

ДЕРЖАВНИЙ ЕКСПЕРТНИЙ ЦЕНТР  
МИНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ІНСТИТУТ НЕФРОЛОГІЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ НІРКОВИЙ ФОНД УКРАЇНИ  
КІЇВСЬКИЙ МІСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЦЕНТР НЕФРОЛОГІЇ  
ТА ДІАЛІЗУ

**НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ  
НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НІРОК V СТАДІЇ,  
ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ГЕМОДІАЛІЗОМ**

**АДАПТОВАНА КЛІНІЧНА НАСТАНОВА, ЗАСНОВАНА НА ДОКАЗАХ**

**2015**

## Склад

### **мультидисциплінарної робочої групи з опрацювання медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги на засадах доказової медицини**

**Колесник Микола  
Олексійович**

директор Державної установи «Інститут нефрології НАМН України», член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальністі «Нефрологія», заступник голови з клінічних питань;

**Ліщишина Олена  
Михайлівна**

директор Департаменту стандартизації медичних послуг Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», к.мед.н., заступник голови з методології;

**Аблогіна Олена  
Валеріївна**

лікар-нефролог Державної установи «Інститут нефрології НАМН України»;

**Березняк Тетяна  
Іванівна**

завідувач відділення нефрології та діалізу Державної установи «Інститут нефрології НАМН України»;

**Біленко Олена  
Володимиривна**

лікар-нефролог Державної установи «Інститут нефрології НАМН України»;

**Гончар Юрій Іванович**

провідний науковий співробітник відділу еферентних технологій Державної установи «Інститут нефрології НАМН України», к.мед.н.;

**Григор'єва Свгенія  
Михайлівна**

лікар-нефролог діалізних залів Київського міського науково-практичного центру нефрології та діалізу;

**Дудар Ірина Олексіївна**

завідувач відділу еферентних технологій Державної установи «Інститут нефрології НАМН України», д.мед.н., професор;

**Красюк Едуард  
Костянтинович**

директор Київського міського науково - практичного центру нефрології та діалізу, к.м.н.;

**Лобода Олена  
Миколаївна**

старший науковий співробітник відділу еферентних технологій Державної установи «Інститут нефрології

НАМН України»; к.мед.н.;

Степанова Наталія Михайлівна	головний науковий співробітник відділу нефрології та діалізу Державної установи «Інститут нефрології НАМН України», д.мед.н.;
Чічановська Лідія Миколаївна	президент Національного ниркового Фонду України, пацієнт;
Шіфріс Ірина Михайлівна	провідний науковий співробітник відділу еферентних технологій Державної установи «Інститут нефрології НАМН України» к.мед.н., ст.н.с.

### **Методичний супровід та інформаційне забезпечення**

Горох Євгеній Леонідович	начальник Відділу якості медичної допомоги та інформаційних технологій Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», к.т.н.;
Мельник Євгенія Олександровна	начальник Відділу доказової медицини Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України»;
Мігель Олександр Володимирович	завідувач сектору економічної оцінки медичних технологій Департаменту стандартизації медичних послуг Державного підприємства «Державний експертний центр МОЗ України»;
Шилкіна Олена Олександровна	начальник Відділу методичного забезпечення новітніх технологій у сфері охорони здоров'я Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України».

**Державний експертний центр МОЗ України є членом**

**Guidelines International Network  
(Міжнародна мережа настанов)**

**ADAPTE (Франція)  
(Міжнародний проект з адаптації клінічних  
настанов)**



**РЕЦЕНЗЕНТИ:**

Шейман Борис Семенович	д.мед.н., професор, завідувач відділення токсикології та екстракорпоральних методів детоксикації Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ»;
Мойсеєнко Валентина Олександрівна	д.мед.н., професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

**Перегляд адаптованої клінічної настанови заплановано на 2018 рік**

## ЗМІСТ

Склад мультидисциплінарної робочої групи

Зміст

Перелік скорочень

Передмова

Вступ

Розділи

- I Кількісна оцінка функції нирок; звернення до нефролога та початок діалізу
  - II Адекватність гемодіалізу
  - III Біосумісність
  - IV Чистота діалізних розчинів
  - V Хронічний інтермітуючий гемодіаліз та попередження тромбоутворення екстракорпоральній системі
  - VI Інфекція, асоційована з гемодіалізом
  - VII Серцево-судинна патологія та фактори ризику
  - VIII Порушення ліпідного обміну
  - IX Порушення фосфорно-кальцієвого обміну
  - X Лікування анемії
  - XI Судинний доступ
  - XII Корекція недостатності харчування
- Додатки:
- Додаток 1
  - Додаток 2
  - Додаток 3
  - Додаток 4
  - Додаток 5
  - Додаток 6

Література

## ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

- АГ – артеріальна гіпертензія  
 АБ – антибактеріальні препарати  
 АВФ – артеріо-венозна фістула  
 АКШ – аорто-коронарне шунтування  
 АТ – артеріальний тиск  
 БВА – білковий еквівалент виведення азоту  
 БЕН – білково-енергетична недостатність  
 ГД – гемодіаліз  
 Д – діаліз  
 ГІМ – гострий інфаркт міокарда  
 ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу  
 ГСН – гостра серцева недостатність  
 ДАТ – діастолічний артеріальний тиск  
 ЕКГ – електрокардіографія  
 ЕПО – еритропоетин  
 ЕхоКГ – ехокардіографія  
 ЗЗЗС – залізозв'язуюча здатність сироватки  
 ЗПС – захворювання периферичних судин  
 ЗКС – захворювання клапанів серця  
 ІАПФ – інгібітори ангіотензин перетворюючого ферменту  
 ИВТ – індекс ваги тіла  
 IXС – ішемічна хвороба серця  
 КА – коронарні артерії  
 КН – клінічна настанова  
 КНТ – коефіцієнт насищення трансферину  
 КШ – коронарне шунтування  
 ЛДГ – лактатдегідрогеназа  
 ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності  
 ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності  
 ЛФ – лужна фосфотаза  
 ЛШ – лівий шлуночок  
 МА – миготлива аритмія  
 МО – міжнародні одиниці  
 МРА – магнітно-резонансна ангіографія  
 НЗТ – ниркова замісна терапія  
 ОБДТ – очищенні білкові деривати туберкуліну  
 ОГК – органи грудної клітки  
 ПД – перитонеальний діаліз  
 ПРС – порушення ритму серця  
 ПКТ – прокальцитоніновий тест  
 ПТГ – паратиреоїдний гормон  
 САТ – середній артеріальний тиск  
 СГО – Суб'єктивна глобальна оцінка

СД – судинний доступ

ст – стадія

стБВА – стандартизований білковий еквівалент виділення азоту

ТТ – тромболітична терапія

УЧТ – ультра чистий діалізат

ХСН – хронічна серцева недостатність

ХХН – хронічна хвороба нирок

СГО – суб'єктивна глобальна оцінка

СРБ – С-реактивний білок

ССЗ – серцево-судинні захворювання

ФВ – фракція викиду

ФП – фібриляція передсердь

ЦВК – центральний венозний катетер

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

DEXA – рентгенівська абсорбційна денсінометрія

EKR – еквівалент ниркового кліренсу сечовини

eKt/V – доза діалізу

INR – міжнародне нормалізоване співвідношення

МІА – порушення харчування, запалення та атеросклероз

**Передмова**  
**Робочої групи з адаптації клінічних настанов за темою**  
**«Надання медичної допомоги хворим із хронічною хворобою нирок**  
**V стадії, які лікуються гемодіалізом»**

Основною метою оновленої настанови було надати практикуючому лікарю-нефрологу стислу узагальнену інформацію щодо кращого світового досвіду з питань гемодіалізу. Дотримання міжнародної методології у підготовці даного видання гарантує його достовірність та можливість застосування у повсякденній практиці. Настанова доповнена останніми новітніми даними, щодо лікування пацієнтів на хронічну хворобу нирок V стадії методом гемодіаліза. Проте, за визначенням, будь-яка клінічна настанова починає старати з моменту її опублікування, оскільки оновлення наукових даних може знижувати якість та практичну цінність поданої інформації. Враховуючи цей факт та реалії нашої країни, автори усвідомлюють складність дотримання всіх рекомендацій. Разом із цим важливорозуміти, що рішення відносно кожного конкретного пацієнта, особливо у разі нестандартної клінічної ситуації має прийматися індивідуально, з урахуванням викладених рекомендацій, але на підставі локального протоколу/протоколів, досвіду лікаря/лікарів та інтересів хворого.

Більшість пацієнтів із ХХН V стадії, які лікуються гемодіалізом, проходять лікування в амбулаторному режимі у спеціалізованих медичних закладах. Світовий досвід, узагальнений провідними організаціями (K/DOQI, ERA-EDTA, KDIGO, CARI), свідчить про те, що своєчасний початок лікування, своєчасне призначення адекватної медикаментозної та апаратної терапії, залучення до участі в процесі лікування пацієнта та членів його родини, знижує ризик виникнення ускладнень, сприяє поліпшенню якості життя, соціальної реабілітації та збереженню працевдатності.

Ефективність дій лікаря при лікуванні кожного конкретного пацієнта і досягнення успіхів в корекції ХХН серед населення країни в цілому значною мірою залежить від узгодженості дій лікарів загальної практики – сімейної медицини та нефрологів, що забезпечує єдиний діагностичний і лікувальний підхід. Без цього неможливо забезпечити виконання рекомендацій з найкращої світової практики щодо лікування пацієнтів даної категорії, які покладені в основу адаптованої клінічної настанови «Надання медичної допомоги хворим із хронічною хворобою нирок V стадії, які лікуються гемодіалізом».

Впродовж останніх десятиріч у всьому світі для забезпечення якості і ефективності медичної допомоги, для створення якісних клінічних протоколів (Clinical Pathway) або (та) медичних стандартів (МС) як третинне джерело доказової медицини використовуються клінічні настанови (КН).

Клінічна настанова (Clinical practice guidelines) – це твердження, що розроблені з використанням визначеної методології, з метою допомогти лікарю і пацієнту у прийнятті рішення, щодо проведення раціональних втручань у певних клінічних ситуаціях. Відповідно до положень Наказу МОЗ України № 751 від 29.11.2012 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я

України», створення КН в Україні здійснюється шляхом адаптації вже існуючих клінічних настанов, які розроблені на засадах доказової медицини в Україні (2011р.) та у відомих світових центрах – NICE (Англія), SIGN (Шотландія), AHRQ (США), HEN WHO (ВООЗ), NZGG (Нова Зеландія) та ін.

Клінічні настанови, що розроблені на науковій основі, мають основні ознаки, що відповідають назві, визначеню та змісту клінічних настанов, а саме:

- наявність переліку членів мультидисциплінарної робочої групи;
- наявність зовнішніх рецензентів;
- визначення дати перегляду клінічної настанови;
- наявність шкали рівнів доказів у клінічній настанові;
- список перводжерел літератури (статті за результатами рандомізованих клінічних досліджень, мета-аналізи, огляди літератури) тощо.

### **Синтез настанови**

Відповідно до клінічних потреб та вимог нормативних документів, при підготовці (складанні) настанов були використані наукові джерела, що опубліковані упродовж останніх 5 років. Проте, базові принципи, котрі залишилися незмінними, та відповідно, не підлягали перегляду науковою спільнотою, наведені в більш ранній редакції. В основу представленої оновленої та адаптованої КН покладено КН «Надання медичної допомоги хворим із хронічною хворобою нирок V стадії, які лікуються гемодіалізом» 2011 року, рекомендації ERA-EDTA – European Best Practice Guidelines for Haemodialysis (Part 1), 2002 (оновлено 2006) та European Best Practice Guidelines for Haemodialysis (Part 2), 2007, National Kidney Foundation – K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations, 2006, National Guideline Clearinghouse – Anaemia management in chronic kidney disease. – A national clinical guideline for management in adults and children, 2006 та KDIGO: KDIGO Guideline for Chronic Kidney Disease – Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD), 2009, KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease, 2012, European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012), KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease, 2013, KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease, 2013.

Беззаперечним є той факт, що на противагу фаховому консенсусу, клінічні настанови, розробляються виключно на основі науково доведених даних, в обов'язковому порядку мають посилання на первинні та вторинні джерела доказових даних (рандомізовані клінічні дослідження, мета-аналізи, систематичні огляди та ін.) та шкалу градації доказів (A,B,C,D) з відповідними позначеннями у тексті настанови рівня доказів певних її положень.

### **ТАБЛИЦЯ УЗАГАЛЬНЕННЯ ВІДБОРУ ДАНИХ**

<b>Бази даних</b>	<b>Клінічні настанови/Публікації</b>
-------------------	--------------------------------------

<b>Бази даних</b>	<b>Клінічні настанови/Публікації</b>
 European Renal Best Practice	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. European Best Practice Guidelines for Haemodialysis (Part 1), 2002 (нововано 2006).</li> <li>2. European Best Practice Guidelines for Haemodialysis (Part 1-2), 2007; Nephrol Dial Transplant 22 [Suppl 2]</li> <li>3. EBPG Guideline on Nutrition Nephrol. Dial. Transplant., May 2007; 22: 1145 – 1187.</li> <li>4. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) – <a href="http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/cvd-prevention.aspx">http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/cvd-prevention.aspx</a></li> <li>5. EBPG guideline on haemodynamic instability Nephrol. Dial. Transplant. (2007) 22 (suppl 2): ii22-ii44</li> <li>6. Endorsement of the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guidelines: a European Renal Best Practice (ERBP) commentary statement Nephrol. Dial. Transplant. (2010) – 25 (12): 3823-3831</li> </ol>
 Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF KDOQI)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations, 2006 Updates Hemodialysis Adequacy.</li> <li>2. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients, 2005 Apr. NGC:004281.</li> <li>3. K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. American Journal of Kidney Diseases 2000;35(S2):S17-S104.</li> <li>4. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease in adults. Am J Kidney Dis. 2006 May; 47(5 Suppl 3):S16-85.</li> <li>5. K/DOQI Clinical Practice. Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease, 2004.</li> </ol>
 National Guideline Clearinghouse	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Anaemia management in chronic kidney disease. A national clinical guideline for management in adults and children, 2006.</li> <li>2. Water quality for haemodialysis, 2005.</li> </ol>
 The Renal Association – Clinical Practice Guidelines	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Department of Health. Improving nutritional care: a joint action plan from the Department of Health and Nutrition Summit stakeholders, 2007.</li> <li>2. Summary of clinical practice guidelines for vascular access for haemodialysis, 2010.</li> <li>3. The Renal Association Clinical Practice Guidelines on vascular access for haemodialysis, 2011</li> </ol>

<b>Бази даних</b>	<b>Клінічні настанови/Публікації</b>
 Canadian Society of Nephrology Guidelines	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hemodialysis Clinical Practice Guidelines for the Canadian Society of Nephrology, 2006.</li> <li>2. Clinical practice guidelines for assessment and management of iron deficiency, 2008.</li> </ol>
 Kidney Disease Improving Global Outcome	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. KDIGO Guideline for Chronic Kidney Disease -Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD), 2009</li> <li>2. KDIGO clinical practice guidelines for the prevention, diagnosis, evaluation, and treatment of hepatitis C in chronic kidney disease, 2008.</li> <li>3. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. Am J Transplant, 2009.</li> <li>4. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease, 2012. <a href="http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/bp.php">http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/bp.php</a></li> <li>5. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney inter., Suppl. – 2013. – № 3. – P.1-150.</li> <li>6. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease, 2013.-Kidney International Suppl.- November 2013.-Vol.3. Issue 3. <a href="http://www.kidney-international.org">http://www.kidney-international.org</a></li> </ol>

Організації, що займаються створенням клінічних настанов, приділяють велику увагу проблемі їх впровадження. З цією метою створюють настанови не тільки для медичного персоналу, але і для всіх учасників процесу надання медичної допомоги, в тому числі, для менеджерів та пацієнтів. За аналогією до міжнародних клінічних настанов, нами створено та пропонується до використання лікарями інформаційні матеріали для пацієнтів із ХХН Vстадії, які лікуються гемодіалізом.

Запропонована адаптована клінічна настанова не повинна розцінюватись як стандарт медичного лікування. Дотримання положень КН не гарантує успішного лікування в кожному конкретному випадку, її не можна розглядати як посібник, що включає всі необхідні методи лікування або, навпаки, виключає інші. Остаточне рішення стосовно вибору конкретної клінічної процедури або плану лікування повинен приймати лікар з урахуванням клінічного стану пацієнта та можливостей для проведення заходів діагностики і лікування у медичному закладі. Адаптована клінічна настанова «Надання медичної допомоги хворим із хронічною хворобою нирок V стадії, які лікуються гемодіалізом», відповідно до свого визначення, має на меті надання допомоги лікарю і пацієнту в прийнятті раціонального рішення в різних клінічних ситуаціях, являється інформаційною підтримкою щодо найкращої клінічної практики на основі доказів ефективності

застосування певних медичних технологій, ліків та організаційних зasad медичної допомоги.

Клінічна настанова – це рекомендаційний документ з найкращої медичної практики, заснованої на доказах ефективності, в першу чергу для практикуючих лікарів.

За останні 3-5 років створені клінічні настанови з конкретних складових XXН, однак рекомендацій, заснованих на доказах, щодо лікування гемодіалізом значно менше. Робочою групою був проведений аналіз даних систем PubMed, Medline, CINAHL, NGC, AHRQ, NICE, the Cochrane Library, WebMD за 2000-2013 роки.

За результатами пошуку інформаційних матеріалів було відібрано клінічні настанови, які висвітлюють наступні ключові питання (таблиця узагальнення відбору даних):

1. Визначення функції нирок, показання та протипоказання до гемодіалізу, початок діалізу.
2. Частота та тривалість діалізу. Адекватність гемодіалізу.
3. Інфекція, асоційована з гемодіалізом.
4. Судинний доступ.
5. Профілактика тромбоутворення.
6. Лікування серцево-судинних захворювань у пацієнтів, які лікуються гемодіалізом.
7. Лікування анемії у хворих на гемодіалізі.
8. Діагностика та корекція порушень фофорно-кальцієвого обміну.
9. Корекція недостатності харчування.

Категорії доказовості класифікували згідно з Oxford Centre for Evidence-based Medicine Grades of Recommendation (2001).

### **РІВЕНЬ ДОКАЗОВОСТІ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ**

<b>Рівень доказовості</b>	<b>Визначення доказовості</b>
I-а	Систематичні огляди та мета-аналіз рандомізованих, контролюваних досліджень
I-б	Окремі рандомізовані клінічні дослідження
II-а	Систематичні огляди добре спланованих контролюваних досліджень без рандомізації (когортні дослідження)
II-б	Окремі когортні дослідження
III	Добре сплановані не експериментальні дослідження, такі як порівняльне вивчення "випадок-контроль", кореляційний аналіз або описання випадків
IV	Повідомлення комітету експертів, консенсуси фахівців, думки лідерів або клінічний досвід авторів без точної критичної оцінки

### **ШКАЛА ГРАДАЦІЙ СИЛИ НАСТАНОВ**

<b>Градація</b>	<b>Рівень доказовості</b>	<b>Сила настанов</b>
-----------------	---------------------------	----------------------

A	I-a, I-b	Високий рівень вірогідності, дані отримані в результаті виконання декількох рандомізованих клінічних досліджень та збігаються з результатами систематичних оглядів
B	II-a, II-b, III	Помірна вірогідність, дані отримані в результаті декількох незалежних клінічних досліджень, але нерандомізованих або є екстраполяцією досліджень I рівня доказовості
C	IV	Обмежена вірогідність, дані отримані в результаті неконтрольованих досліджень, консенсусу фахівців, або є екстраполяцією досліджень II або III рівнів доказовості
D	GPP – good practice points	Вірогідні наукові докази відсутні (рандомізовані клінічні дослідження не проводилися), рекомендації є точкою зору експертів

**При посиланнях на Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)**відповідно до бажання робочої групи KDIGO у кожній рекомендації, сила рекомендації позначається як рівень 1, рівень 2 або не оцінюється, і якість підтвердження доказів А, В, С або D.

Ступінь*	Пацієнти	Клініцисти	Дія
Рівень 1 «Ми рекомендуємо»	Більшість осіб в даній ситуації віддали б перевагу рекомендованим діям і невелика частина відмовилися б	Рекомендований алгоритм дій слід призначати більшості пацієнтів	Рекомендація може бути застосована для розробки політики або як основа для формування практичних розробок
Рівень 2 «Ми пропонуємо»	Більшість осіб в даній ситуації віддали б перевагу рекомендованим діям, але чимало відмовилися б	Для різних пацієнтів можуть бути обрані різні підходи. Кожному пацієнту необхідна допомога згідно з потребами та побажаннями	Дані рекомендації, імовірно, потребують обговорення із зацікавлених осіб до їх реалізації

\*Додаткова категорія «не оцінюється» використовується тоді, коли немає достатніх даних для отримання доказів.

Рівень	Рівень доказовості	Значення
A	Високий	Ми впевненні, що реальний ефект близький до очікуваного

B	Помірний	Реальний ефект близький до очікуваного, але не виключено, що він суттєво відрізняється
C	Низький	Реальний ефект може суттєво відрізнятися від очікуваного
D	Дуже низький	Оцінка ефекту надто ненадійна і часто буде далека від істини

### КОМЕНТАРІ РОБОЧОЇ ГРУПИ:

*Адаптовані клінічні настанови створені з метою інформаційної підтримки лікарів щодо кращої медичної практики з проблеми гемодіалізу і провідну роль в цьому буде відігравати Українська Асоціація нефрологів. Адаптація здійснена відповідно до методичних підходів, прийнятих у більшості країн світу за настановами SIGN 50 A guideline developer's handbook, NHS Quality Improvement Scotland, Revised edition, January 2008 та гармонізованою з нею Методикою озробки та впровадження медичних стандартів (уніфікованих клінічних протоколів) медичної допомоги на засадах доказової медицини, затвердженою наказом МОЗ від 28.09.2012 №751 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України», зареєстрованою в Міністерстві юстиції України 29 листопада 2012 року за № 2001/22313.*

*Крім інформаційної функції, адаптовані клінічні настанови вважаються основою (як джерело доказових даних) для подальшої розробки медичного стандарту та уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги в системі охорони здоров'я України.*

*За прототип цих настанов взято оновлені клінічні рекомендації European Best Practice Guidelines for Haemodialysis (2007 р.), які створено експертною групою з гемодіалізу:*

1. James Tattersall
2. Alejandro Martin-Malo
3. Luciano Pedrini
4. Ali Basci
5. Bernard Canaud
6. Denis Fouque
7. Patrick Haage
8. Klaus Konner
9. Jeroen Kooman
10. Francesco Pizzarelli
11. Jan Tordoir
12. Marianne Vennegoer
13. Christoph Wanner

14. Piet ter Wee

15. Raymond Vanholder.

**Розділ КІЛЬКІСНА ОЦІНКА ФУНКЦІЇ НИРОК; КОЛИ ЗВЕРТАТИСЬ ДО НЕФРОЛОГА ТА КОЛИ ПОЧИНАТИ ДІАЛІЗ** ґрунтуються та оновлений новими доказовими положеннями *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) - KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*. 2013.

**Розділи «Лікування анемії» і «Серцево-судинна патологія та фактори ризику»** ґрунтуються на даних *K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations (2006)*, *European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012)*, *KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease (2012)*, *KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease (2012)*, *KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease, (2013)*.

*KDIGO Guideline for Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) (2009)* є основою розділу «Порушення фосфорно-кальцієвого обміну»

Основою розділу «Судинний доступ» є дані *KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations Updates: Haemodialysis Adequacy, Peritoneal Dialysis Adequacy and Vascular Access (2006)* та *Renal Association Clinical Practice Guideline on Vascular Access for Haemodialysis (2011)*.

Розділ «Діагностика та корекція недостатності харчування» створений на основі *EBPG Guideline on Nutrition (2007)* та, за відсутності оновлення, *K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure (2000)*.

Представлена адаптована клінічна настанова має бути переглянута не пізніше 2017 р. робочою групою за участю головного позаштатного спеціаліста МОЗ України, практикуючих лікарів, науковців, організаторів охорони здоров'я, представників Української Асоціації Нефрологів, представників інших громадських організацій, які зацікавлені у підвищенні якості медичної допомоги та ін.

## ВСТУП

Хронічна хвороба нирок (ХХН) є глобальною соціально-економічною проблемою, оскільки 5-10% населення світу мають ознаки цієї хвороби. Особливої актуальності ця проблема набуває з огляду на стабільне (до 7 % щорічно) збільшення кількості хворих на термінальну стадію хвороби – ХХН V ст., яка потребує лікування методами ниркової замісної терапії (НЗТ). Темпи збільшення кількості таких пацієнтів перевищують темпи приросту населення у всьому світі майже у п'ять разів. За прогнозами фахівців кожні 10 років кількість хворих, які будуть потребувати лікування методами НЗТ, буде подвоюватись.

У 2013 році популяція пацієнтів, які лікувались методами НЗТ у всьому світі, становила 3 010 000 (430 пацієнтів на 1 млн. населення), з яких 2358000 лікувались діалізними методами (335 пацієнтів на 1 млн. населення) та 652000 мали трансплантовану нирку. Найбільша поширеність НЗТ мала місце у Тайвані і становила 2990 на 1 млн. населення, в Японії – 2590 на 1 млн. та США – 2020 на 1

млн.; у 27 країнах Європейського Союзу ця цифра становила в середньому 1070 на 1 млн. Серед діалізних методів лікування у світі ГД займає 89% та 11% – ПД.

За даними національного реєстру хворих на ХХН, станом на 01.01.2014 року, в Україні зареєстровано 465641 хворих на ХХН I-V стадій. Лікування методами НЗТ протягом 2013 року отримувало 7079 пацієнтів (5335 – лікувались гемодіалізом (ГД), 966 – перитонеальним діалізом (ПД)), тобто поширеність НЗТ становила 157 на 1 млн. населення, ГД – 115 на 1 млн., ПД – 22 на 1 млн. і 20 на 1 млн. – пацієнти з трансплантованою ниркою.

Вважається, що якщо медична технологія доступна менше ніж 100 пацієнтам на 1 млн. населення, то вона рахується недоступною. Забезпеченість населення ГД в Україні має значні регіональні відмінності. Так, за даними національного реєстру хворих на хронічну хворобу нирок у 2013 році, найвища забезпеченість ГД мала місце у Івано-Франківській області – 281 на 1 млн. населення, Запорізькій області – 212 на 1 млн. населення, Волинській області – 202 на 1 млн. населення та Житомирській області – 169 на 1 млн. населення. Разом з тим у Дніпропетровській, Донецькій, Київській, Кіровоградській, Луганській, Одеській, Полтавській, Херсонській, Чернівецькій областях, АР Крим та м. Києві забезпеченість населення ГД нижча може бути розцінена як недоступна.

Доступність НЗТ в Україні щороку зростає. Так, з 2003 року кількість пацієнтів зросла з 2303 до 7079, а кількість діалізних центрів з 49 до 64. Проте на сьогодні населення України не забезпечене НЗТ у достатній мірі, зокрема лише 1235 хворих вперше розпочали лікування ГД у 2013 році, що становить лише 15% від потреби. Разом з цим щороку з'являється до 5000 нових пацієнтів, для збереження життя яких необхідно застосовувати НЗТ.

Серед причин розвитку хронічної хвороби нирок (всіх стадій разом) згідно з національним реєстром хворих на хронічну хворобу нирок у 2013 році основною нозологічною формою був хронічний піелонефрит – 65,86% усіх пацієнтів, діабетична нефропатія – 11,48%, гіпертензивна нефропатія – 6,6%, хронічний гломерулонефрит – 8,06%, полікістоз нирок – 1,87%, інші нозології – 5,75%. Але нозологічна структура ХХН V ст. дещо інша: хронічний гломерулонефрит становить 46,55%, хронічний піелонефрит – 16,06%, діабетична нефропатія – 16,05%, полікістоз нирок – 9,8%, гіпертензивна нефропатія – 4,11%, інші нозології – 8,9% та не уточнені – 0,3%. Згідно світової практики основними нозологічними причинами ХХН є гіпертонічна хвороба та діабетична нефропатія. Таким чином аналіз даних національного ниркового реєстру хворих на хронічну хворобу нирок показує гіпердіагностику піелонефриту та незадовільну корекцію гіпертонічної хвороби, адже це означає, що пацієнти не доживають до розвитку ниркової недостатності, бо помирають від кардіоваскулярних ускладнень.

Досягнення у вивчені теоретичних основ діалізу, накопичений практичний досвід, значне покращення технічного забезпечення разом зі зростанням кількості пацієнтів змінили погляд на діалізну терапію лише як на засіб подовження тривалості життя. Важливим стало забезпечення його прийнятної якості та максимальної соціальної реабілітації пацієнтів.

На сучасному етапі вже неможливо розглядати діалізу терапію окремо від корекції анемії, порушень ліпідного, мінерально-кісткового обміну, харчового статусу та ін.

Все це призвело до виникнення поняття адекватного діалізу. D.Harris вважає, що адекватний підтримуючий діаліз дозволяє продовжити життя без/або з мінімальними проявами уремії та забезпечити його задовільну якість. Але чіткого визначення поняття адекватності ГД на сьогодні немає. Зважаючи на необхідність обов'язкових терапевтичних заходів для корекції метаболічних порушень та заміщення втрачених функцій, можна спробувати визначити гемодіаліз адекватним, як такий, при якому досягається суб'єктивна (відсутність симптомів та проявів уремії, забезпечення задовільної якості життя) та об'єктивна корекція уремії (достатній кліренс розчинних речовин, задовільний контроль артеріального тиску, водного балансу, показників мінерального статусу, ацидозу та нутрітивного статусу).

Гемодіаліз зберігає життя хворим з хронічною нирковою недостатністю та запобігає формуванню ускладнень, забезпечуючи прийнятну його якість та соціальну адаптацію. Незважаючи на значний прогрес, досягнутий останніми роками в технології діалізу, він все ще потребує подальшого вдосконалення та розробки конкретних програм, які сприяли б підвищенню його реабілітуючого потенціалу.

### **Класифікація, формування та кодування діагнозу**

ХХН – наявність ознак ураження нирок тривалістю > 3 місяців, які проявились структурними або функціональними порушеннями нирок, зі зниженням ШКФ або без нього, та мають одну або більше з наступних ознак: порушення в аналізах крові або сечі; порушення, виявлені при візуалізаційних дослідженнях; порушення, виявлені при біопсії нирки; ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> протягом > 3 міс., з іншими ознаками пошкодження нирок наведеними вище, або без них.

Хронічна ниркова недостатність – симптомокомплекс, що виникає в результаті первинного чи вторинного хронічного захворювання нирок, обумовлений прогресуючим склерозуванням тканини нирки і загибеллю нефронів.

Основним показником стадії ХХН є величина ШКФ, яка точно та просто (одне числове значення) характеризує функціональний стан нирок; для його визначення (серед дорослих) можна застосовувати формулу Cockroft/Gault (1), MDRD (2), CKD-EPI, 2009 р., модифікація 2011 р.(додаток 1) або радіоізотопні методики.

$$1) \text{ШКФ} = \frac{140 - Вік (\text{роки}) \times \text{Маса тіла (кг)} \times 0,85 (\text{для жінок})}{0,814 \times \text{Креатинін сироватки (мкмоль/л)}};$$

$$2) \text{ШКФ} = 170 \times (Cr \text{ cup.} \times 0,0113)^{-0,999} \times Вік (\text{роки})^{-0,176} \times (Ur \text{ cup.} \times 2,8)^{-0,17} \times Alb \text{ cup.} \times 0,762 (\text{для жінок}),$$

де *Cr cup.* – рівень креатиніна сироватки крові, мкмоль/л; *Ur cup.* – рівень креатиніна сироватки крові ммоль/л; *Alb cup.* – рівень альбуміна сироватки, г/дл.

В мережі Інтернет доступ до калькулятора ШКФ можна отримати за адресою:

<http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr.cfm> або  
<http://www.kidney.org.uk/Medical/Info/kidney/basics/calc/kidneyey/fn.html>.

Характеристика стадій ХХН за ШКФ та рекомендації подана у таблиці 1.

**Таблиця 1. Характеристика стадій ХХН за ШКФ та рекомендації**

Стадія	Опис стадії	ШКФ(мл/хв/1,73м <sup>2</sup> )	Рекомендації
ХХН I	Ураження нирок з нормальною або збільшеною ШКФ	≥ 90	Діагностика основного захворювання, оцінка швидкості прогресування та застосування підходів для її зменшення
ХХН II	Ураження нирок з помірним зменшенням ШКФ	89-60	
ХХН III	Середній ступінь зниження ШКФ. Початкова ниркова недостатність.	59-30	Діагностика та лікування ускладнень
ХХН IV	Значний ступінь зниження ШКФ. Виражена ниркова недостатність.	29-15	Діагностика та лікування ускладнень, підготовка до НЗТ
ХХН V	Термінальна ниркова недостатність.	< 15 або НЗТ	НЗТ при відсутності протипоказань

### Порядок формулування діагнозу

Для статистичного кодування хвороб з 1999 року в Україні застосовується Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду (ВООЗ, Женева, 1995). Нова редакція класифікації хвороб сечової системи, як і попередні, була запропонована групою співробітників ДУ «Інститут нефрології НАМН України» під керівництвом чл.-кор. НАМН України, проф. М. Колесника у складі: І. Дудар, Н. Степанова, М. Величко, Ю. Гончара, І. Шифріс, Л. Лебідь, М. Кулизький, К. Законь. Зміни до попередніх редакцій розглянуті та затверджені IV національним з'їздом нефрологів України (2013).

Згідно з цією класифікацією для визначення хронічної ниркової недостатності (що входить до поняття хронічної хвороби нирок) застосовуються коди: N18.0 – термінальна стадія ураження нирок, N18.8 – інші прояви хронічної ниркової недостатності, N18.9 – хронічна ниркова недостатність неуточнена.

У разі первинного хронічного ураження нирок у діагнозі вказують стадію ХХН, її нозологічну основу морфологічно (з датою нефробіопсії) або клінічно (за відсутності морфологічної верифікації), вказують наявність нефротичного синдрому, ступінь артеріальної гіпертензії та ступінь кардіоваскулярного ризику,

наявність анемії, наявність ускладнень та супутньої патології. У разі вторинного хронічного ураження нирок спочатку формулюється нозологічна основа виникнення ХХН, далі – стадія ХХН, найменування хвороби нирок (з морфологічною верифікацією, якщо така є), вказується наявність нефротичного синдрому, ступінь артеріальної гіпертензії, анемії, ускладнень та супутньої патології. У випадках, коли визначити нозологічну основу первинного чи вторинного хронічного ураження нирок неможливо, встановлюється діагноз хронічної хвороби нирок (дивись таблицю 2); далі в діагнозі вказується наявність нефротичного синдрому, ступінь артеріальної гіпертензії та ступінь кардіоваскулярного ризику, анемії, ускладнень та супутньої патології.

