

## Kroonilise neerupuudulikkusega haigete kompleksse taastusravi võimalusi

Ülle Pechter<sup>1</sup>, Mai Ots<sup>2</sup>, Jaak Maaros<sup>1</sup> – <sup>1</sup>TÜ Kliinikumi spordimeditsiini ja taastusravi kliinik, <sup>2</sup>TÜ Kliinikumi sisekliinik

taastusravi, arteriaalne hüpertensioon, krooniline neeruhaigus

**Taastusravi kroonilise neeruhaiguse korral hõlmab lisaks medikamentoosle renoprotekteerivale ravile kindlasti ka dieedisoovitusi, kehakaalu langetamise planeerimist, suitsetamisest loobumist ning mõõdukalt doseeritud ja regulaarset kehalist aktiivsust (liikumisravi). Kehalise aktiivsuse intensiivsus, regulaarsus ja maht tuleb valida individuaalselt igale patsiendile sõltuvalt neeruhaiguse staadiumist.**

Taastusravi on haige inimese ravikompleksi lahutamatu osa. Mitmest etiopatogeneetilisest tegurist põhjustatud haiguste puhul, nagu hüpertensioon, ateroskleroos, kroonilised neeruhaigused jt, on see keerukas (1, 2). Taastusravi eeldab sageli elustiili muutmist ja vajab eduks eelkõige patsiendi motiveeritust. Meetmed, mida soovitatakse taastusravis, peavad olema individuaalselt sobivad ja konkreetset patsienti arvestavad, sellega peab kaasnema riskitegurite, haiguse olemuse ning selle progresseerumise ennetamise võimaluste selgitamine, mis loob aluse patsiendi motiveeritusele ning huvitatusele ravist. Taastusravis on olulise tähendusega haigete nõustamine: patsiendile selgitatakse tal esinevate riskitegurite mõju ja võimalusi nende vältimiseks. Nõustamine hõlmab dieedisoovitusi, kahjulikest harjumustest loobumise toetamist, nõuandeid kehalise aktiivsuse suurendamiseks ja psühhosotsiaalse stressiga toimetulekuks igapäevaelus. Julgustamine on nõustamise võtmesõnaks. Oma haigusest hästi informeeritud ja teadlik patsient on rohkem motiveeritud taastusraviks, vähem depressiivne ja aktiivsema eluhoiakuga. Taastusravi on mõjus, kui patsient teab, et kasutatavad meetmed on planeeritud individuaalselt tema haiguse staadiumi, iseärasusi, konstitutsiooni ja riskitegureid silmas pidades (3, 4).

**Krooniline neerupuudulikkus** areneb seda põhjustava haiguse (krooniline glomerulonefriit, diabeetiline nefropaatia, arteriaalne hüpertensioon jm) foonil märkamatult ja progresseerub neerupuudulikkuse lõppstaadiumini üldjuhul aastate või isegi aastakümnete jooksul (2, 5). Kliiniline sümptomatoloogia võib olla tagasihoidlik ja seetõttu on arsti osa haiguse olemuse selgitamisel ning õigeaegsel haiguse progresseerumise preventiivsete võtete rakendamisel väga oluline (6). Kliiniline jälgimine – vererõhu mõõtmine, regulaarne laboratoorne monitoorimine (proteiinuuria, seerumi albumiini ja kreatiini tase, hemoglobiin jt uuringud) – võiks olla tõhus sekundaarne ennetustegevus, et neeruhaiguse progresseerumine ei jääks märkamata (7).

Kroonilise neeruhaige taastusravi on kompleksne ning eelkõige suunatud vererõhu alandamisele, neeruhaiguse progresseerumise aeglustamisele ja kardiovaskulaarsete tüsistuste vältimisele (8). Taastusravi kroonilise neeruhaiguse korral hõlmab lisaks medikamentoosle neeru funktsiooni soodustavale ja kaitsvale ravile (9) kindlasti ka dieedisoovitusi, kehakaalu langetamise planeerimist, suitsetamisest loobumist ning mõõdukat regulaarset kehalist aktiivsust (liikumisravi) (10). Sellised mittemedikamentoossed mõjutused on üldjuhul väga odavad ja tõhusad.

