самостійно.

Рекомендується при виборі ПД як метода НЗТ враховувати інші характеристики оптимального кандидата:

- Значна залишкова функція нирок – набагато легше забезпечити адекватний ПД, коли кліренс, який забезпечується залишковою функцією нирок, можна додати до кліренсу, який забезпечує ПД, для досягнення загального необхідного кліренсу. Це дозволяє створити гнучкий графік діалізу, який зазвичай є більш прийнятним для пацієнтів.
- Мінімальна хірургічна операція на черевній порожнині або її відсутність – спайки, що виникають у результаті операції, зменшують ефективну площу поверхні очереви, що обмежує або унеможливує ПД.
- Хворий розуміє інструкції та вміє спілкуватися – щоб зрозуміти, як працює ПД, і спілкуватися, коли виникають ускладнення, тобто

Таблиця 4.3

Фактори ризику пов'язані та не пов'язані з процедурою гемодіалізу у хворих з ХХН G5D

Фактори ризику, не пов'язані з діалізом	<ul style="list-style-type: none"> • Супутні захворювання, такі як діабет і серцево-судинні захворювання • Тип основного захворювання нирок • Відсутність залишкової функції нирок • Недоїдання • Слабкість • Порушення мінерального обміну
Фактори ризику, пов'язані з діалізом	<ul style="list-style-type: none"> • Неадекватний діаліз • Короткий час сеансу гемодіалізу • Недостатнє видалення рідини з організму (неадекватна ультрафільтрація) • Висока швидкість ультрафільтрації • Тривалі міждіалізні інтервали

необхідна мінімальна порогова когнітивна здатність.

- Достатній зір, сила рук і спритність – літні люди та пацієнти із супутніми захворюваннями (такими як діабетична ретинопатія або ревматоїдний артрит) можуть відчувати труднощі фізично виконувати процедуру.
- Відповідне середовище для зберігання витратних матеріалів і виконання сеансу ПД – в ідеалі пацієнт повинен мати кімнату, яка може бути закритою (наприклад, спальня), щоб виконати з'єднання трубок у стерильному режимі.

Слід зазначити, що пацієнтам похилого віку зі значною серцевою недостатністю або легеневою гіпертензією, проведення ПД дозволяє забезпечити щоденну ультрафільтрацію та уникнути ризиків, пов'язаних із судинним доступом, необхідним для ГД.

Протипоказання для проведення ПД: абсолютним протипоказанням до лікування ПД є відсутність перитонеальної мембрани: операції та хірургічні рубці на очеревині, спайки, грижі або стоми; фізичні, когнітивні або психологічні порушення, які заважають пацієнту та/або опікуну виконувати обміни; відсутність належного середовища для зберігання запасів або здійснення обміну. Інші перешкоди включають високу потребу в кліренсі діалізу, спричинену анурією (відсутністю залишкової функції нирок) або великим розміром пацієнта.

ПД вимагає встановлення ПД катетера.

Рекомендується: при встановленні катетера чекати, поки у пацієнта з'являться мінімальні симптоми уремії, перш ніж встановити катетер. Зазвичай надається 2 тижні для загоєння вихідного

тунелю катетера перед початком ПД та навчання хворого проведенню ПД. Однак можливим є використання ПД катетера протягом кількох годин після його встановлення, за умови, що об'єм інстильованого діалізату зберігається низьким, а пацієнт утримується в положенні лежачи, щоб мінімізувати ризик витоку розчину.

Перитонеальний діаліз можна проводити як безперервний (безперервний амбулаторний перитонеальний діаліз (ПАПД)) або автоматизовану форму періодичного діалізу (АПД). Вибір початкової модальності зазвичай залишається за пацієнтом.

Цільовий та нецільовий діаліз — кількість проведеного діалізу має бути достатньою для контролю уремичних симптомів і підтримки оптимального мінерального обміну, рівня електролітів і балансу рідини⁵¹.

Об'єм, який використовується для кожного обміну (тобто об'єм обміну) – пацієнти можуть переносити у черевній порожнині об'єм від 1,25 до 1,5 л/м² площі поверхні тіла, що перетворюється на об'єм заповнення від 2 до 2,5 л. У різний час можна заливати різні обсяги. Наприклад, більший об'єм заповнення можна використовувати під час довгої ночі, коли пацієнт лежить на спині та має нижчий внутрішньочеревний тиск. Подібним чином, на початку ПД деякі пацієнти можуть відчувати здуття при звичайних об'ємах заливки ПД розчину і можуть почати з менших об'ємів, якщо це дозволяє міркування адекватності ПД⁵².

5. Ведення пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями і хронічною хворобою нирок

5.1. Артеріальна гіпертензія

Серед хворих на ХХН більше 80 % мають підвищений артеріальний тиск, що зумовлено тісним зв'язком патогенетичних механізмів АГ та ХХН. Артеріальна гіпертензія у хворих з супутньою ХХН характеризується високою частотою резистентності, «замаскованої гіпертензії» з високим АТ в нічний час та ураженням органів-мішеней. Порівняно з 1990 роком, смертність та тривалість життя (DALY) від кардіоренальних захворювань, спричинених гіпертензією, зросли у 2021 році, що призвело до 1 332 099 смертей та 25 462 184 DALY від ГХС, а також 454 358 смертей та 10 850 728 DALY від ХХН. Прогнози вказують на подальше зниження смертності для ГХС до 2050 року, тоді як очікується, що ХХН, пов'язана з гіпертензією, демонструватиме тенденцію до зростання протягом того ж періоду.

АГ у хворих із супутньою ХХН характеризується високою поширеністю таких клінічних фенотипів:

1. Маскована артеріальна гіпертензія – стан у пацієнтів, які не отримують лікування, за якого АТ є нормальним у разі офісного вимірювання, але підвищеним за результатами добового моніторингу АТ або амбулаторного моніторингу (ДМАТ та АМАТ відповідно).

2. Маскована неконтрольована артеріальна гіпертензія – офісний АТ у пацієнта, який отримує терапію, відповідає цільовому показнику, проте за даними ДМАТ або АМАТ є вищим від нормального.

3. Недостатнє зниження АТ у нічні години (профіль «нон-діпер») та патологічне підвищення АТ вночі (профіль «найт-пікер»).

4. Істинно резистентна АГ – модифікація способу життя та лікування оптимальними або найкраще переносимими дозами трьох чи більше препаратів (тіазидний/тіазидоподібний діуретик, блокатор РААС та БКК) не допомагають знизити офісний АТ до < 140/90 мм рт. ст.

Для діагностики артеріальної гіпертензії рекомендується використання офісного АТ осцилометричним методом автоматичними приладами.

Рекомендується: позаофісне вимірювання АТ, перш за все добове моніторування АТ у хворих з супутньою ХХН, зважаючи на високу частоту виявлення «замаскованої гіпертензії»⁵³.

Хворі з підвищеним АТ $\geq 130/80$ мм рт. ст. та помірною або тяжкою супутньою ХХН (рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² та/або альбумінурією ≥ 30 мг/г (≥ 3 мг/ммоль), стадія G3–G5, A2–A3) розглядаються як хворі з високим або дуже високим СС ризиком, достатнім для ініціації фармакотерапії для контролю АТ⁵⁴.

Рекомендується: хворим з підвищеним АТ $\geq 130/80$ мм рт. ст. та помірною або тяжкою супутньою ХХН (рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² та/або альбумінурією ≥ 30 мг/г (≥ 3 мг/ммоль), стадія G3–G5, A2–A3) незалежно від наявності ЦД розпочати зміни способу життя та фармакотерапію для зменшення СС ризиків та ризику прогресування ХХН в термінальну стадію.

Рекомендується: у всіх пацієнтів із ХХН першочерговою ціллю лікування є зниження офісних рівнів САТ до < 140 мм рт. ст. та ДАТ до < 90 мм рт. ст. У більшості пацієнтів із ХХН (молоді пацієнти, пацієнти із САК ≥ 300 мг/г, пацієнти з високим СС ризиком) рівень офісного АТ можна зни-

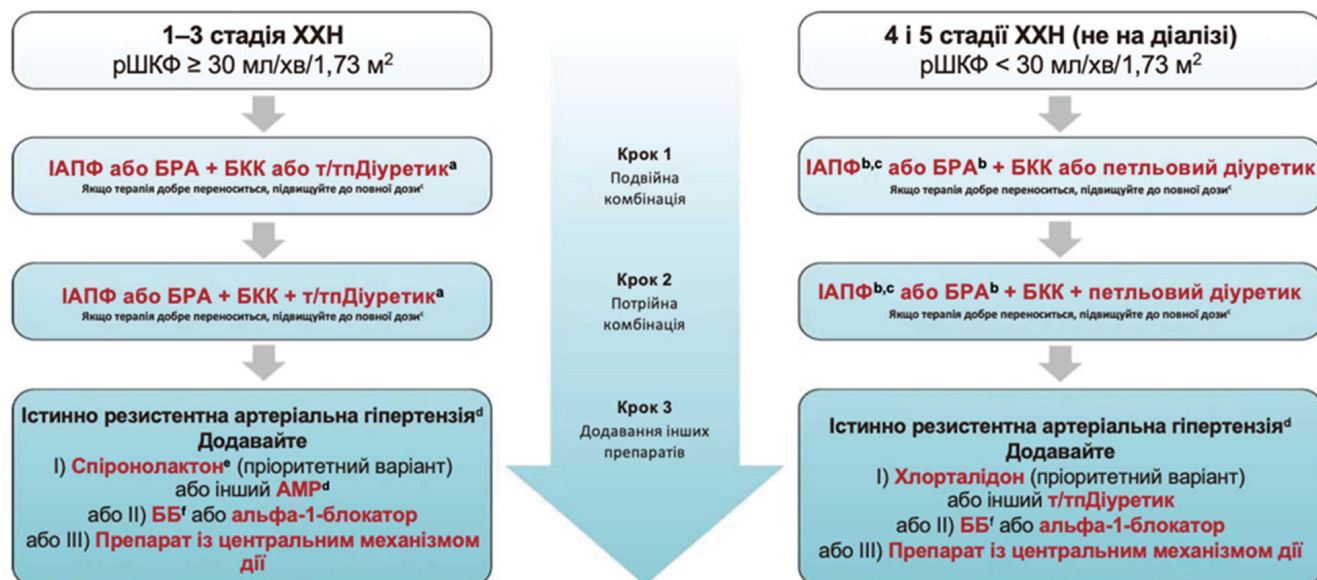


Рисунок 5.1. Стратегія лікування пацієнтів з АГ та супутньою ХХН.

жувати до $< 130/80$ мм рт. ст. за умови переносимості.

Рекомендується: хворим з підвищеним АТ $\geq 130/80$ мм рт.ст. та помірною або тяжкою супутньою ХХН (рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² та/або альбурією ≥ 30 мг/г (≥ 3 мг/ммоль), стадія G3–G5, A2–A3) незалежно від наявності ЦД досягати цільового рівня САТ 120–129 мм рт. ст. при офісному вимірюванні⁵⁵.

Не рекомендується більше розглядати рівень протеїнурії > 1 г/добу як фактор модифікуючий контроль АТ.

Рекомендуються: індивідуалізовані цільові рівні САТ хворим з рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м² та хворим, яким проводиться ниркова замісна терапія (гемодіаліз або трансплантація нирок).

Рекомендується: у пацієнтів після трансплантації нирок, які мають артеріальну гіпертензію, розглянути досягнення рівня офісного САТ до < 130 мм рт. ст., а ДАТ – до < 80 мм рт. ст.⁵⁶.

Ефективне лікування АГ за наявності ХХН діабетичного або недиабетичного генезу уповільнює зниження функції нирок, зменшує ризик розвитку термінальної стадії ниркової недостатності та СС ускладнень.

Рекомендується: диференційована стратегія лікування АГ у пацієнтів з хронічною хворобою нирок залежно від стадії ХХН (рисунок 5.1).

У пацієнтів з ХХН 1–3 стадії застосовуються загальні принципи антигіпертензивної терапії з використанням подвійних або потрійних комбінацій у максимально переносимих дозах бажано в

одній таблетці. У пацієнтів з ХХН 4–5 стадії (не на діалізі) у складі подвійної або потрійної комбінації надається перевага не петльовому діуретику.