**Таблиця 2. Приклади формулювання та кодування діагнозів**

№	Діагноз	Код
1.	Цукровий діабет, тип I, важкий перебіг, декомпенсація. ХХН-IV ст. Діабетична нефропатія. Нефротичний синдром. Анемія.	N18.0
2.	ХХН-IV ст. Гломерулонефрит. Анемія. АГ. РКВУ III.	N18.0
3.	ХХН V ст. Анемія. АГ. РКВУ IV.	N18.9
4.	Гіпертонічна хвороба II стадії, 3-й ступінь. Ризик дуже високий. ХХН V ст. Гіпертензивна нефропатія.	N18.0
5.	Гіпертонічна хвороба III стадії, 3-й ступінь. Транзиторна ішемічна атака (вказати судинний басейн, дату). Ризик дуже високий.	N18.0
6.	Гіпертонічна хвороба III стадія, 3-й ступінь, злоякісний перебіг. Гіпертензивна ретинопатія, 3 ступінь. Ризик дуже високий.	N18.0
7.	ХХН V ст. Сечокам'яна хвороба (конкремент в правій нирці). Хронічний піелонефрит. Вторинна артеріальна гіпертензія III стадія, 3-й ступінь. Ризик дуже високий. Анемія.	N18.0
8.	ХХН V ст. Полікістоз нирок, тип дорослих. Анемія. АГ.	N18.0

## КЛЮЧОВІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

### РОЗДІЛ І. КІЛЬКІСНА ОЦІНКА ФУНКЦІЇ НИРОК; КОЛИ ЗВЕРТАТИСЬ ДО НЕФРОЛОГА ТА КОЛИ ПОЧИНАТИ ДІАЛІЗ?

1. В основу розділу клінічних настанов покладені положення European Best Practice Guidelines for Haemodialysis, 2007; National Kidney Foundation KD: Clinical practice guidelines for chronic Kidney disease: Evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis 2002; Canadian Society of Nephrology. Guidelines for the management of chronic kidney disease. – СМАJ. – 2008. Розділ клінічних настанов оновлений новими доказовими положеннями Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) – KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. 2013. [1-5]

#### I.1. КІЛЬКІСНА ОЦІНКА ФУНКЦІЇ НИРОК

##### Рекомендація I.1.1

Функція нирок не повинна оцінюватись тільки шляхом вимірювання сечовини та креатиніну крові. Формула Кокрофта і Гаулта або графікізворотних значень креатиніну не повинні використовуватись при визначенні ШКФ менше 30 мл/хв або для визначення необхідності діалізу. (Рівень доказовості: A)

##### Рекомендація I.1.2

Для зменшення непорозуміння при спілкуванні з лікарями загальної практики та забезпечення вчасного скерування пацієнтів із нирковою недостатністю функція нирок має виражатися у вигляді еквівалента ШКФ (мл/хв./1,73м<sup>2</sup>). (Рівень доказовості: C)

Слід уникати діалізних термінів, таких як Kt/V та тижневий кліренс креатиніну. (Рівень доказовості: C)

##### *Коментар робочої групи до рекомендації I.1.2*

*Сімейний лікар повинен вчасно запідоzрити хворобу нирок та спрямувати хворого до нефролога для уточнення діагнозу (Алгоритм 1).*

*Після уточнення діагнозу, лікування та спостереження за хворим проводиться як сімейним лікарем так і нефрологом (Алгоритм 2). Роль сімейного лікаря змінюється залежно від стадії ХХН. При ХХН 4 та 5 стадії ведуча роль у лікуванні хворого належить нефрологу при постійному спостереженні сімейного лікаря.*

**Алгоритм 1.** Роль сімейного лікаря у лікуванні та спостереженні за нефрологічним хворим.



### Рекомендація I.1.3

ШКФ повинна бути оцінена тільки за допомогою методів, що підходять для пацієнтів із вираженою нирковою недостатністю. Методом вибору є визначення ШКФ за кліренсом сечовини та креатиніну. Останній краще обраховувати із добової сечі та співвідносити до площі поверхні тіла ( $1,73\text{ м}^2$ ). (Рівень доказовості: C)

Інші варіанти визначення ШКФ:

- MDRD, CKD-EPI формули
- Методики з індикатором (іоксенолом, іоталаматом, ЕДТА, інуліном)
- Кліренс креатиніну після перорального прийому циметидину.

### Коментар робочої групи до рекомендації I.1.3

Лікарський засіб циметидин станом на 01.12.2015р. в Україні не зареєстрований.

### Рекомендація I.1.4

Для сприяння стандартизації оцінки функції нирок при вираженій нирковій недостатності методами вибору оцінки ШКФ є або:

MDRD, CKD-EPI формули (Рівень доказовості: В) (Додаток 2)  
або

Середній кліренс сечовини та креатиніну, обрахований із добової сечі та нормалізований до площині поверхні тіла  $1,73 \text{ м}^2$ ; для визначення площині поверхні тіла краще використовувати метод Gehan i George. (*Рівень доказовості: В*) (Додаток 2)

### **Рекомендація I.1.5**

Для сприяння виявленню та вчасного скерування пацієнтів із нирковою недостатністю, лабораторії повинні визначати ШКФ використовуючи формулу MDRD. (*Рівень доказовості: С*)

Якщо вимагається визначення кліренсу креатиніну із добової сечі, лабораторія також повинна вираховувати ШКФ із середнього кліренсу сечовини та креатиніну. В результаті слід вказувати, що показник приведений до норми в залежності від розмірів тіла пацієнтів. (*Рівень доказовості: С*)

### **Коментар робочої групи до рекомендації I.1**

*Рівень сироваткового креатиніну у пацієнтів із хронічною хворобою нирок III-V ст. не може бути індикатором прогресування ниркової недостатності, оскільки залежить від втрати м'язової маси з віком, статі, харчування, фізичної активності хворого, тощо. Розрахунок ШКФ за формулою MDRD вже скорегований на поверхню тіла та не потребує визначення ваги пацієнта. Порівняльна характеристика методів оцінки ШКФ подано у додатку 3.*

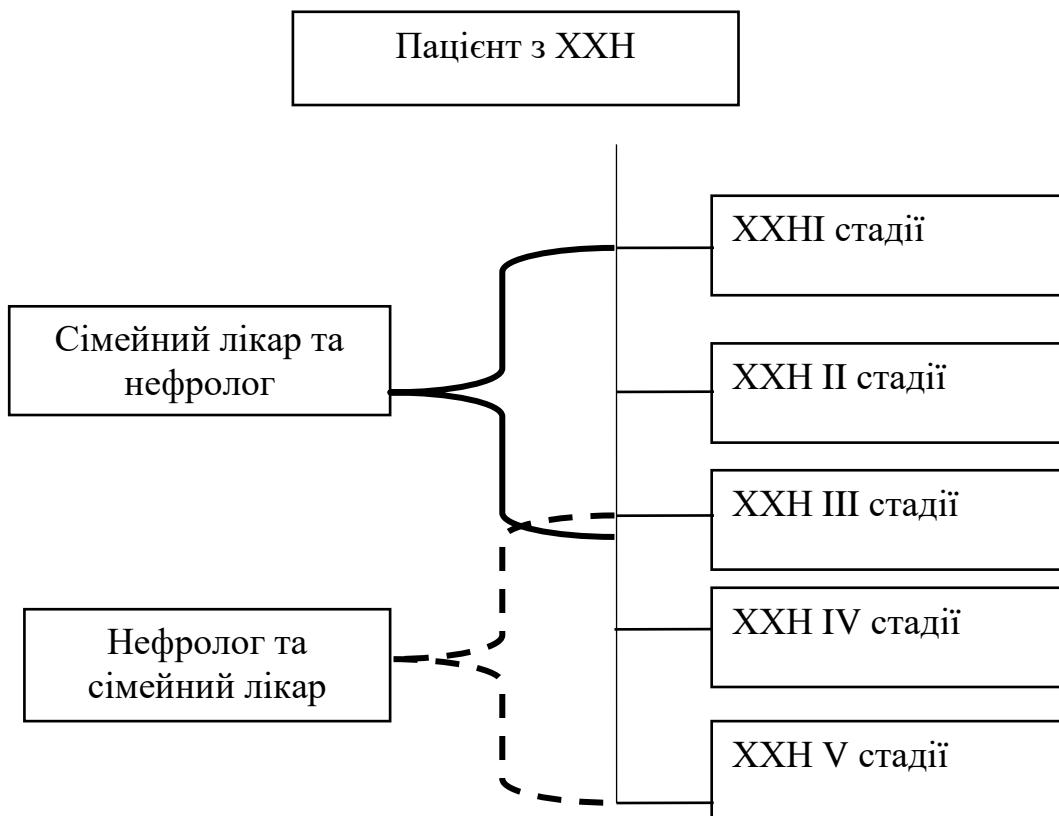
## **I.2. КОЛИ ЗВЕРТАТИСЬ ДО НЕФРОЛОГІЧНОЇ КЛІНІКИ? [1-5]**

### **Рекомендація I.2.1**

Необхідність звернення до нефролога виникає, коли ШКФ становить нижче 60 мл/хв, і є обов'язковою, якщо ШКФ нижче 30 мл/хв. (Алгоритм 1).

Якщо вимірювання ШКФ є недоступним, пацієнти із хронічною нирковою недостатністю повинні бути скеровані до нефролога, коли у двох послідовних вимірюваннях креатинін плазми перевищує 150 мкмоль/л у чоловіків та 120 мкмоль/л у жінок, що співвідноситься із ШКФ ~50 мл/хв. Ці пацієнти повинні бути скеровані незалежно від того, чи є у них інші прояви ниркової патології, наприклад протеїнурія (алгоритм 2).

**Алгоритм 2.** Спостереження за хворим з ХХН сімейним лікарем та нефрологом.



### Рекомендація I. 2.2

У пацієнтів зі ШКФ нижче 60 мл/хв стратегія лікування повинна бути спрямована на:

- зменшення смертності та захворюваності зумовленої нирковою недостатністю. В основному це та ж стратегія, що й при веденні діалізних пацієнтів: корекція анемії, порушень харчування, кислотно-основного стану, кальцій-фосфорного гомеостазу та контроль артеріального тиску; (*Рівень доказовості: В*)

- затримку або попередження прогресування ниркової недостатності. Включає лікування основного захворювання нирок, регулярний моніторинг ШКФ та добової протеїнурії, суворий контроль артеріального тиску, застосування інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ) у пацієнтів із цукровим діабетом та у хворих з протеїнурією понад 3 г/д, ретельний контроль глюкози крові у хворих на цукровий діабет, усунення факторів ризику (включаючи паління, порушення ліпідного обміну, надмірного споживання білку); (*Рівень доказовості: В*)

- для проведення цієї терапії необхідне звернення до нефролога;

- при ШКФ 60 мл/хв креатинін сироватки становить близько 140 мкмоль/л для чоловіків та 105 мкмоль/л для жінок.

### Рекомендація I.2.3

Пацієнти, у яких ШКФ знижена до 30 мл/хв та знижується, незважаючи на лікування, повинні бути під наглядом нефролога і готовуватися до ниркової замісної терапії. Ці приготування включають:

•вибір місця проведення діалізу (наприклад дім чи лікарня) та методу лікування (наприклад гемодіаліз, постійний амбулаторний перitoneальний діаліз, підготовку до трансплантації чи консервативну терапію). Вибір методу лікування повинен відбуватись за участі пацієнтів, їх родини та персоналу нефрологічних відділень; (*Рівень доказовості: С*)

•своєчасне формування судинного доступу для діалізної терапії; (*Рівень доказовості: В*)

•визначення показів до вакцинації від гепатиту. Ефективність вакцинації повинна визначатись регулярно;

•коли ШКФ знижується до 15 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> обстеження повинні проводитися 1 раз на місяць із особливою увагою за контролем над гіпертензією, затримкою рідини, біохімічними показниками та лікуванням недостатності харчування.

За ШКФ 30 мл/хв. креатинін сироватки становить ~180 мкмоль/л для чоловіків та 150 мкмоль/л для жінок.

### I.3 КОЛИ ПОЧИНАТИ ДІАЛІЗ?

#### Рекомендація I.3

А. Діаліз потрібно починати за ШКФ 15 мл/хв та наявності однієї або більше із перелічених ознак: симптоми уремії, гіпергідратація, артеріальна гіпертензія, що не піддається контролю, прогресивне погіршення харчового статусу. У будь-якому випадку, діаліз слід розпочати до того, як ШКФ знизиться до 6 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>, навіть якщо проводиться оптимальний переддіалізний догляд та немає жодних перелічених симптомів.

В. У пацієнтів високого ризику, наприклад при цукровому діабеті, віддають перевагу більш ранньому початку діалізної терапії. (*Рівень доказовості: С*)

С. Для певності, що діаліз буде розпочато до того як ШКФ знизиться до 6 мл/хв, в клінічних умовах слід орієнтуватись на цифри 8-10 мл/хв. (*Рівень доказовості: С*)

#### *Коментар робочої групи до рекомендації I.3*

*Лікування гемодіалізом може бути розпочато у пацієнтів з ХХН IV ст. за наявності будь-якого з перелічених факторів:*

*набряки, що не піддаються корекції діуретиками та/або набряк легень; гіперкаліємія;*

*метаболічний ацидоз, який не піддається корекції;*

*неврологічні порушення (нейропатія, енцефалопатія);*

*плеврит або перикардит;*

*порушення функції шлунково-кишкового тракту (нудота, блівота, діарея, ерозивна гастродуоденопатія);*

*вік >65 років;*

*гіпертензія, яка вимагає застосування 4-х і більше гіпотензивних препаратів.*

## I.4 ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЛИШКОВОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ГД<sup>[6-10]</sup>

### Рекомендація I.4.1

Резидуальна функція нирок має виражатись у вигляді ШКФ, як і на додіалізний стадії. (*Рівень доказовості: C*)

### Рекомендація I.4.2

ШКФ має бути вирахована як середнє значення кліренсів сечовини та креатиніну із використанням збору сечі, так як це робиться на додіалізному етапі. (*Рівень доказовості: C*)

### Рекомендація I.4.3

Оскільки залишкова функція нирок може змінюватись у міждіалізний період, збір сечі слід проводити впродовж всього міждіалізного періоду (зазвичай 2 дні). (*Рівень доказовості: C*)

### Рекомендація I.4.4

Середні концентрації сечовини та креатиніну в крові під час періоду збору повинні визначатись як середні післядіалізні концентрації одразу після діалізу (після корекції феномену рикошету) та переддіалізні безпосередньо перед наступним діалізом. (*Рівень доказовості: C*) (*Додаток 2*)

## РОЗДІЛ II. АДЕКВАТНІСТЬ ГЕМОДІАЛІЗУ

В основу розділу клінічних настанов покладені положення European Best Practice Guidelines for Haemodialysis, 2007; EBPG guideline on haemodynamic instability. – 2007; Educating end-stage renal disease patients on dialysis modality selection: a clinical advice from the European Renal Best Practice (ERBP) Advisory Board , 2010 та інші роботи<sup>[6-15]</sup>

## II.1 ДОЗА ГЕМОДІАЛІЗУ

### Рекомендація II.1.1

Сечовина є найбільш придатним маркером уремічної інтоксикації серед низькомолекулярних токсинів. (*Рівень доказовості: B*)

### Рекомендація II.1.2

А. Доза гемодіалізу повинна бути виражена у вигляді збалансованого еквілібриваного Kt/V (eKt/V), що вираховується за формулою, основаною на двохпуловій кінетичній моделі сечовини:

$$\text{art Kt/V}_{\text{equil}} = \text{art Kt/V}_{\text{sp}} - (0.6 \times \text{art Kt/V}_{\text{sp/t}}) + 0.03$$

(з артеріовенозним доступом),

$$\text{venKt/V}_{\text{equil}} = \text{venKt/V}_{\text{sp}} - (0.4 \times \text{venKt/V}_{\text{sp/t}}) + 0.02$$

(з венозним доступом, тобто за відсутності серцево-легеневої рециркуляції). (*Рівень доказовості: B*)

В. Величина однопулового показника – single-pool Kt/V (spKt/V), повинна бути отримана на основі формальної однопулової моделі сечовини із змінним

об'ємом (spUKM). Як альтернатива може використовуватись формула з натуральним логарифмом, що відрізняється більшою точністю визначення spKt/V:

$$\text{spKt/V} = -\ln (\text{Ct}/\text{Co} - 0.008 \times \text{T}) + (4 - 3.5 \times \text{Ct}/\text{Co}) \times \text{dBW/BW},$$

Де: K – кліренс діалізатора (мл/хв); V – об'єм розподілу сечовини (мл); t, T – тривалість сесії (в хвилинах та годинах, відповідно); Co, Ct= концентрації сечовини (або BUN) на початку та в кінці сесії; dBW= втрата ваги під час діалізу (кг); BW= вага тіла після діалізу (кг).

С. Забір проби Ct через 30 хв після закінчення діалізу та використання формули sp Kt/V дають точну величину eKt/V (дивись рекомендацію II.4.1).

### **Рекомендація II.1.3**

Базуючись на доступних доказах, мінімальною дозою ГД за сеанс при трьохразовому діалізі слід вважати:

$$\text{Kt/V (eKt/V)} \geq 1,20 \quad (\text{sp Kt/V} \sim 1.4).$$

Дворазовий діаліз не рекомендується. (*Рівень доказовості: В*)

*Коментар робочої групи до рекомендації II.1 На підставі великих рандомізованих досліджень доведено, що доза діалізу, кількісно виражена у видаленні сечовини, корелює з результатами лікування та основними причинами смертності у діалізній популяції.*

## **II.2 КІЛЬКІСНЕ ВИЗНАЧЕННЯ ДОЗИ ДІАЛІЗУ: СЕРЕДНІ МОЛЕКУЛИ (СМ)**

### **Рекомендація II.2.1**

$\beta 2$ -мікроглобулін є за своєю кінетикою типовим представником СМ та пептидів з такою ж масою, та може бути використаний як маркер таких молекул. (*Рівень доказовості: В*)

### **Рекомендація II.2.2**

Для збільшення видалення СМ слід застосовувати синтетичні високопроникні мембрани. Додаткові заходи, такі як додавання конвективних компонентів, чи збільшення тривалості або частоти діалізу повинні застосовуватись для максимального видалення СМ. (*Рівень доказовості: В*)

## **II.3 ДОЗА ГЕМОДІАЛІЗУ І ЗАЛИШКОВА ФУНКЦІЯ НИРОК (KR)<sup>[7-8]</sup>**

### **Рекомендація II.3**

У випадках суттєвої залишкової функції нирок (Kr) необхідна доза ГД може бути вирахована за допомогою еквівалента ниркового кліренсу сечовини (EKR). (*Рівень доказовості: В*)

## **ІІ.4 МОНІТОРИНГ ЛІКУВАННЯ**

### **Рекомендація ІІ.4.1**

Індекси, що застосовуються для кількісної оцінки ефективності ГД залежать від концентрації сечовини в пробах крові до та після ГД. Тому важливо, щоб ці проби були взяті із ретельним дотриманням стандартних методик. (*Рівень доказовості: A*)

### **Рекомендація ІІ.4.2**

А. Доставлена доза гемодіалізу повинна перевірятись не рідше 1 разу на місяць. (*Рівень доказовості: B*)

В. Ниркова функція може братись до уваги тільки при її щомісячному вимірюванні одночасно із визначенням дози діалізу. Оскільки функція нирок може змінюватись з часом, застарілі дані не повинні використовуватись.

### **Рекомендація ІІ.4.3**

Якщо пацієнт не може отримати адекватну дозу ГД, або існує значна різниця між приписаною та доставленою дозою, має бути здійснений пошук причини цієї проблеми. (*Рівень доказовості: B*)

## **ІІ.5 ПРОГРАМА ДІАЛІЗУ<sup>[9-15]</sup>**

### **Рекомендація ІІ.5.1**

Стандартна програма діалізу – три рази на тиждень по 4 години. Навіть якщо стандартна адекватна доза, виражена в eKt/V, досягнута, бажано дотримання мінімуму тижневого часу – 3 рази на тиждень протягом 4 годин. (*Рівень доказовості: B*)

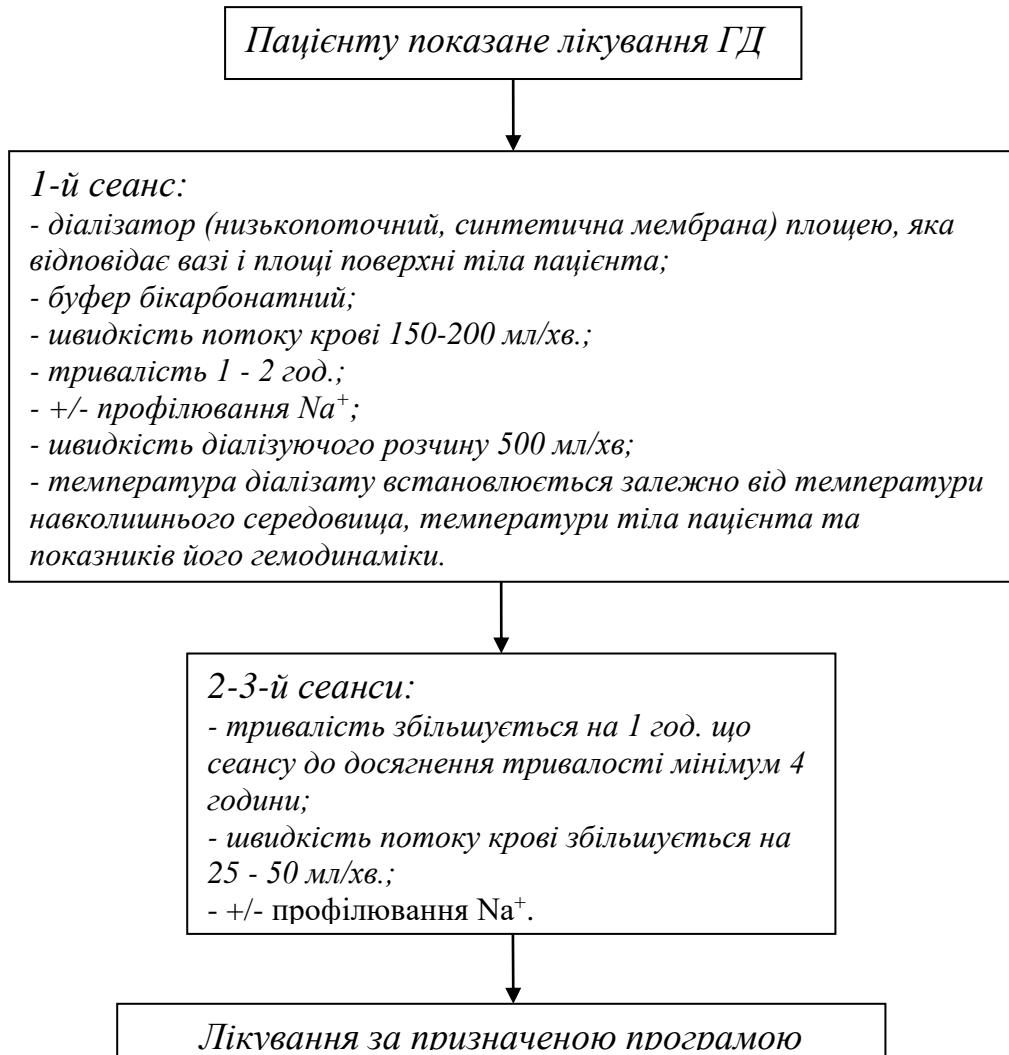
### ***Коментар робочої групи до рекомендації ІІ.5.1***

*Метою первого гемодіалізу є недопущення розвитку дизеквілібріум-синдрому.*

*Це досягається проведеннем первого сеансу ГД протягом 2 годин поспіль з використанням низькопоточного діалізатору і швидкості потоку крові 150-200 мл/хв. Вибір площин мембрани діалізатору залежить від ваги пацієнта (чим більша вага, тим більша площа мембрани діалізатора).*

*На початку лікування гемодіалізом сеанси ГД проводяться щодня; коли пацієнт досяг необхідного режиму лікування ГД, етап початку гемодіалізу вважається закінченим (дивись алгоритм 3).*

### Алгоритм 3. Початок ГД



### Рекомендація II.5.2<sup>[9]</sup>

Тривалість лікування і/або його частота повинні бути збільшені у пацієнтів з гемодинамічною нестабільністю та серцево-судинними проблемами. Подібна стратегія використовується у пацієнтів похилого віку, яким притаманні подібні стани. (Рівень доказовості: B)

### Рекомендація II.5.3<sup>[9]</sup>

Тривалість лікування і/або його частота повинні бути збільшені у пацієнтів з порушеннями харчового статуса (Рівень доказовості: D)

### Коментар робочої групи до рекомендації II.5.2 та 5.3.

Різні дослідження демонструють різні програми діалізного лікування, основані на варіації частоти та тривалості гемодіалізу, з метою зниження

захворюваності, смертності та поліпшення якості життя діалізних пацієнтів, а саме:

зміна тривалості діалізної сесії 3-5 годин на тиждень, тривалі гемодіалізні сесії понад 5,5 годин, застосування гемодіафільтрації 3-5 годин до 3 разів на тиждень, збільшення частоти гемодіалізу понад 3 рази на тиждень, щоденний гемодіаліз (6 разів на тиждень), короткий щоденний діаліз 6-7 раз на тиждень по 2-3 години, довготривалий нічний гемодіаліз 6-10 годин/6-7 ночей щотижня, щоденні гемодіафільтрація 2-2,5 год /6 раз на тиждень. В деяких центрах, за умови достатньої залишкової функції нирок у хворих зменшують частоту діалізних сесій до 2 на тиждень. Роль тривалості діалізної сесії на сьогодні не визнана незалежним фактором адекватності діалізу та вимагає подальшого вивчення.

### **РОЗДІЛ III. БІОСУМІСНІСТЬ**

В основу розділу клінічних настанов покладені положення European Best Practice Guidelines for Haemodialysis, 2007; EBP guideline on haemodynamic instability. –2007; Educating end-stage renal disease patients on dialysis modality selection: a clinical advice from the European Renal Best Practice (ERBP) Advisory Board 2010, дослідження Membrane Permeability Outcome (MPO) Study Group 2009, RISCAVID study 2008 та інші роботи<sup>[16-33]</sup>

#### **Рекомендація III.1**

Слід застосовувати діалізні мембрани із найменш вираженою здатністю до активації комплементу та лейкоцитів. Діалізні мембрани, що індукують виражену комплементарну та лейкоцитарну активацію, запальні реакції, відповідь лейкоцитів на стимули (подразнення, активацію) не повинні застосовуватись. (Рівень доказовості: B)

#### **Рекомендація III.2**

Для покращення клінічних результатів – показників захворюваності та смертності, слід надавати перевагу застосуванню високопоточних біосумісних діалізаторів. (Рівень доказовості: B)

### **III.3 ВИВІЛЬНЕНЯ РЕЧОВИН ТА ЧАСТОЧОК**

#### **Рекомендація III.3**

Для попередження вивільнення твердих або рідких складових діалізного розчину та/або виробів медичного призначення та їх накопичення в органах має бути проведено адекватне промивання системи відповідно до інструкцій виробника.

Якщо інструкції виробника відсутні, діалізатор слід промивати щонайменше 2 л фізіологічного розчину. Необхідно також уникати надмірної оклюзії насосного сегменту. (Рівень доказовості: B)

### **Коментар робочої групи до рекомендації III.3**

Термін «фізіологічний розчин» є традиційним, міжнародна непатентована назва лікарського засобу – розчин натрію хлориду 0,9%.

## **III.4 РЕАКЦІЇ НА МЕМБРАНИ ТА ІНШІ МАТЕРІАЛИ ДІАЛІЗАТОРІВ<sup>[22-24,28]</sup>**

### **Рекомендація III.4.1**

Слід уникати застосування діалізаторів та магістралей, стерилізованих оксидом етилену (EtO), особливо у пацієнтів з анафілактичними реакціями, які не пояснюються іншими причинами (*Рівень доказовості: B*), еозинофілією або підвищеним рівнем IgE. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація III.4.2**

Фталатів та інших потенційно алергенних компонентів діалізаторів та кровопровідних систем слід уникати за наявності персистуючих алергічних реакцій, незважаючи на застосування діалізаторів не стерилізованих EtO. (*Рівень доказовості: B*)

### **Рекомендація III.4.3**

Комбінації діалізаторів з мембраною AN 69 та лікування інгібіторами АПФ слід уникати через імовірність серйозних гемодинамічних реакцій. (*Рівень доказовості: B*)

### **Рекомендація III.4.4**

Синтетичні високопоточні мембрани слід використовувати для профілактики виникнення пізніх ускладнень гемодіалізу, а саме: розвитку діалізобумовленого амілоїдозу (*Рівень доказовості: C*), кращого контролю гіперфосфатемії (*Рівень доказовості: B*), для зменшення високих кардіо-васкулярних ризиків (*Рівень доказовості: B*), для кращої корекції анемії (*Рівень доказовості: C*).

### **Рекомендація III.4.5**

Для максимальної реалізації високопроникливих можливостей високопоточних мембрани слід використовувати гемодіафільтрацію або гемофільтрацію. Об'єм заміщення повинен бути максимально можливим з урахуванням безпечності. (*Рівень доказовості: B*)

## **III.5 ГЕМОЛІЗ**

### **Рекомендація III.5**

Проблеми пов'язані із гемолізом можуть бути попереджені шляхом:

- використання фістульних голок великого діаметру (14/15 калібр);
- застосування оптимального співвідношення між швидкістю кровотоку та діаметром доступу;
- попередження розвитку низького артеріального тиску перед насосом крові (менше 150 mmHg);
- адекватне розміщення катетерів чи голок в судинному доступі;
- правильне розміщення насосного сегмента;
- мінімізація рециркуляції;
- формування судинного доступу в анатомічно рекомендованих місцях.

(Рівень доказовості: С)

### **Коментар робочої групи до рекомендації III.5**

Під час сеансу ГД гемоліз розвивається у випадках:

- застосування гіпоосмолярного діалізуючого розчину;
- залишку невідмитого стерилізату під час re-use;
- недостатньої промивки після хімічної обробки апарату;
- $t$  діалізату  $>39^{\circ}\text{C}$ ;
- бактеріального забруднення діалізату;
- “окультний гемоліз” – травматизація еритроцитів насосом крові в артеріальній магістралі, якщо тиск крові перед насосним сегментом нижче 200 мм. рт.ст.; травматизація еритроцитів у фістульних голках та підключичних катетерах при надмірній швидкості кровотоку.

**Клінічна картина:** болі у спині, попереку, озnob, підвищення температури тіла, болі за грудиною, задуха. Кров на виході з діалізатора – “лакова”. При центрифугуванні крові сироватка має рожевий колір.

**Лікування:** негайне відключення хворого без повернення крові із діалізатора та кровопровідних магістралей, введення преднізолону 60-180 мг, екстрений ГД, гемотрансфузія з індивідуальним підбором донора, при збереженні залишкової функції нирок – довінна трансфузія розчину натрію гідрокарбонату до рівня pH сечі  $>7,0$  та стимуляція діурезу.

## **РОЗДІЛ IV. ЧИСТОТА ДІАЛІЗНИХ РОЗЧИНІВ**

В основу розділу клінічних настанов покладені положення European Best Practice Guidelines for Haemodialysis, 2007; EBPG guideline on haemodynamic instability. –2007; Guidelines for the control and monitoring of microbiological contamination in water for dialysis. EDTNA-ERCA J. – 2002; Dialysis Adequacy (HD) Guidelines (The CARI guidelines) та інші роботи<sup>[33-41]</sup>

### **IV.1. СИСТЕМИ ОЧИСТКИ ВОДИ**

#### **Рекомендація IV.1**

Сучасний гемодіаліз вимагає використання води, що відповідає щонайменше Європейській Фармакопеї. При проведенні конвективних процедур та

високопоточного діалізу рекомендується використання ультрачистої води. (*Рівень доказовості: С*)

### **Коментар робочої групи до рекомендації IV.1**

*На момент написання цієї адаптованої клінічної настанови в Україні відсутні державні стандарти якості води для гемодіалізу.*

## **IV.2 ТЕХНІЧНЕ ОСНАЩЕННЯ СИСТЕМИ ВОДООЧИСТКИ**

### **Рекомендація IV.2**

Водоочисна система повинна складатися із системи попереднього очищення та модуля зворотного осмосу (ЗО), що безпосередньо постачає діалізні машини. Накопичувальні баки не слід застосовувати. Водопровідна система та система водоочистки повинні складатись із матеріалів, що забезпечують попередження бактеріальної контамінації та легко піддаються дезінфекції. (*Рівень доказовості: С*)

## **IV.3 КОНТРОЛЬ ТА ОБСЛУГОВУВАННЯ СИСТЕМИ ВОДООЧИСТКИ**

### **Рекомендація IV.3.1**

Хімічна та мікробіологічна чистота води для діалізу повинна моніторуватись регулярно в плановому порядку, а результати мають бути задокументовані. Мають бути документовані заходи, що виконуються при перевищенні лімітів забрудненості. Ця процедура включає тимчасове закриття діалізного центру, коли перевищені безпечні рівні контамінації. (*Рівень доказовості: С*) (*Додаток 3*)

### **Рекомендація IV.3.2**

Моніторинг бактеріальної чистоти води, що надходить до діалізних апаратів, повинен здійснюватися щотижня в періоді оцінки роботи системи і, щонайменше, щомісячно в періоді постійної роботи системи. (*Рівень доказовості: С*)

### **Рекомендація IV.3.3**

Регулярні та ефективні процедури дезінфекції – складова частина підтримки гігієнічних кондицій систем очистки води. Періодичність, тип дезінфекції (хімічна, теплова, змішана), заміна компонентів (фільтрів, смоли) визначається виробником і адаптується залежно від результатів мікробіологічного моніторингу. Повна дезінфекція частин системи повинна проводитись як мінімум щомісячно. (*Рівень доказовості: С*) (*Додаток 3*)

## **IV.4 КОНТРОЛЬ ДІАЛІЗУЮЧОГО РОЗЧИНУ**

#### **Рекомендація IV.4.1**

Безпечне проведення кожної діалізної сесії вимагає, стандартного складу діалізного розчину та видалення всіх дезінфектантів перед початком процедури діалізу. (*Рівень доказовості: C*)

#### **Рекомендація IV.4.2**

Для зниження ризику пірогенних реакцій та бактеріемії діалізуоча рідина повинна, як мінімум, відповідати мікробіологічним стандартам Європейської Фармакопеї. (*Рівень доказовості: B*)

#### **Рекомендація IV.4.3**

Ультрачистий діалізат (УЧД) необхідний для виконання on-line гемофільтрації або гемодіафільтрації. Для мінімізації запалення діалізні центри повинні застосовувати УЧД для проведення всіх діалізних методів лікування. (*Рівень доказовості: B*)

#### **Рекомендація IV.4.4**

Регулярна дезінфекція та гігієнічна підтримка приладів, що забезпечують пропорції діалізуючого розчину, необхідні для попередження розмноження мікробів і формування мікробної плівки в системі циркуляції. Дезінфекція діалізних апаратів після кожного сеансу рекомендується для попередження мікробної контамінації та переносу вірусних інфекцій. (*Рівень доказовості: C*)

### **IV.5 ЕЛЕКТРОЛІТНІ КОНЦЕНТРАТИ**

#### **Рекомендація IV.5**

З бікарбонатним концентратом слід поводитись обережно для запобігання бактеріальної контамінації після відкриття контейнера. Повторне використання відкритих контейнерів не дозволяється. (*Рівень доказовості: C*)

#### ***Коментар робочої групи до рекомендації IV.4-5***

*Частота досліджень хімічної чистоти води під час періодів оцінки та спостереження подана у додатку 4.*

### **IV.6 ЧИСТОТА ДІАЛІЗНИХ РОЗЧИНІВ: ЇЇ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ГЕМОСУМІСНОСТІ СИСТЕМИ ДІАЛІЗУ.**

#### **Рекомендація IV.6.1**

Регулярне використання УЧД є бажаним у пацієнтів, які лікуються діалізом тривалий час, для запобігання та/або попередження розвитку пізніх діалізобумовлених ускладнень. (*Рівень доказовості: В*)

### **Рекомендація IV.6.2**

Досягнення необхідної чистоти діалізуючого розчину базується на сумісній роботі всього персоналу, потребує чіткого протоколу, постійного документування даних та прийняття невідкладних заходів у випадку відхилення результатів досліджень від норми. (*Рівень доказовості: С*) (*Додаток 3*)

### ***Коментар робочої групи до рекомендації IV.6***

*Частота досліджень бактеріальної контамінації у періоді оцінки та спостереження подана у додатку 4.*

## **РОЗДІЛ V. ХРОНІЧНИЙ ІНТЕРМІТУЮЧИЙ ГЕМОДІАЛІЗ ТА ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТРОМБОУТВОРЕННЯ В ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНІЙ СИСТЕМІ**

В основу розділу клінічних настанов покладені положення European Best Practice Guidelines for Haemodialysis, 2007; EBPG guideline on haemodynamic instability, 2007; огляди: Safety and efficacy of low molecular weight heparins for hemodialysis in patients with end-stage renal failure: a meta-analysis of randomised trials, 2004; Anticoagulant therapies for the prevention of intravascular catheters malfunction in patients undergoing haemodialysis: systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials, 2013 та інші роботи<sup>[42-58]</sup>

### **V.1. ГЕМОЛІЗ ТА ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОУТВОРЕННЯ**

#### **Рекомендація V.1.1**

Для попередження тромбування екстракорпоральної системи під час гемодіалізу обов'язковим є використання антикоагулянтів/антитромботичних лікарських засобів.