## **Ateroskleroosi ja kroonilise neeruhaiguse kulgu mõjutavate tegurite sarnasus**

Südame-veresoonkonnahaigusest põhjustatud tüsistused on kroonilistel neeruhaigetel peamiseks surmapõhjuseks. Võrreldes üldpopulatsiooniga on kroonilise neerupuudulikkuse (KNP) haigetel 10–20 korda suurem risk ateroskleroosilise südame-veresoonkonnahaiguse tekkeks ja seetõttu peab juba haiguse varajases staadiumis rakendama ateroskleroosi progresseerumist ennetavaid meetmeid (11). Südame-veresoonkonnahaiguste manifestatsioonide riskitegurid KNP-haigetel on sarnased üldpopulatsioonis esineva ateroskleroosi progresseerumise riskiteguritega. Ateroskleroos on mitmeteguriline haigus, mille arengut soodustavad hüpertensioon, adipoosus, diabeet, hüperlipideemia, suitsetamine, füüsiline inaktiivsus jm tegurid (12). Ateroskleroosi põhjustavate traditsiooniliste riskitegurite kõrval peab krooniliste neeruhaigete puhul arvestama ka selliste riskiteguritega, mis on seotud ureemiaga, nagu hüperfosfateemia, alatoitumus, sekundaarne aneemia, hüpoalbumineemia jm tegurid (13–15).

Arteriaalse hüpertensiooni ja diabeedi olemasolu peetakse üheks tõsisemaks ateroskleroosi tekke ja enneaegse progresseerumise riskiteguriks (11, 16). Essentsiaalse hüpertensiooni haigetel tekivad südame-veresoonkonnas aja jooksul muutused, mis põhjustavad tüsistuste – südameinfarkti, ajuinsuldi, neerupuudulikkuse tekke. Arenenud riikides on hüpertensioon KNP põhjusena sageduselt teisel kohal (17), Eestis 2001. aasta seisuga 5. kohal kroonilise glomerulonefriidi, püelonefriidi, diabeedi ja polütsüsilise neeruhaiguse järel (18). Hüpertensioon komplitseerib neeruhaiguse kulgu ning ravimata juhtudel kiirendab selle progresseerumist (2). Ka sekundaarse hüpertensiooniga haigetel on tüsistused samad, kuid ateroskleroosiliste muutuste teke on varajasem ning progresseerumine kiirem. Arteriaalse hüpertensiooni ja neeru vahel eksisteerib tihe side: kestav hüpertensioon kahjustab neeru, samuti kaasneb kroonilise neerupuudulikkusega peaaegu alati hüpertensioon,

süvendades neeruhaiguse progresseerumist (19).

Paljudes maades on diabeedi osa KNP põhjusena viimasel dekaadil dramaatiliselt kasvanud. Vastavalt neeruasendusravil olevate haigete suurematele registritele Euroopas, Ameerikas ja Austraalias on diabeetilise nefropaatia haigeid neeruasendusravi haigete hulgas juba ligikaudu 50 protsenti (17), Eestis 17,8% (18).

Sõltumata põhihaigusest (diabeetiline nefropaatia, glomerulonefriit, hüpertensioon vm) on kroonilise neeruhaiguse progresseerumise riskitegurid ja patogeneetilised mehhanismid põhiosas sarnased ning seotud hemodünaamiliste (hüpertensioon, hüperfiltratsioon) ja mitmesuguste mittehüperfiltratsiooniliste protsessidega (krooniliste põletikurakkude infiltratsioon, kollageeni akumulatsioon jm) (2). Kirjanduse andmeil esinevad kroonilised põletikulised muutused veresoonkonnas ka ateroskleroosi puhul (20, 21). Seetõttu on KNP-haigete ravi vajalik valida sellised meetmed, mis aeglustavad nii neeruhaiguse kui ka enneaegse ateroskleroosi kulgu (12). KNP põhjustanud põhihaiguse (diabeet, glomerulonefriit, hüpertensioon, püelonefriit jt) ravi kõrval on oluline osa medikamentoosel neeru kaitsval ravil reniin-angiotensiinsüsteemi blokeerivate ravimitega, mille kohta on kirjanduses palju ülevaateid (2, 9).