Рекомендується: хворим з підвищеним артеріальним тиском $\geq 130/80$ мм рт. ст. та супутньою ХХН для досягнення цільового САТ призначення блокаторів РААС (іАПФ або БРА) в комбінації з БКК або тіазидним/тіазидоподібним діуретиком при рШКФ ≥ 30 мл/хв/1,73 м² (фіксована комбінація, бажано в 1 таблетці) та з петльовим діуретиком при рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м² з подальшим підбором комбінацій та доз антигіпертензивних препаратів згідно з Рекомендаціями ВАКУ. Призначення блокаторів РААС рекомендується в максимальних дозволених дозах, які переносить хворий, оскільки позитивні ефекти блокаторів РААС у хворих з ХХН доведені саме для цих доз.

Особливості застосування антигіпертензивних препаратів залежно від стадії ХХН (таблиця 5.1).

Антигіпертензивна терапія пацієнтів на діалізі⁵⁷. Артеріальна гіпертензія у пацієнтів на діалізі діагностується при АТ до діалізу $> 140/90$ мм рт. ст. або при артеріальному тиску після діалізу $> 130/80$ мм рт. ст. Гіпертензія при проведенні гемодіалізу визначається як підвищення принаймні на 10 мм рт. ст. САТ під час або одразу після діалізу протягом певної кількості сеансів діалізу (останні 3 або 4 сеанси) і вона пов'язана з ризиком розвитку СС подій.

Автоматичні пристрої для вимірювання артеріального тиску потребують окремої перевірки у пацієнтів, які проходять підтримуючий гемодіаліз,

Таблиця 5.1

Застосування антигіпертензивних препаратів при різних стадіях ХХН

Стадія ХХН	Рекомендації
G1 (ШКФ ≥ 90 мл/хв/1,73 м ²)	<ul style="list-style-type: none"> • ІАПФ використовуються для запобігання прогресуванню ниркового ураження та зниження протеїнурії. Стандартні дози, оскільки ниркова функція збережена. • БРА – альтернатива ІАПФ, з подібним нефропротекторним ефектом. Застосовуються без корекції дози. • Діуретики – застосовуються для контролю об'єму рідини. • Блокатори кальцієвих каналів та бета-блокатори – допомагають знизити АТ; дозування не потребує значної корекції. • Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, альфа-адреноблокатори, препарати центральної дії та вазодилататори можуть застосовуватися як додаткові засоби при потребі.
G2 (ШКФ 60–89 мл/хв/1,73 м ²)	<ul style="list-style-type: none"> • ІАПФ та сартани – застосовуються як основа терапії для зниження АТ і профілактики подальшого пошкодження нирок. Стандартне дозування, однак рекомендується регулярний моніторинг функції нирок і рівнів електролітів, зокрема калію. • Діуретики – при наявності об'ємного навантаження використовують стандартні дози. Тіазидні діуретики залишаються ефективними при цій стадії. • Блокатори кальцієвих каналів та бета-блокатори – застосовуються у звичайних дозах; важливо проводити періодичний контроль АТ та частоти серцевих скорочень. • Додаткові засоби (антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, альфа-адреноблокатори, препарати центральної дії, вазодилататори) можна застосовувати за наявності специфічних клінічних показань або при недостатній ефективності базової терапії.
G3 (ШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м ²)	<ul style="list-style-type: none"> • ІАПФ та сартани залишаються основними засобами через нефропротекторний ефект, але дози необхідно знижувати (часто на 50 % при ШКФ нижче 60 мл/хв/1,73 м²). Моніторинг рівня калію та функції нирок є критичним. • Діуретики: ефективність тіазидних діуретиків знижується при ШКФ нижче 45 мл/хв/1,73 м², тому рекомендовано застосовувати петльові діуретики для контролю об'єму рідини. • Бета-блокатори: препарати, що виводяться нирками, можуть вимагати корекції дози; перевагу надають препаратам із печінковим метаболізмом. • Блокатори кальцієвих каналів застосовуються у пролонгованих формах для забезпечення стабільного контролю АТ. • Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів – можуть бути використані, але з високим ризиком гіперкаліємії. • Альфа-адреноблокатори, препарати центральної дії та вазодилататори – застосовуються як допоміжна терапія при резистентній АГ або специфічних клінічних показаннях.
G4 (ШКФ 15–29 мл/хв/1,73 м ²)	<ul style="list-style-type: none"> • ІАПФ та сартани – через значне погіршення ниркової функції використання цих препаратів ускладнюється ризиком гіперкаліємії та подальшої дисфункції нирок. Дози суттєво знижують або, в деяких випадках, призначення таких препаратів може бути протипоказаним. • Діуретики: тіазиди стають неефективними; основним вибором є петльові діуретики, але необхідний ретельний моніторинг електролітів та об'єму рідини. • Бета-блокатори: препарати, що виводяться нирками, потребують суттєвої корекції дози; рекомендується використовувати препарати з переважно печінковим метаболізмом. • Блокатори кальцієвих каналів: застосовуються; амлодипін, відповідно до інструкції, дозволено застосовувати. Лерканідипін відповідно до інструкції протипоказаний при ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м². • Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів: через високий ризик гіперкаліємії застосування обмежене або протипоказане. • Альфа-адреноблокатори, препарати центральної дії та вазодилататори: можуть використовуватися як допоміжні засоби, проте з великою обережністю.
G5 (ШКФ < 15 мл/хв/1,73 м ²)	<ul style="list-style-type: none"> • ІАПФ та сартани – через високий ризик гіперкаліємії та погіршення функції нирок застосування обмежується або проводиться з дуже низькими дозами. • Діуретики – тіазиди неефективні; застосовуються петльові діуретики з ретельним контролем електролітів. • Бета-блокатори – препарати, що метаболізуються переважно в печінці, є кращим вибором; препарати з ниркового виведення потребують значної корекції. • Блокатори кальцієвих каналів – застосовуються з обережністю, оскільки їх вплив на нирковий обмін може бути більш вираженим при термінальній недостатності. • Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів та інгібітори реніну – зазвичай протипоказані через підвищений ризик побічних ефектів (гіперкаліємія). • Альфа-адреноблокатори, препарати центральної дії та вазодилататори – можуть застосовуватися для короточасного контролю АТ, але їх роль обмежена через потенційні побічні ефекти.

Таблиця 5.2

Можливість виведення антигіпертензивних препаратів шляхом діалізу

Здатність до діалізу	Антигіпертензивні препарати			
	інгібітор РААС	БКК	Бета-блокатори	інше
Висока здатність до діалізу	Беназеприл, каптоприл, еналаприл, лізиноприл, раміприл	Жодного	Атенолол, метопролол, пропранолол	Міноксидил
Низька здатність до діалізу	Фозиноприл, трандолаприл, БРА	Амлодипін, дилтіазем, фелодипін, верапаміл	Карведилол, лабеталол	α -блокатори, гідралазин, клонідин

оскільки ці пристрої оцінюють артеріальний тиск за допомогою алгоритмів, на які може впливати жорсткість судин та інші судинні аномалії. При цьому не розроблені автоматичні пристрої, спеціально призначені для вимірювання АТ у пацієнтів на діалізі.

Серед пацієнтів, які отримували підтримувальний гемодіаліз, було оцінено ефективність декількох класів антигіпертензивних препаратів:

1. Бета-блокатори: карведилол (порівняно з плацебо) продемонстрував зниження СС ризику та смертності від усіх причин у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

2. Блокатори кальцієвих каналів слід використовувати для зниження ризику СС захворювань у пацієнтів, які перебувають на гемодіалізі, причому амлодипін досліджується найбільше, але кількість досліджень невелика.

3. Інгібітори РААС не продемонстрували стійкої користі щодо СС наслідків у пацієнтів, які проходили гемодіаліз. Хоча інгібітори АПФ або БРА є препаратами першої лінії при ХХН для зниження швидкості прогресування ХХН, не доведено, чи можуть ці препарати знизити ризик СС подій у пацієнтів, які отримують підтримувальний гемодіаліз. Рандомізовані контрольовані дослідження не показали постійної користі (і вони є відносно невеликими), однак метааналіз показав потенційну користь цих препаратів для зниження індексу маси міокарда лівого шлуночка у пацієнтів, котрі отримують діалізу терапію.

4. Петльові діуретики можуть застосовуватись у пацієнтів із достатньою залишковою функцією нирок для посилення виділення сечі та обмеження збільшення ваги між процедурами діалізу.

5. Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів – дані обмежені.

Рекомендується: мінімізація кількості ліків для контролю АТ, яка є важливою для цієї популяції хворих, враховуючи надзвичайно високу кількість таблеток, яку вони приймають. Одне з досліджень показало, що середній щоденний прийом таблеток у пацієнтів, котрі проходять діаліз, становив 19 таблеток, з яких 18 % були антигіпертензивними препаратами.

Вибір ліків потребує оцінки здатності препарату виводитись шляхом діалізу (таблиця 5.2). На практиці більшість препаратів досить малі, щоб добре виводитись при діалізі.

Якщо перед діалізом пацієнт приймає ліки, що підлягають діалізу, у більшості випадків слід додати від 25 до 50 % початкової дози, хоча це рідко виконується в клінічній практиці. Дозування перед сном (порівняно з денним дозуванням) ліків, що приймаються один раз на добу, не було спеціально оцінено для пацієнтів, які лікуються гемодіалізом, але теоретично могло б зменшити деякі ризики, пов'язані з нічною гіпертензією.

Антигіпертензивна терапія після трансплантації нирок⁵⁸

Артеріальна гіпертензія є найпоширенішим супутнім захворюванням після трансплантації нирок. Підвищений рівень АТ пов'язаний із погіршенням функції нирок, ураженням органів, СС подіями та зниженням показників виживаності трансплантата та пацієнта.

Рекомендується: для контролю АГ за наявності цього стану у хворих з трансплантованою ниркою використовувати АМАТ. У пацієнтів після трансплантації нирок поширеною є помилкова класифікація статусу щодо АГ за офісним рівнем АТ, переважно через особливо високу частоту маскованої артеріальної гіпертензії (20–55 %),

пов'язану із частими порушеннями нічного зниження АТ (приблизно 50 %) і високими показниками нічної артеріальної гіпертензії (до 70–80 %). Амбулаторний рівень АТ є предиктором погіршення функції нирок та ураження органів у пацієнтів після трансплантації нирок, ніж офісний рівень АТ, тому важливим показником є наявність або відсутність гіпертензії під час періоду перед трансплантацією нирки. Залежно від анамнезу можна класифікувати реципієнтів після трансплантації нирки на чотири групи:

1. персистентна гіпертензія,
2. відновлена гіпертензія,
3. стійка нормотензія,
4. гіпертензія після трансплантації.

Цільовий рівень АТ < 130/80 мм рт. ст. вважається доцільним для пацієнтів після трансплантації нирок. Цільові рівні АТ для контролю АГ в пацієнтів після трансплантації нирок екстраполюються на основі даних популяції пацієнтів із ХХН, оскільки конкретні РКД, у яких би тестувався вплив різних цільових рівнів АТ на основні клінічні кінцеві точки, не проводилися.

Рекомендується: хворим після трансплантації нирок з АГ:

1. Зміни способу життя на основі загальних рекомендацій щодо лікування ХХН.
2. Медикаментозна терапія: більшість пацієнтів потребують комбінації основних класів антигіпертензивних препаратів.
3. Застосування БРА та/бо ДПП–БМК рекомендовано як терапія першої лінії.
4. Інші групи антигіпертензивних препаратів не увійшли в рекомендації для пацієнтів після трансплантації нирок (KDIGO 2021, 2024), проте вивчалися у дослідженнях та можуть бути застосовані у разі відсутності контролю рівня АГ при використанні засобів першої лінії.

5. Тіазидні/тіазидоподібні діуретики можуть бути ефективними та корисними для пацієнтів після трансплантації нирок (при ШКФ понад 30 мл/хв/1,73 м²), оскільки вони блокують затримку натрію, зокрема спричинену циклоспорином.

6. Бета-блокатори можуть бути застосовані у пацієнтів після трансплантації нирок при адекватному контролі метаболічних показників, особливо за поєднання АГ з СН чи ІХС.

Рекомендується: хворим з підвищеним артеріальним тиском $\geq 130/80$ мм рт. ст. та супутньою ХХН призначення іНЗКТГ-2 при рШКФ > 20 мл/хв/1,73 м² (ESC 2024, KDIGO 2024), якщо вони не

були призначені хворому за іншими показаннями (ХСН, ЦД2Т).