#### ***Коментар робочої групи до рекомендації V.1.1***

*Гепарин у болюсній дозі 50 МО/кг маси тіла пацієнта з постійним введенням 250 – 2000 МО/год. Введення антикоагулянту припиняється за 30 хв. до закінчення процедури.*

#### **Рекомендація V.1.2**

Відмінності у тромбогенності мембрани діалізатору повинні братись до уваги при виборі останнього. (*Рівень доказовості: В*)

## V.2. ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТРОМБОУТВОРЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗВИЧАЙНИМ РИЗИКОМ КРОВОТЕЧІ

### Рекомендація V.2.1

У пацієнтів без підвищеноого ризику кровотечі можна використовувати нефракціонований гепарин у низьких дозах або низькомолекулярний гепарин (НМГ). (*Рівень доказовості: A*)

### Рекомендація V.2.2

Застосуванню НМГ (еноксапарин, беміпарин, надропарин, далтепарин, тинзапарин) порівняно з нефракціонованим гепарином, надають перевагу із міркувань безпеки (*Рівень доказовості: A*), однакової ефективності (*Рівень доказовості: A*), простоти використання (*Рівень доказовості: C*), покращення ліпідного профілю (*Рівень доказовості: B*), менші втрати крові (*Рівень доказовості: C*).

### *Коментар робочої групи до рекомендації V.2.2*

*Лікарський засіб тинзапарин станом на 01.12.2015р. в Україні не зареєстрований.*

## V.3. ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТРОМБОУТВОРЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПІДВИЩЕНИМ РИЗИКОМ КРОВОТЕЧІ

### Рекомендація V.3.1

У пацієнтів з підвищеним ризиком кровотечі необхідно уникати стратегії, що індукує системну антикоагуляцію. Стратегії лікування, що дозволяють уникнути цього, включають безгепариновий діаліз з періодичним промиванням системи фізіологічним розчином або регіонарну антикоагуляцію з застосуванням солей лимонної кислоти. (*Рівень доказовості: A*)

### *Коментар робочої групи до рекомендації V.3.1*

*На момент розробки даної адаптованої клінічної настанови єдиного протоколу антикоагуляції з застосуванням солей лимонної кислоти й уніфікованих цитратних розчинів. Використовуються наступні види розчинів солей лимонної кислоти (цитратів):*

- висока концентрація цитрату (4%, або 140 ммоль / л) натрію (420 ммоль/л);
- концентрація цитрату менше (2%, або 112 ммоль / л), але висока натрію (220 ммоль/л);
- невисока концентрація цитрату (0,2%, або 12 ммоль/л), фізіологічне вміст натрію (136 ммоль/л).

*Введення цитрату в артеріальну магістраль призводить до зв'язування іонізованого кальцію і пригнічення каскаду згортання в діалізаторі і тому може використовуватися для регіонарної антикоагуляції. Ця техніка вимагає використання безкальцієвого (і безмагнієвого) діалізата і зазвичай проводиться з трінатріевим цитратом. Оскільки для відновлення згортання крові потрібне відшкодування кальцію і магнію, для регіонарної цитратної антикоагуляції потрібні два інфузомати. При проведенні такої антикоагуляції в ході бікарбонатного діалізу описаний виражений метаболічний алкалоз. Тому необхідне використання спеціальної діалізуючого розчину. Так само необхідно з обережністю ставитися до введення кальцію в венозну магістраль, оскільки гостра гіперкальціємія може привести до небезпечної для життя аритмії. Все це, робить зрозумілим складність техніки регіонарної цитратної антикоагуляції, що визначає її незастосовність в рутинному діалізі. Використання регіонарної цитратної антикоагуляції рекомендується у пацієнтів з активною кровотечею або її високим ризиком.*

### **Рекомендація V.3.2**

*Регіонарна гепаринізація у зв'язку із небезпекою кровотечі після діалізу не повинна застосовуватись. (Рівень доказовості: A)*

## **V.4. ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ, ІНДУКОВАНА ГЕПАРИНОМ**

### **Рекомендація V.4**

*При індукованій гепарином тромбоцитопенії (ГІТ) попередження згортання крові може здійснюватись за допомогою гепариноїдів, гірудину або натрію цитрату. (Рівень доказовості: A)*

### **Коментар робочої групи до рекомендації V.4**

*Станом на 01.12.2015р. Гірудин в Україні не зареєстрований. Серед гепариноїдів в Україні зареєстровані тільки лікарські форми для зовнішнього застосування.*

## **V.5. Побічні ефекти введення гепарину**

### **Рекомендація V.5**

*При виникненні побічних ефектів нефракціонованого гепарину в ході рутинного діалізу необхідно відмовитись від його застосування. (Рівень доказовості: B)*

## **РОЗДІЛ VI. ІНФЕКЦІЯ, АСОЦІЙОВАНА З ГЕМОДІАЛІЗОМ**

В основу розділу клінічних настанов покладені положення European Best Practice Guidelines for Haemodialysis, 2007; EBPG guideline on haemodynamic instability, 2007; Diagnosis, prevention and treatment of haemodialysis catheter-related bloodstream infections (CRBSI): a position statement of European Renal Best Practice (ERBP), 2010; Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America Treatment guidelines for dialysis catheter-related bacteremia: an update 2009 та інші роботи<sup>[59-99]</sup>

### **VI.1. ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙ: КОРЕНЬ ПОШКОДЖЕННЯ ЗАХИСНИХ СИЛ ОРГАНІЗМУ**

#### **Рекомендація VI.1**

Для зниження сприйнятливості до інфекцій необхідно забезпечити адекватність ГД, попередження, а в разі виникнення – лікування недостатності харчування, досягнення цільової концентрації гемоглобіну, уникаючи перевантаження залізом. Необхідно використовувати діалізні мембрани з найменшою здатністю активувати комплемент та лейкоцити. (*Рівень доказовості: B*)

### **VI.2. ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙ: ВИКОРИСТАННЯ ПОСІВІВ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ STAPHYLOCOCCUS AUREUS**

#### **Рекомендація VI.2**

Для зниження частоти інфікування *S. aureus* у пацієнтів на ГД необхідно:

- проводити скринінг назальних посівів, особливо пацієнтам групи високого ризику, а саме: пацієнтам з наявністю *S. aureus* в анамнезі та тим, хто лікується із використанням центрального венозного катетера. (*Рівень доказовості: B*)
- застосовувати заходи з ліквідації *S. aureus*. (*Рівень доказовості: B*)

### **VI.3. ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙ, ПОВ'ЯЗАНИХ ІЗ СУДИННИМ ДОСТУПОМ**

#### **Рекомендація VI.3.1**

Для попередження інфекції в якості судинного доступу, за можливістю, повинна використовуватись нативна фістула. (*Рівень доказовості: B*)

#### **Рекомендація VI.3.2**

За наявності постійної артеріовенозної фістули або судинного протезу:

- пацієнти повинні дотримуватись правил особистої гігієни; (*Рівень доказовості: B*)

- перед пункциєю нативної фістули необхідно використовувати спеціальну (очищаючу) техніку обробки шкіри; (*Рівень доказовості: C*)
- оптимальним є використання асептичної техніки, яка сувро рекомендована за канюляції судинних протезів; (*Рівень доказовості: C*)
- пункция фістули повинна проводитись спеціально навченим персоналом для виключення невдалих пункций. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація VI.3.3**

- A. Встановлення (постійного) центрального венозного катетера повинне розглядатися в якості хірургічної процедури та виконуватись досвідченим персоналом в спеціальній зоні в асептичних умовах. (*Рівень доказовості: C*)
- B. Тільки спеціально навчений персонал повинен проводити обробку катетера та інші маніпуляції з ним. (*Рівень доказовості: B*)
- C. З'єднання, роз'єднання та канюляція катетера повинні виконуватись в асептичних умовах підготовленим діалізним персоналом. Пацієнт при цьому повинен використовувати хірургічну маску. (*Рівень доказовості: A*)
- D. Діалізні катетери повинні використовуватись тільки для діалізу або пов'язаних з ним процедур. (*Рівень доказовості: C*)

## **VI.4. ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙ СУДИННОГО ДОСТУПУ**

### **Рекомендація VI.4.1**

- A. Місцева інфекція нативної артеріовенозної фістули без лихоманки та бактеріемії повинна лікуватись відповідними антибіотиками як мінімум 2тижні. (*Рівень доказовості: C*)
- B. Інфекція нативної артеріовенозної фістули з лихоманкою та/або бактеріемією повинна лікуватись із застосуванням відповідних антибіотиків довінно впродовж щонайменше 4 тижнів (довше, якщо є метастатична інфекція), місця пункциї повинні бути змінені. (*Рівень доказовості: C*)
- C. За наявності інфекційних тромбів та/або септичних емболів необхідно висічення фістули. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація VI.4.2**

- Інфекція судинного протезу повинна лікуватись із застосуванням відповідних антибіотиків, внутрішньовенно, впродовж щонайменше 2-4 тижнів залежно від наявності бактеріемії; зазвичай необхідне хірургічне втручання. (*Рівень доказовості: B*)

### **Рекомендація VI.4.3**

А. За наявності інфікування нетунельованого тимчасового катетера він повинен бути видалений з подальшим мікробіологічним обстеженням. (*Рівень доказовості: C*)

В. Інфекція місця виходу тунельованого постійного катетера повинна лікуватись відповідними антибіотиками впродовж 2 тижнів (4 тижні за наявності бактеріемії). (*Рівень доказовості: C*)

С. Катетер має бути видалений за наявності тунельної інфекції якщо у пацієнта симптоми інфекції присутні більше ніж 36 годин. (*Рівень доказовості: C*)

Д. За наявності тунельованого катетеру та виникненні короткотривалої лихоманки та/або бактеріемічної реакції видалення катетеру можливо відкласти. У випадку септицемії катетер негайно повинен бути видалений. (*Рівень доказовості: B*)

#### ***Коментар робочої групи до рекомендації VI.4.3***

*На момент розробки даної адаптованої клінічної настанови тунельовані центральні венозні катетери в Україні не зареєстровані.*

#### **Рекомендація VI.4.4**

А. Всім пацієнтам з інфекцією, пов'язаною із судинним доступом, слід провести 2 окремих посіви із периферичної вени до початку антибактеріальної терапії. (*Рівень доказовості: A*)

В. Метицилін та його похідні повинні розглядатись в якості препаратів першого ряду для того, щоб уникнути резистентності. Ванкоміцин зазвичай рекомендується при госпітальній інфекції та в країнах, де часто зустрічаються метицилінрезистентні стафілококи (MRSA), а також у носіїв MRSA. Додатковий вплив на грамнегативні бактерії, у тому числі *Pseudomonas aeruginosa*, за допомогою цефалоспоринів третього та четвертого покоління слід застосовувати у важко хворих або пацієнтів із скомпрометованим імунітетом. (*Рівень доказовості: B*)

#### ***Коментар робочої групи до рекомендації VI.4.4***

*Лікарський засіб метицилін станом на 01.12.2015р. в України не зареєстрований.*

### **VI.5. ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ПАЦІЄНТІВ НА ГД<sup>[71-81]</sup>**

#### **Рекомендація VI.5.1**

А. Пацієнтам високого ризику (тим, що отримують імуносупресивну терапію та мають недостатність харчування) повинні проводитись шкірні туберкулінові

проби (з очищеними білковими дериватами туберкуліну – ОБДТ). (*Рівень доказовості: C*)

В. Туберкульоз неможна виключити навіть за негативної проби з ОБДТ. (*Рівень доказовості: B*)

С. Всі діалізні пацієнти з незрозумілою лихоманкою, втратою ваги, анорексією, гепатомегалією, легеневими інфільтратами, плевральним випотом, асцитом, лімфаденопатією повинні ретельно обстежуватись на предмет наявності активного вогнища туберкульозу. (*Рівень доказовості: B*)

Д. Пацієнтам з позитивними ОБДТ рекомендується профілактика туберкульозу. (*Рівень доказовості: B*)

Е. У пацієнтів з негативними ОБДТ превентивна терапія повинна розглядатись у випадку контактів з пацієнтами хворими на активні форми туберкульозу. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація VI.5.2**

Принципи лікування туберкульозу у загальній популяції можуть застосовуватись у діалізних хворих, однак контролюваних досліджень з приводу оптимальних режимів лікування у діалізних хворих не проводилось. Для більшості препаратів необхідна корекція дози. (*Рівень доказовості: B*)

## **VI.6. ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГЕПАТИТІВ В, С ТА ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ГЕМОДІАЛІЗНИХ ПАЦІЄНТІВ<sup>[82-99]</sup>**

### **Рекомендація VI.6.1**

А. Скринінг маркерів HBV повинен проводитись всім пацієнтам, що починають лікування ПГД, або при переведенні із одного діалізного центру в інший незалежно від того чи пацієнт вакцинований чи ні. (*Рівень доказовості: A*)

В. Скринінг повинен повторюватись кожні 3-6 місяців залежно від розповсюдженості HBV в діалізному центрі. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація VI.6.2**

А. Скринінг антитіл до HCV повинен проводитись всім пацієнтам, що починають лікування ПГД, або при переведенні із одного діалізного центру в інший. (*Рівень доказовості: A*)

В. Скринінг повинен повторюватись кожні 6 місяців за умов продовження лікування гемодіалізом. (*Рівень доказовості: C*)

С. HCV-скринінг повинен включати використання наборів ІФА та підтверджуючі тести з використанням більш чутливих наборів (RIBA). (*Рівень доказовості: B*)

### **Рекомендація VI.6.3**

Скринінг ВІЛ-інфекції повинен проводитись всім пацієнтам, які починають лікування ПГД, та при переведенні із одного діалізного центру в інший.

При тривалому лікуванні в одному центрі повторний скринінг не рекомендується. (*Рівень доказовості: C*)

#### **Рекомендація VI.6.4**

А. Універсальні заходи, спрямовані на попередження передачі інфекцій, пов'язаних із кров'ю, повинні чітко дотримуватись у кожному діалізному центрі. Вони включають:

- очистку та дезінфекцію інструментів, апаратів та робочих поверхонь після кожної сесії ГД;
- використання інструментарію та рукавиць у одного пацієнта;
- застосування одноразових рукавиць;
- використання захисних окулярів та масок. (*Рівень доказовості: C*)

В. HBsAg-позитивні пацієнти повинні проходити лікування в окремому приміщенні з визначеними апаратами. (*Рівень доказовості: C*)

С. Окрім універсальних заходів, які є найбільш ефективними, в центрах з високою частотою HCV-інфекції рекомендується лікування пацієнтів з антитілами до HCV в окремих приміщеннях окремим персоналом. (*Рівень доказовості: C*)

#### **Рекомендація VI.6.5**

Пасивна імунізація або пасивно-активна імунізація до HBV повинна застосовуватись в якості захисного заходу після випадкового контакту з інфікованим матеріалом як у персоналу, так і у діалізних пацієнтів, що не відповідають на вакцинацію. (*Рівень доказовості: B*)

#### **Рекомендація VI.6.6**

Комбінація ламівудину та інгібіторів протеаз може бути рекомендована діалізному персоналу після контакту з матеріалом інфікованим ВІЛ. (*Рівень доказовості: C*)

#### **Рекомендація VI.6.7**

А. Активна імунізація проти HBV повинна проводитись у всього діалізного персоналу. (*Рівень доказовості: A*)

В. Можуть використовуватись програми 0-1-6 або 0-1-2-12 місяців. (*Рівень доказовості: B*)

С. Моніторинг титру набутих антитіл бажаний. Членам персоналу, що не досягли захисного рівня антитіл (поріг – 10 mIU/мл) повинні вводитись додаткові дози. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація VI.6.8**

А. Пацієнти із прогресуючою нирковою недостатністю повинні вакцинуватись проти гепатиту В до початку діалізного лікування. (*Рівень доказовості: B*)

В. ГД-пацієнти, не імунізовані проти гепатиту В, мають бути вакциновані. (*Рівень доказовості: A*)

С. Тест на anti-HBs рекомендується через 1-2 міс. після первинної серії та через 6-12 міс., залежно від поширеності HBV-інфекції в даному відділенні. Додаткові дози вводяться пацієнтам, що не досягли захисного рівня титру антитіл (поріг – 10 mIU/мл). Подальшу рутинну перевірку антитіл слід проводити кожні 6 місяців. При рівні нижче вказаного рекомендована підкріплююча доза. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація VI.6.9**

У пацієнтів, що знаходяться у листі очікування на трансплантацію з виявленим хронічним вірусним гепатитом В, підтвердженим на біопсії, для інгібування реплікації HBV показано призначення альфа-інтерферону (ІНФ) та/або ламівудину. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація VI.6.10**

У діалізних пацієнтів із підтвердженим на біопсії гепатитом С, що очікують на трансплантацію, слід розглянути можливість лікування альфа-інтерфероном. (*Рівень доказовості: C*)

## **VI.7. ВАКЦИНАЦІЯ ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ГД (КРІМ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ HBV)<sup>[97-99]</sup>**

### **Рекомендація VI.7.1**

Застосування пневмококової полісахаридної вакцини може бути рекомендоване, особливо пацієнтам похилого віку. Ревакцинація рекомендується через 5 років після введення першої дози. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація VI.7.2**

Вакцинація проти грипу рекомендується гемодіалізним пацієнтам до початку епідемії. (*Рівень доказовості: B*)

### **Рекомендація VI.7.3**

Пацієнти на діалізі повинні отримувати дифтерійний та правцевий анатоксин відповідно з рекомендаціями для здорових людей. (*Рівень доказовості: B*)

## РОЗДІЛ VII. СЕРЦЕВО-СУДИННА ПАТОЛОГІЯ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ

В основі розділу клінічних настанов використані положення RECOMMENDATIONS FOR THE MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS. NephrolDialTransplant (2000), K/DOQI Workgroup. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients 2005; мета-аналіз Cardiovascular protection with antihypertensive drugs in dialysis patients: systematic review and meta-analysis 2009; Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) та інші роботи

Розділ клінічних настанов оновлений новими доказовими положеннями EUROPEAN GUIDELINES ON CARDIOVASCULAR DISEASE PREVENTION IN CLINICAL PRACTICE (VERSION 2012)<sup>[102-151]</sup>

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є найбільш поширеним ускладненням і основною причиною смерті у пацієнтів із термінальною стадією ниркової недостатності та становить 45-50% усіх причин смерті хворих ХХН. У хворих із 5 стадією ХХН, смертність від серцево-судинних захворювань становить у 10~30 разів вище, ніж у загальній популяції. 80% хворих, які лікуються ГД мають серцево-судинні ускладнення. На Україні, поширеність серцево-судинних захворювань у молодих пацієнтів, які лікуються ГД перевищує 63,8%, і за своїми характеристиками ці ускладнення схожі на серцево-судинні проблеми пацієнтів середнього та похилого віку. Це, ймовірно, пов'язано із гіпертрофією шлуночків, а також наявністю нетрадиційних факторів ризику, таких як хронічне перевантаження об'ємом, анемія, запалення, окисного стресу, гіпергомоцистінемії та інших аспектів уремічного середовища. Краще розуміння впливу модальності діалізу на розвиток ССЗ буде важливим кроком для їх профілактики і лікування.

Ризик серцево-судинної патології у кожного пацієнта повинен формально оцінюватись та документуватись на початку діалізного лікування та наступні кожні 6 місяців. Оцінка включає врахування факторів ризику, що змінюються, таких як, паління, гіперглікемія, дисліпідемія та гіpertenzія. (Рівень доказовості: B)

### ***Коментар робочої групи до рекомендації VII.1.1***

Згідно з European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) (<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/cvd-prevention.aspx>)

- хворі на ХХН IV-V ст., зокрема ті, які лікуються хронічним діалізом, мають дуже високий ризик розвитку КВУ (тобто абсолютний ризик розвитку фатальних СС подій протягом 10 років становить більше 10%).

Тому необхідна ретельна індивідуальна оцінка існуючих факторів ризику та їх корекція.

До факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань відносять як класичні – вік, паління, дисліпідемію, ССЗ в молодому віці і в сім'ї, абдомінальне ожиріння, АГ тощо, так і нетрадиційні фактори, асоційовані з ХХН –

гіперфосфатемія, гіперкальціємія, гіперпаратиреозу, некоригована анемія або необхідність в ЕПО в дозах > 150 МО/кг/тиждень тощо (таблиця 3).

**Таблиця 3. Фактори ризику розвитку серцево-судинних захворювань**

<b>Традиційні фактори ризику</b>	<b>Нетрадиційні фактори ризику</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Діабет</li> <li>• Вік ч&gt;55, ж&gt;65</li> <li>• Паління</li> <li>• Артеріальна гіпертензія</li> <li>• Чоловічий вік</li> <li>• Гіпертрофія лівого шлуночка</li> <li>• Інсулінорезистентність</li> <li>• Абдомінальне ожиріння</li> <li>• Гіперліпідемія</li> <li>• Сидячий спосіб життя</li> <li>• Наявність ХХН</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Некоригована анемія або необхідність в ЕПО в дозах &gt; 150 МО/кг/тиждень</li> <li>• Порушення фосфор-кальцієвого обміну: <ul style="list-style-type: none"> <li>• гіперфосфатемія,</li> <li>• гіперпаратиреоїдизм,</li> <li>• гіпо-/гіперкальціємія,</li> <li>• судинна кальцифікація)</li> </ul> </li> <li>• Порушення харчового статусу</li> <li>• Хронічне запалення</li> <li>• Гіпергомоцистеїнемія</li> <li>• Оксидативний стрес</li> <li>• Гіперактивація с.н.с.</li> <li>• Ендотеліальна дисфункція</li> </ul>

**Таблиця 4. Фактори ризику розвитку серцево-судинних захворювань з урахуванням ураження органів-мішеней та супутніх хвороб**

<b>Фактори ризику</b>	<b>Ураження органів-мішеней</b>	<b>Супутні хвороби</b>
Вік ч>55, ж>65	Гіпертрофія ЛШ	Цукровий діабет
Паління	Атеросклеротичні бляшки або потовщення стінок магістральних артерій	Епізоди ГКС, реваскуляризація
Дисліпідемія	Фібриляція передсердъ	ГПМК або ТПМК в анамнезі
ССЗ в молодому віці в сім'ї	Позакісткова кальцифікація	XCH
Абдомінальне ожиріння	Пульсовий тиск >40 мм рт.ст.	Ураження периферійних судин
Артеріальна гіпертензія		MIA-синдром, II тип
Гіперфосфатемія		
Гіперкальціємія		
Гіперпаратиреоз		
Нефротичний синдром		
Некоригована анемія або необхідність в ЕПО в		

<i>дозах &gt; 150 МО/кг/тиждень</i>		
---	--	--

**Таблиця 5. Ступені ризику розвитку серцево-судинних подій у хворих на ХХН 5Д стадії, які лікуються гемодіалізом.**

	<i>Низький риск</i>	<i>Помірний риск</i>	<i>Високий риск</i>	<i>Дуже високий риск</i>
<i>Фактори ризику</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>&gt;3</i>
<i>Ураження органів-мішеней</i>	<i>0</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>&gt;2</i>
<i>Супутні хвороби</i>	<i>0</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>&gt;2</i>

### **Рекомендація VII.1.2**

При ініціюванні діалізу, всіх пацієнтів, не залежно від симптомів (стану), треба обстежити щодо серцево-судинних захворювань (ІХС, кардіоміопатія, клапанна хвороба серця, церебро-васкулярні захворювання, хвороби периферичних судин) та традиційних і нетрадиційних серцево-судинних факторів ризику. (*Рівень доказовості: C*)

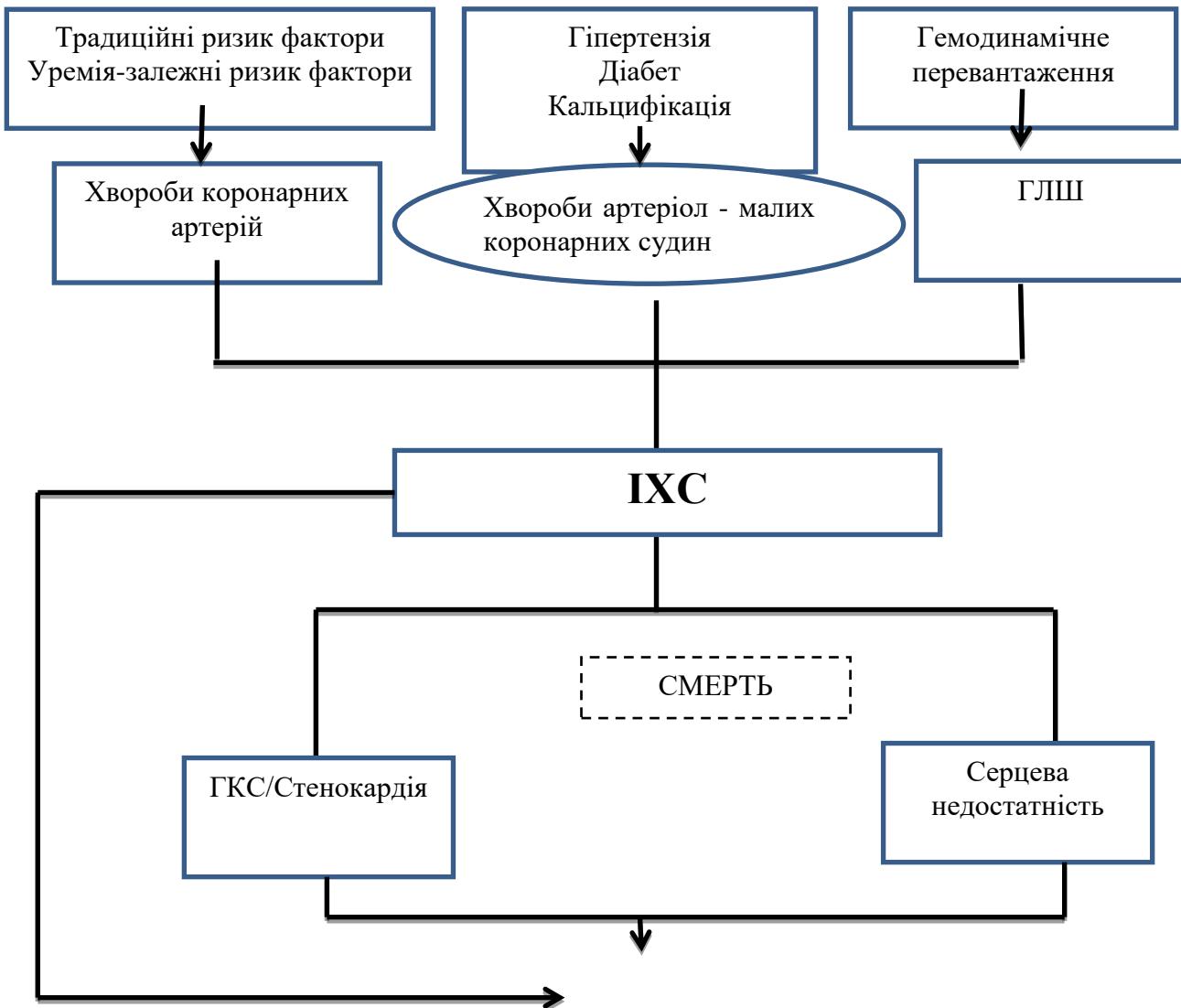
*GUIDELINE 1.1 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.1.3**

Ехокардіографію слід проводити всім пацієнтам при ініціюванні діалізу, коли пацієнт досягнув сухої ваги (в продовж 1-3 місяці після ініціації діалізу) (*Рівень доказовості A*), потім через 3 річний інтервал *Рівень доказовості: B*.

*GUIDELINE 1.1a K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

## VII.2 ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ (ІХС)



**Рис.1** Розвиток ІХС при хронічній уремії

### Рекомендація VII.2.1

Діагностика ІХС у діалізних пацієнтів залежить від індивідуального статусу пацієнта.

А. Хворим на цукровий діабет, які знаходяться у листі очікування ниркового трансплантувату (початкове обстеження не виявило ІХС), обстеження рекомендується 1 раз на рік. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.1a K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

В. Пацієнтам без цукрового діабету, які знаходяться у листі очікування ниркового трансплантувату та відноситься до групи «високого ризику», обстеження щодо ІХС рекомендується проводити кожні 2 роки. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.1b K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

С. Якщо пацієнт є у листі очікування ниркового трансплантувату і не відноситься до групи «високого ризику», тоді обстеження щодо IXC рекомендується проводити кожні 3 роки. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.1c K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

Д. Якщо пацієнт є у листі очікування ниркового трансплантувату, з виявленою IXC (але без реваскуляризації), тоді обстеження щодо IXC рекомендується проводити кожні 12 місяців. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.1d K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

Е. Якщо пацієнт є у листі очікування ниркового трансплантувату, і йому проводили черезшкірну транслюмінальну ангіопластику або коронарне стентування, тоді обстеження щодо IXC рекомендується проводити кожні 12 місяців. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.1e K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

Ф. Якщо пацієнту проведено повну коронарну реваскуляризацію (тобто всі ішемізовані коронарні судинні басейни шунтовані), тоді перше повторне обстеження щодо IXC слід проводити через 3 роки після аорто-коронарного шунтування (АКШ), потім кожні 12 місяців. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.1f K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

Г. Якщо пацієнт має неповну коронарну реваскуляризацію після АКШ (тобто не всі ішемізовані коронарні басейни реваскуляризовані), тоді обстеження щодо IXC слід проводити щорічно. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.1g K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

Н. Якщо змінюються прояви IXC або клінічний стан не відповідає на зміни сухої ваги або неможливо досягнути сухої ваги через гіпотензію необхідно обстежити пацієнта щодо IXC. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.1h K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

І. Діалізних пацієнтів зі значним зниженням систолічної функції лівого шлуночку (ЛШ) – фракція викиду (ФВ) <40% слід обстежити щодо IXC. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.1i K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

Ј. Обстеження щодо серцевих захворювань слід проводити перед ініціюванням діалізу, що включає ЕКГ та ЕхоКГ серця. Обидва ці тести дають інформацію про пацієнта, але обстеження IXC цим не обмежується. Після початку діалізу рекомендовано виконувати ЕКГ щорічно. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.1j K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

## Рекомендація VII.2.2

У пацієнтів, які підпадають під пункти 2.1.a-2.1.i, обстеження щодо IXC повинно включати фізичну та фармакологічну стрес-ехокардіографію, або візуалізуючі ядерні тести. Діагностика IXC стресовими методиками зараз не рекомендована для всіх діалізних пацієнтів (наприклад для пацієнтів, які підпадають під пункти 2.1.a-2.1.i). За рішенням лікаря, стресова візуалізація може застосовуватись у пацієнтів високого ризику IXC для стратифікації ризику, навіть якщо вони не є кандидатами на трансплантацію нирки. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.2 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.2.3**

У пацієнтів, які є кандидатами на коронарні втручання та мають позитивний результат стрес-тесту, слід розглянути необхідність проведення ангіографії. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.3 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.2.4**

Спеціальний підхід у діалізних пацієнтів, яким проводять діагностику IXC, включає наступне:

A. для зменшення ризику потенційного перевантаження об'ємом через проведення ангіографічного дослідження слід використовувати ізоосмолярний радіоконтрасний засіб; (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.4a K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

B. деякі діалізні пацієнти мають залишкову ниркову функцію. Немає даних щодо користі «нефропротективних» стратегій для зниження потенційного ризику рентгенконтраст-індукованої нефропатії у цих пацієнтів. Використання N-ацетилцистеїну підходить для діалізних пацієнтів із залишковою нирковою функцією, оскільки може принести користь без будь-якої шкоди. Натрію гідрокарбонат та гідратація не рекомендуються для рутинного застосування, так як збільшення інтратаскулярного об'єму може нести ризик діалізним пацієнтам унаслідок збільшення переднавантаження. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.4b K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Коментар робочої групи до рекомендації VII.2.4**

Міжнародна непатентована назва N-ацетилцистеїну – ацетилцистеїн.