**Düslipideemia, oksüdatiivne stress.** Üha enam tähelepanu pööratakse KNP-haigete komplekses ravis kehakaalu langetamisele, hüperlipideemia (22, 23) ja oksüdatiivse stressi probleemidele (24, 25). Praeguseks on selgunud, et oksüdatiivsel stressil ja lipiididel peroksüdatsioonil on ateroskleroosi patogeneesis kaalukas roll (21, 26). Kroonilise neeruhaigusega patsientidel on leitud seerumis oksüdatiivset stressi kajastavate näitajate kasv. See viitab ateroskleroosiprotsessi kiirenemisele ja ka endoteeli düsfunktsiooni arenemisele (27). Oletatakse, et kroonilise neerupuudulikkuse korral kujunev aneemia mõjutab neerutuubuluste destruktiooni, fibroplastide proliferatsiooni ja interstitsiaalset fibroosi neerukoes just hüpoksia ja oksüdatiivse

stressi kaudu. Kirjanduse andmetel võib lipiidset peroksüdatsiooni vaadelda vastutava mehhanismina ka neeruhaiguse progresseerumisel (28).

**Suitsetamine.** Rõhutatakse, et suitsetamine mängib olulist rolli nii ateroskleroosi kui ka krooniliste nefropaatiate nagu glomerulonefriidi ja diabeetilise nefropaatia progresseerumisel (29–33). Suitsetamine põhjustab endoteeli düsfunktsiooni (32). Neerubiopsia uuringutes on näidatud, et ennekõike kahjustuvad suitsetamisel neeru väikesed interlobulaarsed arterid ja neeruveresoonestikus tekib kergemini vasokonstriksioon (34). Eksperimentaalse uuringuga on tõestatud, et passiivsele suitsetamisele eksponeeritud neeruablatsiooniga rottidel kujunes glomeruloskleroos ja interstitsiaarne fibroos neerus tunduvalt kiiremini kui „mittesuitsetajatest“ kontrollrühmal (35). Kliinilises uuringus, kus võrreldi neerufunktsiooni halvenemist diabeetilise nefropaatia puhul suitsetajatel ja mittesuitsetajatel, sedastati, et hoolimata sarnasest medikamentoosest ravist AKE inhibiitoritega halvenes suitsetajatel neerufunktsioon tunduvalt enam sama ajaperioodi vältel (33). Suitsetamisest loobumine kuulub kindlalt neeruhaiguse progresseerumist ennetavasse programmi ja arstid peavad aktiivselt seda patsientidele selgitama.

**Vähene kehaline aktiivsus.** Kroonilist neeruhaigust põdev patsient on oma tervest eakaaslasest kehaliselt tunduvalt vähem aktiivsem. Nii põhihaigusest kui kroonilisest neerupuudulikkusest tingitud kliiniline seisund ja psühhosotsiaalne sätumus vähendavad motivatsiooni olla kehaliselt aktiivne. Sageli soovitatakse kehalise aktiivsuse rakendamisel ettevaatlikkust, kuna on näidatud, et neerufunktsioon võib füüsilisel koormusel halveneda. Kuigi eksperimentaalsed uuringud neerukahjustusega loomadega on näidanud, et neerufunktsioon ja isegi neerukahjustuse aste võib paraneda kehalist aktiivsust suurendades (36, 37), pole kliinilistes uuringutes neerufunktsiooni paranemist leitud (38). Seetõttu on palju uurijaid kroonilise neeruhaiguse puhul ettevaatlikud füüsilise aktiivsuse soovitamisel.

Siiski on leitud, et füüsilise aktiivsuse suurendamine parandab alati patsientidel kehalist võimekust, kardiorespiratoorset reservi ning mõjub psühhosotsiaalselt hästi (39).