Доведено найбільший серед інших класів препаратів позитивний вплив іНЗКТГ-2 при ХХН внаслідок гіпертензивної нефропатії на загальну та СС смертність, значні СС події (окрім інсульту), розвиток серцевої недостатності та швидкість втрати функції нирок і прогресування хвороб нирок у термінальній стадії.

Призначення іНЗКТГ-2 супроводжується додатковим зниженням САТ до 7 мм рт. ст. (в середньому 4–5 мм рт. ст.) що є корисним для кращого контролю АТ та збільшенням діурезу та натрійурезу⁵⁹.

Рекомендовано: хворим з підвищеним АТ $\geq 130/80$ мм рт. ст. та супутньою ХХН призначення помірної або високої інтенсивності терапії статинами, якщо статини не були призначені раніше.

5.2. Ішемічна хвороба серця

Хронічна хвороба нирок підвищує ризик прогресування ІХС і пов'язана з високим рівнем смертності через СС причини⁶⁰. У хворих із супутнім ХХН ризик інфаркту міокарда додатково зростає залежно від рШКФ та альбумінурії в 1,3–5,1 рази (таблиця 5.3).

Частота та тяжкість обструктивної ІХС зростають зі зниженням ШКФ, причому виявляється дифузне ураження багатьох судин з коронарною кальцифікацією⁶¹.

Гострий коронарний синдром (ГКС) у хворих з рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² рідше проявляється класичними ішемічними симптомами та електрокардіографічними змінами, ніж у загальній популяції, натомість часто проявляючись симптомами серцевої недостатності або синкопе. Слід з обережністю проводити інтерпретацію рівня тропонінів у сироватці крові хворим зі зниженням функції нирок.

Неінвазивне діагностичне тестування на ішемію часто є менш точним у хворих з ХХН, а рекомендації щодо застосування фармакологічної та інтервенційної терапії обмежені через суперечливі визначення ХХН та недостатню представленість пацієнтів із ХХН у клінічних дослідженнях⁶².

У хворих з ІХС та супутньою ХХН слід застосовувати ті ж принципи ведення, згідно з Рекомендаціями ESC та ВАКУ, що й у хворих без ХХН. Рівень лікування ССЗ, що пропонується хворим із ХХН, не повинен залежати від їх рШКФ. Дані Реєстрів свідчать про недостатнє використання доведеного ефективного лікування у хворих із ХХН та гострим коронарним синдромом.

Таблиця 5.3

Зв'язок стадіювання ХХН за рШКФ_{кр-цис} та категоріями САК та додатковими ризиками для розвитку інфаркту міокарда: 64 когорти, 22 838 356 учасників, 451 063 події, Writing Group for the CKD Prognosis Consortium, 2023

рШКФ _{кр-цис} (мл/хв/1,73 м ²)	Співвідношення альбумін/креатинін у сечі (мг/г)				
	< 10	10–29	30–299	300–999	1000+
105+	1.1	1.4	2.0	2.7	3.8
90–104	Референтне	1.3	1.6	2.2	3.2
60–89	1.1	1.3	1.6	2.2	3.1
45–59	1.4	1.7	2.0	2.8	3.7
30–44	1.9	2.0	2.4	3.2	4.3
< 30	2.7	3.1	3.1	4.2	5.1

Рекомендується: початкове лікування з використанням інвазивної стратегії все ще може бути кращим для людей із ХХН з гострою або нестабільною ІХС, неприйнятним рівнем стенокардії (наприклад, невдоволення пацієнта), систолічною дисфункцією лівого шлуночка, що спричинена ішемією, або ураженням стовбура лівої коронарної артерії⁶³.

У хворих із супутніми ХХН перед тим, як розглядати проведення коронароангіографії, КТ або неінвазивних тестів, що вимагають використання нефротоксичних агентів, рекомендується оцінити співвідношення ризику та користі процедур.

Рекомендується: моніторування рівня креатиніну та діурезу у хворих до та після проведення процедур з використанням контрасту.

При стабільній ІХС, підтвердженій стрес-тестом, початковий консервативний підхід з використанням інтенсивної медикаментозної терапії є адекватною альтернативою початковій інвазивній стратегії.

За обмеженими даними проведення ЧКВ стентами з покриттям 2-ї генерації хворим з супутніми ХХН, які не отримували лікування діалізом, призводило до зниження ризику смерті, інсульту та повторної реваскуляризації через 30 днів у порівнянні з АКШ, проте у хворих, які отримували терапію гемодіалізом, дані реєстрів демонструють нижчий рівень смертності, ГІМ та повторної реваскуляризації при проведенні АКШ в порівнянні з ЧКВ. Проте, відсутні дані РКД, які б порівнювали різні методи реваскуляризації у хворих із супутніми ХХН.

Корекція дисліпідемії та застосування препаратів див. розділ 4.3.

Рекомендуються: низькі дози аспірину (75–100 мг) перорально для лікування встановленої ішемічної хвороби серця (вторинної профілактики) у хворих із супутньою ХХН.

Аспірин знижує внутрішньолікарняну смертність у всіх кوارтилях кліренсу креатиніну (КлКр), включаючи пацієнтів на діалізі. Крім того, пацієнти, які не отримували аспірин під час госпіталізації, мали вищу ймовірність розвитку серцевої недостатності або кардіогенного шоку. У цій рекомендації надається велике значення зменшенню рецидивів інфаркту міокарда, ішемічних інсультів або ускладнень захворювання периферійних артерій в осіб із ХХН та встановленим ішемічним ССЗ через смертність та інвалідність, пов'язані з такими ускладненнями. У вторинній профілактиці дослідження чітко показали, що абсолютні переваги низьких доз аспірину значно перевищують ризик кровотеч. У хворих із ХХН без попереднього ішемічного ССЗ баланс користі та ризиків є невизначеним і може бути збалансований – великі рандомізовані контрольовані дослідження тривають⁶⁴.

Рекомендується: розглянути іншу антитромбоцитарну терапію (наприклад, інгібітори P2Y₁₂), якщо є непереносимість аспірину⁶⁵.

Зниження функції нирок не впливає на ефективність тикагрелору, немає необхідності в корекції дози. Проте інші інгібітори P2Y₁₂ потребують корекції доз залежно від рШКФ (див. розділ 6, додаток 3).

Таблиця 5.4

Зв'язок стадіювання ХХН за рШКФ_{кр} та категоріями САК та додатковими ризиками для розвитку фібриляції передсердь: 50 когорт, 22 886 642 учасники, 1 068 701 подія, Writing Group for the CKD Prognosis Consortium, 2023

рШКФ _{кр} (мл/хв/1,73 м ²)	Співвідношення альбумін/креатинін у сечі (мг/г)				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
105+	1.1	1.3	1.7	2.4	3.5
90–104	Референтне	1.2	1.5	1.9	2.3
60–89	1.1	1.2	1.4	1.7	2.2
45–59	1.2	1.3	1.5	1.8	2.4
30–44	1.4	1.5	1.7	2.0	2.4
15–30	1.9	1.8	2.0	2.6	3.0
< 15	2.6	2.5	3.1	3.6	4.2

Рекомендується: призначення препаратів першого ряду для лікування супутньої ХХН (інЗКТГ-2, блокаторів РААС та статинів), якщо вони не були призначені раніше за іншими показаннями.

5.3. Порушення серцевого ритму

Особливо висока поширеність фібриляції передсердь (ФП) серед хворих із ХХН, яка досягає від 16 % до 21 % у хворих із ХХН, які не потребують НЗТ. Ризик розвитку ФП при супутній ХХН збільшується залежно від рШКФ та рівня альбумінурії в 1,3–4,2 рази (таблиця 5.4)⁶⁶.

Рівень смертності з поправкою на вік хворих із ХХН та ФП на 100 000 збільшився в США в 4 рази з 0,39 у 1999 році до 1,65 у 2020 році.

Діагностика та ведення хворих з ФП проводиться згідно з Рекомендаціями ВАКУ та не відрізняється у хворих із супутньою ХХН від хворих без супутньої ХХН.

Оскільки поширеність фібриляції передсердь висока у людей із ХХН та існують ефективні стратегії лікування пов'язаних з нею ускладнень, слід розглянути можливість опортуністичного скринінгу на основі пульсу (наприклад, під час вимірювання артеріального тиску), а потім 12-канальної електрокардіограми, якщо виявлено нерегулярний пульс. Такий підхід є недорогим та простим у реалізації⁶⁷.

Рекомендується: у хворих із супутньою ХХН підхід, заснований на факторах ризику, для прийняття рішень щодо тромбопрофілактики інсульту при фібриляції передсердь з використанням шкали CHA₂DS₂-VA оцінки ризику інсульту.

Бали для оцінки ризику тромбоемболічних подій або кровотечі не були валідовані для тяжкої ХХН, а рекомендована наразі шкала CHA₂DS₂-VA не включає рШКФ або альбумінурію, незважаючи на те, що особи з ХХН демонструють підвищений ризик як тромбоемболії, так і кровотечі. Приблизно 95 % хворих із рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² мають оцінку за попередньою шкалою CHA₂DS₂-VASc ≥ 2, збільшуючись приблизно до 99% при рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м². Навіть у хворих із супутньою ХХН та оцінкою за шкалою CHA₂DS₂-VASc 0, або 1 щорічний ризик тромботичних подій збільшується в 15 разів в порівнянні з хворими без ХХН з 0,2 % до 2,9 %.

Проте, введення в клінічну практику шкали R₂CHA₂DS₂, в якій при кліренсі креатиніну < 60 мл/хв додавали до суми 2 бали не призвело до суттєвих змін у тактиці лікування, оскільки майже всі хворі зі зниженням функції нирок мають фактори ризику, які входять в шкалу CHA₂DS₂-VASc. Прогностична здатність нової шкали R₂CHA₂DS₂-VA була вищою, ніж у шкал CHA₂DS₂-VASc, R₂CHA₂DS₂-VASc та CHA₂DS₂-VA. Шкала R₂CHA₂DS₂-VA може слугувати простим інструментом оцінки ризику, але цей висновок слід підтвердити за допомогою масштабних РКД⁶⁸.

Немає опублікованих спеціалізованих рандомізованих досліджень клінічних ризиків та переваг антикоагулянтної терапії в пацієнтів з тяжкою ХХН.

Рекомендується: використовувати пероральні антикоагулянти (ПАК), які не є антагоністами вітаміну К для тромбопрофілактики при фібриляції

передсердь у хворих із ХХН стадії G1–G4 (KDIGO 2024).

АВК демонструють високу варіабельність терапевтичної відповіді, що вимагає моніторингу та корекції дози через вплив дієти, лікарську взаємодію та змінену фармакокінетику, що спостерігається при ХХН. Крім того, терапія АВК у пацієнтів з ХХН пов'язана з підвищеним ризиком кровотеч та сприяє кальцифікації судин. Це явище посилює серцево-судинну захворюваність та смертність. Обсерваційні дослідження показують, що лікування антагоністами вітаміну К варфарином знижує відносний ризик ішемічного інсульту або системної емболії при фібриляції передсердь та ХХН стадії G3 на 76 %. ПАК значно знизили ризик інсульту або системної емболії на 19 % порівняно з варфарином. Ця користь була в основному результатом зниження ризику геморагічних інсультів.

Відомо, що прийом ПАК пов'язаний з нижчою частотою серйозних кровотеч порівняно з варфарином у пацієнтів з фібриляцією передсердь та ХХН. Це підтверджується кількома дослідженнями⁶⁹.

Якщо є протипоказання до антитромботичної терапії, оклюзія вушка передсердя може бути розумним варіантом лікування, а дані реєстру свідчать про прийнятний профіль безпеки для процедури при тяжкій ХХН.

Рекомендується: корекція доз ПАК у хворих зі зниженою функцією нирок з урахуванням віку, ваги та КрКл (див. розділ 6). Кліренс креатиніну рекомендується розраховувати за формулою Cockcroft – Gault за посиланням https://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculatorCoc. Проте, перерахунок функції нирок за формулою CKD-EPI Creatinine Equation (2021) не призводив до змін доз препаратів у порівняльних дослідженнях.