### **Рекомендація VII.2.5**

Пацієнтам на ГД, яким показані інвазивні коронарні втручання, при їх проведенні бажано уникати використання внутрішніх яремних вен (для майбутнього діалізного катетеру) та зберігати брахіальні та радіальні артерії (для формування артеріовенозної фістули). (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.5 K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.2.6**

При плануванні інвазивних втручань, з метою діагностики чи лікування IXC, рекомендовано обстеження хворого щодо ризику розвитку геморагії та наявності анемії, оскільки підшкірні коронарні втручання потребують призначення антикоагулянтів та/чи антиагрегантів. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 2.6 K K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

## **VII.3 ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ (ГКС)**

### **Рекомендація VII.3.1**

Всіх діалізних пацієнтів з ГКС слід лікувати, як і пацієнтів загальної популяції, з увагою до лікарських засобів, що мають зменшений кліренс через ниркову недостатність (наприклад, низькомолекулярні гепарини). Ця терапія включає: черезшкірні коронарні втручання (ЧКВ), аортно-коронарне шунтування, антиагрегантну терапію, бета-блокатори, тромболітичну терапію та ліпідознижуючу терапію. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 3.1 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

А. Діалізні пацієнти з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST повинні отримати негайну реперфузійну терапію (як отримують пацієнти в недіалізній популяції). Тромболітична терапія має ризик геморагій, тому перевагу слід віддавати невідкладному ЧКВ, якщо це можливо. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 3.1a K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.3.2**

При виборі часу діалізу в перші 48 годин після ГКС слід брати до уваги індивідуальні фактори ризику. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 3.2 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

## **VII.4 ХРОНІЧНА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ (ІХС)**

### **Рекомендація VII.4.1**

Спостереження за діалізними хворими з хронічною ІХС проводиться так само, як і у загальній популяції. Загалом пацієнти повинні отримувати ацетилсаліцилову кислоту, бета-блокатори, нітрати, інгібітори АПФ або блокатори рецепторів ангіотензину (БРА), статини та/чи блокатори кальцієвих каналів, згідно показань. Корекція дози потрібна для препаратів, які діалізуються чи виводяться нирками. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 4.1 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.4.2**

Особливості спостереження за діалізною популяцією:

А. Підтримка сухої ваги (*Рівень доказовості C*)

В. Підтримка рівня гемоглобіну в рекомендованих межах (100-120 г/л). (*Рівень доказовості B*)

С. Модифікація режимів застосування препаратів, що впливають на серцево-судинну систему таким чином, що б не ускладнювати проведення діалізу та ультрафільтрації. Може бути корисним прийом таких препаратів на ніч. (*Рівень доказовості C*)

Д. У пацієнтів із значною залишковою функцією нирок можуть бути корисними петльові діуретики. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 4.2 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.4.3**

Пацієнтам із атеросклерозом коронарних судин може проводитись реваскуляризація черезшкірним коронарним втручанням (ЧКВ) або коронарне шунтування. (*Рівень доказовості C*)

А. Вибір стенту (металевий чи вкритий лікарськими засобами) здійснюється відповідно до особливостей практики лікувального закладу. Однак, частота рестенозів у загальній популяції після ЧКВ при використанні стентів з покриттям нижче. Враховуючи високу частоту рестенозів у діалізних пацієнтів доцільно використовувати стенти, покриті лікарськими засобами. (*Рівень доказовості C*)

В. У пацієнтів з ураженням трьох судин та/або стовбура лівої вінцевої артерії слід віддати перевагу аортно-коронарному шунтуванню. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 4.3 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

## **VII.5 ЗАХВОРЮВАННЯ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ (ЗКС)**

### **Рекомендація VII.5.1**

Діагностика ЗКС у діалізних пацієнтів:

А. Обстежувати та спостерігати за пацієнтами з ЗКС слід так само, як в загальній популяції, окрім частоти спостереження за аортальним стенозом. (*Рівень доказовості C*)

В. Для полегшення інтерпретації результатів ЕхоКГ у діалізних пацієнтів до проведення дослідження необхідно досягнути сухої ваги. (*Рівень доказовості B*)

С. Під час інтерпретації повторної ехокардіографії слід враховувати час проведення ГД чи ПД (наявність чи відсутність діалізату в черевній порожнині). (*Рівень доказовості B*)

*GUIDELINE 5.1 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.5.2**

Спостереження за діалізними пацієнтами з ЗКС.

А. Ведення хворого з ЗКС, який лікується ГД не відрізняється від загальної популяції. (*Рівень доказовості C*)

В. У діалізних пацієнтів можна проводити операції по заміні клапанів з встановленням штучних механічних чи тканинних клапанів. Результати лікування діалізних пацієнтів подібні до результатів у загальній популяції. (*Рівень доказовості B*)

С. Асимптоматичним діалізним пацієнтам, які включені до листа очікування трансплантації, з помірним чи важким ступенем аортального стенозу (площа аортального отвору  $\leq 1,0 \text{ см}^2$ ), слід проводити щорічну Доплер-ехокардіографію (аортальний стеноз прогресує у діалізних пацієнтів швидше, ніж у загальній популяції). Іншим діалізним пацієнтам спостереження проводять з частотою, яка відповідає їх клінічному статусу. (*Рівень доказовості C*)

D. Вперше виявлене та/або швидкопрогресуюче ЗКС (наприклад, прогресуюча задишка, стенокардія, слабкість, нестабільна інtradіалізна гемодинаміка) у ГД пацієнтів потребує повторної діагностики ступеню важкості ЗКС за допомогою ехокардіографії та скерування до кардіолога. (*Рівень доказовості C*).

*GUIDELINE 5.2 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

## VII.6 КАРДІОМІОПАТІЯ (СИСТОЛІЧНА ТА ДІАСТОЛІЧНА ДИСФУНКЦІЯ).

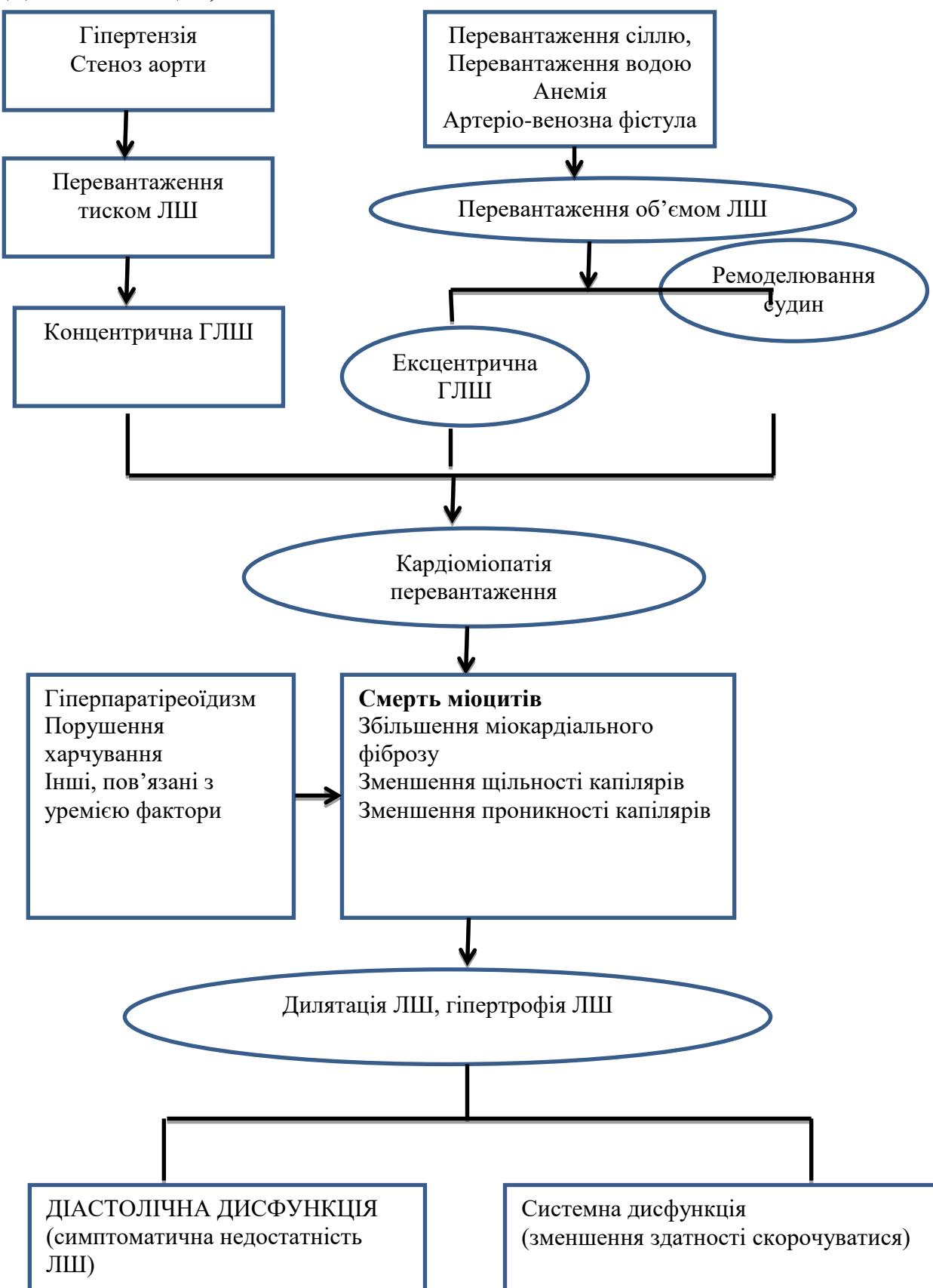


Рис.2 Розвиток кардіоміопатії при хронічній уремії<sup>[102]</sup>

### **Рекомендація VII.6.1**

Діагностика кардіоміопатії (систолічної та діастолічної дисфункції) у діалізних пацієнтів:

А. Діагностика кардіоміопатії у діалізних пацієнтів (систолічної та діастолічної дисфункції) проводиться так само, як і в загальній популяції, за допомогою ехокардіографії. (*Рівень доказовості C*)

В. Повторне обстеження діалізних пацієнтів слід проводити у випадку змін клінічного статусу (наприклад, симптоми декомпенсації СН, рецидивуюча гіпотензія на діалізі) або при розгляді питання про трансплантацію нирки. (*Рівень доказовості C*)

С. Ехокардіографію слід проводити всім пацієнтам на початку лікування діалізом, після досягнення сухої ваги (в межах 1-3 місяців від початку діалізу) (*Рівень доказовості A*) та що три роки після (*Рівень доказовості B*).

Д. Діалізних пацієнтів, у яких виявлено значне зниження систолічної функції ЛШ ( $\text{ФВ} <40\%$ ), слід обстежити на наявність ІХС так само, як і в загальній популяції. В обстеження входять, як неінвазивні методики (стрес-візуалізація), так і інвазивні (коронарна ангіографія). Пацієнтам з високим ризиком ІХС (наприклад, у пацієнтів з діабетичною ХХН) і навіть пацієнтам з негативними методами стрес-візуалізації (через низьку діагностичну точність неінвазивних методів стрес-візуалізації у пацієнтів з ХХН) рекомендована коронарна ангіографія. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 6.1 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.6.2**

Лікування кардіоміопатії у діалізної популяції таке ж, як і в недіалізної популяції, важливими виключеннями є препарати, що можуть впливати на інtradіалізу гемодинаміку (наприклад, іАПФ чи бета-блокатори). (*Рівень доказовості C, B, для карведіолу*).

А. Декомпенсована СН, що не відповідає на зміну сухої ваги, може бути ускладненням недіагностованого захворювання клапанів серця чи ІХС. Таким пацієнтам необхідно провести повторне клінічне обстеження. (*Рівень доказовості C*)

В. Може виникнути потреба в емпіричному індивідуальному підході до дозування лікарських препаратів відповідно до графіку гемодіалізу (у пацієнтів з гіпотензією). (*Рівень доказовості C*)

С. Постійна підтримка еуволемії є основою лікування декомпенсованої СН у діалізних пацієнтів. (*Рівень доказовості C*)

### **Рекомендація VII.6.3**

Може виникнути потреба у встановленні цільової «гемодинамічної сухої ваги» для того, щоб компенсувати гемодинамічні ефекти лікарських засобів. (*Рівень доказовості C*)

## VII.7 ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ

### Рекомендація VII.7

Діагностика порушень ритму серця у діалізних пацієнтів:

А. Всім діалізним пацієнтам, не залежно від віку, треба рутинне виконання ЕКГ у 12 відведеннях перед початком діалізу. (*Рівень доказовості C*)

В. Пацієнтів з аритміями треба лікувати так само, як і пацієнтів загальної популяції, з використанням антиаритмічних препаратів (включаючи бетаблокатори) та електрокардіостимуляцією (включаючи внутрішню дефібриляцію). (*Рівень доказовості C*)

## VII.8 ЗОВНІШНЯ ДЕФІБРИЛЯЦІЯ.

### Рекомендація VII.8

Всі діалізні центри повинні мати можливість провести зовнішню дефібриляцію.

Автоматична зовнішня дефібриляція – це найпростіший, найефективніший засіб для виконання цих рекомендацій, оскільки не вимагає від персоналу складного навчання для виконання процедури, потребує мінімального догляду, та сконструйований для використання немедичними працівниками. (*Рівень доказовості A*)

А. З метою підвищення ефективності автоматичної зовнішньої дефібриляції персоналу діалізного центру рекомендовано пройти базове навчання по серцево-легеневій реанімації. (*Рівень доказовості B*)

В. Неавтоматичні дефібрилятори також підходять для проведення дефібриляції на місці, але вони вимагають більшого технічного обслуговування та присутності оператора. (*Рівень доказовості B*)

## VII.9 ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

### Рекомендація VII.9.1

Особливості у діалізних пацієнтів:

А. Застосування антикоагулянтів у пацієнтів з фібриляцією передсердь повинно супроводжуватись ретельним контролем показників гемостазу через підвищений ризик кровотеч у діалізних пацієнтів. (*Рівень доказовості C*)

В. Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) у діалізних пацієнтів може виникати внаслідок тромбозу чи крововиливу. Невідкладним завданням є топічний діагноз та визначення причини інсульту, що особливо важливо у

діалізних пацієнтів через підвищений ризик кровотеч. ГПМК слід візуалізувати відповідним методом. (*Рівень доказовості C*)

### **Рекомендація VII.9.2**

Лікування ГПМК та транзиторної ішемічної атаки (TIA).

А. Медикаментозне та хірургічне лікування TIA та ГПМК слід проводити відповідно до таких самих принципів, як і в загальній популяції, за виключенням тромболітиків у пацієнтів на ГД. (*Рівень доказовості C*)

В. Слід провести оцінку ризику кровотечі у пацієнтів, які нещодавно отримували антикоагулянти на діалізі при розгляді питання про використання тромболітиків. (*Рівень доказовості B*)

*GUIDELINE 9.1 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

## **VII.10 ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ СУДИН (ЗПС)**

### **Рекомендація VII.10.1 Діагностика ЗПС:**

А. На початку лікування діалізом всіх пацієнтів слід обстежити на наявність ЗПС. (*Рівень доказовості C*)

Б. Діагностика повинна включати фізикальне обстеження, в тому числі оцінку артеріального пульсу та цілісність шкірних покривів. (*Рівень доказовості C*)

С. Якщо при фізикальному обстеженні виявлено патологію необхідно виконати спеціальне обстеження (дуплексне сканування чи інвазивні тести). (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 10.1 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.10.2**

Пацієнтів з ЗПС слід лікувати так само, як і в загальній популяції, це стосується відмови від паління, ліпідознижуючої терапії, контролю глікемії, контролю АТ, використання іАПФ та антиагрегантів. У пацієнтів з кульгавістю та без критичної ішемії нижніх кінцівок, на додаток, слід розглянути необхідність фізичних вправ та лікарських засобів, що збільшують вазодилатацію. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 10.2 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.10.3**

Всім діалізним пацієнтам, які хворіють на цукровий діабет, слід дотримуватись таких самих рекомендацій як і в загальній популяції. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 10.3 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

## **VII.11 АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК (АТ).**

### **Рекомендація VII.11.1**

Пацієнтам, яким виконали чимало хірургічних втручань для формування судинного доступу на обох руках, АТ слід вимірювати на стегні чи гомілці. Медичні працівники повинні використовувати манжетку відповідного розміру та вимірювати АТ тільки в положенні лежачи. (*Рівень доказовості B*)

*GUIDELINE 12.1 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.11.2**

Цільовий АТ до діалізу має становити  $<140/90$  мм рт ст., після діалізу –  $<130/80$  мм рт ст. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 12.2 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.11.3**

Корекція АТ шляхом досягнення сухої ваги, корекція артеріальної гіпертензії у діалізних пацієнтів відбувається шляхом контролю водного балансу та призначенням антигіпертензивних препаратів. (*Рівень доказовості B*)

Контроль за накопичення рідини між діалізними сесіями здійснюється наступним чином:

- навчання та регулярні консультації дієтологів;
- вживання малої кількості солі (2-3 г/добу);
- збільшення ультрафільтрації;
- збільшення тривалості діалізу;
- збільшення кількість сеансів ГД;
- застосування препаратів, що зменшують бажання до солі.

*GUIDELINE 12.3 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Коментар робочої групи до рекомендації VII.11.3**

У пацієнтах з ХХН-*V* ст. на ГД АГ корегується адекватним гемодіалізом ( $Kt/V > 1,4$ ), досягненням сухої ваги та обмеженням вживання солі до 2-3 г на добу, включаючи вміст натрію хлориду в інших продуктах (див. алгоритм). “Суха вага” – мінімальна вага після діалізу, при якій відсутні будь-які ознаки гіпергідратації, яка добре переноситься пацієнтом та забезпечує підтримання нормотонії (переддіалізний рівень АТ  $\leq 140/90$  мм рт.ст.) без застосування антигіпертензивних препаратів і не зважаючи на міждіалізну прибавку ваги (див. алгоритм).

Найбільш характерною ознакою гіпергідратації є так звана «парадоксальна гіпертензія» – підвищення артеріального тиску в другій половині сеансу гемодіалізу, яка корегується зменшенням сухої ваги.

Досягнення сухої ваги відбувається поступовим зменшенням ваги після діалізу на 200-500 г щосеансу до досягнення нормалізації артеріального тиску на фоні поступової відміни антигіпертензивних препаратів.

*Під час досягнення сухої ваги необхідно пам'ятати про лаг-фазу – проміжок часу між досягненням сухої ваги та нормалізацією артеріального тиску, який триває від декількох днів до декількох тижнів. Суха вага повинна бути досягнута протягом 3-х місяців від початку лікування.*

#### **Рекомендація VII.11.4**

Медикаментозна терапія артеріальної гіпертензії у діалізних пацієнтів:

А. Перевагу слід надавати лікам, що пригнічують ренін-ангіотензинову систему, таким як, іАПФ чи БРА, через їх здатність викликати регрес гіпертрофії ЛШ, знижувати активність симпатичної нервової системи, швидкість пульсової хвилі, покращувати функцію ендотелію та зменшити окислювальний стрес. (*Рівень доказовості C*)

В. Антигіпертензивні препарати бажано призначати на ніч. Це дозволяє знизити нічний стрибок (пік) АТ та мінімізувати інtradіалізну гіпотензію, яка може виникнути, якщо ліки прийняти вранці перед діалізою сесією. (*Рівень доказовості C*)

С. У пацієнтів з гіпертензією, що важко коригується, необхідно брати до уваги діалізабельність антигіпертензивних препаратів.

*GUIDELINE 12.4 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **VII.12 ПАЛІННЯ, ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ, ПСИХОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ**

#### **Рекомендація VII.12.1**

Всім діалізним пацієнтам необхідно рекомендувати кинути палити. (*Рівень доказовості C*)

А. Особливу увагу припиненню паління слід приділяти у пацієнтів з депресією та низькою здатністю до занять спортом. (*Рівень доказовості C*)

Б. Всім пацієнтам необхідно рекомендувати підвищувати їх рівень фізичної активності. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 14.1 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

#### **Рекомендація VII.12.2**

Вправи для діалізних пацієнтів слід підбирати індивідуально з урахуванням ортопедичних/м'язових обмежень, серцево-судинних захворювань та мотивації. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 14.2 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

#### **Рекомендація VII.12.3**

Вимірювання фізичних функцій:

А. Оцінка фізичних функцій та повторна оцінка програм фізичної активності повинна проводитись хоча б кожні 6 місяців. (*Рівень доказовості C*)

В. Оцінити фізичні функції можна опитуванням (наприклад, SF-36) або перевіркою виконання фізичних вправ. (*Рівень доказовості C*)

С. У кожного пацієнта необхідно оцінити потенційні перешкоди збільшення фізичної активності. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 14.3 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.12.4**

А. З метою фізичної активності для профілактики серцево-судинних захворювань хворим на ГД рекомендуються вправи середньої інтенсивності протягом 30 хв., які мають виконуватись щоденно. Пацієнти, які не мають фізичного навантаження, повинні почати з дуже низької інтенсивності та тривалості вправ, і поступово просуватись до рекомендованого рівня. (*Рівень доказовості C*)

В. Оцінка фізичної активності та стимулювання до неї повинні бути частиною рутинного плану догляду за пацієнтом. (*Рівень доказовості C*)

*GUIDELINE 14.4 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

### **Рекомендація VII.12.5**

Депресія, тривожні та агресивні стани повинні діагностуватись і лікуватись так само, як і в загальній популяції. (*Рівень доказовості B*)

*GUIDELINE 14.5 K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients*

## **VII.13 ПРОТРОМБОТИЧНІ ТА ПРОТИЗАПАЛЬНІ ФАКТОРИ**

### **Рекомендація VII.13.1**

А. Визначення фібриногену плазми як маркера пошкодження міокарду та активації гострофазової відповіді рекомендується з 6-місячними інтервалами для оцінки ризику серцево-судинної патології. (*Рівень доказовості: C*)

В. Необхідно наполегливо рекомендувати відмову від паління пацієнтам із рівнем фібриногену  $> 3$  мг/дл для його зниження. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація VII.13.2 Гомоцистеїн**

Терапія фолатами повинна призначатись для зниження загального плазмового рівня гомоцистеїну. Терапія фолатами завжди повинна комбінуватись із призначенням вітамінів  $B_6$  та  $B_{12}$ . (*Рівень доказовості: C*)

### **Коментар робочої групи до рекомендації VII.13.2**

*Міжнародна непатентована назва вітаміну  $B_6$  – піридоксин, міжнародна непатентована назва вітаміну  $B_{12}$  – ціанокобаламін. Ціанокоболамін належить до середньо молекулярних сполук, тому вводити його діалізним пацієнтам можна лише після визначення його вмісту у сироватці крові.*

### **Рекомендація VII.13.3 Стан мікрозапалення**

Визначення С-реактивного білку повинно бути включено до стандартного набору лабораторних тестів для оцінки ризику та стратифікації. Вимірювання слід проводити не рідше 1 разу на 3 місяці. (*Рівень доказовості: B*)

#### **Рекомендація VII.13.4**

- А. Пацієнти з СРБ > 8 мг/л повинні обстежитись на предмет наявності безсимптомної інфекції судинного доступу, парадонтиту або будь-якої іншої малоактивної інфекції. (*Рівень доказовості: B*)
- В. При підвищенні СРБ > 8 мг/л слід розглянути проблеми біосумісності діалізних мембран та якості очищення води (див. розділи III та IV). (*Рівень доказовості: B*)

### **РОЗДІЛ VIII. ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ**

Розділ клінічних настанов оновлений новими доказовими положеннями Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease, 2013 та іншими роботами<sup>[152-207]</sup>

#### **Рекомендація VIII.1**

А. Всім пацієнтам необхідно визначати загальний холестерин, тригліцериди та холестерин ЛПВЩ на початку лікування діалізом (*рівень доказовості C*). Частота моніторингу рівню ліпідів у пацієнтів, які лікуються діалізом, визначається індивідуально. У більшості пацієнтів моніторинг рівню ліпідів не потрібний (*Немає рівня доказовості*)

Chapter 1.1 KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease

Б. При рівні тригліцеридів 400-800 мг/дл (4,56 – 9,12 ммоль/л) необхідне пряме визначення рівня ЛПНЩ. (*Рівень доказовості: B*)

#### **Рекомендація VIII.2.**

Забір крові для визначення рівня ліпідів повинен, за можливістю, проводитись натще. Проби повинні забиратись безпосередньо перед діалізом або як мінімум через 12 годин після нього. (*Рівень доказовості: C*)

#### **Рекомендація VIII.3**

Оцінка дисліпідемії у пацієнтів з ХХН – V ст. повинна проводитись при встановленні діагнозу, змінах в клінічному статусі, змінах в лікуванні. Частота моніторування визначається індивідуально. Більшість пацієнтів не потребує рутинного моніторування ліпідного профілю. (*Немає рівня доказовості*)

#### **Рекомендація VIII.4**

Кожному пацієнту з підвищеним рівнем холестерину ЛПНЩ та іншими формами дисліпідемії (підвищення загального холестерину та тригліциридів та/або низькі показники ЛПВЩ) необхідно провести клінічне та лабораторне обстеження для виключення інших причин, таких як порушення толерантності до глюкози, гіпофункція щитоподібної залози, обструктивні захворювання печінки, алкоголізм, наркоманія, прийом ліків, що знижують холестерин ЛПВЩ. (*Рівень доказовості: В*)

### **Рекомендація VIII.5**

А. Скринінг дисліпідемії не повинен проводитись після хірургічних втручань або при інших станах, які можуть здійснити гострий вплив на ліпідний профіль. (*Рівень доказовості: В*)

В. Пацієнти без будь-якої супутньої патології з низьким рівнем загального холестерину (< 150 мг/дл або 3,9 ммоль/л) повинні обстежуватись на предмет недостатності харчування. (*Рівень доказовості: В*)

### **Рекомендація VIII.6**

А. У пацієнтів, які знаходяться на програмному діалізі, пропонується не починати прийом статинів або комбінацію статин/езетиміб (*Рівень доказовості 1A*).

В. У пацієнтів, які вже отримують статин або комбінацію статин/езетиміб на момент початку програмного діалізу, пропонується продовжувати їх прийом на діалізі. (*Рівень доказовості: 2 C*)

Chapter 2.1 KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease

### **Рекомендація VIII.7**

А. Пацієнтам з дисліпідемією необхідна зміна дієти, пов'язана із типом та кількістю жирів. Дієта повинна переглядатися із річним інтервалом, якщо необхідний рівень ліпідів не досягається при супутній медикаментозній терапії. (*Рівень доказовості: 2C*)

В. У діалізних пацієнтів з дуже високим рівнем ЛПНЩ ( $\geq 4,9$  ммоль/л) призначення статинів може бути виправданим. (*Без доказовості*)

### **Рекомендація VIII.8**

А. Цільовими рівнями ліпідного профілю у діалізних пацієнтів, які отримують статин або комбінацію статин/езетиміб є:

- рівень загального холестерину  $< 5,17$  ммоль/л;
- рівень ЛПНЩ  $< 2,6$  ммоль/л

- не-ЛПВЩ холестерин  $< 3,36$  ммоль/л, які вже досягли цільового рівню ЛПНЩ, але мають ТГ натще  $> 2,26$  ммоль/л. (*Без доказовості*)

## **Рекомендація VIII.9**

А. Гіпертригліцидемія у діалізних пацієнтів зазвичай не потребує фармакологічного лікування. У пацієнтів з рівнями ТГ натще  $> 5,65$  ммоль/л потрібно розпочати терапію зі зміни способу життя. (*Рівень доказовості 2D*)

Chapter 5.1 KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease

В. Фібрати можуть бути застосовані у діалізних пацієнтів з надзвичайно високими рівнями ТГ натще  $> 11,3$  ммоль/л. Таке лікування показано при відносно високому ризику виникнення гострого панкреатиту та відносно низькому рівні ризику поліпрагмазії та виникненню токсичних побічних явищ. (*Без доказовості*).

## **Коментар робочої групи до рекомендації VIII.9**

*Терапевтичні зміни способу життя включають:*

*1. Дієту*

- Насичені жири – менше 7% калорій;
- Поліненасичені жири до 10% калорій;
- Мононенасичені жири до 20% калорій;
- Загальні жири 25-35% калорій;
- Холестерин менше 200 мг/добу;
- Вуглеводи 50-60% калорій;
- Клітковина 20-30 г/добу (5-10 г розчинної клітковини);
- Рослинні стерини 2 г/добу;

*2. Підтримання антропометричних показників*

- IMT 25-28 кг/м<sup>2</sup>;
- Окружність талиї (чоловіки – менше 102 см, жінки – менше 88 см);
- Співвідношення талія-стегно (чоловіки – менше 1,0; жінки – менше 0,8);

*3. Фізичне навантаження*

- Не менше 10 000 шагів за день (застосування педометру);
- Щоденна зарядка;
- Помірне планове фізичне навантаження:
  - 20-30 хв. 3-4 рази на тиждень, включаючи 5 хвилинну розминку та повільне закінчення;
  - Рекомендоване ходіння, плавання та вправи під наглядом;

*4. Припинення паління*

*5. Вживання не більше однієї порції алкоголю на день*

*6. Корекція гіперглікемії за наявності.*

## **Рекомендація VIII.10**

Поєднання фібратів та інгібіторів ГМГ-КоА-редуктази необхідно уникати через високий ризик розвитку рабдоміолізу. (*Рівень доказовості: 1C*)

## **РОЗДІЛ IX. ПОРУШЕННЯ ФОСФОРНО-КАЛЬЦІВОГО ОБМІНУ**

В основу розділу клінічних настанов покладені положення KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) 2009 [208-272].

### **Рекомендація IX.1 Оцінка порушень фосфорно-кальцівого обміну**

А. Починаючи з ХХН 3 ст. ми рекомендуємо починати моніторинг рівнів сироваткового кальцію (Са), фосфору (Р), паратиреоїдного гормону (ПТГ) та лужної фосфатази (ЛФ). (*Рівень доказовості: C*)

В. У пацієнтів із ХХН 5Д Са та Р перевіряють не рідше 1 разу на місяць. (*Рівень доказовості: D*)

С. При ХХН 3-5Д, показники Са та Р оцінюються одночасно, але окремо, без використання Са-Р продукту. (*Рівень доказовості: D*)

Д. Лужна фосфатаза визначається не рідше одного разу на 12 місяців, а у пацієнтів з високим рівнем ПТГ частіше. (*Рівень доказовості: C*)

Е. ПТГ слід контролювати кожні 3 місяці, використовуючи оцінку інтактного ПТГ (перше покоління імунорадіометричної діагностики). (*Рівень доказовості: C*)

Ф. У пацієнтів із ХХН 3-5Д із доказами ХХН-МКП, щільність кісток не повинна визначатись рутинно, оскільки не є предиктором ризику переломів як у загальній популяції. (*Рівень доказовості: B*)

Г. У пацієнтів із ХХН 3-5Д вимірювання ПТГ або ЛФ може бути використане для оцінки хвороби кісток, тому що вони є показниками високого або низького рівня метаболізму кістки. (*Рівень доказовості: B*)

І. У пацієнтів із ХХН 3-5Д не вважається за доцільне рутинне вимірювання кістково-специфічного маркеру синтеза колагену (наприклад проколагену) та його порушення (наприклад піридиноліну або деоксипіридоліну). (*Рівень доказовості: C*)

Н. У пацієнтів із ХХН 3-5Д оглядова рентгенографія черевної порожнини може бути використана для виявлення наявності або відсутності кальцифікації судин, а ехокардіографія може бути виявлена для виявлення наявності або відсутності кальцифікації клапанів, як альтернатива КТ. (*Рівень доказовості: C*)

### **Коментар робочої групи до рекомендації IX.1**

У 2009 році експерти KDIGO об'єднали лабораторні порушення, ураження кісток і екстраскелетну кальцифікацію у термін ХХН-МКП (ХХН обумовлені мінерально-кісткові порушення). ХХН-МКП – системне порушення мінерального та кісткового метаболізму внаслідок ХХН, що проявляється одним або комбінацією станів: порушенням метаболізму Са, Р, ПТГ або віт.Д, порушенням метаболізму кісткової тканини, мінералізації, об'єму, лінійного росту або міцності та кальцифікацією судин або інших м'яких тканин.

## **Рекомендація IX.2 Лікування порушень мінерального обміну**

А. При підвищенні сироваткового рівня фосфату необхідно виключити рециркуляцію та переглянути тривалість діалізу. (*Рівень доказовості: В*)

В. У пацієнтів із ХХН 5Д, слід використовувати фосфорзв'язуючі препарати для лікування гіперфосфатемії. (*Рівень доказовості: В*)

С. У пацієнтів із ХХН 5Д, слід знижувати рівень Р до нормального рівня (0,87 – 1,45 ммоль/л). (*Рівень доказовості: С*)

Д. У пацієнтів із гіперкальціємією доза кальцитріолу або інших форм віт Д повинні бути зменшені, або препарати відмінені. (*Рівень доказовості: В*)

Е. У випадку гіперфосфатемії, на фоні лікування кальцитріолом або іншим препаратом віт Д, доза останнього має бути зменшена, або взагалі відмінена. (*Рівень доказовості: D*)

І. У пацієнтів з ХХН 3-5Д, слід підтримувати Са на нормальному рівні (2,1-2,65 ммоль/л). (*Рівень доказовості: D*)

Ф. Ми вважаємо, що у випадку гіпокальціємії доза кальциміметика має бути зменшена, або препарат відмінений залежно від вираженості, супутньої терапії та клінічних проявів. (*Рівень доказовості: D*)

Г. У пацієнтів з гіперфосфатемією слід розглянути можливість застосування гемодіафільтрації (*Рівень доказовості: В*)

### ***Коментар робочої групи до рекомендації IX.2***

*Фосфорзв'язуючі препарати (фосфатбіндери) - препарати, молекули яких невсмоктуючись з кишечника, пов'язують фосфор і виводять його з організму у вигляді нерозчинних речовин. Насьогодні використовуються наступні фосфорзв'язучі препарати:*

*Карбонат кальцію ( $CaCO_3$ )\**

*Ацетат кальцію\*\**

*Цитрат кальцію\**

*Севеламер*

*Таблетки з фіксованим вмістом карбонату кальцію та магнію ( $MgCO_3 + CaCO_3$ )*

*Таблетки з фіксованим вмістом карбонату магнію та ацетату кальцію ( $MgCO_3 + ацетат кальцію$ )\*\**

*Лантана карбонат ( $La_2(CO_3)_3$ )\*\**

*Гідроксид алюмінія ( $Al(OH)_3$ )\**

\*Станом на 01.12.2015 в Україні лікарський засіб зареєстрований у складі комбінованих препаратів

\*\*Станом на 01.12.2015 в Україні лікарський засіб не зареєстрований.

Фосфатбіндери, які містять алюміній, не дивлячись на їх високу ефективність, в даний час не рекомендуються для використання через високий

*ризик кумуляції алюмінію з подальшим розвитком енцефалопатії та ураженням кісток*

*Всі інші пероральні препарати приймаються за 1 годину до або через 3 години після вживання будь-якого засобу для лікування гіперфосфатемії, адже ці препарати сорбують інші препарати.*

### **Рекомендація IX.3 Лікування вторинного гіперпаратіреозу**

A. У пацієнтів із ХХН 5Д слід підтримувати рівень ПТГ в 2-9 разів вище норми (150-600 пг/мл або 16-63,6 ммол/л). Значні зміни ПТГ навіть у цих рамках потребують лікування для попередження виходу за ці межі. (*Рівень доказовості: B*)

B. У пацієнтів із ХХН 5Д при підвищенні ПТГ ми вважаємо за доцільне призначення кальцитріолу, або аналогів вітаміну Д, або кальциміметиків, або комбінацію кальциміметиків та кальцитріолу чи аналогів вітаміну Д для зниження ПТГ. (*Рівень доказовості: B*)

C. У пацієнтів із ХХН 3-5Д та вираженим вторинним гіперпаратиреозом, які не відповідають на медикаментозне лікування рекомендована субтотальна паратиреоїдектомія. (*Рівень доказовості: B*)

D. Якщо рівень ПТГ знизився більше, ніж у 2 рази від верхньої лабораторної норми, доза кальцитріолу, аналогів віт Д або кальциміметіків має бути знижена, або препарат відмінений. (*Рівень доказовості: C*)

### **Коментар робочої групи до рекомендації IX.3**

*Лікарський засіб кальцитріол для системного застосування станом на 01.12.2015 не зареєстрований в Україні.*

*Показаннями до паратиреоїдектомії є доброкісна аденома параситоподібної залози, прогресуюча кісткова патологія (сильні болі у кістках, патологічні переломи), що підтверджено рентгенологічно та гістологічно; нестерпне свербіння шкірних покривів, яке неможливо скорегувати медикаментозно, прогресуюча ектопічна кальцифікація або кальцифілаксія (ішемічні некрози шкіри або м'яких тканин, що викликано кальцифікацією судин), симптоми проксимальної міопатії, які неможливо пояснити іншим чином, рівень інтактного ПТГ >1200 пг/мл (88,0 ммол/л) поєднаний з неконтрольованою гіперкальцією та/або гіперфосфатемією. Хворий направляється на паратиреоїдектомію після, як мінімум, тримісячного курсу лікування препаратами вітаміну Д.*

*Виявлення за допомогою УЗД, залози діаметром понад 1 см (об'єм 1 мл та більше) або накопичення тканиною залози сентамібію, маркованого Tc99 під час сцинтіграфії є свідченням нодулярної гіперплазії; за таких умов консервативні методи лікування дуже рідко бувають ефективними.*

*З метою уникнення гіпокальціємії необхідно призначити кальцитріол або альфакальцидол як мінімум за 1 тиждень до оперативного втручання.*

*Якщо до оперативного втручання з приводу паратиреоїдектомії пацієнт приймав фосфатбіндери, то при виникненні гіпофосфатемії їх необхідно відмінити.*

## РОЗДІЛ X. ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ

Розділ клінічних настанов оновлений новими доказовими положеннями Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease<sup>[273-334]</sup>.