### **Kehalise aktiivsuse osa kroonilise neeruhaige taastusravis**

Liikumisel aktiveerub sümptaatiline närvisüsteem, suureneb adrenaliini ja noradrenaliini eritus ning aktiveerub reniin-angiotensiinsüsteem. Neerupäsmakeste tooma- ja viimasooned ahenevad, mistõttu väheneb neerude verevarustus, aga ka glomerulaarfiltratsioon. On teada, et suure kehalise koormuse puhul võib tekkida proteinuuria ja hematuuria, mis taandub 24–48 tunniga. Seetõttu on üldiselt levinud arvamus, et neerupuudulikkusega haigetele pole näidustatud füüsiline koormus, kuna see võib halvendada neerufunktsiooni. Konkreetseid juhendeid kroonilise neerupuudulikkusega haigetele soovitatava füüsilise koormuse kohta pole seni välja töötatud. Kerge ja mõõduka neerupuudulikkuse korral tuleb füüsilist koormust vähendada, kuid soovitatav on jätkata regulaarseid harjutusi, sest regulaarne liikumine parandab kehalist võimekust, alandab vererõhku ning kutsub esile positiivseid nihkeid suhkru ja rasva ainevahetuses. Kehalisel aktiivsusel on tugev psühhosotsiaalne toime, mis väljendub depressiivsuse vähenemises ja sotsiaalse aktiivsuse kasvus (39). Regulaarse mõõduka aktiivsusega aeroobsel treeningul on antiaterogeenne toime. Oksüdatiivset stressi kutsub esile tugev füüsiline pingutus, aga ka pikaajaline psüühiline pingeline, seevastu mõõdukalt doseeritud aeroobne koormus suurendab antioksidantset kaitsemehhanismi ning vähendab haigusrisi kardiovaskulaarsetesse haigustesse. Arteriaalse hüpertensiooni sekundaarses ennetuses on kehalise aktiivsuse suurendamisel oluline koht. Kehalise aktiivsuse arteriaalset vererõhku moduleeriv toime realiseerub eeskätt sümptaatilise närvisüsteemi toonuse reguleerimise kaudu. Seepärast on krooniliste neeruhaigete taastusravis füüsilise aktiivsuse sovitamine vajalik: liikumisjärgne lõõgastus toob

kaasa sümpaatilise aktiivsuse vähenemise, reguleerib energiakulu ja metaboolset profiili. Samuti paraneb tasakaal ja koordineerimine, mis on eriti oluline vanemate patsientide puhul (40). Olulisteks küsimusteks KNP-haigetel jäävad kehalise aktiivsuse maht, laad, regulaarsus ja intensiivsus KNP erinevates staadiumites. Lähtuma peaks inimese individuaalsusest, tema kehalistest eeldustest ja kaasnevatest haigustest. Soovitatav kehalise aktiivsuse **laad** peaks olema selline, kus liikumisse on haaratud nii ülakeha kui alakõhu lihased, näiteks spetsiaalne võimlemisprogramm, mis on kavandatud kõigi lihasgruppide aeroobseks treeninguks. Sobivad kehalise koormuse liigid lisaks võimlemisele on veel käimine, kepikõnd, ujumine, vesivõimlemine. Jalgrattasõidu korral on ülakeha lihased vähe haaratud, kuid ka doseeritud koormusega treening velogromeetril on kirjanduse andmetel kroonilisele neeruhaigetele sobiv (41).