У хворих із ФП та супутньою ХХН слід застосовувати ті ж принципи ведення, що й у хворих без ХХН. Рівень лікування ФП, що пропонується хворим із ХХН, не повинен залежати від їх рШКФ.

Дані Реєстрів свідчать про недостатнє використання катетерної абляції у хворих зі зниженою функцією нирок. Проте КА продемонструвала кращий профіль безпечності, ніж антиаритмічні препарати, через потенційний вплив зниження ШКФ на кліренс препарату та підвищений ризик токсичності та побічних ефектів антиаритмічних препаратів. Пацієнти, які пройшли абляцію, мали значно нижчий рівень несприятливих наслідків, включаючи смерть від усіх причин, СС смерть, госпіталізацію через серцеву недостатність, ішемічний інсульт та сильну кровотечу, порівняно з консервативним лікуванням (14,7 % проти 25,4 % через вісім років) та спостерігали помітне покращення рШКФ після КА. Воночас медикаментозна терапія не дала тако-

го ефекту. Крім того, покращення тривалої функції нирок було особливо значним у пацієнтів, які підтримували синусовий ритм після останнього сеансу абляції ФП⁷⁰.

Рекомендується: хворим із ФП та супутньою ХХН віддавати перевагу β -блокаторам для контролю ЧСС. Спостерігалось значне збільшення частоти госпіталізацій з приводу ФП та потреби в кардіостимуляторах при використанні недигідропіридинових БКК для контролю ЧСС у хворих з рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м².

Зниження функції нирок не впливає на ефективність аміодарону та пропafenону⁷¹.

Рекомендується: призначення препаратів першого ряду для лікування супутньої ХХН (інЗКТГ-2, блокаторів РААС та статинів), якщо вони не були призначені раніше за іншими показаннями.

Застосування інЗКТГ-2 в РКД у хворих з ЦД2Т, серцево-судинними захворюваннями та ХХН призводило до зменшення частоти виникнення ФП та рецидивів ФП⁷².

Рекомендується: розпочинати прийом блокаторів РААС (ІАПФ або БРА) хворим з ФП та супутньою ХХН та значно підвищеною альбумінурією (G1–G4, A3), якщо вони не були призначені раніше за іншими показаннями.

Частота раптової смерті в загальній структурі смертності хворих з ХХН становить 10 %, проте зростає до 50 % у хворих, які отримують терапію гемодіалізом. Частота раптової серцевої смерті на 50 % вища при ГД порівняно з ПД. Більшість з аритмій були фібриляцією/тахікардією шлуночків на додаток до асистолії та брадіаритмії.

Використання імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів при термінальній стадії захворювання нирок не зменшило рівень раптової серцевої смерті або смертності від усіх причин⁷³.

5.4. Хронічна серцева недостатність

Згідно з останніми даними, понад дві третини пацієнтів з прогресуючою серцевою недостатністю мають дисфункцію нирок, частково внаслідок спільних супутніх захворювань, порушень гемодинаміки, порушення регуляції нейрогормональних шляхів та інших біологічних порушень, що спостерігаються як при захворюваннях нирок, так і при серцевій недостатності⁷⁴.

Несприятливі наслідки, що спостерігаються у пацієнтів з ХСН зі зниженою рШКФ, ймовірно, зумовлені двонаправленим взаємозв'язком між нирками та серцем, де прогресуюче зниження функції нирок збільшує ризик ССС та розвитку й прогресування СН, і навпаки, СН пов'язана з прогресуючим зниженням функції нирок.

Альбумінурія виявляється у 15 % пацієнтів із СН та є сильним і незалежним предиктором гіршо-

Таблиця 5.5

Моніторинг рівня калію та функції нирок при фармакотерапії СН

Класи препаратів	Не ініціювати	Допустимі зміни під час прийому	Припинення прийому
ІАПФ та БРА	$K^+ > 5,0$ ммоль/л або рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ²	Збільшення K^+ не більше 5,5 ммоль/л або зниження рШКФ не нижче 20 мл/хв/1,73 м ²	Якщо $K^+ > 5,5$ ммоль/л або рШКФ < 20 мл/хв/1,73 м ²
АРНІ (сакубітрил/валсартан)	$K^+ > 5,0$ ммоль/л або рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ²	Збільшення K^+ не більше 5,5 ммоль/л або зниження рШКФ не нижче 30 мл/хв/1,73 м ²	$K^+ > 5,5$ ммоль/л або рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ²
Бета-блокатори	Обмеження не визначені		
АМР	$K^+ > 5,0$ ммоль/л або рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ²	При збільшенні K^+ до 5,6–6,0 ммоль/л або зменшенні рШКФ до 20–29 мл/хв/1,73 м ² – знизити дозу вдвічі	$K^+ > 6,0$ ммоль/л або рШКФ < 20 мл/хв/1,73 м ²
ІНЗКТГ-2	При рШКФ < 20 мл/хв/1,73 м ² відсутні дані	Якщо хворий приймає ІНЗКТГ-2, продовжувати прийом до початку НЗТ. Частота випадків гіперкаліємії зменшується	
Івабрадин	Обмеження не визначені		
Веригуат	рШКФ < 15 мл/хв/1,73 м ²	При рШКФ < 15 мл/хв/1,73 м ² прийом не рекомендований	
Омекаптів	рШКФ < 15 мл/хв/1,73 м ²	При рШКФ < 15 мл/хв/1,73 м ² прийом не рекомендований	

го прогнозу. Причини альбумінурії у пацієнтів із серцевою недостатністю не до кінця вивчені, як і механізми, що пов'язують її з прогресуванням захворювання та несприятливими наслідками. Втручання, які зменшують альбумінурію, потенційно можуть знизити ризик виникнення серцевої недостатності або запобігти прогресуванню наявної серцевої недостатності⁷⁵.

Рівень NT-proBNP збільшується у хворих із супутньою ХХН відповідно до зменшення функції нирок та практично у всіх хворих перевищує референтне значення 125 пг/мл.

Рекомендується: ініціація терапії у хворих з СНзНФВ згідно з Рекомендаціями ВАКУ при рШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м² та титрація до досягнення цільових доз всіх препаратів оптимальної медикаментозної терапії⁷⁶.

При зниженні функції нирок застосування деяких препаратів рекомендованих для лікування хворих з СНзНФВ обмежено протипоказаннями та потребує моніторингу функції нирок та рівня K^+ (таблиця 5.5).

Ініціація терапії блокаторами РААС (АРНІ/ІАПФ/БРА), АМР/нс-АМР та ІНЗКТГ-2 може супроводжуватися підвищенням рівня креатиніну сироватки та зниженням рШКФ. Застосування АРНІ (сакубітрил/валсартан) у хворих з СН продемонструвало кращу динаміку рШКФ порівняно з валсартаном.

Страх перед падінням функції нирок, гіпотензія та гіперкаліємія є основними причинами недо-

статнього дозування або припинення рекомендованої оптимальної медикаментозної терапії. Тимчасове зниження ШКФ після початку прийому цих препаратів не пов'язане з несприятливим клінічним результатом у щодо СС подій, що було доведено дослідженнями з ІАПФ/БРА/АРНІ та АМР, які показали, що погіршення на 20–30 % ШКФ не пов'язане зі зниженням ефекту лікування цими препаратами.

Рекомендується: допускати підвищення креатиніну сироватки до 50 %, якщо креатинін сироватки залишається нижче 170,0 мкмоль/л і рШКФ вище > 20 мл/хв/1,73 м² під час титрування ІАПФ/БРА/АРНІ⁷⁷.

Ініціація терапії ІНЗКТГ-2 може призвести до незначного зменшення рШКФ на початку лікування, але, при подальшому прийомі ІНЗКТГ-2 швидкість падіння рШКФ є чуттєво меншою порівняно з плацебо. Зменшення рШКФ при ініціації терапії зумовлено зменшенням внутрішньоклубочкового тиску внаслідок основного механізму дії ІНЗКТГ-2 що забезпечує нефропротекторний ефект та не повинно призводити до відміни препарату. Дослідження у хворих з СН показали, що швидкість падіння ШКФ зменшувалася в середньому на 1–2 мл/хв/1,73 м² на рік. ІНЗКТГ-2 єдиний клас препаратів оптимальної медикаментозної терапії при всіх фенотипах СН, які, окрім позитивного впливу на СС події, забезпечував сповільнення падіння функції нирок та необхідність в НЗТ. У хворих з ХХН без альбу-

Таблиця 5.6

Початкова медикаментозна терапія СНзНФВ залежно від функції нирок (Консенсуси HFA ESC 2022, SET/SEC/SEN 2025)

рШКФ (мл/хв/1,73 м ²)	Рекомендації	
>60	1	β-блокатор (низька доза) iНЗКТГ2 АРНІ (низька доза) AMP
	2	Моніторинг рШКФ та К ⁺
	3	Якщо зростання креатиніну < 50 %, відсутня симптомна гіпотензія, рівень К ⁺ < 5,5 мЕк/Л, титрувати АРНІ
	4	Якщо ЧСС > 60 мл/хв, титрувати β-блокатор
30–60	1	β-блокатор (низька доза) iНЗКТГ2 АРНІ (низька доза)
	2	Якщо САТ > 100 мм рт. ст., рШКФ > 30 мл/хв/1,73 м ² , рівень К ⁺ < 5,0 мЕк/Л, почати терапію AMP
	3	Якщо зростання креатиніну < 50 %, відсутня симптомна гіпотензія, рівень К ⁺ < 5,5 мЕк/Л, титрувати АРНІ
	4	Якщо ЧСС > 60 мл/хв, титрувати β-блокатор
15–30	1	β-блокатор (низька доза) iНЗКТГ-2 (ініціація при рШКФ > 20 мл/хв/1,73 м ² , продовжувати, якщо приймає до гемодіалізу) ІАПФ (низька доза)
	2	Якщо зростання креатиніну < 50 %, відсутня симптомна гіпотензія, рівень К ⁺ < 5,5 мЕк/Л, титрувати ІАПФ
	3	Якщо ЧСС > 60 мл/хв, титрувати β-блокатор
<15	1	β-блокатор (низька доза)
	2	Розглянути гідралазин, ізосорбід динітрат, якщо переносить, почати ІАПФ (низька доза)
	3	Якщо зростання креатиніну < 50 %, відсутня симптомна гіпотензія, рівень К ⁺ < 5,5 мЕк/Л, титрувати ІАПФ
	4	Якщо ЧСС > 60 мл/хв, титрувати β-блокатор
Гемодіаліз	1	β-блокатор, перевага карведилолу (низька доза)
	2	АРНІ (обсерваційні дослідження на гемодіалізі з позитивним результатом)/ІАПФ/БРА розглянути при САТ > 100 мм рт. ст. та толерантності до процедури гемодіалізу
	3	Розглянути AMP (спіронолактон з позитивним результатом в DONAS Study та негативним у дослідженні ACHIEVE) при моніторингу К ⁺ , для підтримки нормального рівня К ⁺ розглянути застосування цирконію циклосилікату
	4	Розглянути iНЗКТГ2 (Дослідження NCT05687058 – емплагліфозин 25 мг 3 рази на тиждень проти 10 мг щоденно на додаток до стандартної терапії)

мінурії ефективність нефропротекції доведена для емплагліфозину.

Окрім змін у функції нирок, гіперкаліємія є частою причиною припинення лікування у хворих

із СН та супутньою ХХН. Поширеність гіперкаліємії різниться залежно від використовуваних визначень і коливається від 0,4 % до 10 % у дослідженнях з ІАПФ/БРА/АРНІ/AMP.

Під час титрування блокаторів РААС необхідна ретельна лабораторна оцінка рівня K^+ в сироватці. Рекомендується при ініціації АМР рівень калію перевіряти через 7 днів (і знову через 72 години, якщо необхідно зменшити дозу).

При застосуванні ІАПФ/БРА/АРНІ/АМР та ІНЗКТГ-2 лабораторна оцінка креатиніну з розрахунком ШКФ, сечовини, та електролітів зазвичай проводити через 14 днів під час титрування препарату та кожні 4 місяці після цього.

Застосування ІНЗКТГ-2 в дослідженнях у хворих із СН призводило до зменшення частоти гіперкаліємії.