### Рекомендація X.1. Коли починати обстеження щодо анемії?

Обстеження щодо анемії слід починати у хворих з ХХН, коли:

- гематокрит (Ht)\* <33% (гемоглобін (Hb) <12г/дл) у жінок до менопаузи та у дітей у препубертатному періоді; (*Рівень доказовості B*)
- Ht\* < 37% (Hb <13,5г/дл) у дорослих чоловіків та у жінок в менопаузі. (*Рівень доказовості B*)

\* При вимірюванні автоматичним лічильником клітин крові

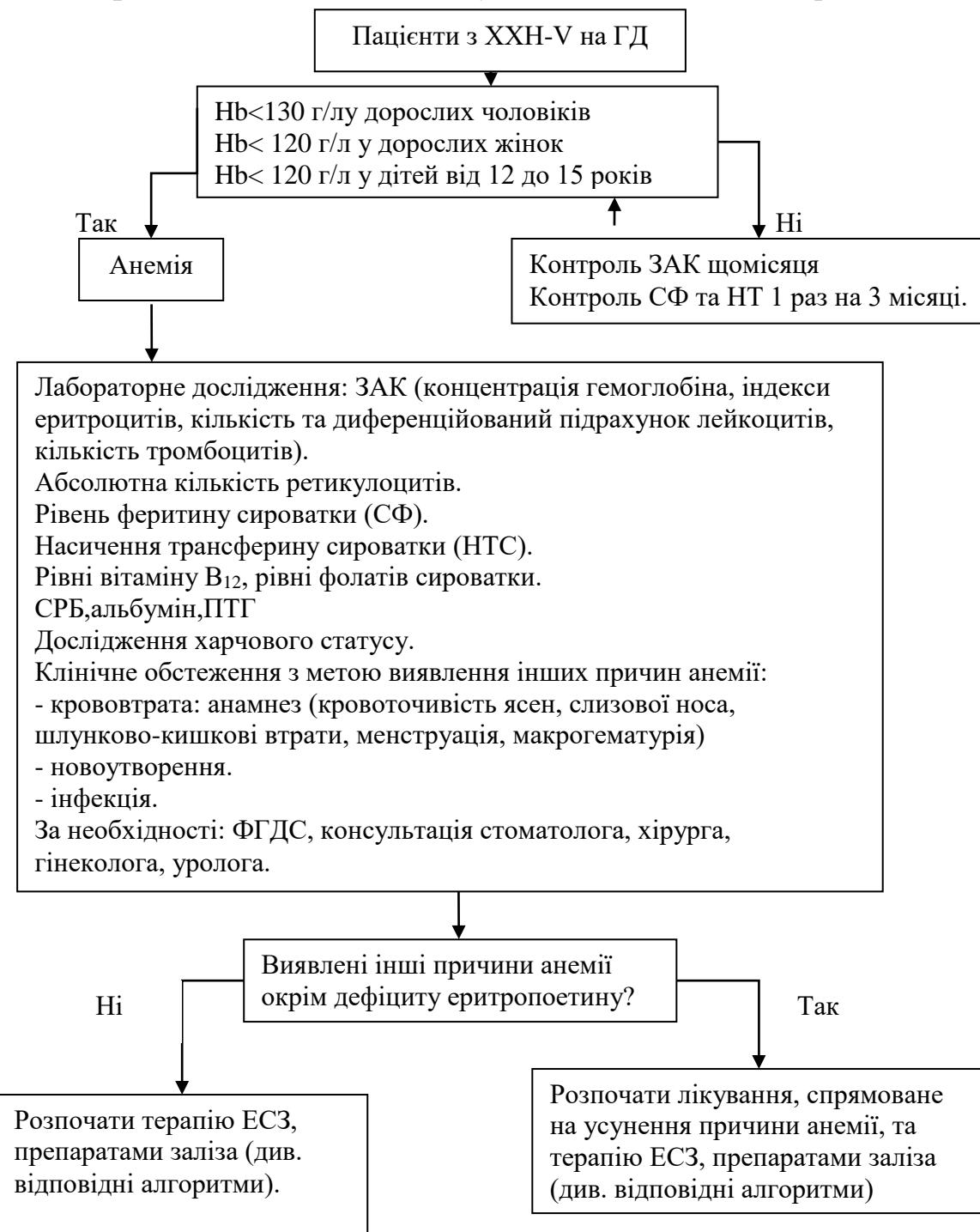
### Рекомендація X.2. Оцінка анемії

А. Оцінка анемії повинна складатись з визначення щонайменше наступних показників:

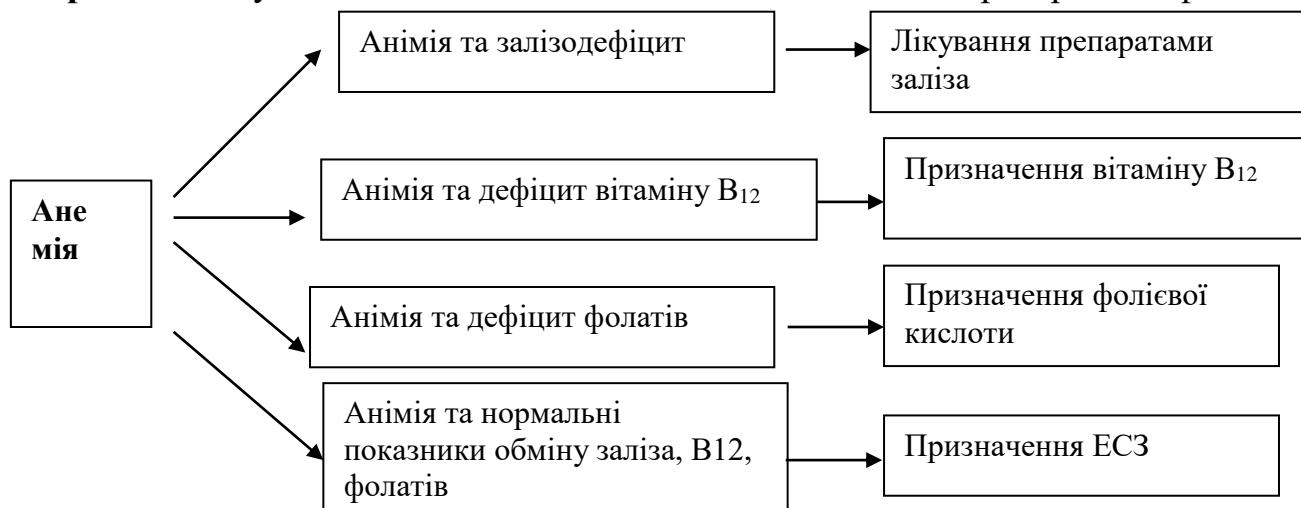
- Ht та/або Hb
- Кількість еритроцитів
- Кількість ретикулоцитів
- Параметри обміну заліза:
  - Залізо сироватки
  - Залізозв'язуюча здатність сироватки (333C)
  - Коефіцієнт насичення трансферину (КНТ=(залізо сироватки ×100/333C))
  - феритин сироватки
- Рівні вітаміну B<sub>12</sub>,
- Рівні фолатів сироватки.
- Аналіз калу на наявність крові. (*Рівень доказовості: C*)

Ці дослідження доцільно проводити перед початком корекції анемії (*Рівень доказовості: D*)

#### Алгоритм 4. Діагностика та лікувальна тактика анемії при ХХН



### Алгоритм 5. Лікувальна тактика залежно від визначених лабораторних дефіцитів



### Рекомендація X.3 Дефіцит еритропоетину (ЕПО)

Якщо, з використанням рекомендації X.2, не виявлено іншої причини анемії крім ХХН (сироватковий креатинін не менше 176 ммол/л), розвиток анемії обумовлений дефіцитом еритропоетину. Визначення сироваткових рівнів еритропоетину, зазвичай не потрібні. (Рівень доказовості: В)

#### Коментар робочої групи до рекомендації X.3

Перевагу слід надавати підшкірному шляху введення еритропоез-стимулюючих засобів (ЕСЗ). Кратність введення ЕСЗ – 1-3 рази на тиждень, таким чином, що б тижнева доза була розподілена рівномірно між введеннями, а інтервали між введеннями були приблизно однаковими.

Під час фази корекції кратність введення ЕСЗ короткої дії становить 3 рази/тиждень. В подальшому при зменшенні дози ЕСЗ спочатку змінюється разова доза, а потім кратність. При збільшенні дози ЕСЗ спочатку змінюється кратність, а потім разова доза.

Всі пацієнти, які потребують ЕСЗ в дозі  $\geq 130-150$  МО/кг/тиждень при підшкірному введенні, потребують з'ясування причин резистентності до терапії ЕСЗ..

В Україні станом на 14.07.15 зареєстровані наступні ЕСЗ: короткої дії (еритропоетин), проміжної (дарбопоетин альфа) та тривалої дії (метокси поліетилен гліколь-епоетин бета)

### Рекомендація X.4 Цільовий Нt / Нb при терапії еритропоетином

Цільовий Нb рівень / Нt повинен бути 11-12 г/дл (33-36%). (Рівень доказовості: В)

### Рекомендація X.5 Оцінка обміну заліза

Обмін заліза оцінюється за КНТ та феритином сироватки (*Рівень доказовості: В*)

#### **Рекомендація X.6. Цільовий рівень заліза**

А. Для досягнення та підтримки рівня Ht в діапазоні 33-36% та Hb – 11-12г/дл, хворі на ХХН повинні мати достатню кількість заліза. (*Рівень доказовості: В*)

В. Для досягнення та підтримки цільового рівня Hb (Ht) необхідно призначити достатню кількість заліза для забезпечення рівня > КНТ 20% або більше та рівня сироваткового феритину у хворих з ХХН до діалізу > 100 нг/мл та у діалізних пацієнтів > 200 нг/мл, верхній рівень не повинен перевищувати 500 нг/мл. (*Рівень доказовості: В*)

С. Хворим з КНТ ≥ 20% та сироватковим феритином ≥ 100 нг/мл, при Ht або Hb < 33% або 11 г/дл, а також хворим, які потребують порівняно великих доз ЕСЗ для підтримання цільових показників, доцільно вводити 50-100 мг в/в заліза один раз на тиждень протягом 10 тижнів. Якщо у відповідь на цей курс терапії залізом не було підвищення Ht/Hb та збільшення сироваткового феритину та КНТ при незмінній дозі епоетину, слід провести повторний курс в/в заліза. Якщо не було відповіді на другий курс терапії в/в заліза, його доза повинна бути зменшена до найменшої для підтримання КНТ ≥ 20% або сироваткового феритину ≥ 200нг/мл. З іншого боку, якщо у відповідь на будь-який з цих курсів було підвищення рівня Ht / Hb, при незмінній дозі епоетину, або рівень Ht/Hb був стабільний при зменшенні дозі епоетину, раціонально знову призначити в/в залізо протягом 10 тижнів в курсовій дозі 50-100 мг/ тиждень. (*Рівень доказовості: D*)

#### **Коментар робочої групи до рекомендації X.6**

Для терміну «залізо» в Україні прийнята назва фармакотерапевтичної групи «препарати заліза».

#### **Рекомендація X.7. Контроль показників обміну заліза**

А. На початку епоетин-терапії та при збільшенні дози епоетину для досягнення зростання рівня Ht/Hb КНТ та рівень сироваткового феритину необхідно контролювати щомісяця у пацієнтів, які не отримують в/в заліза та не рідше одного разу на 3 місяці у пацієнтів, які отримують в/в залізо до досягнення цільового рівня Ht/Hb. (*Рівень доказовості: D*)

В. Після досягнення цільового рівня Ht/Hb, рівні КНТ та сироваткового феритину повинні визначатись не рідше одного разу на три місяці. (*Рівень доказовості: D*)

С. Для отримання точних показників обміну заліза не потрібно переривати терапію в/в залізом, якщо кількість заліза, що вводиться складає не більше 100-125 мг на тиждень. (*Рівень доказовості: В*)

Д. Якщо індивідуальна доза в/в заліза складає 1000 мг/тиждень або більше, для отримання точних параметрів заліза сироватки, їх вимірювання потрібно проводити через 2 тижні після останнього введення. (*Рівень доказовості: В*)

Е. Якщо доза в/в заліза становить 200-500 мг/тиждень інтервал між контролем і останнім введенням повинен бути не менше 7 днів. (*Рівень доказовості: D*)

Ф. У хворих на ХХН, які не отримують терапію ЕСЗ та мають рівень сироваткового феритину 200 нг/мг і більше, а КНТ 20% і більше, параметри заліза сироватки потрібно перевіряти кожні 3 місяці. (*Рівень доказовості: C*)

#### **Рекомендація X.8. Призначення терапії препаратами заліза**

А. Додаткове залізо повинне призначатись для профілактики, лікування дефіциту заліза та підтримання адекватних запасів заліза таким чином, щоб хворі на ХХН могли досягти та підтримувати рівень Нт/Нв, 33-36% (11-12 г/дл). (*Рівень доказовості: В*)

В. При лікуванні препаратами заліза враховується потенційні переваги попередження або мінімізації гемотрансфузій, лікування ЕСЗ та пов'язаних із анемією симптомів із ризиком шкоди для окремих пацієнтів (анафілактоїдні або інші гострі реакції, невідомі довгострокові ефекти) (*Рівень доказовості: С*)

С. Пацієнтам з ХХН та анемією, які не отримують препаратів заліза та ЕСЗ, потрібно провести попередню терапію внутрішньовенними препаратами заліза, з метою збільшення концентрації гемоглобіна без ЕСЗ та досягнення наступних показників обміну заліза: НТС $\leq$ 30% та феритину  $\leq$ 500 нг/мл (мкг/л) (*Рівень доказовості: С*)

Д. Пацієнти із ХХН та анемією, які знаходяться на лікуванні ЕСЗ та не отримують препарати заліза, потребують призначення внутрішньовенних препаратів заліза (*Рівень доказовості: 2C*). Бажаним є збільшення рівнів гемоглобіна або зниження дози ЕСЗ, досягнення наступних показників обміну заліза: НТС  $\leq$  30% та феритину  $\leq$  500 нг/мл (мкг/л). (*Рівень доказовості: С*)

Е. Якщо призначене пероральне залізо, його доза повинна складати не менше 200 мг елементарного заліза на добу для дорослих та 2-3 мг/кг для дітей. (*Рівень доказовості: В*)

Ф. Хворі на ХХН 5 стадії, які лікуються ГД та ПД не можуть підтримувати адекватні показники обміну заліза пероральними препаратами заліза. (*Рівень доказовості: В*)

Г. Спроба використання перорального заліза прийнятна у пацієнтів, які лікуються ГД (*Рівень доказовості D*), але навряд чи можливо таким чином підтримати КНТ більше 20%, сироватковий феритин більше 100 нг/мл, Нт/Нв 33-36% / 11-12 г/дл. (*Рівень доказовості: В*)

Н. Для досягнення та підтримання Нт 33-36% (Нв – 11-12 г/дл) більшість пацієнтів, які лікуються ГД потребують постійного в/в введення заліза. (*Рівень доказовості: С*)

I. В/в залізо можна вводити за різними дозовими режимами. Якщо КНТ менше 20% та/або сироватковий феритин менше 200 нг/мл, дорослим пацієнтам рекомендують вводити 100-200 мг в/в заліза після кожного сеансу ГД. (*Рівень доказовості: D*)

J. Більшість пацієнтів досягатимуть Нт – 33-35% (Нв – 11-12 г/дл) з КНТ та сироватковим феритином менше 50% і менше 800 нг/мл відповідно. (*Рівень доказовості: B*)

K. Передбачено, що за умови оптимальних значень Нт/Нв та запасів заліза необхідна підтримуюча доза в/в заліза для пацієнтів, які лікуються ГД становить 25-125 мг/тиждень. Для підтримання цільового рівня Нт/Нв потрібно контролювати КНТ та ферритин сироватки не рідше одного разу на три місяці. (*Рівень доказовості: D*)

L. Пероральне залізо не показане пацієнтам із ХХН, які потребують підтримуючих доз в/в заліза. (*Рівень доказовості: D*)

M. Оцінку обміну заліза у пацієнтів, які лікуються ГД, необхідно проводити кожні 3 місяці. (*Рівень доказовості: D*)

N. При призначенні ЕСЗ, або зміни їх дози, за наявності крововтрат або оцінки ефективності попередньої терапії залізом необхідно проводити контроль обміну заліза. (*Рівень доказовості: D*)

#### **Рекомендація X.9. Введення пробної дози в/в заліза**

Перед початком лікування в/в введенням декстрану заліза, необхідно в/в ввести пробну дозу (25 мг для дорослих). Згідно інструкції виробника, декстран заліза повинен вводитись шляхом повільної в/в інфузії зі швидкістю 1,0 мл (50 мг, якщо препарат не розведений) за хвилину. (*Рівень доказовості: D*)

#### **Рекомендація X.10. Терапія пероральними препаратами заліза.**

При застосуванні терапії пероральними препаратами заліза, добова доза складає 200 мг елементарного заліза за 2-3 прийоми для дорослих, та 2-3 мг/кг/добу для дітей. Пероральні препарати заліза найкраще всмоктуються при вживанні без їжі або інших ліків. (*Рівень доказовості: B*)

#### **Рекомендація X.11. Початкове призначення еритропоетину**

A. При лікуванні ЕСЗ враховуються потенційні переваги попередження або мінімізації гемотрансфузій, пов'язаних із анемією симптомів із ризиком шкоди для окремих пацієнтів (інсульт, втрата судинного доступу, інсульт). (*Рівень доказовості: C*)

B.. У пацієнтів із ХХН 5 на діалізі ми пропонуємо використовувати еритропоетин для попередження зниження гемоглобіну нижче 90 г/л.

(*Рівень доказовості: B*)

C. Початкова доза ЕСЗ визначається, виходячи із показників концентрації гемоглобіна, маси тіла та клінічної ситуації. (*Рівень доказовості: 1Д*)

Г. Корекція дози ЕСЗ ґрунтуються на концентрації гемоглобіну, швидкості зміни концентрації гемоглобіну, існуючій дозі ЕСЗ та клінічній ситуації.

*(Рівень доказовості: 1B)*

Д. В цілому, ми не рекомендуємо використовувати еритропоетин для підтримання концентрації гемоглобіну понад 115 г/л у дорослих пацієнтів з ХХН. *(Рівень доказовості: C)*

Е. Ми рекомендуємо щоб у всіх дорослих пацієнтів еритропоетин не використовували для збільшення концентрації гемоглобіну понад 130 г/л. *(Рівень доказовості: A)*

Ж. Із обережністю застосовувати ЕСЗ, або зовсім не застосовувати у пацієнтів із ХХН та активними злюкісними новоутвореннями (особливо при очікуванні одужання) *(Рівень доказовості: B)*, у пацієнтів із інсультом в анамнезі *(Рівень доказовості: B)*, або злюкісними пухлинами в анамнезі *(Рівень доказовості: C)*.

#### **Рекомендація X.12 Перехід з в/в на п/ш введення ЕСЗ**

Пацієнтам, які лікуються ГД та були переведені з в/в на п/ш шляхом введення епоетину після досягнення цільових рівнів Ht/Hb, початкова доза п/ш епоетину становить 2/3 від тижневої в/в дози епоетину. *(Рівень доказовості: D)*

#### **Рекомендація X.13 Контроль рівня Ht/Hb протягом терапії ЕСЗ**

З метою контролю відповіді на терапію ЕПЗ, рівень Ht/Hb потрібно контролювати кожні 1-2 тижні після початку лікування епоетином або зміни призначененої дози до досягнення цільових значень Ht/Hb, після цього моніторинг необхідно проводити раз на 2-4 тижні. *(Рівень доказовості: D)*

#### **Рекомендація X.14 Зміна дози ЕСЗ**

Якщо підвищення рівня Hb, після початку епоетин-терапії або після збільшення дози епоетину, складає менше 1 г/дл за місяць, доза епоетину повинна бути збільшена на 25%. Якщо абсолютна швидкість підвищення Hb, після початку епоетин-терапії або після збільшення дози епоетину перевищує 2 г/дл за місяць або якщо рівень Hb перевищує цільові значення, необхідно зменшити тижневу дозу ЕСЗ на 25-50% або відмінити ЕСЗ. *(Рівень доказовості: C)*

#### **Рекомендація X.15. Причини неадекватної відповіді на епоетин— терапії ЕСЗ**

ЕПО-резистентність – неадекватна відповідь на ЕПО терапію – це неможливість досягти підвищення Hb на 5 – 10 г/л протягом двох тижнів терапії ЕПО в дозах 130-150 МО/кг/тиждень або більше при підшкірному введенні або підтримувати цільові рівні Hb чи зниження рівня Hb за таких доз ЕСЗ.

Пацієнтам зі зниженою чутливістю до ЕПО (резистентністю) не рекомендуємо збільшення дози ЕПО вище подвійної від початкової, скорегованої

за масою тіла. Найчастішою причиною неадекватної відповіді на епoетин-терапію є дефіцит заліза. Пацієнти, які не мають дефіциту заліза, але не дають адекватної відповіді на епoетин- терапію повинні бути обстеженні та при можливості проліковані з приводу наступних станів:

- Інфекція/запалення (інфекція судинного доступу, хіургічне запалення, СНІД та ін.)
- Гіпофункція щитоподібної залози
- Хронічна крововтрата
- Фіброзуючий остеїт
- Інтоксикація алюмінієм
- Гемоглобінопатії ( $\alpha$ - та  $\beta$  таласемії,серпоподібно–клітинна анемія)
- Множинна мієлома
- Порушення харчування (malnutrition-синдром)
- Гемоліз
- Неадекватний діаліз
- Застосування іАПФ

#### **Рекомендація X.16 Можливі побічні ефекти терапії ЕС3**

A. Необхідно контролювати АТ у всіх хворих на ХХН, особливо на початку терапії ЕС3. Початок антигіпертензивної терапії або її посилення та зменшення дози ЕС3 в разі швидкого зростання рівня Ht/Hb, може бути необхідним для контролю підвищення АТ пов'язаного з терапією ЕС3. (Рівень доказовості: B)

B. Судомні напади. Немає потреби обмежувати фізичну активність пацієнта через появу або зміну частоти епілептичних нападів протягом епoетин-терапії. Наявність епілептичних нападів в анамнезі не є протипоказанням для застосування епoетину. (Рівень доказовості: B)

C. Тенденція до підвищеного тромбоутворення. Немає необхідності в підвищенні контролю на предмет тромбозу судинного доступу (нативної фістули або синтетичного протезу) у пацієнтів, які лікуються ГД та отримують епoетин-терапію. (Рівень доказовості: C)

D. Хворі, які лікуються гемодіалізом та отримують епoетин-терапію не потребують збільшення дози гепарину порівняно з хворими, які не отримують епoетин-терапії. (Рівень доказовості: B)

E. Гіперкаліємія. Хворі, які отримують терапію ЕС3 та лікування діалізом не потребують більш інтенсивного контролю концентрації калію, порівняно з пацієнтами, які не отримують ЕС3. (Рівень доказовості: B)

#### **РОЗДІЛ XI. СУДИННИЙ ДОСТУП**

В основу розділу клінічних настанов покладені положення **Summary of clinical practice guidelines for vascular access for haemodialysis, 2010.** Розділ клінічних настанов оновлений новими доказовими положеннями **The Renal**

**Association Clinical Practice Guidelines on vascular access for haemodialysis, 2011<sup>[335-374]</sup>**

## **XI.1 ПЛАНУВАННЯ ДОСТУПУ**

### **Рекомендація XI.1.1**

Збереження вен, з метою раннього планування судинного доступу, повинно бути важливою складовою додіалізного спостереження за хворими на хронічну хворобу нирок незалежно від причини її виникнення та вибору модальності ниркової замісної терапії. (*Рівень доказовості: D*)

#### **Коментар робочої групи до рекомендації XI.1.1**

Корекція проявів ХХН на додіалізному етапі, як правило не потребує внутрішньовенних інфузій. За необхідності проведення парентеральної терапії медичний персонал повинен уникати маніпуляцій з периферичними венами верхньої кінцівки, призначеної для створення постійного судинного доступу. У хворих на ХХН слід також уникати катетеризації підключичних вен, у зв'язку з високим ризиком розвитку ускладнень при формуванні постійного СД та достовірним збільшенням частоти його неадекватного функціонування з часом. У разі виникнення потреби застосування ЦВК в цієї категорії хворих не слід проводити катетеризацію на стороні формування постійного СД.

### **Рекомендація XI.1.2**

Кожен пацієнт, якого планують лікувати гемодіалізом, повинен бути направлений до нефролога та/або хірурга для формування судинного доступу при досягненні IV ст. ХХН (ШКФ < 30 мл/хв.) або раніше, у випадку швидкого прогресування захворювання нирок, або ж за наявності таких станів, як цукровий діабет або інші захворювання периферичних судин. (*Рівень доказовості: В*)

#### **Коментар робочої групи до рекомендації XI.1.2**

Постійний СД для гемодіалізу формує лікар, який володіє цією методикою. Дослідження DOPPS показали, що в різних країнах постійні СД формують лікарі різних спеціальностей: нефрологи, судинні хірурги, загальні хірурги, хірурги-трансплантологи, урологи. В більшості країн 65-89% постійних доступів формують судинні хірурги, в деяких країнах до 80% – нефрологи. Дослідження не виявили залежності між спеціальністю лікаря та частотою формування АВФ і судинного протезу в різних країнах. Однак, в центрах, де СД формуються переважно нефрологами майже 100% хворих, що починають лікування ГД на постійному доступі, мають АВФ. В складних випадках, беззаперечно, є необхідність залучення судинного хірурга.

### **Рекомендація XI.1.3**

Кожен пацієнт із хронічною нирковою недостатністю, якого планують лікувати гемодіалізом повинен починати діаліз із вже функціонуючим судинним доступом. (*Рівень доказовості: В*)

#### **Рекомендація XI.1.4**

В кожному центрі мають бути запроваджені заходи, спрямовані на мінімізацію ризиків виникнення інфекцій судинного доступу (*Рівень доказовості: 1B*)

#### ***Коментар робочої групи до рекомендації XI.1.3-4.***

*Не зважаючи на безперечні переваги формування постійного СД частота його використання залишається різною серед гемодіалізних поуляцій країн світу. В країнах зі значною перевагою у гемодіализній популяції пацієнтів із цукровим діабетом питома вага пацієнтів із АВФ є значно нижчою. Частота використання АВФ в Україні, за даними Національного реєстру хворих на хронічну хворобу нирок, перевищує 95%.*

*Своєчасне формування АВФ, дозволяє не лише забезпечити адекватність самої процедури гемодіалізу але і зменшити кількість інфекційних ускладнень. Зокрема, частота інфекційних ускладнень, при використанні центрального венозного катетеру в 15-20 разів вища, ніж при використанні артеріовенозної фістули.*

*Всі епізоди інекцій СД, обумовлені резистентними штамами мікроорганізмів, в першу чергу, метицилін-резистентними штамами *S. aureus*, ванкоміцин-резистентними ентерококами та *Clostridium difficile*, мають бути чітко задокументовані в кожному діалізному центрі з розрахунку на 100 пацієнто-років.*

### **XI.2 ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА ОЦІНКА**

#### **Рекомендація XI.2.1**

Перед формуванням судинного доступу необхідно клінічно оцінити артерії та вени верхніх кінцівок, виконати ультрасонографічне дослідження. (*Рівень доказовості: А*)

#### ***Коментар робочої групи до рекомендації XI.2.1***

*Ультразвукове дослідження судин є доступним та неінвазивним методом діагностики. Бажані характеристики судин передпліччя, які забезпечують успішність формування артеріо-венозної фістули:*

*діаметр артерії >1,6 мм (внутрішній просвіт),  
швидкість кровотоку в артерії > 40 см/с,  
індекс резистентності артерії <0,7,  
діаметр вени >2,5 мм.*

### **Рекомендація XII.2.2**

Візуалізуюче дослідження центральних вен обов'язково слід проводити у пацієнтів, в анамнезі яких була катетеризація центральних вен. (Рівень доказовості: D)

#### **Коментар робочої групи до рекомендації XI.2.2**

У зв'язку з можливістю впливу СД на гемодинаміку та серцевий викид необхідно оцінити наявність в пацієнта хвороб серця. Необхідно виявити трофічні розлади, збільшення розмірів кінцівок, наявність набряків, щоб передбачити можливість порушення венозного відтоку та розвиток ускладнень при формуванні та функціонуванні СД. Лікар повинен ретельно вивчити розташування підшкірних вен передпліччя за допомогою накладеного на плече чи передпліччя венозного джгута. Обстеження повинно включати оцінку діаметру, прохідності периферійних судин, їх еластичність, стан судинної стінки, особливо на місці формування СД. Вену не використовують при наявності ознак тромбозу, перифлебіту, гематоми.

Обстеження артеріальної системи включає оцінку периферичного пульсу, АТ на обох руках, функціонування променової та ліктьової артерій.

Обов'язковим є оцінка стану артеріальних сегментів кисті при проведенні тесту Еллена (Allen test).

### **XII.3. СТРАТЕГІЯ СТВОРЕННЯ СУДИННОГО ДОСТУПУ**

#### **Рекомендація XI.3.1**

Судинний доступ повинен забезпечувати достатній потік крові для проведення адекватного гемодіалізу. (Рівень доказовості: A)

#### **Коментар робочої групи до рекомендації XI.3.1**

Бажані характеристики АВФ, що сприяють її успішному використанню: швидкість кровотоку  $>600$  мл/хв, діаметр  $>0,6$  см, глибина розташування  $<0,6$  см.

#### **Рекомендація XI.3.2**

Артеріовенозній фістулі слід віддавати перевагу порівняно з протезом, а протезу порівняно з катетером. (Рівень доказовості: B)

#### **Коментар робочої групи до рекомендації XI.3.1**

За умов неможливості формування АВФ доступ створюється за допомогою артеріовенозного протезу. Як і при формуванні АВФ спочатку використовують не домінантну руку. Дистальне розташування зберігає ділянки для можливих операцій в майбутньому, однак такі судинні протези частіше тромбуються.

#### **Рекомендація XI.3.3**

За можливості формування, артеріовенозна фістула дистального відділу передпліччя є оптимальним доступом. (*Рівень доказовості: В*)

#### **Коментар робочої групи до рекомендації XI.3.3.**

Первинна зап'ясна АВФ на «неробочий» руці являється на сьогодні найкращим загальновизнаним постійним СД. Перевагами є: низька частота ускладнень при формуванні, стенозів, інфекцій, феномена судинного обкрадання. В Україні в понад 70% пацієнтів з функціонуючою АВФ місцем розташування є нижня третина передпліччя.

#### **Рекомендація XI.3.4**

Нативна фістула повинна пунктуватись лише після адекватного дозрівання. (*Рівень доказовості: В*)

#### **Коментар робочої групи до рекомендації XI. 3.4.**

Після формування АВФ використовувати її можна через 4-8 тижнів; можливо використовувати АВФ через 2 тижні після формування, якщо це допоможе уникнути постановки ЦВК.

### **XI.4 СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА СУДИННИМ ДОСТУПОМ**

#### **Рекомендація XI. 4.1**

А. Артеріовенозна фістула та судинний протез перед пунктуванням повинні бути оглянуті лікарем. (*Рівень доказовості: D*)

В. Медичні співробітники, які залучені до догляду за судинним доступом або пунктування вен, повинні бути адекватно підготовлені. (*Рівень доказовості: D*)

#### **Рекомендація XI.4.2**

Для об'єктивного моніторингу функціонування судинного доступу необхідно регулярно визначати швидкість потоку крові. (*Рівень доказовості: A*)

### **XI.5. ДІАГНОСТИКА СТЕНОЗУ АВ ФІСТУЛИ ТА АВ ПРОТЕЗУ**

#### **Рекомендація XI.5.1**

У випадку підозри на гемодинамічно значимий стеноз судинного доступу визначений при огляді лікарем та/або визначені швидкості потоку крові у судинному доступі, як найшвидше повинна бути виконана ультрасонографія. (*Рівень доказовості: В*)

#### **Рекомендація XI.5.2**

У випадку підозри на гемодинамічно значимий стеноз судинного доступу слід одразу виконати перкутанне або хірургічне втручання, безпосередньо перед яким виконується ультразвукове дослідження або ангіографія. (*Рівень доказовості: A*)

## **Коментар робочої групи до рекомендації XI.5.2**

Гемодинамічно значимий стеноз (понад 50 % просвіту судини) слід хірургічно корегувати при:

- наявності тромбозів СД в анамнезі;
- підвищенні тиску при поверненні крові під час діалізу ("венозного тиску");
- виникненні рециркуляції понад 20 %;
- виникненні фізикальних змін СД;
- знижені дози ГД;
- знижені швидкості кровотоку у СД.

Тромбоз АВФ, що супроводжується стенозом лікуванню майже не піддається.

## **Рекомендація XI.5.3**

Для візуалізації артеріального притоку та венозного відтоку повинна бути виконана магніто-резонансна ангіографія (МРА). (*Рівень доказовості: D*)

## **XI.6. ЛІКУВАННЯ СТЕНОЗУ ТА ТРОМБОЗУ АВ ФІСТУЛИ ТА АВ ПРОТЕЗУ**

### **Рекомендація XI.6.1**

Першою лікувальною опцією при стенозі вени є транслюмінальна ангіопластика. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація XI.6.2**

У випадку тромбозу фістули та судинного протезу втручання виконує інтервенційний радіолог або хірург. В окремих центрах виконується огляд власних результатів та вибирається модальність процедури що має найкращі результати в даному центрі. (*Рівень доказовості: C*)

## **XI.7. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОБСТРУКЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ВЕНИ**

### **Рекомендація XII.7.1**

У випадку підозри на обструкцію центральної вени повинна бути виконана ангіографія судинного доступу та визначено венозний відтік. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація XI.7.2**

Перевага надається черезшкірній інтервенції. (*Рівень доказовості: C*)

## **XI.8. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЇ, ОБУМОВЛЕНОЇ СУДИННИМ ДОСТУПОМ**

### **Рекомендація XI.8.1**

Ішемія, що виникла унаслідок створення судинного доступу, повинна виявлятись при клінічному обстеженні, а причини виникнення мають бути визначені як неінвазивними методами, так і ангіографією. (*Рівень доказовості: С*)

### **Коментар робочої групи до рекомендації XI.8.1**

Синдром обкрадання клінічно проявляється біллю у спокої та при проведенні сеансу діалізу, утворенням виразок, некротизацією тканин аж до втрати кінцівки. Тому бажано виявляти пацієнтів групи ризику (літні люди, пацієнти з ЦД) розвитку СД-обумовленого синдрому обкрадання передопераційно. Передопераційне обстеження таких пацієнтів включає оцінку параметрів кровотоку та діаметру брахіальної, ульнарної та радіальної артерій для виявлення стенозу або оклюзії. Відсутність або низький діастолічний потік крові добре корелює з неспроможністю артерій пальмарної дуги до вазодилатациї. Усі ГД пацієнти груп ризику (літні люди, пацієнти з ЦД) повинні бути оглянуті протягом 24 годин після формування АВФ. Слід перевірити чутливість, температуру шкіри, наявність артеріальної пульсації у порівнянні з контрлатеральною кінцівкою. Післяопераційне обстеження полягає в оцінці кровотоку приносної артерії до та після анастомозу. Зміна напрямку кровотоку при Допплерівській сонографії є ознакою “обкрадання”.