Head tulemused saime kliinilises uuringus kerge ja mõõduka KNP-ga haigetele kavandatud 12nädalases taastusravi-programmis, kus liikumisraviks oli 2 korda nädalas ravivõimlemine basseinis (42). Võrreldes tavalise treening-programmiga velogromeetril on vesivõimlemisel kroonilist neeruhaigust põdevate inimeste puhul hulk spetsiifilisi eeliseid: vees liikumine on parim adipoosile, halvanenud neerufunktsiooniga ja hüpertensiivsele patsiendile (43). Samuti paraneb vees oluliselt neerude verevarustus, väheneb renaalne sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsus, intensiivistub naatriumi ja kaaliumi ekskretsioon, suureneb uriini väljutusmaht. Kuna reniin-angiotensiinsüsteemi aktiivsus väheneb, alaneb ka kõrgeenenud vererõhk (44). Eespool viidatud uuringus näidati, et vesivõimlemise programmi järel paranes neerufunktsioon ning oluliselt vähenes oksüdatiivne stress. Sellised muutused on muidugi pöörduvad: kehalise aktiivsuse vähenedes kasulikud muutused taanduvad endisele tasemele. Seepärast on liikumisravis oluline **regulaarsus**, küllaldane intensiivsus ja sagedus. Aeroobse kehalise võimekuse arendamiseks soovitatakse üldiselt võimlemist 20–60 minutit 3–5 korda nädalas, kuid

krooniliste neeruhaigete puhul tuleb intensiivsust vähendada. Meie kogemustel baseeruvad taastusravi vesivõimlemisprogrammis neeruhaigetele oli sagedus vaid 2 korda nädalas 30 minutit ning **intensiivsus** väike (40–60% individuaalsest maksimaalsest hapnikutarbimisest), kuid programm andis juba efekti. Vees liikumine kulutab enam energiat, samas on vees liikumine lihtsam, eriti ülekaalulistel patsientidel, seega on ka tulemus parem ning koormus südamele ja liigestele väiksem.

Enne liikumisravi soovitamist krooniliste neeruhaigete taastusravis peaks anamneesi ja kliinilise uurimise teel välja selgitama kardiovaskulaarsete sümptomite olemasolu ning raskusastme, samuti hüpertensiooni olemasolu ja kasutatava ravi, laboratoorsetest näitajatest on oluline jääkainete jälgimine, samuti EKG-kontroll. Selleks et jälgida tekkinud muutusi dünaamikas, on vaja määrata individuaalne kardiorespiatoorne võimekus (maksimaalse hapnikutarbimise tase). Liikumisravi eesmärgiks on eelkõige igapäeva-toiminguteks vajaliku kehalise võimekuse ja üldise heaoluseisundi saavutamine.

### Kokkuvõte

Eksperimentaalsed ja kliinilised uuringud on kinnitanud, et individuaalsed ja renoprotekteerivad meetmed – hüpertensiooni kontroll, anti-proteinuuriline ravi, dieetravi, hüperlipideemia ravi, kehakaalu langetamine, suitsetamise lõpetamine ning mõõdukas sobiv regulaarne liikumine – võivad kroonilisel neeruhaigel stabiliseerida neerufunktsiooni pikema ajaperioodi jooksul, vähendada suremust ja edasi lükata neeruasendusravi (10).

Seni tehtud uurimuste põhjal saab teha järelduse, et liikumisravi eesmärgiks KNP-haigetel on arendada kehalist võimekust, stabiliseerida vererõhk, alandada kehakaalu, vähendada düslipideemiat, suurendada insuliinitundlikkust ning hoida ära kardiovaskulaarsed komplikatsioonid.

Kerge ja mõõdukalt väljendunud KNP korral avaldab liikumine soodsat mõju ka neeruhaiguse kulule: proteinuuria väheneb ning neeruhaiguse

progresseerumine pidurdub (42). Raske neerupuudulikkuse korral on soovitatav hoiduda pikemaajast liikumisest, millega kaasneb kestev vererõhu tõus. Seoses ureemia süvenemisega tuleb olla ettevaatlik kehalise aktiivsuse intensiivsusega ning valida individuaalselt sobiv laad. Soovitatakse regulaarset väikse intensiivsusega kehalist aktiivsust (45), oluline on patsiendi küllaldane informeeritus ja jälgimine taastusravi arsti poolt. Liikumise positiivne mõju väljendub

depressiooni vähenemises ja sotsiaalse aktiivsuse kasvus ning raskusteta töölenaasmises pärast neeruasendusravi alustamist (4). Tähtis on ka südame-veresoonkonna tüsistuste ärahoidmine (8, 41, 46).