Рекомендується: ініціація терапії у хворих з СНзНФВ при рШКФ > 60 мл/хв/1,73 м² з комбінації низької дози блокатора РАС (АРНІ/ІАПФ/БРА), ІНЗКТГ-2, низької дози β -блокатора та АМР с подальшим моніторингом креатиніну з розрахунком ШКФ та K^+ . В разі, якщо зростання креатиніну < 50 % відсутня симптомна гіпотензія, рівень $K^+ < 5,5$ мЕк/л, титрувати АРНІ та якщо ЧСС > 60 мл/хв, титрувати β -блокатор (таблиця 5.6)⁷⁸.

Рекомендується: ініціація терапії у хворих із СНзНФВ при рШКФ 30–60 мл/хв/1,73 м² з комбінації блокатор РААС (АРНІ/ІАПФ/БРА) з ІНЗКТГ-2 та β -блокатора та титрація до досягнення цільових доз всіх препаратів. В разі, якщо у хворого САТ > 100 мм рт. ст. та рівень сироваткового $K^+ < 5,0$ ммоль/л, рекомендується ініціювати АМР (таблиця 5.4).

Рекомендується: ініціація терапії у хворих з СНзНФВ при рШКФ 15–30 мл/хв/1,73 м² з комбінації блокатор РААС (ІАПФ/БРА) з ІНЗКТГ-2 та β -блокатора та титрація до досягнення цільових доз всіх препаратів. Рекомендується ініціація терапії ІНЗКТГ-2 (емпагліфлозин або дапагліфлозин) при рШКФ > 20 мл/хв/1,73 м², проте, якщо хворий вже отримує ІНЗКТГ-2, терапію слід продовжувати до початку НЗТ гемодіалізом. Рекомендується розглянути продовження терапії ІНЗКТГ-2 хворим із СНзНФВ після трансплантації нирки.

Рекомендується: ініціація терапії у хворих із СНзНФВ при рШКФ < 15 мл/хв/1,73 м² з комбінації блокатор РААС (ІАПФ/БРА) та β -блокатора. Якщо хворий отримував терапію ІНЗКТГ-2 рекомендується розглянути продовження терапії до початку НЗТ гемодіалізом. Дані щодо ефективності та безпечності блокаторів РААС (ІАПФ/БРА) обмежені у хворих на діалізі та відсутні у хворих, які не отримують терапію гемодіалізом. Рекомендується за необхідності розглянути терапію вазодилаторами: нітрати пролонгованої дії та/або гідралазин.

Особливості застосування діуретиків у хворих із супутньою ХХН див. розділ 5.5⁷⁹.

Рекомендується: ініціація терапії у хворих з СНзбФВ при рШКФ ≥ 20 мл/хв/1,73 м² та титра-

ція до досягнення цільових доз всіх препаратів оптимальної медикаментозної терапії (діуретики, ІНЗКТГ-2 та терапія основного захворювання). Рекомендується продовження оптимальної медикаментозної терапії (діуретики, ІНЗКТГ-2 та терапія основного захворювання) у хворих з СНзбФВ із супутньою ХХН до початку НЗТ гемодіалізом⁸⁰.

Рекомендується: ініціація терапії у хворих із СНзбФВ при рШКФ < 20 мл/хв/1,73 м² та титрація до досягнення цільових доз препаратів оптимальної медикаментозної терапії (діуретики, та терапія основного захворювання). Якщо хворий вже отримує ІНЗКТГ-2 терапію слід продовжувати до початку НЗТ гемодіалізом.

5.5. Невідкладні серцево-судинні стани (гострий коронарний синдром, гостре порушення мозкового кровооту, тромбоемболія легеневої артерії, гострий кардіо-ренальний синдром)

Поширеність гострого пошкодження нирок (ГПН) та ХХН у пацієнтів з гострими ССЗ зростає, що свідчить про дедалі складнішу групу пацієнтів зі значним ризиком несприятливих наслідків, незважаючи на внесок фахівців різних спеціалізацій та оптимальну підтримувальну терапію.

ГПН виникає у 25 % хворих, госпіталізованих із ССЗ, включаючи до 47 % пацієнтів з гострою декомпенсованою СН та від 15 % до 30 % пацієнтів з ГКС. У відділеннях інтенсивної терапії кардіологічного профілю (КВІТ) поширеність ГПН, становить від 25 % до 50 % (причому до однієї третини мають тяжке ГПН) і до 38 % мають ХХН. ГПН, що потребує діалізу (ГПН-Д), зустрічається у пацієнтів КВІТ від 5 % до 8 % і може перевищувати 13 % у пацієнтів з кардіогенним шоком⁸¹.

Гострий кардіоренальний синдром (ГКРС) типів 1 і 3 виникає, коли гостре ураження серця (ГСН) або гостре ураження нирок спричиняє гостре ураження іншого органу (нирки або серця), відповідно. Взаємозв'язок СС та ниркових захворювань поширюється на кілька інтерфейсів. До них належать гемодинамічні взаємодії серця та нирок при серцевій недостатності, вплив атеросклеротичного захворювання на обидві системи органів, нейрогормональна активація, цитокіни, біохімічні збої в осі анемія-запалення-мінеральна маса кісткової тканини при ХХН та структурні зміни в серці, характерні для прогресування захворювання нирок.

Однак термін кардіоренальний синдром (КРС) охоплює спектр розладів, що зачіпають як серце, так і нирки, при яких гостра або хронічна дисфункція в одному органі може спричинити

Таблиця 5.7

Класифікація КРС на основі Консенсусу Acute Dialysis Quality Initiative (АНА 2019)

Фенотип	Номенклатура	Опис	Клінічні приклади
Тип 1 КРС	Гострий кардіо-ренальний синдром	СН, що призводить до ГУН	ГКС, що призводить до кардіогенного шоку та ГПН, ГСН, що призводить до ГПН
Тип 2 КРС	Хронічний кардіо-ренальний синдром	ХСН, що призводить до ХХН	Хронічна СН
Тип 3 КРС	Гострий рено-кардіальний синдром	ГПН, що призводить до СН	СН при ГПН внаслідок об'ємного перевантаження, запального сплеску та метаболічних порушень при уремії
Тип 4 КРС	Хронічний рено-кардіальний синдром	ХХН, що призводить до ХСН	Гіпертрофія лівого шлуночка та СН внаслідок кардіоміопатії, пов'язаної з ХХН
Тип 5 КРС	Вторинний КРС	Системний процес, що призводить до СН та ниркової недостатності	Амілоїдоз, сепсис, цироз

гостру або хронічну дисфункцію в іншому органі (таблиця 5.7).

КРС можна концептуально відрізнити від інших форм ГПН на основі його очевидного зв'язку з погіршенням функції серця, і часто він проявляється зворотним зниженням функції нирок без явного пошкодження каналців.

ГПН визначається як підгрупа гострої хвороби нирок протягом 7 днів зі змінами функції нирок, включаючи зміни креатиніну сироватки крові і виділення сечі протягом 48 годин або 7 днів та поділяється на 3 стадії ГПН із збільшенням тяжкості (KDIGO 2026). Діагностичний підхід для пацієнтів з ГПН включає оцінку об'ємного статусу та цілеспрямоване тестування для виключення потенційної етіології, включаючи тестування біомаркерів⁸².

Рекомендується: у хворих з невідкладними станами при підозрі на ГПН моніторування динаміки рівня креатиніну сироватки та діурезу. Не рекомендується у хворих з ГПН розрахунок ШКФ та кліренсу креатиніну до стабілізації рівня креатиніну та відновлення функції нирок.

Загальною ознакою важкого ГПН є різке зменшення виділення сечі (якщо це не маскується застосуванням діуретиків), а олігуричне ГПН у більшості хворих прогресує та потребує діалізу. Вимірювання об'єму сечі в підгузках є ненадійним, а використання сечових катетерів для точнішого моніторингу може призвести до інфекційних ускладнень.

Рекомендується: при будь-якому різкому зниженні виділення сечі у пацієнтів відділень інтенсивної терапії негайно оцінити причину для виявлення та лікування зворотних причин.

Рекомендується: визначення стадії ГПН за класифікацією KDIGO (2026) (рисунок 5.2).

При діагностиці ГПН на підставі підвищення рівня креатиніну сироватки та/або зменшення діурезу основними обмеженнями є затримка (підвищення рівня креатиніну відбувається лише через 48 годин після ураження), недооцінка (при перевантаженні рідиною), зниження продукції при сепсисі, а також залежність рівня креатиніну від інших факторів, зокрема, структури м'язової маси⁸³.

Прогностичні біомаркери при КРС включають біомаркери кліренсу (які відображають швидкість клубочкової фільтрації), біомаркери пошкодження каналців, натрійуретичні пептиди, що відобража-



Рисунок 5.2. Стадії ГПН за класифікацією KDIGO.

ють застій, та біомаркери, що вказують на нейрогуморальну активацію або запалення.

Рівень натрійуретичного пептиду може бути підвищеним при всіх підтипах КРС, а нормальний рівень натрійуретичного пептиду свідчить про причину ГПН, відмінну від КРС 1-го типу. Збільшення біомаркерів кліренсу характерне для ГПН, але зниження ШКФ відбувається до змін біомаркерів, що підкреслює важливість олігурії як ранньої ознаки ГПН. Сироватковий цистатин С є біомаркером кліренсу, аналогічним сироватковому креатиніну, з вищою чутливістю до ГПН та додатковою прогностичною цінністю, що перевищує рівень сироваткового креатиніну.

Рекомендується: хворим з ГПН стадією 1 KDIGO (підвищення рівня креатиніну в 1,5–1,9 раза вище базового або $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ ммоль/л) або діурез $< 0,5$ мл/кг/год протягом 6–12 год) відмінити препарати з нефротоксичною дією, провести оцінку та корекції об'ємного статусу, розглянути моніторування гемодинаміки, моніторування динаміки рівня креатиніну та діурезу⁸⁴.

Рекомендується: хворим з ГПН стадією 2 KDIGO (підвищення рівня креатиніну у 2,0–2,9 раза вище за базовий рівень або діурез $< 0,5$ мл/кг/год протягом ≥ 12 год), крім рекомендацій для стадії 1, розглянути переведення хворого у відділення інтенсивної терапії та проведення НЗТ.

Рекомендується: хворим з ГПН стадією 3 KDIGO (підвищення рівня креатиніну в 3,0 рази від базового або підвищення креатиніну сироватки до $\geq 4,0$ мг/дл ($\geq 353,6$ ммоль/л) або діурез $< 0,3$ мл/кг/год протягом ≥ 24 год або анурія протягом ≥ 12 годин), крім рекомендацій для стадії 1 та 2, рекомендується уникати застосування підключичних катетерів, якщо це можливо.

Лікування ГПН та КРС зазвичай включає оптимізацію гемодинаміки та балансу рідини, а також уникнення або припинення прийому потенційних нефротоксинів⁸⁵.

Рекомендується: у хворих з ГПН уникати застосування метформіну та розглянути тимчасове припинення застосування блокаторів РААС (іАПФ/БРА/АРНІ), відмінити НПЗП та нефротоксичні антибіотики. Через потенційно корисний вплив інгібіторів РААС у пацієнтів із ССЗ, продовження прийому цих препаратів спочатку може бути доцільним під час легкого ГПН та КРС, але потрібна обережність.

Рекомендується: хворим з ГПН оцінка об'єму рідини статусу та в разі гіповолемії відновлення об'єму та повторна оцінка рівня креатиніну та діурезу⁸⁶.

Діуретики

Рекомендується: хворим з ГПН з ознаками затримки рідини та гіперволемії застосування діуретиків. Не рекомендується застосування діуретиків хворим з ГПН, які не мають ознак гіперволемії, з метою стимуляції діурезу при олігоурії або анурії. Перевагу слід віддавати петльовим діуретикам.

Хоча не було доведено, що діуретики знижують смертність або запобігають необхідності діалізу в пацієнтів з ГПН, пацієнти, які реагують на діуретики, мають кращі результати. Пацієнтам з ГПН можна провести діуретичний тест або стрес-тест з фуросемідом, вимірюючи діурез після внутрішньовенного введення фуросеміду в дозі від 1,0 до 1,5 мг/кг. Пацієнти, у яких діурез < 200 мл протягом перших 2 годин, мають підвищений ризик прогресування ГПН та потенційної потреби в замісній нирковій терапії (ЗНТ); 6-годинний діурез < 600 мл є прогностичним показником необхідності ЗНТ у пацієнтів з ГПН III стадії. Внутрішньовенне введення фуросеміду в дозах до 200–240 мг може іноді викликати діурез у пацієнтів з тяжким ГПН, які не реагують на стандартний стрес-тест фуросемідом⁸⁷.