Пацієнти повинні знати про необхідність термінового повідомлення медичного персоналу у випадку виникнення вище перерахованих скарг.

### **Рекомендація XI.8.2**

Розширення артеріального притоку, зменшення потоку в фістулі та/або дистальна реваскуляризація є терапевтичною опцією. Коли обидва методи неефективні судинний доступ закривають. (*Рівень доказовості: С*)

## **XI.9. ЦЕНТРАЛЬНИЙ ВЕНОЗНИЙ ДОСТУП**

### **Рекомендація XI.9.1**

Центральний венозний катетер встановлюється як останній варіант доступу у пацієнтів без постійного судинного доступу та за необхідності проведення гострого гемодіалізу. (*Рівень доказовості: С*)

### **Рекомендація XI.9.2**

Встановлення ЦВК повинно проводитись під контролем ультрасонографії. Рентгенографія (грудної клітини або черевної порожнини) повинна виконуватись після встановлення катетера для визначення розташування та уникнення можливих ускладнень. (*Рівень доказовості: А*)

### **Коментар робочої групи до рекомендації XI.9.2**

Догляд за ЦВК проводити щодня. Візуально оцінити місце виходу катетера (наявність почервоніння, кірочок, гнійних виділень). Місце виходу катетера закривається стерильною сухою пов'язкою.

### **Рекомендація XI.9.3**

Оптимальним місцем встановлення катетера є права внутрішня яремна вена.  
(Рівень доказовості: A)

#### **Рекомендація XI.9.4**

Нетунельовані катетери повинні використовуватись тільки у разі крайньої необхідності та як найшвидше повинні бути замінені на тунельований катетер.  
(Рівень доказовості: B)

#### **Рекомендація XI.10.**

Дисфункція катетера повинна корегуватись локальним фібринолізом призначеним для поновлення прохідності. Повторні дисфункції катетера потребують локального фібринолізу з додатковим визначенням розташування катетера, мікробіологічною оцінкою та оцінкою системи коагуляції.  
(Рівень доказовості: C)

### **XI.11. ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ СУДИННОГО ДОСТУПУ**

#### **Рекомендація XI.11.1**

Інфекція нативної артеріовенозної фістули без лихоманки лікується відповідними антибіотиками не менше 2 тижнів.  
(Рівень доказовості: C)

#### **Рекомендація XI.11.2**

Інфекція нативної артеріовенозної фістули без лихоманки та/або бактеріємії лікується відповідними антибіотиками, що призначаються довінно протягом 2 тижнів. Зупинка фістули є необхідною у випадку інфікованого тромбу та/або септичної емболії.  
(Рівень доказовості: C)

#### **Рекомендація XI.11.3**

Інфікування судинного протезу лікується відповідними антибіотиками довінно протягом 2 тиж. та продовжується орально до 4 тиж. Залежно від наявності бактеріємії та/або інфікованого тромбу повинно бути розглянуте часткове видалення судинного протезу з обхідним шляхом відведення крові.  
(Рівень доказовості: C)

#### **Рекомендація XI.11.4**

Інфекція анастомозу є показанням для видалення протезу.  
(Рівень доказовості: C)

#### **Рекомендація XI.11.5**

У разі підозрі на інфікування катетер необхідно видалити. При діагностованій інфекції нетунельованого катетера його необхідно негайно видалити.  
(Рівень доказовості: C)

#### **Рекомендація XI.11.6**

За наявності тунельованого катетеру та виникненні короткотривалої лихоманки та/або бактеріемічної реакції видалення катетеру можливо відкласти. У випадку септицемії катетер негайно повинен бути видалений. (*Рівень доказовості: C*)

## **РОЗДІЛ XII. КОРЕНЦІЯ НЕДОСТАТНОСТІ ХАРЧУВАННЯ**

В основі розділу клінічних настанов використанні положення EBPG Guideline on Nutrition, K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. American Journal of Kidney Diseases та інша література<sup>[375-5017]</sup>

### **XII.1. ОЦІНКА ХАРЧОВОГО СТАТУСУ**

#### **Рекомендація XII.1.1**

Харчовий статус у хворих на підтримуючому діалізі необхідно оцінювати за допомогою комбінації достовірних методів які доповнюють один одного, а не яким-небудь одним.

- Не існує єдиного методу, який може надати повну оцінку харчового статусу;
- Оцінка споживання енергії та білків, вісцерального пулу протеїнів, м'язової маси, інші вимірювання параметрів складу тіла, а також функціональний статус визначають різні аспекти стану білково-енергетичного харчування;
- Білково-енергетичну недостатність (БЕН) можна виявити з більшою чутливістю та специфічністю, якщо використовувати комбінацію методів. (*Рівень доказовості: D*)

#### **Рекомендація XII.1.2**

Для спостереження за хворими на підтримуючому діалізі рутинно необхідно використовувати:

- переддіалізний або стабілізований альбумін сироватки;
  - відсоток від звичайної маси тіла, відсоток від стандартної маси тіла (NHANES II);
  - суб'єктивну глобальну оцінку (СГО);
  - дієтарні інтерв'ю та щоденники;
  - стандартизований білковий еквівалент виділення азоту (стБВА).
- (*Рівень доказовості: D*)

#### **Рекомендація XII.1.3**

Альбумін сироватки є достовірним та клінічно корисним параметром стану білково-енергетичного харчування у хворих на підтримуючому діалізі:

- переддіалізний або стабілізований рівень альбуміну характеризує стан вісцерального пулу білків;
- альбумін сироватки перед початком діалізої терапії та на етапі підтримуючого діалізу є предиктором подальшої летальності;
- цільовим значенням є рівень, який перевищує нижню межу норми (для методу визначення з бромкрезолом зеленим) – 40 г/л. (*Рівень доказовості: В*)

### **Рекомендація XII.1.4**

Преальбумін сироватки є достовірним та клінічно корисним параметром стану білково-енергетичного обміну у хворих на підтримуючому діалізі:

- переддіалізний або стабілізований рівень преальбуміну характеризує стан вісцерального пулу білків;
- преальбумін сироватки перед початком діалізої терапії та на етапі підтримуючого діалізу є предиктором подальшої летальності;
- хворих з рівнем преальбуміну нижче 0,3 г/л необхідно обстежити для оцінки ступеня БЕН;
- наявність гострого або хронічного запального процесу обмежує специфічність альбуміну сироватки як показника стану харчування;
- немає достатніх підстав для висновків про більшу чутливість преальбуміну ніж альбуміну як показника нутріційного статусу. (*Рівень доказовості: A, C*)

### **Рекомендація XII.1.5**

Креатинін сироватки є достовірним та клінічно корисним параметром стану білково-енергетичного обміну у хворих на підтримуючому діалізі:

- переддіалізний або стабілізований рівень креатиніну сироватки та індекс креатиніну відображають сумарне споживання з їжею продуктів, які містять креатин та креатинін (скелетні м'язи) та ендогенну (скелетні м'язи) продукцію креатиніну з відрахуванням екскреції з сечею, видаленням діалізом та ендогенної деградації креатиніну;
- хворих з низьким переддіалізним або стабілізованим креатиніном (менше 1 ммоль/л) необхідно обстежити для виявлення ступеня БЕН;
- низький індекс креатиніну за відсутності суттєвого ендогенного кліренсу креатиніну, низька концентрація креатиніну припускають низьке споживання білків та/або зменшену масу скелетних м'язів, що пов'язано з підвищеною летальністю. (*Рівень доказовості: A, C*)

### **Рекомендація XII.1.6**

Холестерин сироватки є достовірним та клінічно корисним параметром стану білково-енергетичного обміну у хворих на підтримуючому діалізі:

- низький або зниження холестерину сироватки є предиктором підвищеного ризику смертності;
- гіпохолестеринемія пов'язана з хронічним білково-енергетичним дефіцитом та/або наявністю супутньої патології, включаючи запалення; (*Рівень доказовості: A, C*)

### **Рекомендація XII.1.7**

Дієтарні інтерв'ю та/або щоденники є достовірною та клінічно корисною оцінкою споживання білку та калорій у хворих на підтримуючому діалізі. (*Рівень доказовості: A, C*)

### **Рекомендація XII.1.8**

Білковий еквівалент виведення азоту (БВА) або швидкість катаболізму білка – достовірна та клінічно корисна міра чистої деградації білків та вживання білків у хворих на діалізі:

- коли азотний баланс нульовий в стабільному стані, різниця між вживанням азоту та загальними втратами азоту дорівнює нулю або незначно позитивна (до 0,5 г. азоту на день, невимірюні втрати). Внаслідок цього, у клінічно стабільного хворого БВА є достовірною оцінкою вживання білку;

- БВА можливо встановити по міждіалізним змінам концентрації сечовини та по вмісту азоту сечі та діалізату;

- оскільки чистий катаболізм білків в умовах голоду та дієтарна потреба в білках виражено залежить від ваги тіла, БВА часто стандартизують за вагою тіла. (*Рівень доказовості: A, C*)

### **Рекомендація XII.1.9**

Суб'єктивна глобальна (нутріційна) оцінка (СГО) є достовірним та клінічно корисним параметром стану білково-енергетичного харчування у хворих на підтримуючому діалізі. (*Рівень доказовості: A*)

### **Рекомендація XII.1.10**

Антropометричні вимірювання є достовірним та клінічно корисним параметром стану білково-енергетичного харчування у хворих на підтримуючому діалізі.

Вимірюють:

- відсоток звичайної ваги тіла;
- відсоток стандартної ваги тіла;
- індекс ваги тіла (IBT);
- товщина складки шкіри;
- оцінка відсотку жиру тіла;
- площа поперечного розміру м'язів середини плеча, окружність або діаметр. (*Рівень доказовості: B*)

### **Рекомендація XII.1.11**

Двухфотонна рентгенівська абсорбціометрія є достовірним та клінічно корисним параметром стану білково-енергетичного харчування у хворих на підтримуючому діалізі:

- точні данні складу тіла корисні для оцінки адекватності стану харчування за тривалий термін;
- рентгенівська абсорбційна денситометрія (DEXA) всього тіла для оцінки складу тіла є точним методом, котрий в меншій мірі залежить від порушень гідратації, що є звичайним у хворих на діалізі (чим, наприклад, біоелектричний імпеданс). (*Рівень доказовості: B*)

### **Рекомендація XII.1.12**

Вага тіла, яку необхідно використовувати для оцінки або призначення вживання білків та калорій – це скоригована безнабрякова вага тіла. Для гемодіалізних пацієнтів її необхідно визначати після сеансу, для пацієнтів ПД – після дренування черевної порожнини:

- скориговану вагу тіла слід використовувати у пацієнтів, вага тіла яких без набряків нижче 95% або вище 115% медіани стандартної ваги згідно даних NHANES II;
- у хворих з вагою тіла без набряків в межах 95-115% від медіани стандартної ваги можна використовувати актуальну вагу (без набряків);
- для оцінки загального жиру тіла та безжирової маси тіла за допомогою DEXA необхідно використовувати актуальну вагу без набряків з моменту дослідження DEXA;
- для антропометричних розрахунків слід використовувати актуальну вагу тіла без набряків після сеансу гемодіалізу або після дренування черевної порожнини. (*Рівень доказовості: D*)

## XII.2 КОРЕНЦІЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СТАНУ

### **Рекомендація XII.2.1**

Рівень бікарбонату сироватки необхідно вимірювати щомісячно. (*Рівень доказовості: D*)

### **Рекомендація XII.2.2**

Переддіалізний або стабілізований рівень бікарбонату сироватки необхідно підтримувати не нижче 22 ммоль/л. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація XII.2.3**

Рекомендоване споживання білку для клінічно стабільних пацієнтів на гемодіалізі – 1,2 г/кг ваги тіла на день. Не менше ніж на 50% вживаний білок повинен мати високу біологічну цінність. (*Рівень доказовості: C*)

### **Рекомендація XII.2.4**

Рекомендоване споживання калорій при підтримуючому гемодіалізі складає 35 ккал/кг/день у пацієнтів молодше 60 років та 30-35 ккал/кг/день у пацієнтів більше 60 років:

- енергетична потреба у хворих на підтримуючому діалізу та постійному амбулаторному ПД така ж сама як і у здорових людей;
- дослідження метаболічного балансу у пацієнтів на гемодіалізі показали, що споживання 35 ккал/кг/день приводить до нейтрального азотистого балансу та сприяє підтриманню адекватного рівня альбуміну та антропометричних параметрів;
- оскільки пацієнти старші 60 років ведуть менш активний стиль життя, доречно вживання калорій на рівні 30-35 ккал/кг/день. (*Рівень доказовості: C*)

## ХІІІ. 3. ДІЕТОЛОГІЧНЕ КОНСУЛЬТУВАННЯ ТА СПОСТЕРЕЖЕННЯ

### **Рекомендація ХІІІ. 3.1**

Кожний діалізний пацієнт повинен спостерігатись за індивідуальним планом, який розроблений до або на початку діалізу:

- план дієтологічної підтримки необхідно розробити до або на початку діалізної терапії, регулярно модифікувати його на основі змін медичних та соціальних умов;
- план необхідно оновлювати кожні 3-4 місяці;
- консультування дієтолога повинно бути інтенсивним з початку та продовжуватись надалі з інтервалом 1-2 місяці або частіше у випадку неадекватного харчування, розвитку БЕН або виявлення побічних ефектів та захворювань, котрі можуть викликати погіршення нутріційного статусу. (*Рівень доказовості: D*)

### **Рекомендація ХІІІ. 3.2**

Діалізні пацієнти, які не спроможні досягнути адекватного рівня споживання білків та енергії за рахунок харчування на протязі тривалого часу повинні отримувати нутріційну підтримку:

- тривалість періоду неадекватного харчування, після якого необхідно застосовувати нутріційну підтримку, може складати від декількох днів до двох тижнів, залежно від важкості стану хворого, проявів БЕН та ступеню неадекватності харчування;
- перед призначенням нутріційної підтримки необхідно провести повне нутріційне обстеження;
- необхідно відкорегувати або відмінити медикаментозну терапію, котра може негативно впливати на апетит або викликати БЕН;
- для полегшення нутриційної підтримки дієта може бути доповнена пероральними енергетичними та білковими добавками;
- якщо пероральне харчування (враховуючи добавки) недостатнє, можливо використовувати харчування через зонд;
- якщо зондове харчування не проводиться, можливе використання парентерального харчування під час гемодіалізу (ІДПХ) або перитонеальні розчини з амінокислотами (ІПАК).
- якщо комбінація перорального харчування та ІДПХ або ІПАК не забезпечує потреби в білках та калоріях, необхідно розглянути часткове або повне щоденне парентеральне харчування;
- необхідно регулярно оцінювати режим діалізу та модифікувати його для корекції будь-яких погіршень білково-енергетичного обміну, які викликані приєднанням захворювань або зменшенням споживання білку. (*Рівень доказовості: A, C*)

### **Рекомендація ХІІІ. 3.3**

Оптимальне споживання білку під час гострого захворювання – 1,2-1,3 г/кг/день:

- пацієнт з гострим захворюванням на гемодіалізі повинен отримувати не менше 1,2 г/кг білку на день;
- пацієнт з гострим захворюванням на перитонеальному діалізі повинен отримувати не менше 1,3 г/кг білку на день. (*Рівень доказовості: D*)

#### **Рекомендація XII. 3.4**

Рекомендоване споживання калорій у пацієнтів на програмному діалізі з гострим захворюванням повинно складати не менше 35 ккал/кг/день у пацієнтів молодше 60 років та 30-35 ккал/кг/день у пацієнтів старших за 60 років. (*Рівень доказовості: A,C*)

#### **Коментар робочої групи до рекомендації XII. 3.4**

*Рекомендовані дози вітамінів для щоденного додаткового прийому у гемодіалізних хворих*

<i>Вітаміни</i>	<i>Щоденна доза</i>
<i>Тіамін</i>	<i>1,1-1,2 мг</i>
<i>Рибофлавін</i>	<i>1,1-1,3 мг</i>
<i>Піридоксин</i>	<i>10 мг</i>
<i>Аскорбінова кислота</i>	<i>75-90 мг</i>
<i>Фолієва кислота</i>	<i>1 мг</i>
<i>Ціанокобаламін</i>	<i>2,4 мкг</i>
<i>Кислота нікотинова</i>	<i>14-16 мг</i>
<i>Біотин</i>	<i>30 мкг</i>
<i>Пантотенова кислота</i>	<i>5 мг</i>

#### **Рекомендація XII. 3.5**

Нутріційний статус хворих з ХХН Вст. необхідно оцінювати з регулярними інтервалами:

- спонтанне зниження споживання білку та прогресуюче падіння показників нутріційного статусу спостерігається у багатьох хворих з переддіалізою ХХН Вст.;
- наявність БЕН на початку діалізу є предиктором підвищеного ризику смерті на діалізі;
- втручання, які підтримують або покращують нутріційний статус в період прогресування ХХН, імовірно, мають зв'язок з покращенням довготривалого виживання після початку діалізу;
- оскільки прояви БЕН можуть розвинутись до появи необхідності в діалізі, регулярна (кожні 1-3 місяці) оцінка нутріційного статусу повинна бути рутинним компонентом переддіалізої допомоги;
- нутріційний статус необхідно оцінювати частіше, якщо спостерігається неадекватне споживання білку, явна БЕН, захворювання які можуть погіршити нутріційний статус. (*Рівень доказовості: B*)



## Додаток 1

Рівняння CKD-EPI, 2009 р., модифікація 2012 р

Раса	Стать	SCr*, мг/ 100 мл**	Формула
Темношкірі	Жіноча	$\leq 0,7$	$167 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,7)^{-0,328}$
Темношкірі	Жіноча	$> 0,7$	$167 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,7)^{-1,210}$
Темношкірі	Чоловіча	$\leq 0,9$	$164 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,9)^{-0,412}$
Темношкірі	Чоловіча	$> 0,9$	$164 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,9)^{-1,210}$
Азійці	Жіноча	$\leq 0,7$	$151 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,7)^{-0,328}$
Азійці	Жіноча	$> 0,7$	$151 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,7)^{-1,210}$
Азійці	Чоловіча	$\leq 0,9$	$149 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,9)^{-0,412}$
Азійці	Чоловіча	$> 0,9$	$149 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,9)^{-1,210}$
Іспаноамериканци індіанці	Жіноча	$\leq 0,7$	$145 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,7)^{-0,328}$
Іспаноамериканци індіанці	Жіноча	$> 0,7$	$145 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,7)^{-1,210}$
Іспаноамериканци індіанці	Чоловіча	$\leq 0,9$	$143 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,9)^{-0,412}$
Іспаноамериканци індіанці	Чоловіча	$> 0,9$	$143 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,9)^{-1,210}$
Білі і інші	Жіноча	$\leq 0,7$	$144 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,7)^{-0,328}$
Білі і інші	Жіноча	$> 0,7$	$144 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,7)^{-1,210}$
Білі і інші	Чоловіча	$\leq 0,9$	$141 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,9)^{-0,412}$
Білі і інші	Чоловіча	$> 0,9$	$141 \times (0,993)^{\text{вік}} \times (SCr/0,9)^{-1,210}$

SCr – концентрація креатиніна в сироватці крові.

\*\* SCr, мг/100 мл = (SCr, мкмоль/л) × 0,0113

**Додаток 2**

*Скорочення:*

- ✓ ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації (мл/хв/м<sup>2</sup>);
- ✓ SA – площа поверхні тіла (м<sup>2</sup>);
- ✓ t – тривалість збору сечі у хвилинах (зазвичай – 1440);
- ✓ U<sub>vol</sub> – об'єм зібраної сечі (мл);
- ✓ U<sub>urea</sub>, U<sub>creat</sub> – концентрації сечовини і креатині у сечі;
- ✓ S<sub>urea</sub>, S<sub>creat</sub> – сироваткові концентрації сечовини і креатиніну;
- ✓ Wt – вага;
- ✓ Ht – зріст

Концентрації сечовини і креатиніну повинні виражатися в одних і тих же одиницях для сечі і сироватки.

$$\text{ШКФ} = U_{vol} / 2 \times t \times (U_{urea} / S_{urea} \times U_{creat} / S_{creat}) \times 1.73 / SA$$

Обчислення площі поверхні тіла: кращий метод (Gehan i George) [28]:

$$SA = 0.0235 \times Wt^{0.51456} \times Ht^{0.42246}$$

Обчислення поверхні тіла: альтернативний метод (Dubois i Dubois) [28]

$$SA = 0.007184 \times Wt^{0.425} \times Ht^{0.725}$$

Обчислення ШКФ за віком, статтю, расою й азоту сечовини у крові (BUN), кретинин і альбуміну (формула MDRD).

Одиниці SI (креатинін, сечовина – у ммол/л)

$$GFR = 170 \times (\text{Creat} \times 0.0113)^{-0.999} \times \text{вік}^{-0.176} \times (\text{Urea} \times 2.8)^{-0.17} \times \text{Alb}^{0.318}$$

Одиниці US (креатинін, сечовина – у мг/дл)

$$GFR = 170 \times \text{Creat}^{-0.999} \times \text{возраст}^{-0.176} \times \text{BUN}^{-0.17} \times \text{Alb}^{0.318}$$

### **Рівні ниркової функції (на основі даних MDRD)**

	Стать	ШКФ	Кліренс креатиніну	Креатинін сироватки	
				мг/дл	ммоль/л
Звернення (пізнє)	Ч	30	37	2.3-4.5	200-400
	Ж	30	37	1.5-4.1	140-360
Початок діалізу	Ч	8	10	5.1-10.2	450-900
	Ж	8	10	4.1-9.0	360-800

*Скорочення:*

- ✓ ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації (мл/хв/м<sup>2</sup>);
- ✓ t – час між діалізами (хвилини);
- ✓ Pre<sub>Urea</sub>, Pre<sub>Creat</sub> – переддіалізні концентрації сечовини і креатиніну у пробах крові в кінці збору сечі;
- ✓ Post<sub>Urea</sub>, Post<sub>Creat</sub> – постдіалізні концентрації сечовини і креатиніну у пробах крові на початку збору сечі;
- ✓ U<sub>vol</sub> – об’єм зібраної сечі (мл);
- ✓ U<sub>urea</sub>, U<sub>creat</sub> – концентрації сечовини і креатиніну в сечі;
- ✓ S<sub>urea</sub>, S<sub>creat</sub> – сироваткові концентрації сечовини і креатиніну;
- ✓ SA – площа поверхні тіла (м<sup>2</sup>).

Обчислення ШКФ зі збором сечі між діалізами.

Концентрації сечовини і креатиніну повинні виражатися в одних і тих же одиницях для сечі і сироватки.

$$\text{ШКФ} = U_{vol} / t \times (U_{urea} / (\text{Pre}_{Urea} + \text{Post}_{Urea}) + U_{creat} / (\text{Pre}_{Creat} + \text{Post}_{Creat})) \times 1.73 / SA$$

Для більшої точності повинні використовуватися концентрації з урахуванням синдрому «віддачі» феномену «рикошету» післядіалізної концентрації. Її можна обчислити, виходячи з часу діалізу в хвилинах (td), концентрації до і негайно після діалізу:

$$\text{Концентрація з урахуванням «рикошету»} = \text{pre} \times (\text{post/pre})^{\frac{td}{td+35}}$$

**Додаток 3****Порівняльна характеристика методів оцінки швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)**

<b>Метод визначення ШКФ</b>	<b>Технічні особливості</b>	<b>Переваги</b>	<b>Обмеження</b>	<b>Область застосування</b>
За кліренсом екзогенних речовин (інуліну, гломерулотропних радіофармацевтических препаратів та ін)	В кров вводиться речовина, що має наступні властивості: повністю виводиться шляхом клубочкової фільтрації, при цьому не реабсорбується, не секретується і не руйнується в нирках і сечових шляхах. Через певний проміжок часу досліджується концентрація данної речовини в крові пацієнта і в об'ємі сечі, зібраній за цей час (або визначається тільки концентрація речовини в плазмі крові через певний проміжок часу), на підставі чого розраховується кліренс. Проводиться стандартизація на поверхню тіла	Висока точність	Коштовні, технічно складні і інвазивні дослідження, потребують введення в організм чужорідні речовини	Необхідність особливо точного вимірювання ШКФ (наприклад, прогнозування початку діалізу, у потенційних донорів, при підборі доз хіміопрепаратів, наукові дослідження).
За кліренсом креатиніну (проба Реберга-Тареєва)	Визначається концентрація креатиніну в сироватці крові пацієнта і пробісечі, зібраної напередодні за добу. На підставі концентрації креатиніну, об'єму сечі і часу дослідження (24 год = 1440 хв) розраховується кліренс креатиніну. Проводиться стандартизація на поверхню тіла	Прийнятна точність. Може застосовуватися у людей з нестандартними м'язовою масою та швидкістю надходження креатиніну в кров	Вимагається збір добової сечі. Можливі похиби внаслідок неправильного збору та вимірювання її об'єму. У пацієнтів з 3-5 стадіями ХХН може завищувати значення ШКФ	Обстеження стаціонарних хворих. Уточнення результатів, отриманих за допомогою формул, для вирішення принципових лікувально-діагностичних і експертних питань. Використання у випадках, коли формули незастосовні
Розрахунок за формулами	Визначається концентрація креатиніну в сироватці крові. На підставі її значення з урахуванням статі та віку пацієнта за спеціальними формулами (MDRD або CKD-EPI) розраховується рівень ШКФ. При використанні формул Кокрофта-Гоулта необхідна додаткова стандартизація на поверхню тіла, більш сучасні формулі цього не вимагають	Не вимагають збору добової сечі і виключають можливі і пов'язані з ним помилки. Враховують посилення канальцевої секреції креатиніну у пацієнтів з 3Б-5 стадіями ХХН, запобігаючи завищення значення ШКФ. Формули враховують антропометричні, гендерні та вікові особливоості, що впливають на кінетику креатиніну	У ряді ситуацій недостатньо точні і не рекомендуються до застосуванню у людей з нестандартними розмірами тіла і м'язовою масою – див. коментардо	Скрінінг ХХН, амбулаторні обстеження пацієнтів з ХХН і умовно здорового населення. Динамічний контроль амбулаторних і стаціонарних пацієнтів

**Додаток 4.**

**Частота досліджень хімічної чистоти води під час періодів оцінки та спостереження.**

Частота	Період оцінки – 3 місяці	Період спостереження – 12 місяців
Водопровідна вода	X	X
Вода після пом'якшувача	X	
Вода шафи зворотного осмосу	X	X
Вода на вході в водогон для ГД	X	
Вода на вході до апарату для ГД	X	X

**Частота досліджень вмісту хімічних речовин у періоді оцінки та спостереження.**

Частота	Період оцінки – 3 місяці	Період спостереження – 12 місяців
Алюміній	1 раз на місяць	1 раз на місяць
Сурма	1 раз на місяць	Раз на півроку
Миш'як	1 раз на місяць	Раз на півроку
Барій	1 раз на місяць	Раз на півроку
Берилій	1 раз на місяць	Раз на півроку
Кадмій	1 раз на місяць	Раз на півроку
Кальцій	1 раз на добу	1 раз на добу
Хлор та хлораміни	1 раз на добу	1 раз на добу
Хром	1 раз на місяць	Раз у квартал
Мідь	1 раз на місяць	1 раз на місяць
Фтор	1 раз на місяць	Раз на півроку
Свинець	1 раз на місяць	1 раз на місяць
Магній	1 раз на місяць	1 раз на добу
Ртуть	1 раз на місяць	Раз на півроку
Нітрати	1 раз на місяць	Раз на півроку
Калій	1 раз на добу	1 раз на добу
Селен	1 раз на місяць	Раз на півроку
Срібло	1 раз на місяць	Раз на півроку
Натрій	1 раз на добу	1 раз на добу
Сульфати	1 раз на місяць	Раз на півроку
Талій	1 раз на місяць	Раз на півроку
Цинк	1 раз на місяць	Раз на півроку

**Частота досліджень бактеріальної контамінації у періоді оцінки та спостереження.**

Частота	Період оцінки – 3 місяці	Період спостереження – 12 місяців
Водопровідна вода	Щотижня	Щомісяця
Вода після пом'якшувача	Щотижня	
Вода шафи зворотного осмосу	Щотижня	
Вода на вході в водогон для ГД	Щотижня	
Вода на вході до апарату для ГД	Щотижня	Щомісяця
Діалізат на виході з апарату	Щотижня	Щомісяця

\* Повторний період оцінки – після технічних втручань, періодичного обслуговування.

## Інформаційний лист для пацієнта з хронічною хворобою нирок

«Хворий повинен разом з лікарем  
боротися з хворобою»

*Гіппократ*

Хронічна хвороба нирок – ХХН – у термінальній(кінцевій) стадії, яка потребує лікування НЗТ(нирковозамісною терапією) має місце в середньому у кожних 300 людей на 1 млн. дорослого населення і належить до захворювань, які скорочують тривалість життя та призводять до інвалідності. Важливо знати, що на початкових стадіях хронічна хвороба нирок може ніяк не проявлятись і не впливати на самопочуття. Але виражене порушення функції нирок запускає каскад патологічних змін, які призводять до розвитку артеріальної гіпертензії, ураженню серця, судин, кісток, що призводить до виникнення набряків, підвищення у 10-15 разів вірогідності розвитку інфаркту міокарда та інсульту. Сучасні наукові дослідження довели, що ці патологічні зміни можна попередити при своєчасному виявлені та корекції станів, які викликають розвиток ХХН на ранніх стадіях. Будьте уважними до себе. Обов'язково регулярно спостерігайтесь лікарем при наявності у Вас гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, гломерулонефриту, хронічного піелонефриту, полікістозу нирок, адже саме ці хвороби найчастіше призводять до розвитку ХХН. Ретельний контроль та корекція цих захворювань попереджує розвиток ХХН. У випадку виявлення хронічної ниркової недостатності ви маєте обов'язково спостерігатись нефрологом, адже це дозволить корегувати Ваш стан на ранніх стадіях хвороби та своєчасно розпочати НЗТ за її потреби, тому що пізній початок НЗТ суттєво знижує тривалість життя та пацієнтів навіть при її застосуванні. При виявленні хронічної хвороби нирок – прислухайтесь до порад лікаря, перегляньте Вашу життєву позицію.

Дуже важливо контролювати рівень АТ. Підвищення АТ можна визначити лише при його вимірюванні. Не робить висновку щодо рівня АТ, орієнтуючись лише на своє самопочуття. Обов'язково придайте тонометр, він Ваш незмінний помічник. Вибираєте моделі з манжеткою на плече, дотримуйтесь правил вимірювання тиску. Ваш АТ не повинен перевищувати рівень 140/90мм рт.ст.

Заведіть щоденник самоконтролю АТ та занотовуйте результати вимірювання. В примітках Ви можете зазначити своє самопочуття, скарги, прийом медикаментів. Препарати для лікування артеріальної гіпертензії потрібно приймати постійно. Якщо Вам призначили препарати для лікування артеріальної гіпертензії, не відміняйте їх самостійно, не порадившись з лікарем. Раптове припинення лікування може мати негативні наслідки для Вашого здоров'я та самопочуття.

Не призначайте собі лікування самостійно, почувши телевізійну рекламу, або за порадою рідних та друзів, які не мають відповідної освіти та досвіду лікування серцево-судинних захворювань. Харчові добавки, магнітні браслети та диски не заміняють лікування. Одні групи гіпотензивних препаратів використовуються обмежено, інші взагалі протипоказані при хронічній нирковій недостатності.

Виконання порад лікаря щодо зміни способу життя – обмеження вживання деяких продуктів харчування, дотримання режиму фізичного навантаження, підтримання оптимальної маси тіла, відмова від тютюнопаління та прийом фармакологічних препаратів – єдиний шлях, який допоможе Вам уникнути швидкого прогресування ХХН та розвитку таких серйозних ускладнень як інсульт, інфаркт міокарда.

Паління тютюну – абсолютно доведений фактор ризику виникнення серцево-судинних захворювань. Під впливом нікотину прискорюється пульс, виникає спазм судин і підвищується артеріальний тиск. Ішемічна хвороба серця у курців виникає в 4 рази частіше в порівнянні з тими, хто не палить. Порадьтесь з лікарем, як легше подолати цю звичку. Це дуже важливе рішення у Вашому житті!

Порушення обміну холестерину та ліпідів – основний фактор виникнення та прогресування атеросклерозу, який призводить до розвитку інфаркту та інсульту. Це є дуже

важливим аспектом, адже саме гіпертонічна хвороба та захворювання серцево-судинної системи є основною причиною розвитку ХХН. Визначте свій рівень холестерину в крові. Загальний холестерин не повинен перевищувати 5,0 ммоль/л. Якщо лікар призначив Вам статини – препарати, які знижують рівень холестерину – необхідно виконувати його рекомендації. Прийом статинів відповідає вимогам міжнародних стандартів по лікуванню пацієнтів з цукровим діабетом, ішемічною хворобою серця та артеріальною гіпертензією.

Цукровий діабет є другою за частотою причиною розвитку ХХН; з іншого боку він значно прискорює розвиток серцево-судинних захворювань, які є основною причиною смерті пацієнтів з ХХН. У випадку, якщо Ви хворієте на цукровий діабет, оптимальним для Вас буде рівень артеріального тиску 130/80мм рт.ст. та нижче, а рівень загального холестерину – менше 4,5 ммоль/л. Необхідно регулярно контролювати рівень глюкози у крові та виконувати рекомендації щодо режиму харчування, фізичних навантажень, підтримання оптимальної маси тіла. Зміна стилю життя допомагає багатьом пацієнтам з цукровим діабетом підтримувати оптимальний рівень глюкози у крові без додаткового прийому медикаментів.

Слідкуйте за масою тіла – розрахуйте свій індекс маси тіла: маса (в кг) розділити на зріст (в м) в квадраті. Він не повинен перевищувати 25 кг/м<sup>2</sup>. Якщо індекс маси Вашого тіла перевищує 25, проаналізуйте Ваше харчування та фізичну активність, порадьтесь з лікарем і внесіть зміни в своє життя. Зверніть увагу на обсяг своєї талії. Якщо він перевищує 88 см у жінок і 102 см у чоловіків, то це вказує на абдомінальний тип ожиріння, який часто супроводжується прогресуванням артеріальної гіпертензії, розвитком цукрового діабету та ішемічної хвороби серця. Якщо Ви поставили собі за мету схуднути, пам'ятайте, що масу тіла потрібно зменшувати поступово. Краще схуднути на 5 кг за рік, ніж за місяць.

Фізична активність сприяє зменшенню артеріального тиску, нормалізації маси тіла, тренує серцево-судинну систему та м'язи, знімає стрес та психоемоційне напруження, покращує Ваш сон та самопочуття. Мета, до якої необхідно прагнути – 30-45 хвилин ходьби щодня або хоча б 5 днів на тиждень. Обов'язково порадьтесь з лікарем про допустимий рівень навантажень. Ізометричні навантаження з обтяженням (гирі, штанга, тренажери) підвищують АТ і повинні бути виключені. Не зробіть собі шкоди!