Krooniliste neeruhaigete taastusravi tuleb alustada KNP varajases staadiumis, sest siis on taastusravi abinõud kõige efektiivsemad ja soodsaima kaugperspektiiviga nii haigete kui ühiskonnale (6, 7).

### Kirjandus

1. Crook ED. The genetics of human hypertension. *Semin Nephrol* 2002;22:27–34.
2. Ots M, Pechter U, Tamm A. Characteristics of progressive renal disease. *Clin Chim Acta* 2000;297:29–41.
3. Fitts SS, Guthrie MR, Blagg CR. Exercise coaching and rehabilitation counseling improve quality of life for predialysis and dialysis patients. *Nephron* 1999;82:115–21.
4. Oberley ET, Sadler JH, Alt PS. Renal rehabilitation: obstacles, progress, and prospects for the future. *Am J Kidney Dis* 2000;35:S141–7.
5. Ritz E, Tarrig DC. Renal disease in type 2 diabetes. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:11–8.
6. Ismail N, Neyra R, Hakim R. The medical and economical advantages of early referral of chronic renal failure patients to renal specialists. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:246–50.
7. Rossert JA, Wauters JP. Recommendations for the screening and management of patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:19–28.
8. Painter P. The importance of exercise training in rehabilitation of patients with end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1994;24:S2–9.
9. Taal MW, Brenner BM. Achieving maximal renal protection in nondiabetic chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 2001;38:1365–71.
10. Kutner NG. In: Fletcher et al. eds. *Rehabilitation medicine*. Philadelphia, London 1992;173–201.
11. Sarnak MJ, Levey AS. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm. *Am J Kidney Dis* 2000;35:S117–31.
12. Ots M, Pechter Ü. Premature atherosclerosis in chronic renal disease patients. *Baltic Atherosclerosis Journal* 2001;2:6–9.
13. Baigent C, Burbury K, Wheeler D. Premature cardiovascular disease in chronic renal failure. *Lancet* 2000;356:147–52.
14. Levey AS, et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? *Am J Kidney Dis* 1998;32:853–906.
15. Eknoyan G, et al. The national epidemic of chronic kidney disease. What we know and what we can do. *Postgrad Med* 2001;110:23–9.
16. O'Donnell CJ, et al. Hypertension and borderline isolated systolic hypertension increase risks of cardiovascular disease and mortality in male physicians. *Circulation* 1997;95:1132–7.
17. Maisonneuve P, et al. Distribution of primary renal diseases leading to end-stage renal failure in the United States, Europe, and Australia/New Zealand: results from an international comparative study. *Am J Kidney Dis* 2000;35:157–65.
18. Lilienthal K, et al. *Neeruasendusravi haigete esinemisagedus Eestis 1996–2001*. Arstiteaduskonna päevad, teesid, Tartu 2002.
19. Klag MJ, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med* 1996;334:13–8.
20. Diamond JR. Analogous pathobiologic mechanisms in glomerulosclerosis and atherosclerosis. *Kidney Int* 1991;31:S29–34.
21. Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340:115–26.
22. Mathur S, Devaraj S, Jialal I. Accelerated atherosclerosis, dyslipidemia, and oxidative stress in end-stage renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2002;11:141–7.
23. Keane WF, et al. Hypertension, hyperlipidemia, and renal damage. *Am J Kidney Dis* 1993;21:43–50.
24. Kitiyakara C, et al. Non-traditional cardiovascular disease risk factors in end-stage renal disease: oxidate stress and hyperhomocysteinemia. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2000;9:477–87.
25. Berry C, et al. Oxidative stress and vascular damage in hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001;10:247–55.