Зростання рівня креатиніну, яке розцінювалось як погіршення функції нирок (ПФН), виникає приблизно у 18 % пацієнтів, які отримували петльові діуретики в останніх дослідженнях гострої СН. Діуретики можуть викликати різке зниження ШКФ, що пов'язано з їхньою здатністю індукувати активацію симпатичної нервової системи, активацію РААС, зміни тиску в проксимальних канальцях, ниркового інтерстиційного тиску, зміни об'ємного статусу. Погіршення функції нирок, що виникає за умови хорошої відповіді на діуретик, є нормальною реакцією нирок на протизастійну терапію та пов'язана з кращим результатом (псевдопогіршення функції нирок). Також не було виявлено змін біомаркерів тубулярного пошкодження при застосуванні петльових діуретиків, незалежно від зменшення рШКФ по цистатині та креатиніну. Виникнення псевдопогіршення функції нирок часто викликає необґрунтоване припинення та зменшення дози петльових діуретиків, що призводить до неповної деконгестії. Неповна деконгестія під час виписки хворого тісно пов'язана з повторними госпіталізаціями з приводу декомпенсації СН або смертю від усіх причин. Асоціація серцевої недостатності (HFA) Європейського товариства кардіологів наполегливо рекомендує інтерпретацію ПФН тільки у контексті деконгестії⁸⁸.

Слід зважати, що тільки 15 % пацієнтів досягають деконгестії протягом трьох днів після госпіталізації до лікарні, коли застосовуються лише пет-

льові діуретики. Резистентність до діуретиків (коли є незадовільна швидкість діурезу або відсутність втрати маси тіла, незважаючи на використання оптимальної (граничні дози) дози внутрішньовенних діуретиків), пов'язана зі значним погіршенням перебігу та прогнозу захворювання КРС.

Для подолання резистентності до діуретиків рекомендуються такі кроки:

1. Подвоєння дози внутрішньовенних діуретиків та болюсне введення.

2. Наступним кроком є послідовна блокада нефрона різними діуретиками, які включають тiazидні діуретики, спіронолактон, інгібітори карбоангідрази, iH3KTT-2, або антагоністи антидіуретичного гормону.

3. Рекомендується наступним кроком для подолання стійкої РД використання комбінації гіпертонічного розчину з петлевим діуретиком або стискаючі пов'язки на нижні кінцівки.

4. Рекомендується у хворих з гіпоальбумінемією введення альбуміну (100 мл 20 % розчину) разом із петлевим діуретиком.

5. Екстракорпоральне видалення об'єму для пацієнтів, у яких медикаментозна терапія не ефективна⁸⁹.

Нещодавно проведений метааналіз показав що iH3KTT2 знизили смертність від усіх причин та смерть від ССЗ без збільшення частоти ГПН у хворих з ГСН порівняно з плацебо⁹⁰.

Ниркова замісна терапія (гемодіаліз або екстракорпоральна ультрафільтрація) при гострому пошкодженні нирок

Залежно від тривалості методики НЗТ діляться на інтермітуючі, що тривають 8 годин, та методи безперервної ниркової замісної терапії (БНЗТ), які проводяться цілодобово. Велика різноманітність методик зумовлюється як методикою видалення речовин з організму (гемофільтрація, гемодіаліз, гемодіафільтрація тощо), так і великим вибором діалізаторів, гемофільтрів та режимів їх використання. Незважаючи на різноманітні методи, смертність у пацієнтів з ГПН залишається високою, перевищуючи 40–50 % у тяжкохворих пацієнтів.

Ультрафільтрація є безпечною альтернативою терапії діуретиками у пацієнтів із СН або КРС, які не піддаються медикаментозному лікуванню, і дослідження демонструють більшу деконгестію та нижчу частоту подальшої повторної госпіталізації при використанні ультрафільтрації, але не покращили функцію нирок або смертність. Кілька досліджень оцінювали вплив екстракорпоральної УФ порівняно з терапією діуретиками з суперечливими результатами. Проте метааналіз цих досліджень продемонстрував, що порівняно з діуретиками

ультрафільтрація призводить до більшого видалення рідини (–1372 мл), більшої втрати ваги (–1,6 кг), меншої ймовірності погіршення ХСН (–47 %) та меншого ризику повторних госпіталізацій (–66 %) пацієнтів із КРС.

Початок НЗТ у пацієнтів з ГПН запобігає уремії та смертності від несприятливих ускладнень ниркової недостатності. *Рішення про початок НЗТ повинно прийматись передусім на основі аналізу конкретної клінічної ситуації, що включає, але не обмежується аналізом рідинного, електролітного та метаболічного статусу пацієнта та можливості впливу НЗТ на наявні порушення. Порогові значення креатиніну та/або сечовини не мають першочергового значення.* Однак НЗТ має розпочинатись до розвитку специфічних уремічних ускладнень. У пацієнтів з ГПН у складі синдрому поліорганної недостатності (СПОН) НЗТ повинно розпочинатись раніше⁹⁰.

Терміново НЗТ рекомендовано у разі розвитку порушень рідинного, електролітного балансу та/або кислотно-лужної рівноваги, які загрожують життю.

Невідкладні показання до НЗТ у пацієнтів з ГПН:

- Резистентне до діуретичної терапії перевантаження рідиною із загрозою набряку легень.
- Важка гіперкаліємія (концентрація калію в плазмі > 6,5 мекв/л) або швидке підвищення рівня калію.
- Ускладнення уремії, такі як перикардит, енцефалопатія, нейропатія, незрозуміле погіршення психічного стану, уремічна кровотеча тощо.
- Важкий метаболічний ацидоз (pH < 7,1).
- Інтوكсикація препаратами або токсинами, що піддаються діалізу.

У пацієнтів із КРС можуть виникнути клінічні показання для початку НЗТ, наприклад, уремічний стан, неефективний об'єм сечі для прогнозованих цілей деконгестії або при розвитку побічних явищ внаслідок застосування діуретиків, що обмежує їх безперервне призначення, такі як гіпокаліємія, метаболічний алкалоз або гіпохлоремія.

Найпоширенішим показанням для початку безперервної НЗТ у пацієнтів кардіореанімаційних відділень є медикаментозно рефрактерне об'ємне перевантаження з гемодинамічною нестабільністю (таблиця 5.8).

На початку НЗТ слід враховувати наявність станів, які можна змінити за допомогою НЗТ, і тенденції лабораторних тестів замість єдиного універсального показника (наприклад, азоту сечовини крові або креатиніну).

Вибір НЗТ залежить від стабільності гемодинаміки, схильності пацієнта та його родини, мате-

Таблиця 5.8

Загальні показання до НЗТ та специфічні показання до БНЗТ

Загальні показання до НЗТ	Показання для БНЗТ, специфічні для пацієнтів кардіореанімаційних відділень
<ul style="list-style-type: none"> Важкий метаболічний ацидоз Важкі електролітні порушення Медикаментозно рефрактерне об'ємне перевантаження СПОН Важка азотемія або ускладнення уремії Інтоксикація препаратами або токсинами, що піддаються діалізу 	<ul style="list-style-type: none"> Пацієнти з тяжкою серцевою та/або клапанною дисфункцією та високим артеріальним тиском з ГПН та об'ємним перевантаженням Кардіогенний шок або серцева недостатність з набряком легенів при ШВЛ і високим FiO_2 (> 80 % до 90 %), незважаючи на терапію діуретиками Видалення об'єму перед кардіохірургічним втручанням для підвищення ймовірності закриття грудної клітки та запобігання післяопераційній правопришлуночкості Рефрактерний кардіоренальний синдром із прогресуючим ГПН (наприклад, ГПН 2–3 стадії плюс об'ємне перевантаження з неадекватною сечогінною реакцією)

ріально-технічного забезпечення лікарні та реалістичних цілей, поставлених командою кардіореаніматологів.

На сьогодні, не продемонстровано жодних суттєвих відмінностей у смертності, відновленні функції нирок або інших результатах у пацієнтів із важким ГПН, які були рандомізовані для раннього або пізнього початку НЗТ⁹¹.

Судинний доступ для проведення НЗТ у пацієнтів з ГПН є необхідним, і перевагу слід надавати вено-венозному доступу, рекомендовано використовувати нетунельовані катетери. Для судинного доступу бажано використовувати судинну систему «робочої» сторони для збереження судинної системи «неробочої» сторони для створення постійного судинного доступу.

При виборі точки для імплантації діалізного катетера слід вибирати вени в такому порядку:

- права яремна вена;
- стегнова вена;
- ліва яремна вена;
- підключична вена з домінантного боку.

Антикоагуляція. Для хворих без великого ризику кровотечі або нормальним згортанням, і що не отримували системну антикоагуляцію рекомендовано:

- при інтермітуючій НЗТ нефракціонований або фракціонований гепарин, а не інші антикоагулянти.
- при БНЗТ регіональну цитратну антикоагуляцію, а не гепарин, якщо немає протипоказань до введення цитрату.
- при БНЗТ та протипоказаннях до введення цитрату – нефракціонований або фракціонований гепарин, а не інші антикоагулянти.

Рекомендується: при виборі апаратної стратегії видалення рідини консультація нефролога.

Рекомендується: застосовувати ультрафільтрацію у пацієнтів з КРС, які не реагують адекватно на режим інтенсивного лікування діуретиками.

Можна використовувати ультрафільтрацію, а також гемодіаліз або інші апаратні методи для видалення внутрішньосудинної рідини. Акваферез – це процедура видалення об'єму без наміру видалення розчинених речовин шляхом ультрафільтрації, яку можна виконувати за допомогою портативного апарату та периферичного венозного доступу. Ультрафільтрація означає видалення ізотонічної рідини з венозного русла шляхом фільтрації плазми через напівпроникну мембрану. У пацієнтів із СН УФ найчастіше застосовують у випадках гострої декомпенсованої СН та резистентності до діуретиків, та/або за наявності порушення функції нирок. При видаленні ізотонічної рідини шляхом ультрафільтрації, досягається підтримання фізіологічного електролітного балансу, на відміну від діуретичної терапії⁹².

Гемодіаліз. У методиці ГД використовується дифузія і, у меншому ступені, ультрафільтрація для видалення розчинених речовин і води з крові, ГД балансує електроліти та поповнює буфери у пацієнтів із важким ГПН. Методика більш ефективна у видаленні малих молекул: сечовина, креатинін, аміак. Кров прокачується через діалізатор з напівпроникної мембрани, діалізат у протилежному напрямку з іншого боку мембрани. Напівпроникна мембрана діалізатора дозволяє двонаправлено обмінюватися розчиненими речовинами та рідиною між кров'ю пацієнта та діалізатом без втрати великомолекулярних речовин або клітин. Молекули дифундують через напівпроникну мембрану за градієнтом концентрації.

Інтермітуючий гемодіаліз (ІГД) можна застосовувати пацієнтам із тяжким ГПН III стадії з КРС. ІГД застосовується, коли є потреба в зниженні рівня токсичних продуктів, які не можуть бути виведені через нирки при їх недостатності та відсутності ефективності діуретичної терапії. Це особливо актуально для пацієнтів з гострою або хронічною нирковою недостатністю, що виникає вна-

Таблиця 5.9

Порівняння методів безперервної та інтермітуючої НЗТ

	Безперервні методи НЗТ (БНЗТ)	Інтермітуючі методи НЗТ
Показання	<ul style="list-style-type: none"> Гемодинамічна нестабільність Регулювання водного об'єму Внутрішньочерепна гіпертензія 	<ul style="list-style-type: none"> Тяжкий кислотно-лужний і електролітний дисбаланс Інтоксикація
Переваги	<ul style="list-style-type: none"> Гемодинамічна стабільність Стабільний, ефективний і передбачуваний контроль водного перевантаження Можливість проведення повноцінної інфузійно-трансфузійної терапії Стабільний і прогнозований контроль біохімічних показників Стабільний внутрішньочерепний тиск Модифікація захворювання шляхом видалення цитокінів Потенційно кращі шанси на відновлення функції нирок 	<ul style="list-style-type: none"> Рефрактерність до тромбозу фільтра Відносно недорого Гнучкий час дозволяє мобільність/транспорт Швидка корекція перевантаження рідиною Швидке видалення препаратів, що піддаються діалізу Мінімальний вплив антикоагулянтів Швидка корекція ацидозу та електролітних порушень
Недоліки	<ul style="list-style-type: none"> Вимоги до антикоагуляції Знижена мобільність хворого, складнощі обстеження та лікування хворого Вищий потенціал тромбування фільтра Високе навантаження на персонал Висока вартість 	<ul style="list-style-type: none"> Інтрадіалізна гіпотензія Негативний вплив на нирки Ризик кишкової та коронарної ішемії

слідок тривало існуючого КРС. Порівняно зі звичайним діалізом тричі на тиждень, триваліший та/або частіший (наприклад, щоденний) гемодіаліз, ймовірно, забезпечить кращий контроль об'єму та мінімізує гіпотензію під час діалізу та міждіалізу гіперволемію. Однак більшість діалітичних відділень мають відносно невелику гнучкість у своїх розкладах для довших або частіших сеансів ГД, доступність нічного ГД в центрі часто обмежена в багатьох регіонах, і багато пацієнтів неохоче погоджуються з рекомендаціями щодо додаткового часу лікування в центрі. У цих випадках часто перевагу надають домашньому ГД.