Намагайтесь дотримуватись достатньою за калорійністю та збалансованою за складом дієти кожного дня. Оптимальна калорійність Вашого щоденного раціону харчування відображається у стабільно нормальному індексі маси тіла. Якщо у Вас є зайві кілограми, калорійність дієти повинна бути зменшена. Порадьтесь з лікарем стосовно добової калорійності їжі та способів її контролю.

Щоденний набір продуктів повинен бути різноманітним, містити достатню кількість фруктів та овочів (рекомендована ВООЗ норма складає не менше 400 г на день) та продукти із цільних злаків. Слід вживати кожного дня знежирені молочні продукти. Намагайтесь споживати жирну морську рибу не менше, ніж 3-4 рази на тиждень.

Необхідно зменшити в раціоні кількість жирів тваринного походження, трансжири, цукру, солодощів та продуктів, що містять багато холестерину. Починаючи з ХХН третьої стадії слід обмежити споживання білкових продуктів до 1,0 г/кг/д, при ХХН IV стадії – 0,8 г/кг/д, при ХХН V стадії – 0,6 г/кг/д(після початку НЗТ ці обмеження знімаються). Це дозволить уповільнити прогресування ХХН та відсточить початок лікування діалізом. Крім того з цього ж моменту слід обмежити споживання продуктів, багатих на калій, адже видалення цього елементу знижується при ХХН, а його накопичення в організмі може привести до порушення роботи серця. При зменшенні кількості сечі обов'язковим є контроль водного балансу, який включає фіксацію об'єму спожитої за добу рідини(рідина безпосередньо, фрукти, тощо), об'єму виділеної за добу сечі та вагу пацієнта вранці щоденно. Також обмежується споживання продуктів, багатих на фосфор, адже це призводить до ушкодження судин та стану кісток. Далі наведені «Дієтичні рекомендації щодо правильного вибору продуктів харчування», які допоможуть Вам визначитись з раціоном харчування.

Не досолюйте готові страви. Надлишок солі міститься у копченых виробах, м'ясних та рибних напівфабрикатах, консервах, тощо. Зменшення в раціоні солі знижує рівень систолічного АТ на 4-6 мм рт.ст та діастолічного АТ на 2-3 мм рт.ст.

Важливо знати, що надмірне вживання алкоголю сприяє підвищенню АТ. Допустимі дози для практично здорових чоловіків – не більше 20 мл на добу у перерахунку на етанол (для жінок – вдвічі менше).

Зміна стилю життя вимагатиме від Вас повсякденних постійних зусиль. Ваші звички формувались упродовж багатьох років, Ви не зможете позбавитись від них одразу. Ставте перед собою реалістичні цілі, ідіть до них крок за кроком, якщо щось не виходить – не кидайте, йдіть далі. Тільки від Вас та Вашого ставлення до власного здоров'я залежить успіх у лікуванні артеріальної гіпертензії та профілактика її ускладнень.

Іншим важливим аспектом Вашого лікування є відмова від непотрібного внутрішньовенного введення препаратів. З одного боку ХХН не потребує такого застосування ліків, з іншого – слід зберігати судини передпліччя, адже лікування гемодіалізом потребує формування артеріовенозної фістули(АВФ), через яку під час сеансу гемодіалізу будуть видалятися з крові уремічні токсини та надлишок рідини. Артеріовенозна фістула є найкращим типом судинного доступу для гемодіалізу та рідку супроводжується розвитком ускладнень. АВФ слід формувати за 4-6 місяців до очікуваного початку лікування ГД, адже вона повинна «дозріти». Для формування артеріовенозної фістули хірурги виконують невелике оперативне втручання на судинах передпліччя, що значно ускладнює за умови трамбування вен, що є частим результатом внутрішньовенного введення препаратів та різноманітних крапельниць.

У випадку наявності АВФ пацієнти повинні знати, що на руці, на якій розміщена артеріовенозна фістула неможна спати, носити тісний обヤг та важкі речі, адже це може призвести до порушення її нормальної роботи. Вдома періодично слід перевіряти, чи працює фістула. Ознакою її нормальної роботи є наявність специфічного тримтіння, якщо прикладти іншу руку, або мемброму фонендоскопу. При виявленні ознак порушення нормальної роботи фістули слід одразу ж зателефонувати у діалізний центр.

**Додаток 6****Дієтичні рекомендації щодо правильного вибору продуктів харчування:**

Категорія продуктів	Продукти, вживання яких слід обмежити	Продукти, якими слід замінити небажані продукти
Продукти зі значним вмістом калію	Фрукти: сливи, абрикоси, персики, виноград, полуниця, банани, смажена кропотля	Овочі у будь-якому вигляді: буряк, морква, капуста, огірки, помідори, зелень, тощо.
Продукти зі значним вмістом фосфору	Жирна сметана, глазуровані сирки, твердий сир, вершки, жирні кисломолочні продукти, волоський горіх, мигдаль, кеш'ю, фундук, арахіс.	Молоко та кисломолочні продукти до 1% жирності, йогурти з натуральними наповнювачами, нежирна сметана у страві, кисломолочний сир до 5% жирності.
Продукти зі значним вмістом солі	копчені та сирокопчені ковбасні вироби, копчена, солона риба, оселедець, ікра, соління, мариновані овочі, чіпси картопляні, картопля фрі, соуси на бульйонах, майонез.	Пряні трави.

**ЯКЩО ВАМ НЕОБХІДНО ОБМЕЖИТИ БІЛОК**

**Білок** – це поживна речовина, що приймає участь у побудові м'язів, відновленні тканин та боротьбі із інфекцією.

***Чому необхідно обмежити вживання білку?***

У людей із захворюванням нирок на початковій стадії, обмеження вживання білку допомагає:

- Зменшення концентрації токсичних продуктів обміну в крові
- Продовжити роботу нирок на тривалий час

***Скільки достатньо вживати?***

Ваш лікар рекомендує вживати білок не більше \_\_\_\_\_ г на день

***В яких продуктах міститься велика кількість білку?***

- Червоне м'ясо
- Свійська птиця (курятини, індичка)
- Риба та інші морепродукти
- Яйця
- Молоко та сир
- Квасоля, боби, горіхи та соя

***В яких продуктах міститься невелика кількість білку?***

- Фрукти
- Овочі
- Зернові культури (крім цільнозернових)
- Злаки

**Які загальні порції?**

<i>Групи продуктів</i>	<i>Порції</i>
<b>М'ясо, риба чи птиця</b>	
М'ясо, риба чи птиця	28 г у готовому вигляді
Молоко, молочні замінники	28 г або $\frac{1}{2}$ склянки
Яйця	1 яйце або $\frac{1}{4}$ чашка замінника яйця
Сир	
<b>Зернові культури</b>	
Варені макарони, рис	1/3 чашки
Варені злаки	$\frac{1}{2}$ чашки
Злаки, готові до вживання	1 чашка
Хліб	1 шматок
Булочка для гамбургера	$\frac{1}{2}$ булочки
<b>Овочі</b>	
Варені овочі	$\frac{1}{2}$ чашки
Сирі овочі	1 середній або 1 чашка нарізаних
Соки	113 г або $\frac{1}{2}$ чашки

*Дієтологи, які спеціалізуються на захворюваннях нирок, можуть Вам розповісти скільки порцій ізожної групи продуктів Вам дозволено вживати. Залежно від рекомендованої для вас діести і вибору, вам може бути дозволено вживати більше однієї*

<i>Групи продуктів</i>	<i>Порції</i>
<b>Фрукти</b>	
Свіжі	1 маленький або $\frac{1}{2}$ великого
Консервовані чи заморожені фрукти	$\frac{1}{2}$ чашки
Соки	113 г або $\frac{1}{2}$ чашки
Ягоди	1 чашка
Виноград, вишня	12
Сухофрукти	$\frac{1}{4}$ чашки
<b>Жири та олії</b>	
Олії, маргарин	1 чайна ложка
Майонез	1 ч. л.
Салатні заправки	2 ч. л.
<b>Солодощі</b>	
Печиво	1 печиво
Морозиво, щербет, желатин	
Торт, 5x5см	1 шматок
Фруктовий пиріг	1/6 або 20 см пиріг
Цукор, варення, джем	1 ч.л.
<b>Горіхи, насіння, та бобові</b>	
Горіхи	$\frac{1}{4}$ чашки або 28 г
Насіння	2 ч.л.
Варені боби, сухі боби, горох	$\frac{1}{2}$ чашки
Горіхове масло	2 ч.л.

**Читайте етикетки на продуктах**

Для того, щоб визначити найкращий вибір для вашої діести

**Користуйтесь здоровими порадами** для купівлі, планування та приготування їжі із зменшеною кількістю білка.

**Для супів:**

- Використовуйте продукти із низькою кількістю білка такі, як рис чи макарони для збільшення маси супу
- Використовуйте низькобілкові замінники молока, при приготуванні крем-супів.

**Для сандвічів:**

- Додавайте до сандвічів салат-латук, паростки люцерни, огірок, нарізану селеру, яблуко, петрушку чи водяні каштани
- Вживайте хліб, який більш тонко нарізаний або іншого гатунку (такі як хліб на заквасці або житній)

**В ресторанах:**

- Поділіть основну обідню страву із товаришем або заберіть половину додому.
- Замініть основну страву із високим вмістом білку на іншу із меншим.
- Пам'ятайте, страви приготовані з молока, горіхів чи яєць містять велику кількість білку
- Вегетаріанські страви, приготовані із сушених бобів чи сочевиці – містять велику кількість білку
- Обираєте ресторани, в яких страви найбільше підходять для вашої дієти, чи де страви готовують по замовленню. Замовляйте страви наперед та пояснюйте, що ви дотримуєтесь особливої дієти.
- Запитуйте про меню та як готується їжа. Багато ресторанів мають свої веб-сайти, де розміщено їх меню.

**Вдома:**

**Для основних страв**

- Вживайте овочі та зернові продукти, як основну страву; вживайте м'ясо чи інші високопroteїнізовані продукти як другорядну страву.
- Спробуйте кебаб. Вживайте невелику кількість м'яса із великою кількістю овочів та фруктів.
- Готовіть страви із невеликою кількістю м'яса, такого як курятину, із рисом та макаронами. Куриця чи креветки з рисом чи фаршем із макаронами теж підходять.
- Для запіканок, беріть меншу кількість м'яса, ніж цього потребує рецепт, та збільшуйте кількість вуглеводів (рис чи макарони). Готовіть супи із низьким вмістом солі.
- Для забезпечення необхідної кількості калорій на день рекомендовано збільшити масову частку вуглеводів в раціоні, зменшити кількість вживання білку.
- Для посилення сирного смаку, віддавайте перевагу гострому чедару, пармезану та посыпайте страви невеликою кількістю.

## **ЯКЩО ВАМ НЕОБХІДНО ОБМЕЖИТИ НАТРІЙ**

**Натрій** – це мінерал, що міститься у багатьох продуктах, регулює кількість рідини, яку необхідно вживати для підтримки водного балансу організму. Натрій також регулює функцію нервів та м'язів.

### **Чому необхідно обмежити вживання натрію?**

Здорові нирки здатні виводити надлишок натрію в організмі, але коли нирки не працюють нормальню, рідина і натрій можуть накопичуватися в організмі. Підвищений рівень натрію крові може спричинити:

- Високий артеріальний тиск
- Збільшення ваги за рахунок затримки рідини
- Спрагу
- Набряки гомілок чи пальців
- Набряклість навколо очей.

### **Скільки достатньо вживати?**

Ваш лікар рекомендує вживати не більше \_\_\_\_\_ мг на день

### **В яких продуктах міститься велика кількість натрію?**

- Столова сіль
- Приправи такі, як соєвий соус, теріякі-соус, часнокова та цибулева сіль
- Більшість консервованої їжі та заморожених обідів (якщо не вказано «низькосольова»)
- Мариноване, в'ялене, копчене чи оброблене м'ясо, зокрема бекон, шинка, сосиски чи м'ясна закуска
- Солоні сухі закуски, такі як чіпси чи крекер.
- Консервовані чи дегідратовані супи, напр. консервований суп з локшиною
- Більшість ресторанної їжі, їжа на виніс та фаст-фуд.

### **В яких продуктах міститься невелика кількість натрію?**

#### **Свіжа їжа**

- *Фрукти*
- *Овочі*
- *М'ясо, риба, домашня птиця*
- *Продукти від свійської худоби(молоко, яйця, сир)*

#### **Заморожені овочі**

**Свіжі сезонні овочі**(часник, цибуля, лимонний сок, перець)

**Свіжі чи сушені трави чи спеції** (базилік, лавровий лист, каррі, імбир, шавлія, чебрець)

**Несолоний попкорн, сухі кренделіки без солі, плоский майсовий коржик чи кукурудзяні чіпси**

### **Читайте етикетки на продуктах**

Для того, щоб визначити найкращий вибір для вашої дієти

### **Використовуйте замінники для їжі із високим вмістом солі:**

Замість	Спробуйте
Солі та приправ із сіллю	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Столова сіль</li> <li>• Приправи із сіллю</li> <li>• Часникова сіль</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Свіжа цибуля</li> <li>• Часниковий порошок</li> <li>• Цибулевий порошок</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Цибулева сіль</li> <li>• Селерова сіль</li> <li>• Перцева приправа із лимоном</li> <li>• «легка» сіль</li> <li>• Приправа для біфштексу</li> <li>• Бульонні кубики</li> <li>• Підсилювачі смаку</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Чорний перець</li> <li>• Лимонний сік</li> <li>• Безсольові/низько сольові сезонні суміші</li> <li>• Оцет, звичайний і ароматизований</li> </ul>
Соуси із високим вмістом солі, такі, як:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Соус барбекю</li> <li>• Соус для стейку</li> <li>• Соєвий соус</li> <li>• Теріакі соус</li> <li>• Устричний соус</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Домашній чи низько сольові соуси та заправки для салатів</li> <li>• Укус</li> <li>• Суха гірчиця</li> </ul>
Консервовані продукти, такі, як	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Балик</li> <li>• Солене порося</li> <li>• Бекон</li> <li>• Кисла капуста</li> <li>• Маринади</li> <li>• Копчений лосось та оселедець</li> <li>• оливки</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• свіжа яловичина, телятина, свинина, птиця</li> <li>• риба</li> <li>• яйця</li> </ul>
Консервовані:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Супи</li> <li>• Соки</li> <li>• Овочі</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Домашні супи чи супи із низьким вмістом солі</li> <li>• Консервовані супи без додавання солі.</li> </ul>

**Користуйтеся здоровими порадами** для купівлі, планування та приготування їжі із зменшеною кількістю калію.

#### **Вдома:**

- Вживайте трави та спеції замість солі
- Не використовуйте замінники солі за виключенням страв, дозволених до вживання вам лікарем чи дієтологом. Деякі із них містять калій (людям із захворюванням нирок необхідно обмежувати калій).

#### **В ресторанах:**

- Обираєте ресторани, в яких страви найбільше підходять для вашої дієти, чи де страви готують по замовленню. Замовляйте страви наперед та пояснюйте, що ви дотримуєтесь особливої дієти. Запитуйте про меню та як готується їжа. У багатьох ресторанів є меню розміщене он-лайн.
- Коли замовляєте страви просіть готувати без солі.
- Просіть щоб до страв не додавали соуси, а подавали їх окремо
- Китайська та Японська кухня може містити велику кількість натрію. Уникайте глутамату натрію, соєвого соусу, чи рибного соусу при приготуванні їжі. Вживайте рис, приготований на пару (в смажених рис часто додають соєвий соус). Не додавайте до їжі соєвий соус після приготування.

## **ЯКЩО ВАМ НЕОБХІДНО ОБМЕЖИТИ КАЛІЙ**

**Калій** – це мінерал, що забезпечує належну роботу серця та м'язів.

### **Чому необхідно обмежити вживання калію?**

Підвищений рівень калію крові може спричинити:

- Серцевий напад
- М'язову слабкість
- Аритмію

### **Скільки достатньо вживати?**

Ваш лікар рекомендує вживати не більше \_\_\_\_\_ мг на день

### **В яких продуктах міститься велика кількість калію?**

#### **Фрукти**

- Банани, кавуни, помаранчі, нектарини, ківі, манго, папайя, чорнослив, гранат
- Фініки, сухофрукти, інжир

#### **Овочі**

- Авокадо, броколі, брюссельська капуста, батат, пастернак, гарбуз, овочеві соки, біла картопля.
- Томати, продукти на основі томатів.
- Овочі насиченого та зеленого кольору (такі як шпинат чи листовий буряк)
- Сушені боби чи горох, чорні боби, жарені боби, печені боби, чечевиця, бобові.

#### **Інші**

- Молоко, йогурт
- Горіхи та насіння
- Висівки та висівкові продукти
- Шоколад, гранола, чорна патока, горіхове масло
- Солезамінники

### **В яких продуктах міститься невелика кількість калію?**

#### **Фрукти:**

- Яблука, чорниця, журавлина, ананас, малина

#### **Овочі:**

- Спаржа, капуста, морква, селера, кукурудза, огірок, баклажан, зелена квасоля, зелений горошок чи боби, латук (салат айсберг), цибуля, редиска, ріпа, водяний горіх

#### **Інші:**

- Рис, локшина, вермішель, хліб та хлібопродукти (не цільнозернові)
- Пиріг, жовтий пиріг, пиріжки без шоколаду чи фруктів, що містять велику кількість калію, печиво без горіхів чи шоколаду.

### **Читайте етикетки на продуктах**

Для того, щоб визначити найкращий вибір для вашої дієти

**Користуйтесь здоровими порадами** для купівлі, планування та приготування їжі із зменшеною кількістю калію.

### **Вдома:**

- Не вживайте чи використовуйте для приготування їжі рідину з-під консервованих фруктів, овочів чи вареного м'яса.
- Вживайте різноманітні продукти, але в помірній кількості.
- Розмір порції має велике значення. Майже всі продукти містять невелику кількість калію. Велика кількість їжі із низьким вмістом калію може перетворитися на їжу із високим вмістом калію.

#### ***В ресторанах:***

- Обираєте ресторани, в яких страви найбільше підходять для вашої дієти, чи де страви готують по замовленню. Замовляйте страви наперед та пояснійте, що ви дотримуєтесь особливої дієти.
- Для того, щоб мати більший вибір в ресторані, уникайте напередодні продуктів, що містять велику кількість калію.
- Обираєте крохмаль та овочі, що містять низьку кількість калію (рис, локшина та зелені боби).
- Уникайте вживання картоплі-фрі чи інших страв із жареною картоплею.
- Для десертів:
  - Обираєте десерти, що просто приготовані, для уникнення вживання «прихованого» фосфору та калію.
  - Уникайте десертів із шоколадом, вершковим сиром, морозивом чи горіхами – вони містять велику кількість калію та фосфору.

#### **Національна їжа**

##### **Китайська кухня**

- Обираєте овочі із низьким вмістом калію, такі як горох, волокниста квасоля, водяний горіх, паростки квасолі та китайська капуста.

##### **Мексиканська кухня**

- Будьте обережні – мексиканська їжа може містити велику кількість калію.
- Остерігайтесь сальси. Сальса верде – зелений соус, але він приготований із зелених томатів. Кращий вибір: сальса приготована із перцю чилі без додавання томатів.
- Уникайте бобів та рису (боби містять велику кількість калію).
- Уникайте гуакамоле. Його готують із авокадо, що містять велику кількість калію.

##### **Італійська кухня**

- Уникайте томатного соусу. Томати містять велику кількість калію, але паста подається із різними соусами не на томатній основі. Якщо ви змушені обрати страву із томатним соусом, попросіть, щоб соус подали окремо.

##### **Африканська кухня**

- Будьте обережні – африканська їжа завжди містить велику кількість калію.
- Уникайте коров'ячого гороху, сухих бобів, вареної зелені, шпинату, ямсу, пирогів із батату. Все перераховане містить велику кількість калію.
- Кращий вибір? Курка-гриль (без шкіри), кукурудза, волокниста квасоля чи гібіскус їстівний, в'ялий салат латук, кукурудзяний хліб чи лаваш.

## **ЯКЩО ВАМ НЕОБХІДНО ОБМЕЖИТИ ФОСФОР**

**Фосфор** – це мінерал, що міститься в кістках. Разом із кальцієм, фосфор приймає участь в побудові міцних, здорових кісток та в підтримці в здоров'ї інших частин тіла.

### **Чому необхідно обмежити вживання фосфору?**

Підвищений рівень фосфору в крові може спричинити вивільнення кальцію із кісток, викликаючи тим самим слабкість. Високі рівні фосфору та кальцію можуть призводити до відкладання кальцієвих депозитів в стінках судин, легень, очей чи серця.

### **Скільки достатньо вживати?**

Ваш лікар рекомендує вживати не більше \_\_\_\_\_ мг на день

### **В яких продуктах міститься велика кількість фосфору?**

- Продукти від свійських тварин такі як молоко, сир, сливки, домашній сир, йогурт, морозиво, пудинг
- Горіхи, насіння, арахісове масло
- Сухі боби та горох, тушені боби, чорні боби, квасоля звичайна, сочевиця, лущений горох та соєві продукти.
- Хлібні висівки, цільнозернові продукти
- Напої, такі, як какао, ель, пиво, шоколадні напої та темні напої коли.

### **В яких продуктах міститься невелика кількість фосфору?**

- Свіжі фрукти, такі, як яблука, абрикоси, ожина, грейпфрути, мандарини, груші, персики, ананаси, сливи та полуниці
- Свіжі овочі такі, як цвітна капуста, морква, огірок, селера, залені боби та броколі.
- Попкорн, крекери
- Морозиво із фруктами, щербет
- Кава чи чай без молока, фруктові соки.

### **Інші:**

- Рис, локшина, хліб та хлібопродукти (не цільнозернові)
- Пиріг, пиріжки без шоколаду чи фруктів, що містять велику кількість калію, печиво без горіхів чи шоколаду.

### **Читайте етикетки на продуктах**

Для того, щоб визначити найкращий вибір для вашої дієти

**Користуйтесь здоровими порадами** для купівлі, планування та приготування їжі із зменшеною кількістю калію.

### **Вдома:**

- Використовуйте в мюслі, каву чи при приготуванні соусів креми та замінники молока, одержані не від свійських тварин.
- Розмір порцій дуже важливий, оскільки більшість продуктів містить велику кількість фосфору. Пам'ятайте, що велика кількість їжі із низьким вмістом фосфору, може трансформуватись в їжу із високим вмістом фосфору.
- Слідкуйте за додатками до їжі, що містять фосфор. Вони завжди наявні в порошку для печива, смажених пампушках, тістечках, макаронних продуктах та пудингах.

### **В ресторанах:**

- Обирайте ресторани, в яких страви найбільше підходять для вашої дієти, чи такі, де страви готують по замовленню. Замовляйте страви наперед та пояснуйте, що ви дотримуєтесь особливої дієти.
- Уникайте страви із великою кількістю продуктів, таких як запіканка із рису чи картоплі з овочами, які зазвичай містять високий вміст фосфору та натрію.
- Для десертів:
  - Обирайте десерти, що просто приготовані, для уникнення вживання «прихованого» фосфору та калію.
  - Уникайте десертів із шоколадом, вершковим сиром, морозивом чи горіхами – вони містять велику кількість калію та фосфору.

## **Національна кухня**

### ***Французька кухня***

- Будьте обережні – французька їжа містить велику кількість фосфору.
- Уникайте їжі, що приготована на маслі, сирі чи з кремовими соусами

### ***Мексиканська кухня***

- Замовляйте блюда, що подаються без бобів чи додаткового сиру.

### ***Східна кухня***

- Будьте обережні – азіатська та індійська кухня може містити велику кількість фосфору.
- Уникайте йогуртів, та пам'ятайте, що більшість індійських десертів містять молоко та відповідно велику кількість фосфору.

### ***Африканська кухня***

Будьте обережні – африканська їжа завжди містить велику кількість фосфору.

- Обмежуйте їжу багату на фосфор, наприклад сухі боби, чорний горох та органічну їжу, таку як тельбухи.

**Список літератури, що була використана при розробці настанови**

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease / Kidney Int. – 2013. – Vol. 3, Suppl. – P. 1-150.
2. Assessing kidney function—measured and estimated glomerular filtration rate / L. A. Stevens, J. Coresh, T. Greene [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 354. – P. 2473–2483.
3. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report / A. S. Levey, P. E. de Jong, J. Coresh [et al.] // Kidney Int. – 2011. – Vol. 80. – P. 17–28.
4. National Kidney Foundation: Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification / Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39, Suppl. 1. – P. 1-26.
5. Canadian Society of Nephrology. Guidelines for the management of chronic kidney disease / CMAJ. – 2008. – Vol. 179(11). – P. 1154-1162.
6. Educating end-stage renal disease patients on dialysis modality selection: a clinical advice from the European Renal Best Practice (ERBP) Advisory Board / A. Covic, B. Bammens, T. Lobbedez [et al.] // NDT Plus. – 2010. – Vol. 3. – P. 225-233.
7. Schiff H. Ultrapure dialysis fluid slows loss of residual renal function in new dialysis patients / H. Schiff, S. M. Lang, R. Fischer // Nephrol. Dial. Transplant. – 2002. – Vol. 17. – P. 1814-1818.
8. Relative contribution of residual renal function and different measures of adequacy to survival in hemodialysis patients: an analysis of the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis (NECOSAD)-2 / F. Termorshuizen, F. W. Dekker, J. G. van Manen [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004. – Vol. 15. – P. 1061-1070.
9. EBPG guideline on dialysis strategies / Nephrol. Dial. Transplant. – 2007. – Vol. 22, Suppl 2. – P. 115-1121.
10. EBPG guideline on haemodynamic instability / Nephrol. Dial. Transplant. – 2007. – Vol. 22, Suppl 2. – P. 1122-1144.
11. Education of ESRD patients on dialysis modality selection: 'intensive haemodialysis first' / Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. – Vol. 25(9). – P. 3129-3130.
12. European Best Practice Guidelines for haemodialysis. Part 1. / Nephrol. Dial. Transplant. – 2002. – Vol. 17, Suppl 7. – P. 1-111.
13. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for 2006 UPdates:Haemodialysis Adequacy, Peritoneal Dialysis Adequacy and Vascular Access / Am. J. Kidney Dis. – 2006. – Vol. 48, Suppl 1. – P. 1-322.
14. European best practice quo vadis? From European Best Practice Guidelines (EBPG) to European Renal Best Practice (ERBP) / C. Zoccali, D. Abramowicz, J. B. Cannata-Andia [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23. – P. 2162-2166.
15. Basile C. Dialysis adequacy: the clinical illogicality of Kt/V urea / C. Basile // Giornale italiano di nefrologia – 2011. – Vol. 28(2). – P. 147–151.
16. Cellulose, modified cellulose and synthetic membranes in the haemodialysis of patients with end-stage renal disease / A. M. Macleod, M. Campbell, J. D. Cody [et al.] // The Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2005. – Issue 3, Art No: CD003234.
17. Randomised trial of high-flux versus low-flux haemodialysis: effects on homocysteine and lipids / A. A. House, G. A. Wells, J. G. Donnelly [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2000. – Vol. 15. – P. 1029-1034. <http://www.renal.org/guidelines/modules/haemodialysis>
18. The hemodialysis (HEMO) study: rationale for selection of interventions / G. Eknayan, A. S. Levey, G. J. Beck [et al.] // Semin. Dial. – 1996. – Vol. 9. – P. 24–33.
19. Effect of dialysis dose and flux on mortality and morbidity in maintenance hemodialysis patients: Primary results of the HEMO study / G. Eknayan, G. J. Beck, A. K. Cheung [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 2010-2019.
20. Effects of high-flux hemodialysis on clinical outcomes: Results of the HEMO study / A. K. Cheung, N. W. Levin, T. Greene [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2003. – Vol. 14. – P. 3251-3263
21. Design and statistical issues of the hemodialysis (HEMO) study / T. Greene, G. J. Beck, J. J. Gassman [et al.] // Control. Clin. Trials. – 2000. – Vol. 21. – P. 502-525.
22. Membrane Permeability Outcome (MPO) Study Group. Effect of membrane permeability on survival of haemodialysis patients / F. Locatelli, A. Martin-Malo, T. Hannouche [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2009. – Vol. 20. – P. 645-654

23. Dialyser membrane characteristics and outcome of patients with type 2 diabetes on maintenance haemodialysis / V. Krane, D. H. Krieter, M. Olschewski [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2007. – Vol. 49. – P. 267-275.
24. Effect of membrane flux and dialyser biocompatibility on survival in end-stage diabetic nephropathy / A. K. Gotz, C. A. Boger, M. Popal [et al.] // Nephron. Clin. Pract. – 2008. Vol. 109. – P. 154-160.
25. Assessment of urea removal in haemodialysis and the impact of the European Best Practice Guidelines / C. Couchoud, K. J. Jager, C. Tomson [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2009. – Vol. 24. – P. 1267-1274.
26. Chronic inflammation and mortality in renal replacement therapies. Results from the RISCAVID study / V. Panichi, G. M. Rizza, S. Paoletti [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23. – P. 2337-2343.
27. Serum B2-microglobulin is a significant predictor of mortality in maintenance haemodialysis patients / S. Okuno, E. Ishimura, K. Kohno [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2009. – Vol. 24. – P. 571-577.
28. Cheung A. K. Effect of membrane permeability on survival of hemodialysis patients / A. K. Cheung, T. Greene // J. Am. Soc. Nephrol. – 2009. – Vol. 20. – P. 462-464.
29. Biocompatibility and permeability of dialyzer membranes do not affect anaemia, erythropoietin dosage or mortality in Japanese patients on chronic non-reuse haemodialysis: a prospective cohort study from J-DOPPS II study / H. Yokoyama, T. Kawaguchi, T. Wada [et al.] // Nephron. Clin. Pract. – 2008. – Vol. 109. – P. 100-108.
30. Effect of high-flux dialysis on the anaemia of haemodialysis patients / F. Locatelli, S. Andrulli, F. Pecchini [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2000. – Vol. 15. – P. 1399-1409.
31. Dialyser membrane permeability and survival in hemodialysis patients / P. Chauveau, H. Nguyen, C. Combe [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2005. – Vol. 45. – P. 564-571.
32. Pellicano R. Reduction in beta2-microglobulin with super flux versus high flux dialysis membranes: results of a 6-week randomised double-blind crossover trial / R. Pellicano, K. R. Polkinghorne, P. G. Kerr // Am. J. Kidney Dis. – 2008. – Vol. 52. – P. 93-101.
33. Shen J. I. Use and safety of unfractionated heparin for anticoagulation during maintenance hemodialysis / J. I. Shen, W. C. Winkelmayer // Am. J. Kidney Dis. – 2012. – Vol. 60. – P. 473-486.
34. BS ISO 267222014. Water treatment equipment for haemodialysis and related therapies - [www.iso.org](http://www.iso.org)
35. International standard reference number ISO 13959 2009. Water for haemodialysis and related therapies – [www.iso.org](http://www.iso.org)
36. Guidelines for the control and monitoring of microbiological contamination in water for dialysis / EDTNA-ERCA J. – 2002. – Vol. 28. – P. 107-115.
37. Organic contamination in dialysis water: trichloroethylene as a model compound / D. Poli, L. Pavone, P. Tansinda [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2006. – Vol. 21(6). – P. 1618-1625.
38. Ultrapure dialysate reduces plasma levels of beta2-microglobulin and pentosidine in hemodialysis patients / R. Furuya, H. Kumagai, M. Takahashi [et al.] // Blood Purif. – 2005. – Vol. 23. – P. 311-316.
39. Dialysis Adequacy (HD) Guidelines (The CARI guidelines) / NEPHROLOGY. – 2005. – Vol. 10. – P. 61-80.
40. Наказ МОЗ України від 3.11.2008 №631 "Про затвердження примірного табелю оснащення медичним обладнанням та виробами медичного призначення обласної лікарні".
41. For HEMO Study Group. Association between serum B2-microglobulin level and infectious mortality in hemodialysis patients / A. K. Cheung, T. Greene, J. K. Leyboldt [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. Vol. 3. – P. 69-77.
42. Platelet activation in clinical haemodialysis: LMWH as a major contributor to bio-incompatibility? / M. Grittner, P. Borgdorff, M. P. Grooteman [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23. – P. 2911-2917.
43. <http://ndt.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ndt&resid=23/9/2911> Propyl gallate-induced platelet aggregation in patients with end-stage renal disease: the influence of the haemodialysis procedure / T. Eleftheriadis, G. Antoniadi, V. Liakopoulos [et al.] // Nephrology. – 2006. – Vol. 11. – P. 3-8.
44. Effects of platelet inhibitor on propyl gallate-induced platelet aggregation, protein tyrosine phosphorylation, and platelet factor 3 activation / H. Xiao, R. Kovics, V. Jackson [et al.] // Blood Coagul. Fibrinolysis. – 2004. – Vol. 15. – P. 199-206.
45. Characteristics of heparin-induced platelet aggregates in chronic hemodialysis with long-term heparin use / T. Matsuo, M. Matsuo, K. Kario [et al.] // Haemostasis. – 2000. – Vol. 30. – P. 249-257.
46. Heparin modulates integrin function in human platelets / M. Sobel, W. R. Fish, N. Toma [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2001. – Vol. 33. – P. 587-594.
47. European Best Practice Guidelines Expert Group on Hemodialysis ERA. Section V. Chronic intermittent haemodialysis and prevention of clotting in the extracorporeal system / Nephrol. Dial. Transplant. – 2002. – Vol. 17. – P. 63-71.