26. Zilmer M, Zilmer K. Oksüdatiivne stress ja antioksidantravi. Tartu, 1994.
27. Annuk M, et al. Oxidative stress and endothelial function in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:2747–52.
28. Schnackenberg CG. Oxygen radicals in cardiovascular-renal disease. *Curr Opin Pharmacol* 2002;2:121–5.
29. Orth SR, et al. Smoking as a risk factor for end-stage renal failure in men with primary renal disease. *Kidney Int* 1998;54:926–31.
30. Ritz E, Ogata H, Orth SR. Smoking: a factor promoting onset and progression of diabetic nephropathy. *Diabetes Metab* 2000;26:54–63.
31. Beto JA, Bansal VK. Interventions for other risk factors: tobacco use, physical inactivity, menopause, and homocysteine. *Am J Kidney Dis* 1998;32:S172–83.
32. Orth SR. Smoking and the kidney. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:1663–72.
33. Chuahirun T, Wesson DE. Cigarette smoking predicts faster progression of type 2 established diabetic nephropathy despite ACE inhibition. *Am J Kidney Dis* 2002;39:376–82.
34. Lhotta K, et al. Cigarette smoking and vascular pathology in renal biopsies. *Kidney Int* 2002;61:648–54.
35. Odoni G, et al. Cigarette smoke condensate aggravates renal injury in the renal ablation model. *Kidney Int* 2002;61:2090–8.
36. Heifets M, et al. Exercise training ameliorates progressive renal disease in rats with subtotal nephrectomy. *Kidney Int* 1987;32:815–20.
37. Osato S, et al. Effect of swimming exercise on the progress of renal dysfunction in rat with focal glomerulosclerosis. *Nephron* 1990;55:306–11.
38. Eidemak I, et al. Exercise training and the progression of chronic renal failure. *Nephron* 1997;75:36–40.
39. Kouidi E, et al. Exercise renal rehabilitation program: psychosocial effects. *Nephron* 1997;77:152–8.
40. Ruoti RG, Troup JT, Berger RA. The effects of nonswimming water exercises on older adults. *J Orthop Sports Phys Ther* 1994;19:140–5.
41. Painter P, et al. Effects of exercise training plus normalization of hematocrit on exercise capacity and health-related quality of life. *Am J Kidney Dis* 2002;39:257–65.
42. Pechter Ü, et al. The Impact of Aquatic Exercise on Cardio-respiratory, Renal and Lipid Parameters in Chronic Renal Failure Patients. In: Monduzz ed *Atherosclerosis: risk factors, diagnosis and treatment. International Proceedings Division; 2002.p.67–70.*
43. Becker, B.E. and A.J. Cole, *Aquatic Rehabilitation*. In: DeLisa JA, Gans BM eds. *Rehabilitation Medicine*. Philadelphia, Lippincott-Raven 1998.p.887–901.
44. Epstein M. Renal effects of head-out water immersion in humans: a 15-year update. *Physiol Rev* 1992;72:563–621.
45. Boyce ML, et al. Exercise training by individuals with predialysis renal failure: cardiorespiratory endurance, hypertension, and renal function. *Am J Kidney Dis* 1997;30:180–92.
46. Painter P, et al. Physical functioning and health-related quality-of-life changes with exercise training in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000;35:482–92.

## Summary

### Rehabilitation of patients with chronic renal failure

Patients with chronic renal failure (CRF) are considered the highest risk group for atherosclerotic cardiovascular events. Proper preventive measures should be undertaken as early as possible to prevent premature atherosclerosis and the postpone further progression of the underlying renal disease. Physical inactivity is one of the major risk factors of atherosclerosis. However, CRF patients have usually limited exercise tolerance and individualized programmes are needed to encourage patients to promote their physical activity. Among non-pharmacological approaches aerobic exercise could be advised more often for CRF patients to increase their general conditioning and to stabilize renal function for longer period of time. Besides a wide

variety of aerobic training possibilities, aquatic exercise is a novel approach in the CRF patients' rehabilitation programme. Water immersion causes increase in renal blood flow and contributes to lowering of renal sympathetic nerve activity in the kidney, thus improving the aggravating effects of exercise on renal function. Complex rehabilitation service together with regular exercise, blood pressure control, dietary consultation, counselling for cessation of smoking, encouragement and education are essential component of the management of patients with CRF.

Ylle.Pechter@kliinikum.ee