Переривчаста (інтермітуюча) НЗТ зазвичай відбувається протягом 3–5 годин; може тривати 6–18 годин (тривала інтермітуюча замісна ниркова терапія). Найбільш поширений варіант амбулаторного застосування ГД у хворих на ХХН, також використовується для лікування ГПН і КРС.

Вибір методу НЗТ залежить від досвіду лікаря, місцевої доступності, гемодинамічної стабільності, судинного доступу та показань (таблиця 5.9); відсутні дані про порівняння різних методів ЗПТ у пацієнтів із КРС⁹³.

Подовжена інтермітуюча замісна ниркова терапія має подібні гемодинамічні ефекти та забезпечує подібний метаболічний контроль, що й БНЗТ, є мало даних, які порівнюють результати ці методи лікування⁹⁴.

Гострий перитонеальний діаліз, якщо доступний, є розумною альтернативою методам екстра-

корпоральної підтримки нирок. Незважаючи на те що ПД можна використовувати для лікування ГПН у більшості ситуацій, рекомендується розглянути ПД у таких випадках:

1. пацієнти, в яких розвивається ГПН у регіонах, де немає обладнання для проведення гемодіалізу та інших методів (наприклад, обмежені ресурси), або під час дефіциту поставок та/або різкого попиту на підтримку нирок (наприклад, стихійні лиха, війна, пандемії);

2. пацієнти з високим ризиком кровотечі при застосуванні антикоагулянтів;

3. пацієнти, яким не вдалося забезпечити доступ до ГД;

4. пацієнти з серцевою недостатністю, резистентною до медикаментозного лікування та які потребують діалізу для лікування ГПН;

5. хворі на цироз печінки та асцит.

Рекомендується: уникати гострого ПД серед таких груп пацієнтів:

- пацієнти, які нещодавно перенесли абдомінальне хірургічне втручання. Гострий ПД не може бути оптимальним вибором лікування у пацієнтів, які перенесли абдомінальне хірургічне втручання протягом кількох тижнів до розвитку ГПН, що потребує діалізу;

- пацієнти з операціями на черевній порожнині в анамнезі, при наявності абдомінальної грижі, внутрішньочеревних спайок, діафрагмальним плевроперитонеальним з'єднанням,

внутрішньочеревним сепсисом, гострий ПД не є методом вибору.

Не рекомендується: застосовувати ПД при високому рівні калію або його швидкому підвищенні – кліренс калію при ПД відбувається повільніше, ніж при гемодіалізі чи гемофільтрації, тобто гострий ПД не є ідеальним методом для пацієнтів із захворюваннями, що спричиняють небезпечно для життя гіперкаліємію або швидке підвищення рівня калію (наприклад, рабдоміоліз, синдром лізису пухлини або гіперкатаболічні стани).

При важкій дихальній недостатності у пацієнтів із важкою або загрозовою дихальною недостатністю інстиляція перитонеального діалізату при ПД може підвищити внутрішньочеревний тиск і обмежити екскурсію діафрагми, що призведе до порушення дихання. Крім того, серед пацієнтів з набряком легенів гострого ПД може бути недостатньо для полегшення гіперволемії, що підвищує ризик розвитку дихальної недостатності у таких пацієнтів⁹⁵.

Рекомендується: розглянути призначення діуретиків після припинення НЗТ для усунення перевантаження рідиною.

Не рекомендується: застосування ІАПФ та БРА-II під час ГПН до відновлення функції нирок, однак відновлення прийому цих важливих препаратів після відновлення функції нирок пов'язане з кращими віддаленими результатами⁹⁶.

Контраст-індукована нефропатія. Зростаюча кількість інтервенційних та діагностичних процедур з використанням контрасту вимагає точної оцінки частоти виникнення КІ-ГПН. Незважаючи на сучасні досягнення, лікування КІ-ГПН залишається відносно обмеженим і в основному зосереджене на недіалізованому лікуванні, такому як уникнення або припинення прийому нефротоксичних препаратів, корекція гемодинамічних параметрів та пошук зворотних причин.

КІ-ГПН необхідно розглядати, коли немає вірогідної етіології ГПН, не пов'язаної з контрастом. Хоча КІ-ГПН часто проявляється лише як тимчасове ураження нирок, іноді воно може прогресувати до значної стадії гострої ниркової недостатності, що погіршує клінічний результат і прогноз. При діагностиці КІ-ГПН незначні зміни креатиніну сироватки слід інтерпретувати з обережністю, оскільки на них можуть вплинути зміни рідини, прийом ліків і добовий ритм. Виявлено високу частоту добових коливань рівня креатиніну. Такі транзиторні коливання можуть сприяти гіпердіагностиці КІ-ГПН, якщо вона базується на незначних приростах креатиніну в плазмі. За останні роки виявлення КІ-ГПН знизилось з 20-30% хворих до 2-6%⁹⁷.

Певна кількість пацієнтів з КІ-ГПН зрештою прогресує до термінальної стадії ниркової недо-

статності. Тому для запобігання КІ-ГПН у пацієнтів яким проводяться процедури з використанням рентген-контрастуючих препаратів, необхідна стратифікація ризику. Загалом було розроблено щонайменше 22 моделі стратифікації, що прогнозують ризик КІ-ГПН у пацієнтів, які проходять черезшкірне коронарне втручання.

Рекомендується у хворих з ССЗ та супутніми ХХН уникати по можливості процедур пов'язаних із застосуванням контрасту. Проте, це не повинно обмежувати проведення життєво необхідних діагностичних або лікувальних процедур з використанням контрасту, наприклад, реваскуляризації у хворих з інфарктом міокарда.

Таблиця 5.10 містить фактори ризику з достатньою вагомістю доказів доведених та непідтверджених факторів ризику КІ-ГПН⁹⁸.

Стратегія попередження КІ-ГПН. Мінімізація використання йодованих контрастних речовин та використання низько- або ізоосмолярних контрастних речовин має найбільше значення. Ці рекомендації включені до нещодавніх рекомендацій як Європейського товариства кардіологів, так і Американського коледжу кардіологів⁹⁹.

Рекомендується: хворим, яким проводяться процедури з використанням контрасту:

- оцінити ризик КІ-ГПН перед процедурою;
- забезпечити належну гідратацію перед процедурою;
- фіксувати об'єм введеної контрастної речовини та звести до мінімуму використання контрасту;
- попереднє лікування статинами високої інтенсивності (аторвастатин 40–80 мг, розувастатин 20–40 мг);
- використовувати радіальну артерію, якщо це можливо;
- не вводити N-ацетил-L-цистеїн, щоб запобігти КІ-ГПН;
- не проводити профілактичну замісну ниркову терапію;
- затримка проведення АКШ у стабільних пацієнтів після ангіографії понад 24 годин, коли це клінічно можливо.

Нещодавно були опубліковані дослідження з інгібіторами НЗКТГ-2 як можливим лікуванням КІ-ГПН. Пацієнти, яким проводили ЧКВ на тлі лікування інгібітором НЗКТГ-2, мали менше підвищення рівня креатиніну та, як наслідок, зниження частоти КІ-ГПН (3,8 % проти 17,3 %) в дослідженнях і метааналізах¹⁰⁰.

Гемодіаліз потенційно може видалити контраст з кровообігу, проте, незважаючи на деякі позитивні результати попередніх досліджень, профілактичний гемодіаліз зазвичай не рекомендується для цієї мети. Навіть у пацієнтів, які перебувають на

Таблиця 5.10

Доведені та не доведені фактори ризику КІ-ГПН (Адаптовано по Siva M, et al. 2022)

Доведені		Не доведені
Пов'язані з пацієнтом, які можна змінити	<ul style="list-style-type: none"> • Анемія • Гіпотензія • Гіповолемія та гемодинамічна нестабільність • НСПЗП, діуретики, нефротоксичні препарати • ІАПФ/БРА • Гостра декомпенсована СН (NYHA III–IV) • Гіпоальбумінемія • Періпроцедурна гіперглікемія 	<ul style="list-style-type: none"> • Артеріальна гіпертензія
Пов'язані з пацієнтом, які не можна змінити	<ul style="list-style-type: none"> • ХХН (ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²) • Цукровий діабет • Вік >70–75 років • Гострий коронарний синдром із ГСН (KILIP III–IV) 	<ul style="list-style-type: none"> • Моноклональні гамопатії • Жіноча стать
Пов'язані з процедурою	<ul style="list-style-type: none"> • Феморальний доступ • Повторне введення контрасту протягом 72 годин • Об'єм контрасту, який перевищує рекомендований • Ургентна/невідкладна процедура • Застосування балонної контрапульсації 	<ul style="list-style-type: none"> • Ізоосмолярний замість низькоосмолярного контрасту • NaHCO₃ замість розчину NaCl • Час проведення ангіографії під час операції на серці (шкідливий, якщо інтервал менше ніж 7 днів)

хронічному гемодіалізі або перитонеальному діалізі, додаткова процедура після ін'єкції контрасту не рекомендована.

6. Особливості проведення серцево-судинної фармакотерапії в пацієнтів зі зниженою функцією нирок та у хворих, які лікуються методами ниркової замісної терапії (гемодіаліз, перитонеальний діаліз, трансплантована нирка)

Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів

Рекомендуються: наступні принципи застосування антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (таблиця 6.1):

1. Можна почати лікування за умови, що рівень калію в сироватці становить < 5,0 ммоль/л, а креатиніну < 220 мкмоль/л (≈2,5 мг/дл) або рШКФ > 30 мл/хв/1,73 м² (відповідно до клінічних настанов АНА, ACC і HFSA, клінічні настанови ESC 2021 вимагають надзвичайної обережності, якщо ці умови не виконуються); розгляньте доцільність зменшення вдвічі початкової та цільової дози при рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м².

2. Через 4–8 тижнів після початку лікування розгляньте можливість збільшення дози; не збільшуйте дозу у випадку суттєвого погіршення функції нирок або розвитку гіперкаліємії.

3. Контролюйте функцію нирок та концентрацію електролітів у сироватці через 1 і 4 тиж. Від початку лікування або збільшення дози, потім через 2, 3, 6, 9 і 12 міс, а надалі кожні 4 міс.

4. Не призначайте вагітним жінкам.

Таблиця 6.1

Дозування АМР залежно від ШКФ

	Нормальна функція нирок		Знижена функція нирок (рШКФ мл/хв/1,73 м ²)			Діаліз
	Початкова доза	Максимальна доза	60–30	30–10	<10	
Спіронолактон	25 мг	200 мг	Під контролем калію	Протипоказано	Протипоказано	НД
Еплеренон	25 мг	50 мг	Початкова доза 25 мг 1 раз на 2 дні Максимальна доза 25 мг 1 раз на день	Протипоказано	Протипоказано	Не виводиться при діалізі

Таблиця 6.2

Дозування прямих пероральних антикоагулянтів (ПОАК) залежно від кліренсу креатиніну

Кліренс креатиніну (мл/хв)	Апіксабан ^б	Дабігатран	Ривароксабан	Едоксабан
> 95	5 мг 2 рази/добу	150 мг 2 рази/добу	20 мг/доба	60 мг/доба
51–95	5 мг 2 рази/добу	150 мг 2 рази/добу	20 мг/доба	60 мг/доба
31–50	5 мг 2 рази/добу (до КрКл 25 мл/хв)	150 мг 2 рази/добу або 110 мг 2 рази/добу	15 мг/доба	30 мг/доба
15–30	Невідомо (2,5 мг 2 рази/добу)	Не відомо (75 мг 2 рази/добу)	15 мг/доба можна розглянути	30 мг/доба можна розглянути
< 15 ^а	Невідомо (2,5 мг 2 рази/добу)	Не рекомендовано	Невідомо (15 мг/доба)	Не рекомендовано

^а Хворі які отримують, або не отримують терапію гемодіалізом.^б Корекція дози апіксабану з 5 мг 2 рази/добу на 2,5 мг 2 рази/добу за умови, якщо у хворого є 2 з такого: креатинін сироватки ≥ 133 ммоль/л, вік ≥ 80 років, або маса тіла ≤ 60 кг.

Таблиця 6.3

Тривалість припинення антикоагулянтів перед плановими процедурами залежно від КрКл

Кліренс креатиніну (мл/хв)	Дабігатран		Апіксабан/ Едоксабан/Ривароксабан	
	Низький ризик	Високий ризик	Низький ризик	Високий ризик
> 80	≥ 24 год	≥ 48 годин	≥ 24 год	≥ 48 годин
50–80	≥ 36 год	≥ 72 годин	≥ 24 год	≥ 48 годин
30–50	≥ 48 год	≥ 96 годин	≥ 24 год	≥ 48 годин
15–30	Немає офіційних показань для застосування		≥ 36 год	≥ 48 годин
< 15	Немає офіційних показань для застосування			

Дії при появі небажаних ефектів:

1. Погіршення функції нирок – ретельно моніторте концентрацію сироваткового креатиніну:

а) підвищення > 220 мкмоль/л ($\approx 2,5$ мг/дл) $\rightarrow$ зменшіть дозу наполовину (напр. 25 мг кожний другий день);б) підвищення > 310 мкмоль/л ($\approx 3,5$ мг/дл) $\rightarrow$ негайно відмініть;

2. Гіперкаліємія — ретельно моніторте:

а) підвищення $> 5,5$ ммоль/л $\rightarrow$ зменшіть дозу наполовину;б) підвищення $> 6,0$ ммоль/л $\rightarrow$ негайно відмініть і почніть заходи з метою зниження каліємії;3. Пальпаторна болючість та/або збільшення грудних залоз $\rightarrow$ замініть спіронолактон на еплеренон.

Антикоагулянти. Порушення функції нирок може знизити швидкість виведення варфарину і зменшити потребу в дозі. У хворих зі зниженням функції нирок рекомендується ініціація терапії варфарином з мінімальної дози та корекція дози до досягнення МНВ в межах 2,0–3,0.

Тривалість припинення ПОАК перед плановими процедурами повинна враховувати процедурний ризик кровотечі, призначений ПОАК та рівень кліренсу креатиніну (КрКл) (таблиці 6.2, 6.3).

Бета-блокатори. Бета-блокатори, що виводяться нирками, можуть вимагати корекції дози; перевагу надають препаратам із печінковим метаболізмом (таблиця 6.4).

Блокатори кальцієвих каналів: застосовуються; амлодипін, відповідно до інструкції, дозволено застосовувати. Лерканідипін відповідно до інструкції є протипоказаним при ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м² (таблиця 6.5).

Діуретики – рекомендується застосовувати при:

а) рШКФ > 45 мл/хв/1,73 м² (ХХН стадії 3а) – тіазидний/тіазидоподібний діуретик;б) рШКФ від 30 до 45 мл/хв/1,73 м² – перехід з т/тп на петльовий індивідуально;с) рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м² – заміна на петльовий діуретик (таблиця 6.6).

Інгібітори ДПП-4. Максимальна доза сітагліптіна при рШКФ > 50 мл/хв/1,73 м² – 100 мг на добу,

Таблиця 6.4

Дозування бета-блокаторів залежно від ШКФ

	Нормальна функція нирок		Знижена функція нирок (рШКФ мл/хв на 1,73 м ²)			Діаліз
	Початкова доза	Максимальна доза	60–30	30–10	<10	
Пропранолол	30 мг	320 мг	Слід збільшити інтервал між прийомом препарату або зменшити дозу, щоб уникнути кумуляції препарату			Не виводиться при діалізі
Атенолол	50 мг	200 мг	–	Зниження дози у 2 рази 50 мг на добу або ч/з день	Зниження дози у 4 рази 25 мг	Видаляється при діалізі, додатково 50 мг після діалізу
Карведилол	6,25 мг 2 рази	25 мг 2 рази	При САТ більше ніж 100 мм рт. ст. зміни дози не потрібні			Не виводиться при діалізі
Метопролола сукцинат	50 мг 2 рази	100 мг 2 рази	Корекція дози не потрібна			НД
Бісопролол	1,25 мг	20 мг	Корекція дози не потрібна			Не виводиться при діалізі
Небіволोल	1,25 мг	10 мг	Титрація дози індивідуально		Не рекомендовано	НД

Таблиця 6.5

Дозування блокаторів кальцієвих каналів залежно від ШКФ

	Нормальна функція нирок		Знижена функція нирок (рШКФ мл/хв на 1,73 м ²)			Діаліз
	Початкова доза	Максимальна доза	60–30	30–10	<10	
Амлодипін	5 мг	10 мг	Корекція дози не потрібна			Не виводиться при діалізі
Лерканідипін	10 мг	20 мг	10 мг переноситься добре 20 мг – з обережністю	Протипоказано	Протипоказано	Протипоказано

при рШКФ від 25 мл/хв/1,73 м² до 50 мл/хв/1,73 м² – 50 мг на добу та при рШКФ < 25 мл/хв/1,73 м² – 25 мг на добу.

Інгібітори РААС. Перед призначення ІАПФ або БРА необхідно спочатку визначити рівень ШКФ та рівень калію крові, а далі контролювати сироватковий креатинін і калій (упродовж 2–4 тижнів після початку або зміни дози). При стабільних показниках – кожні 3 або 6 місяців. Поєднувати ІАПФ та БРА не можна, оскільки це може призвести до прогресування ХХН.

Після початку прийому ІАПФ може спостерігатися підвищення рівня сечовини та креатиніну в плазмі; і якщо воно не є швидким та значним – вважати його клінічно значущим не потрібно; перевірте, чи причиною не є стеноз ниркових артерій, гіповоле́мія, зневоднення, інші ЛЗ (наприклад,

НПЗП, коксиби, циклоспорин, занадто високі дози діуретиків); завжди ретельно моніторте рівень креатиніну:

Рекомендується: наступний алгоритм дії при погіршенні функції нирок після ініціації іРААС:

1. підвищення рівня креатиніну на ≤ 50 % є допустимим, якщо не перевищує 265 мкмоль/л (≈3 мг/дл);

2. підвищення на 50–100 % або > 265 мкмоль/л, але ≤ 310 мкмоль/л (≈3,5 мг/дл) → дозу ІАПФ зменшіть наполовину;

3. підвищення на > 100 % або > 310 мкмоль/л (≈3,5 мг/дл) → негайно відмініть ІАПФ.

Алгоритм дії при гіперкаліємії у хворих, які приймають іРААС – перевірте, чи прийом інших лікарських засобів (наприклад, препарати калію, калійзберігаючі діуретики) не є причиною гіперка-

Таблиця 6.6

Дозування діуретиків залежно від ШКФ

	Нормальна функція нирок		Знижена функція нирок (рШКФ мл/хв на 1,73 м ²)			Діаліз
	Початкова доза	Максимальна доза	60–30	30–10	<10	
Фуросемід	20 мг	НД	Титрація до досягнення клінічного ефекту			Добова пероральна доза 250–1500 мг
Торасемід	2,5 мг	200 мг	Титрація до досягнення клінічного ефекту	Макс. доза 200 мг призначають тільки при ШКФ менше ніж 20 мл/хв/1,73 м ²		Можна призначати макс. дозу 200 мг
Гідрохлоротіазид	12,5 мг	100 мг		Не показано	Не показано	Не вказано
Індапамід		Не вказано		Не показано	Не показано	Не вказано
Хлорталідон	12,5 мг	200 мг		Не показано (втрачає сечогінну дію)	Не показано	Не вказано

Таблиця 6.7

Дозування інгібіторів АПФ залежно від ШКФ

	Нормальна функція нирок		Знижена функція нирок (рШКФ мл/хв/1,73 м ²)			Діаліз
	Початкова доза	Макс. доза	60–30	30–10	<10	
Еналаприл	5 мг	40 мг	Поч. доза 5–10 мг	Поч. доза 2,5 мг		Виводиться при діалізі додаткова доза 2,5 мг у дні діалізу
Раміприл	2,5 мг	20 мг	Поч. доза 2,5, макс. доза 5 мг	Поч. доза 1,25 мг, макс. доза 5 мг		Виводиться незначною мірою Поч. доза 1,25 мг, макс. доза 5 мг Приймати через декілька годин після діалізу
Лізиноприл	10 мг	40 мг	Поч. доза 5–10 мг, макс. доза 40 мг	Поч. доза 2,5–5 мг, макс. доза 40 мг	Поч. доза 2,5–5 мг, макс. доза 40 мг	
Периндоприл	2,5 мг	10 мг	Рекомендовано – 2,5 мг	Рекомендовано – 2,5 мг через добу		Виводиться при діалізі приймати після проведення діалізу 2,5 мг у дні діалізу

ліемії, та відмініть їх, проводьте ретельний моніторинг концентрації калію:

1. підвищення > 5,5 ммоль/л → наполовину зменшіть дозу ІАПФ;

2. підвищення > 6,0 ммоль/л → негайно відмініть ІАПФ та почніть заходи з метою зниження каліємії.

Статини. Аторвастатин не екскретується нирками та не потребує корекції дози зі зниженням функції нирок, до проведення хворому трансплантації нирки. Розувастатин та симвастатин потребують корекції дози відповідно до рШКФ та після проведення хворому трансплантації нирок (таблиця 6.9).

Таблиця 6.8

Дозування БРА залежно від ШКФ

	Нормальна функція нирок		Знижена функція нирок (рШКФ мл/хв/1,73 м ²)			Діаліз
	Початкова доза	Макс. доза	60–30	30–10	< 10	
Азилсартан	40 мг	80 мг	Не потребує корегування дози	З обережністю хворим з тяжкими порушеннями функції нирок та ТЗН досвід відсутній		Не виводиться при діалізі
Кандесартан	16 мг	32 мг	Початкова доза 4 мг	Початкова доза 4 мг	< 15 мл/хв досвід обмежений	Початкова доза 4 мг Не виводиться при діалізі
Ірбесартан	150 мг	300 мг	Корегування дози не потрібне			Початкова доза 75 мг Не виводиться при діалізі
Лосартан	50 мг	100 мг	Корегування дози не потрібне			Не виводиться при діалізі
Олмесартан	20 мг	40 мг	Макс. 20 мг	Макс. 20 мг	< 20 мл/хв не рекомендовано	
Телмісартан	40 мг	80 мг	Корегування дози не потрібне	Початкова доза 20 мг	Початкова доза 20 мг	Початкова доза 20 мг Не виводиться при діалізі
Валсартан	80 мг	320 мг	Корегування дози не потрібне		Немає даних щодо безпеки	Немає даних щодо безпеки

Таблиця 6.9

Корекція доз статинів залежно від функції нирок

Стадія	ШКФ (мл/хв/1,73 м ²)	Аторвастатин	Розувастатин	Симвастатин
G1	≥ 90	10–80 мг	5–40 мг	20–40 мг
G2	60–89	10–80 мг	5–40 мг	20–40 мг
G3a	45–59	10–80 мг	5–20 мг	20–40 мг
G3b	30–44	10–80 мг	5–20 мг	20–40 мг
G4	15–29	10–80 мг	5–10 мг	20 мг
G5	< 15	10–80 мг	5–10 мг	20 мг
G5T*	< 15	10–20 мг	5 мг	20 мг
G5Д**	< 15			

* Хворі після трансплантації нирки. ** Хворі на гемодіалізі.

Зі списком літератури та додатками можна ознайомитися в редакції