48. Syed S. Heparin-induced thrombocytopenia: a renal perspective / S. Syed, R. F. Reilly // Nat. Rev. Nephrol. – 2009. – Vol. 5. – P. 501-511.
49. Lim W. Safety and efficacy of low molecular weight heparins for hemodialysis in patients with end-stage renal failure: a meta-analysis of randomised trials / W. Lim, D. J. Cook, M. A. Crowther // Am. Soc. Nephrol. – 2004. – Vol. 15. – P. 3192-3206.
50. Hypercoagulability in chronic kidney disease is associated with coagulation activation but not endothelial function / M. J. Adams,A. B. Irish,G. F.Watts[et al.]// Thromb. Res. – 2008. – Vol. 123. – P. 374-380.
51. Atherosclerotic and hemostatic abnormalities in patients undergoing hemodialysis / F. Kushiya,H. Wada,M. Sakakura [et al.]// Clin. Appl. Thromb. Hemost. – 2003. – Vol. 9. – P. 53-60.
52. <http://ckj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=spcat&resid=9/1/53> Altered fibrin clot properties in patients on long-term haemodialysis: relation to cardiovascular mortality / A. Undas,M. Kolarz,G. Kopec [et al.]// Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23. – P. 2010-2015.
53. BoccardoP.<http://ckj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ndt&resid=23/6/2010P1> atelet dysfunction in renal failure / P. Boccardo,G. Remuzzi,M. Galbusera// Semin. Thromb. Hemost. – 2004. – Vol. 30. – P. 579-589.
54. KawD. Platelet dysfunction and end-stage renal disease / D. Kaw, D. Malhotra// Semin. Dial. – 2006. – Vol. 19. – P. 317-322.
55. GalbuseraM. Treatment of bleeding in dialysis patients / M. Galbusera,G. Remuzzi,P. Boccardo// Semin. Dial. – 2009. – Vol. 22. – P. 279-291.
56. Activation of coagulation during treatment with haemodialysis / P. C. Bartels,M. Schoorl,M. Schoorl [et al.]// Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 2000. – Vol. 60. – P. 283-290.
57. Deviations in coagulation activation due to treatment with different haemodialysis membranes / P. C. Bartels,M. Schoorl,M. Schoorl [et al.]// Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 2003. – Vol. 63. – P. 417-424.
58. Activatie van stolling tijdens hemodialyse is afhankelijk van de wijze van antistolling [Activation of coagulation during haemodialysis is dependent on the type of anti-coagulant] / P. C. Bartels,M. Schoorl,M. Schoorl [et al.]// Ned. Tijdschr. Klin. Chem. Labgeneesk – 2005. Vol. 30. – P. 282-284.
59. RossE. A. Hemodialysis-associated endovascular device infection / E. A. Ross, J. L. Paugh-Miller, R. W. Nappo// Clin. Kidney J. – 2014. – Vol. 7 (2). – P. 206-209.
60. Stent graft infection and protrusion through the skin: clinical considerations and potential medico-legal ramifications / A. Asif, F. Gadalean, N. Eid [et al.] // Semin. Dial. – 2010. – Vol. 23. – P. 540-542.
61. Manian F. A. Vascular and cardiac infections in end-stage renal disease / F. A. Manian // Am. J. Med. Sci. – 2003. – Vol. 325. – P. 243-250.
62. Determinants of adverse events in vascular surgery / T. Hernandez-Boussard, K. M. McDonald, J. M. Morton [et al.]// J. Am. Coll. Surg. – 2012. – Vol. 214. – P. 788-797.
63. Diagnosis, prevention and treatment of haemodialysis catheter-related bloodstream infections (CRBSI): a position statement of European Renal Best Practice (ERBP) / R. Vanholder, B. Canaud, R. Fluck [et al.]// NDT Plus. – 2010. – Vol. 3 (3). – P. 234-246.
64. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America / L. A. Mermel,M. Allon,E. Bouz [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2009. – Vol. 49. – P. 1-45.
65. The future of European nephrology ‘guidelines’ – a declaration of intent by European renal Best Practice (ERBP) / R. Vanholder,D. Abramowicz,J. B. Cannata-Andia [et al.]// NDT Plus. – 2009. – Vol. 2. – P. 213-221.
66. Endoluminal colonization as a risk factor for coagulase-negative staphylococcal catheter-related bloodstream infections in haemodialysis patients / A. Rodríguez-Aranda,J. M. Alcazar,F. Sanz [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2011. – Vol. 26. – P. 948-955.
67. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-related Infections / Clinical Infectious Diseases. – 2011. – Vol. 52. – P. 162-193.
68. Use of vancomycin or first-generation cephalosporins for the treatment of hemodialysis-dependent patients with methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia / M. E. Stryjewski, L. A. Szczech, D.K. Jr. Benjamin [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2007. – Vol. 44. – P. 190-196.
69. Allon M. Treatment guidelines for dialysis catheter-related bacteremia: an update / M. Allon // Am. J. Kidney Dis. – 2009. – Vol. 54. – P. 13-17.
70. Contin-BordesC. Potential role of the soluble form of CD40 in deficient immunological function of dialysis patients: new findings of its amelioration using polymethylmethacrylate (PMMA) membrane / C. Contin-Bordes, A. Lacraz, V. de Précigout// NDT Plus. – 2010. – Vol. 3, Suppl 1. – P. 20-27.
71. Restoration of impaired T-cell proliferation after parathyroidectomy in hemodialysis patients / C. Tzanno-Martins, E. Futata, V. Jorgetti, A. J.Duarte // Nephron. – 2000. – Vol. 84. – P. 224–227.

72. Tuberculosis in dialyzed patients / R. P. Pradhan, L. A. Katz, B. D. Nidus[et al.] // JAMA – 1974. – Vol. 229. – P. 798–800.
73. Hussein M. M. Tuberculosis and chronic renal disease / M. M. Hussein, J. M. Mooij, H. Roujouleh // Semin. Dial. – 2003. – Vol. 16. – P. 38–44.
74. Ahmed A. T. Tuberculosis in California dialysis patients / A. T. Ahmed, A. J.Karter // Int. J. Tuberc. Lung Dis. – 2004. – Vol. 8. – P. 341–345.
75. Tuberculosis in maintenance dialysis patients / K. J. Chou, H. C. Fang, K. J. Bai [et al.] // Nephron. – 2001. – Vol. 88. – P. 138–143.
76. Tuberculosis in hemodialysis patients in New Jersey: a statewide study / T. A. Simon, S. Paul, D. Wartenberg, J. I. Tokars // Infect. Control. Hosp. Epidemiol. – 1999. – Vol. 20. – P. 607–609.
77. Milburn H, Ashman N, Davies P, Doffman S, Drobniewski F, et al. Guidelines for the prevention and management of *Mycobacterium tuberculosis* infection and disease in adult patients with chronic kidney disease. Thorax. 2010;65:557–570.
78. Barry C. Tuberculosis notifications in Australia, 2007 / C. Barry, A.Konstantinos // Commun Dis. Intell. – 2009. – Vol. 33. – P. 304–315.
79. McDonald S. ANZDATA registry report 2010. 2011. Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry, Adelaide, South Australia [Електронний ресурс] / S. McDonald, L.Excell, B.Livinston// Доступ: <http://www.anzdata.org.au/anzdata/AnzdataReport/33rdReport/ANZDATA33rdReport.pdf>
80. World Health Organization. Global Tuberculosis database. 2011. [Електронний ресурс] / Доступ: <http://apps.who.int/globalatlas/dataQuery/default.asp>.
81. MohanD. Vaccination and transient hepatitis B surface antigenemia / D. Mohan, M. Railey, M. Al. Rukhaimi// NDT Plus. – 2011. – Vol. 4 (3). – P. 190-191.
82. Low dose intradermal vaccination is superior to high dose intramuscular vaccination for hepatitis B in unresponsive hemodialysis patients / H. Micozkadioglu, A. Zumrutdal, D. Torun [et al.] // Renal Failure. – 2007. – Vol. 29. – P. 285-288.
83. A new adjuvant improves the immune response to hepatitis B vaccine in hemodialysis patients / N. C. Kong, J. Beran, S. A. Kee [et al.] // Kidney Int. – 2008. – Vol. 73. – P. 856-862.
84. Di Stefano M. Occult HBV infection in hemodialysis setting is marked by presence of isolated autoantibodies to HBcAg and HCV / M. Di Stefano, A. Volpe, G. Stallone// J. Nephrol. – 2009. – Vol. 22. – P. 381-386.
85. Prevalence and clinical relevance of occult HBV infection inpatients on the waiting list for kidney transplant / P. Stratta, E. Bruschetta, R. Minisini [et al.] // Transplant. Proc. – 2009. – Vol. 41. – P. 1132-1137.
86. On behalf of the UK Association of Renal TechnologistsHow plausible is transmission of hepatitis C virus via the haemodialysis circuit? / E. J. Lindley, G. Boyle, D. Gandy [et al.]// NDT Plus. – 2011. – Vol. 4 (6). – P. 434-436.
87. Australian Bureau of Statistics. Population Characteristics, Aboriginal and Torres Strait Islander Australians. 2006. [Електронний ресурс] / Доступ: <http://www.abs.gov.au/>
88. Hepatitis C virus core antigen test in virological monitoring of patients on long-term dialysis/ G. L. Cavoli, C. Zagarrigo, O. Schillaci [et al.]// NDT Plus. – 2010. – Vol. 3 (3). – P. 334-339.
89. Renal failure in HIV-positive patients – a South African experience / A. I. Vachiat, E. Musenge, S. Wadee, S. Naicker// Clin. Kidney J. – 2013. – Vol. 6 (6). – P. 584-589.
90. Occult hepatitis B virus infection in a Sicilian chronic dialysis population / G. Li Cavoli, A. Ferrantelli, A. Tralongo [et al.]// NDT Plus. – 2009. – Vol. 2 (6). – P. 506-507.
91. Re-infection following sustained virological response with a different hepatitis C virus genotype: implications for infection control policy / M. M. O'Shaughnessy, J. A. O'Regan, F. E. Murray [et al.]// Clin. Kidney J. – 2012. – Vol. 5 (3). – P. 250-253.
92. Molecular epidemiology of a hepatitisC virus epidemic in a haemodialysis unit: outbreak investigation and infection outcome / S. Lanini, I. Abbate, V. Puro [et al.] // BMC Infect. Dis. – 2010. – Vol. 10. – P. 257- 264.
93. KDIGO clinical practice guidelines for the prevention, diagnosis, evaluation, and treatment of hepatitis C in chronic kidney disease / Kidney International. – 2008. – Vol. 73, Suppl 1. – P. 1-99.
94. Agarwal S. K. Hemodialysis of patients with HCV infection: isolation has a definite role / S. K.Agarwal // Nephron. Clin. Pract. – 2011. – Vol. 117. – P. 328-332.
95. Patterns of hepatitisC prevalence and seroconversion in hemodialysis units from three continents: the DOPPS / R. B. Fissell, J. L. Bragg-Gresham, J. D. Woods [et al.] // Kidney Int. – 2004. – Vol. 65. – P. 2335-2342.
96. Cinacalcet in HIV haemodialysis patients / S. Belmouaz, M. Bauwens, S. Chauvet [et al.]// NDT Plus. – 2008. – Vol. 1 (5). – P. 379-380.

97. Guidelines for the Management of Chronic Kidney Disease in HIV-Infected Patients: Recommendations of the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of AmericaGuidelines for the Management of Chronic Kidney Disease in HIV-Infected Patients: Recommendations of the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America / Clinical Infectious Diseases. – 2005. – Vol.40. – N.11.–P.1559-1585.
98. Influenza and pneumococcal vaccinations in dialysis patients in a London district general hospital / S. M. S. Wilmore, K. E. Philip, V. Cambiano [et al.]// Clin. Kidney J. – 2014. – Vol. 7 (1). – P. 27-32.
99. WiwanitkitV. Influenza and pneumococcal vaccinations in dialysis patients / V. Wiwanitkit// Clin. Kidney J. – 2014. – Vol. 7 (2). – P. 223.
100. Han Li, Shixiang WangCardiovascular Disease in Hemodialysis Patients / edited by Hiromichi Suzuki – 2013. – 800p.
101. K/DOQI Workgroup. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients / Am. J. Kidney Dis. – 2005. – Vol. 45. – P 1-90.
102. ParfreyP. S. Cardiac disease in dialysis patients: diagnosis, burden of disease, prognosis, risk factors and management.IV. RECOMMENDATIONS FOR THE MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS / P. S. Parfrey// Nephrol. Dial. Transplant. – 2000. – Vol. 15, Suppl. 5. – P. 58–68.
103. Agarwal R. Cardiovascular protection with antihypertensive drugs in dialysis patients: systematic review and meta-analysis / R. Agarwal, A. D. Sinha // Hypertension. – 2009. – Vol. 53(5). – P. 860-866.
104. Cardiovascular outcomes and all-cause mortality: exploring the interaction between CKD and cardiovascular disease / D. E. Weiner,S. Tabatabai,H. Tighiouart[et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2006. – Vol. 48. – P. 392-401.
105. LevinA.Clinical epidemiology of cardiovascular diseaseinchronic kidney disease prior todialysis / A.Levin// Semin. Dial. – 2003. – Vol. 16. – P. 101-105.
106. British Hypertension Society British Cardiac Society. JBS 2: Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice / Heart. – 2005. – Vol. 1 (91), Suppl. 5. – P. 1-52.
107. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) / C. A. Herzog, R. W. Asinger, A. K. Berger [et al.] // Kidney Int. – 2011. – Vol.80. – P. 572–578
108. Cardiovascular risk markers associated with arterial calcification inpatients with chronic kidney disease Stages 3 and 4 / C. Ing K. Weber, G. Duchateau-Nguyen, C. Solier [et al.] // Clin. Kidney J. – 2014. – Vol. 7 (2). – P. 167-173.
109. McIntyreC. W. Advances in the cardiovascular assessment of patients with chronic kidneydisease/ C. W. McIntyre, S. G. John, H. J. Jefferies// NDT Plus. – 2008. – Vol. 1 (6). – P. 383-391.
110. Vascular calcification and cardiovascular function in chronic kidney disease / M. Sigrist, P. Bungay, M. W. Taal [et al.]// Nephrol. Dial. Transplant. – 2006. – Vol. 21. – P. 707-714.
111. Prognostic value of echocardiographic indicators of left ventricular systolic function in asymptomatic dialysis patients / C. Zoccali, F.Mallamaci [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004. Vol. 15. – P. 1029-1037.
112. Left ventricular systolic function monitoring in asymptomatic dialysis patients: a prospective cohort study / C. Zoccali, F. A. Benedetto, G. Tripepi [et al.]// J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17. – P. 1460-1465.
113. A Longitudinal Study of Left Ventricular Function and Structure from CKD to ESRD: The CRIC Study/N. Bansal,M. Keane,P. Delafontaine[et al.]//CJASN. – 2013. – Vol. 8. – P. 355-362.
114. Prevalence, determinants and prognosis of pulmonary hypertension among hemodialysis patients / Nephrol. Dial. Transplant. – 2012. – Vol. 27. – P. 3908-3914.
115. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization / A. S. Go, G. M. Chertow, D.Fan [et al.]// N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 351 – P. 1296–1305.
116. Early outcomes among those initiating chronic dialysis in the United States / K. E. Chan, F. W. Maddux, N. Tolokoff-Rubin [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2011. – Vol. 6. – P. 2642–2649.
117. Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease / R. N. Foley, P. S. Parfrey, J. D. Harnett [et al.] // Kidney Int. – 1996 – Vol. 49. – P. 1379–1385.
118. Prognostic value of reduced left ventricular ejection fraction at start of hemodialysis therapy on cardiovascular and all-cause mortality in end-stage renal disease patients / S. Yamada, H. Ishii, H. Takahashi [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2010. – Vol. 5. – P. 1793–1798.
119. Ventricular function and all-cause mortality in chronic kidney disease patients with angiographic coronary artery disease / I. W. Wu, M. J. Hung, Y. C. Chen, H. J. Hsu// J. Nephrol. – 2010. – Vol. 23. – P. 181–188.
120. Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial Collaborative Research Group: The prevalence of reduced glomerular filtration rate in older hypertensive patients and its association with cardiovascular disease: A report from the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent

- Heart Attack Trial / M. Rahman,C. D. Brown,J. Coresh,B. R. Davis// Arch. Intern. Med. – 2004. – Vol. 164. – P. 969–976.
121. Sudden cardiac death in end-stage renal disease patients: A 5-year prospective analysis / A. Y. Wang,C. W. Lam, I. H. Chan,M. Wang// Hypertension. – 2010. – Vol. 56. – P. 210–216.
  122. Left ventricular systolic function monitoring in asymptomatic dialysis patients: A prospective cohort study / C. Zoccali,F. A. Benedetto,G. Tripepi[et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17. – P. 1460–1465.
  123. The epidemiology of systolic blood pressure and death risk in hemodialysis patients / Z. Li,E.Jr. Lacson,E. G. Lowrie [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2006. – Vol. 48. – P. 606–615.
  124. “U” curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. Medical Directors of Dialysis Clinic, Inc. / P. G. Zager,J. Nikolic,R. H. Brown [et al.]// Kidney Int. – 1998. – Vol. 54. – P. 561–569.
  125. Predialysis blood pressure and mortality risk in a national sample of maintenance hemodialysis patients / F. K. Port,T. E. Hulbert-Shearon,R. A. Wolfe[et al.]// Am. J. Kidney Dis. – 1999. – Vol. 33. – P. 507–517.
  126. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy / R. N. Foley,P. S. Parfrey,J. D. Harnett[et al.]// Kidney Int. – 1995. – Vol. 47. – P. 186–192.
  127. Long-term evolution of cardiomyopathy in dialysis patients / R. N. Foley,P. S. Parfrey,G. M. Kent [et al.] // Kidney Int. – 1998. – Vol. 54. – P. 1720–1725.
  128. Arterial wall properties inpatientswith renal failure / C. J. Konings, R. Dammers, P. L. Rensma [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39. – P. 1206-1212.
  129. Carotid atherosclerosis in chronic renal failure-the central role of increased plaque burden / Y. Leskinen, T. Lehtimaki, A. Loimaala [et al.] //Atherosclerosis. – 2003. – Vol. 171. – P. 295-302.
  130. Inflammation is associated with carotid atherosclerosis indialysispatients. Creed Investigators. Cardiovascular Risk Extended Evaluation inDialysisPatients / C. Zoccali, F. A. Benedetto, F. Mallamaci [et al.]// J. Hypertens. – 2000. – Vol. 18. – P. 1207-1213.
  131. Study on the relationship of serum fetuin-A concentration with aortic stiffness inpatients on dialysis / M. M. Hermans, V. Brandenburg, M. Ketteler [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2006. – Vol. 21(5). – P. 1293-1299.
  132. Dialysis modality is independently associated with circulating endothelial progenitor cells in end-stage renal disease patients / H. Ueno,H. Koyama1,S. Fukumoto[et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. – Vol. 25 (2). – P. 581-586.
  133. Excess mortality due to interaction between protein-energy wasting, inflammation and cardiovascular disease in chronic dialysis patients / R. de Mutsert, D. C. Grootendorst, J. Axelsson [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23 (9). – P. 2957-2964.
  134. Increased expression of monocytic angiotensin-converting enzyme indialysis patients with cardiovascular disease / C. Ulrich, G. H. Heine, P. Garcia[et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2006. – Vol. 21 (6). – P. 1596-1602.
  135. Association of comorbid conditions and mortality in hemodialysispatientsin Europe, Japan, and the United States: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) / D. A. Goodkin, J. L. Bragg-Gresham, K. G. Koenig [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2003. – Vol. 14. – P. 3270-3277.
  136. Antiplatelet agents for chronic kidney disease /S.C. Palmer, L. Di Micco, M. Razavian [et al.] // Cochrane Database Syst.Rev.– 2013. – Vol. 2, CD008834.
  137. Effect of homocysteine lowering on mortality and vascular disease in advanced chronic kidney disease and end-stage renal disease: a randomized controlled trial / R.L. Jamison, P. Hartigan, J.S. Kaufman [et al.] // JAMA. – 2007. – Vol. 298. – P. 1163-1181.
  138. Cardiovascular Impairment, Dialysis Strategy and Tolerance in Elderly and Young Patients on Maintenance Haemodialysis / A. Capuano, V. Sepe, P. Cianfrone [ et al.]// Nephrol. Dial. Transplant. – 1990. – Vol. 5 (12). – P. 1023-1030.
  139. Ischaemic stroke in incident dialysis patients / C. Sánchez-Perales, E. Vázquez, M. J. García-Cortés [et al.]// Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. – Vol. 25 (10). – P. 3343-3348.
  140. Evidence for high risk of cerebral hemorrhageinchronicdialysispatients / K. Iseki,K. Kinjo,Y. Kimura [et al.]// KidneyInt. – 1993. – Vol. 44 – P. 1086-1090.
  141. Elevated risk of stroke among patients with end-stage renal disease / S. L. Seliger,D. L. Gillen,W. T. Longstreth[et al.]// KidneyInt. – 2003. – Vol. 64. – P. 603-609.
  142. Cerebrovascular diseaseincidence, characteristics, and outcomesinpatientsinitiatingdialysis: the choices for healthy outcomesincaring for ESRD (CHOICE) study / S. M. Sozio,P. A. Armstrong,J. Coresh [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2009. – Vol. 54. – P. 468-477.
  143. SeligerS. L.StrokeinESRD: the other cardiovascular disease / S. L.Seliger// Am. J. Kidney Dis. – 2009. – Vol. 54. – P. 403-405.

144. Atrial fibrillationinend-stage renal disease / P. Korantzopoulos,S. Kokkoris, T. Liu[et al.]// *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2007. – Vol.30. – P. 1391-1397.
145. Traditional cardiovascular disease risk factorsindialysispatients compared with the general population: the CHOICE Study / J. C. Longenecker,J. Coresh,N. R. Powe[et al.]// *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2002. – Vol. 13. – P. 1918-1927.
146. Association of comorbid conditions and mortality in hemodialysispatientsin Europe, Japan, and the United States: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) / D. A. Goodkin, J. L. Bragg-Gresham, K. G. Koenig [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2003. – Vol. 14. – P. 3270-3277.
147. Hemodialysis(HEMO) Study Group. Cerebrovascular diseaseinmaintenance hemodialysispatients: results of the HEMO Study / J. A. Delmez,G. Yan,J. Bailey [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2006. – Vol. 47. – P. 131-138.
148. Incidence, outcome, and risk factors of cerebrovascular eventsinpatients undergoing maintenance hemodialysis / M. Kawamura,S. Fijimoto,S. Hisanaga [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 1998. – Vol. 31. – P. 991-996.
149. GoodkinD. A. Thedialysisoutcomes and practice patterns study (DOPPS): how can we improve the care of hemodialysispatients? / D. A. Goodkin,D. L. Mapes,P. J.Held // *Semin. Dial.* – 2001. – Vol. 14. – P. 157-159.
150. Strokeinpatients on maintenance hemodialysis: a 22-year single-center study / K. Toyoda,K. Fujii,S. Fujimi [et al.]// *Am. J. Kidney Dis.* – 2005. – Vol. 45. – P. 1058-1066.
151. Risk factors for incident stroke among patients with end-stage renal disease / S. L. Seliger,D. L. Gillen,D. Tirschwell [et al.]// *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2003. – Vol. 14. – P. 2623-2631.
152. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease, 2013 / *Kidney International Suppl.* – 2013. – Vol.3. Issue 3. <http://www.kidney-international.org>
153. A controlled, prospective study of the effects of atorvastatin on proteinuria and progression of kidney disease / S. Bianchi, R. Bigazzi, A. Caiazza, V. M. Campese // *Am. J. Kidney Dis.* – 2003. – Vol. 41. – P. 565-570.
154. Add-on and withdrawal effect of pravastatin on proteinuria in hypertensive patients treated with AT receptor blockers / T. M. Lee, M. S. Lin, C. H. Tsai, N. C.Chang // *Kidney Int.* – 2005. – Vol. 68. – P. 779-787.
155. Association between cholesterol level and mortality in dialysis patients: role of inflammation and malnutrition / Y. Liu, J. Coresh, J. A. Eustace [et al.] // *JAMA.* – 2004. – Vol. 291. – P. 451-459.
156. Atorvastatin and low-density lipoprotein cholesterol in type 2 diabetes mellitus patients on hemodialysis / W. März, B. Genser, C. Drechsler [et al.] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2011. – Vol. 6. – P. 1316-1325.
157. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis / C. Wanner, V. Krane, W. März [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2005. - Vol. 353. – P. 238-248.
158. Benefits and harms of statin therapy for persons with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis / S. C. Palmer, J. C. Craig, S. D. Navaneethan [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2012. – Vol. 157. – P. 263-275.
159. Campese V. M. HMG-CoA reductase inhibitors and renal function / V. M. Campese, J. Park // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2007. –Vol. 2. – P. 1100-1103.
160. Cholesterol and the risk of renal dysfunction in apparently healthy men / E. S. Schaeffner, T. Kurth, G. C. Curhan [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2003. – Vol. 14. – P. 2084-2091.
161. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies / D. E. Weiner, H. Tighiouart, M. G. Amin [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2004. – Vol. 15. – P. 1307-1315.
162. Drüke T. B. Atherosclerosis in CKD: differences from the general population / T. B. Drüke, Z. A. Massy // *Nat. Rev. Nephrol.* – 2010. – Vol. 6. – P. 723-735.
163. Dyslipidaemia as predictor of progressive renal failure and the impact of treatment with atorvastatin / R. C. Ozsoy, W. A. van der Steeg, J. J. Kastelei [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2007. – Vol. 22. – P. 1578-1586.
164. Effect of intensive lipid lowering with atorvastatin on renal function in patients with coronary heart disease: the Treating to New Targets (TNT) study / J. Shepherd, J. J. Kastelein, V. Bittner [et al.] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2007. –Vol. 2. – P. 1131-1139.
165. Effect of pravastatin on loss of renal function in people with moderate chronic renal insufficiency and cardiovascular disease / M. Tonelli, L. Moyé, F. M. Sacks [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2003. – Vol. 14. – P. 1605-1613.
166. Effect of pravastatin on rate of kidney function loss in people with or at risk for coronary disease / M. Tonelli, C. Isles, T. Craven [et al.] // *Circulation* – 2005. – Vol. 112. – P. 171-178.

167. Effect of statin therapy on cardiovascular and renal outcomes in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis / W. Hou, J Lv, V. Perkovic [et al.] // Eur. Heart. J. – 2013. – Vol. 34. – P. 1807-1817.
168. Effects of add-on fluvastatin therapy in patients with chronic proteinuric nephropathy on dual renin-angiotensin system blockade: the ESPLANADE trial / P. Ruggenenti, A. Perna, M. Tonelli [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2010. – Vol. 5. – P. 1928-1938.
169. Effects of hypertension and dyslipidemia on the decline in renal function / M. Mänttäri, E. Tiula, T. Alikoski, V. Manninen // Hypertension. – 1995. – Vol. 26. – P. 670-675.
170. Effects of statins in patients with chronic kidney disease: meta-analysis and meta-regression of randomised controlled trials / G. F. Strippoli, S. D. Navaneethan, D. W. Johnson [et al.] // BMJ. – 2008. – Vol. 336. – P. 645-651.
171. Excerpts from the United States Renal Data System 2007 annual data report / A. J. Collins [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2008. – Vol. 51, Suppl. 1. - P.1-320.
172. Foley R. N. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease / R. N. Foley, P.S. Parfrey, M. J. Sarnak // Am. J. Kidney. Dis. – 1998. – Vol. 32, Suppl. 3. – P. 112–119.
173. Gemfibrozil for secondary prevention of cardiovascular events in mild to moderate chronic renal insufficiency / M. Tonelli, D. Collins, S. Robins [et al.] // Kidney Int. – 2004. – Vol. 66. – P. 1123-1130.
174. HMG CoA reductase inhibitors (statins) for people with chronic kidney disease not requiring dialysis / S. D. Navaneethan, F. Pansini, V. Perkovic [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. – 2009. – Vol. 15 (2). - CD007784.
175. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with coronary heart disease and chronic kidney disease: the TNT (Treating to New Targets) study / J. Shepherd, J. J. Kastelein, V. Bittner [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 51. – P. 1448-1454.
176. K/DOQI Clinical practice guidelines for management of dyslipidemias in patients with kidney disease // Am. J. Kidney Dis. – 2003. – Vol. 41, Suppl. 3. – P. 1-91.
177. Kaysen G. A. Lipid and lipoprotein metabolism in chronic kidney disease / G. A. Kaysen // J. Ren. Nutr. – 2009. – Vol. 19. – P. 73–77.
178. K/DOQI clinical practice guideline for diabetes and CKD: 2012 update // Am. J. Kidney Dis. – 2012. – Vol. 60 (5). – P. 850-886.
179. Keane W. F. Lipid abnormalities in patients with chronic kidney disease: implications for the pathophysiology of atherosclerosis / W. F. Keane, J. E. Tomassini, D. R. Neff // J. Atheroscler. Thromb. – 2012. – Vol. 20. – P. 123–133.
180. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on kidney in cardiovascular disease, high blood pressure research, clinical cardiology, and epidemiology and prevention / M. J. Sarnak, A. S. Levey, A. C. Schoolwerth [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 2154–2169.
181. Lipid-lowering therapy in persons with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis / A. Upadhyay, A. Earley, J. L. Lamont [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2012. – Vol. 157. – P. 251-262.
182. Meta-analysis: the effect of statins on albuminuria / K. Douglas, P. G. O'Malley, J. L. Jackson // Ann. Intern. Med. – 2006. – Vol. 145. – P. 117-124.
183. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial // Lancet. – 2002. – Vol. 360. – P. 7-22.
184. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial / R. Collins, J. Armitage, S. Parish [et al.] // Lancet. – 2003. – Vol. 361. – P. 2005-2016.
185. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification / A. S. Levey, J. Coresh, E. Balk [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2003. – Vol. 139. – P. 137–147.
186. Plasma lipids and risk of developing renal dysfunction: the atherosclerosis risk in communities study / P. Muntner, J. Coresh, J. C. Smith [et al.] // Kidney Int. – 2000. – Vol. 58. – P. 293-301.
187. Pravastatin for secondary prevention of cardiovascular events in persons with mild chronic renal insufficiency / M. Tonelli, L. Moyé, F. M. Sacks [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2003. – Vol. 138. – P. 98-104.
188. Prichard S. Risk factors for coronary artery disease in patients with renal failure / S. Prichard // Am. J. Med. Sci. – Vol. 325. – Vol. 209–213.
189. Progression of kidney disease in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin versus usual care: a report from the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) / M. Rahman, C. Baimbridge, B. R. Davis [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2008. – Vol. 52. – P. 412-424.

190. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis / B. C. Fellström, A. G. Jardine, R. E. Schmieder [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 36. – 1395-1407.
191. Sarnak M. J. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm / M. J. Sarnak, A. S. Levey // Am. J. Kidney Dis. – 2000. – Vol. 35, Suppl. 1. – P. 117–131.
192. Screening for monitoring, and treatment of chronic kidney disease stages 1 to 3: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force and for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline / H. A. Fink, A. Ishani, B. C. Taylor [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2012. – Vol. 156. – P. 570-581.
193. Statins for improving renal outcomes: a meta-analysis / S. Sandhu, N. Wiebe, L. F. Fried, M. Tonelli // J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17. – P. 2006-2016.
194. The acute effect of atorvastatin on proteinuria in patients with chronic glomerulonephritis / R. C. Ozsoy, M. G. Koopman, J. J. Kastelein, L. Arisz // Clin. Nephrol. – 2005. – Vol. 63. – P. 245-249.
195. The effect of cholesterol reduction with cholestyramine on renal function / A. V. Kshirsagar, D. A. Shoham, H. Bang [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2005. – Vol. 46. – P. 812-819.
196. The effect of statins on urinary albumin excretion and glomerular filtration rate: results from both a randomized clinical trial and an observational cohort study / J. Attlobari, A.H. Brantsma, R. T. Gansevoort [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2006. – Vol. 21. – P. 3106-3116.
197. The effect of statins versus untreated dyslipidaemia on renal function in patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Greek atorvastatin and coronary heart disease evaluation (GREACE) study / V. G. Athyros, D. P. Mikhailidis, A. A. Papageorgiou [et al.] // J. Clin. Pathol. – 2004. – Vol. 57. – P. 728-734.
198. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomized placebo-controlled trial / C. Baigent, M. J. Landray, C. Reith [et al.] // Lancet. – 2011. – Vol. 377. – P. 2181–2192.
199. The safety of rosuvastatin as used in common clinical practice: a postmarketing analysis / A. A. Alsheikh-Ali, M. S. Ambrose, J. T. Kuvin, R. H. Karas // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 3051-3057.
200. Treatment with atorvastatin to the National Cholesterol Educational Program goal versus 'usual' care in secondary coronary heart disease prevention. The GREek Atorvastatin and Coronary-heart-disease Evaluation (GREACE) study / V. G. Athyros, A. A. Papageorgiou, B. R. Mercouris [et al.] // Curr. Med. Res. Opin. – 2002. – Vol. 18. – P. 220-228.
201. Vaziri N. D. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences / N. D. Vaziri // Am. J. Physiol. Renal. Physiol. – 2006. – Vol. 290. – P. 262–272.
202. Zoccali C. Novel cardiovascular risk factors in end-stage renal disease / C. Zoccali, F. Mallamaci, G. Tripepi // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004. – Vol. 15 (Suppl. 1). – P. 77-80.
203. The Effect of Intradialytic Aerobic Exercise on Dialysis Efficacy in Hemodialysis Patients: A Randomized Controlled Trial / R. Mohseni, A. E. Zeydi, E. Ilali [et al.] // Oman Med J. – 2013. –Vol. 28(5). – P. 345–349.
204. Heiwe S. Exercise training for adults with chronic kidney disease / S. Heiwe, S. H. Jacobson // Cochrane Database Syst Rev. – 2011. - CD003236.
205. Johansen K. L. Exercise in the End-Stage Renal Disease Population / K. L. Johansen // JASN. – 2007. – Vol. 18. – P. 1845-1854.
206. Green D. Meta-analysis of lipid-lowering therapy in maintenance dialysis patients / D. Green, J.P. Ritchie, P.A. Kalra // Nephron Clin Pract. – 2013. – Vol. 124(3-4). – P. 209-217.
207. Kim J. J. Clinical implications of statin therapy in patients undergoing hemodialysis / J. J. Kim, D. R. Langworthy, E. K. Hennessey // Am J Health Syst Pharm. – 2014. – Vol. 71. – P. 703-710.
208. Csaba P. Diuretics and secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease / Csaba P. Kovacs and Kamyar Kalantar-Zadeh // Nephrol. Dial. Transplant. – 2011. – Vol. 26(4). – P. 1122-1125
209. Drüeke T. B. Treatment of secondary hyperparathyroidism in CKD patients with cinacalcet and/or vitamin D derivatives / T.B. Drüeke, E. Ritz // Clin J Am Soc Nephrol. – 2009. – Vol. 4. – P. 234-241.
210. Endorsement of the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guidelines: a European Renal Best Practice (ERBP) commentary statement. / Nephrol Dial Transplant. – 2010. – Vol. 25(12). – P. 3823-3831.
211. Gal-Moscovici A. Use of vitamin D in chronic kidney disease patients / A. Gal-Moscovici, S. M. Sprague // Kidney Int. – 2010. – Vol. 78. –P. 146-151.
212. K/DOQI Clinical Practice. Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. – 2004.
213. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). – Kidney Int Suppl. – 2009. – P. 1-130.

214. A comparative study of 2 new phosphate binders (sevelamer and lanthanum carbonate) in routine clinical practice / M.D. Arenas, P. Rebollo, T. Malek [et al.] // J. Nephrol. - 2010. - Vol. 23, № 6. - P. 3683–3692.
215. Association of changes in bone remodeling and coronary calcification in hemodialysis patients: a prospective study / D. V. Barreto, F. C. Barreto, A. B. Carvalho [et al.] // Am. J. Kidney Dis. - 2008. - Vol. 52, № 6. - P. 1139–1350.
216. Blayney M. J. Trends and consequences of mineral bone disorder in haemodialysis patients: Lessons from the dialysis outcomes and practice patterns study (DOPPS) / M. J. Blayney, F. Tentori // Journal of Renal Care. - 2009. - Vol. 35, S1. - P. 7–13.
217. Effects of sevelamer and calcium on coronary artery calcification in patients new to hemodialysis / G. A. Block, D. M. Spiegel, J. Ehrlich [et al.] // Kidney Int. - 2005. - Vol. 68, № 4. - P. 1815–1824.
218. Combined therapy with cinacalcet and low doses of vitamin D sterols in patients with moderate to severe secondary hyperparathyroidism / G. A. Block, S. Zeig, J. Sugihara [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 2008. - Vol. 23, № 7. - P. 2311–2318.
219. Cinacalcet hydrochloride treatment significantly improves all-cause and cardiovascular survival in a large cohort of hemodialysis patients / G. A. Block, D. Zaun, G. Smits [et al.] // Kidney Int. - 2010. - Vol. 78, № 6. - P. 578–589.
220. The Use of Aluminium Containing Phosphate Binders in Haemodialysis Patients / N. Campbell, R. J. Pepper, M. M. Yaqoob [et al.] // ASN Renal week. 2009. Abstract PUB494.
221. Treatment of Secondary Hyperparathyroidism and K-DOQI Guidelines Achievement. COSMOS, a European Observational Study. Abstract F-PO1795 / Covic A., Fernandez-Martin J.L., Floege J. [et al.] // J Am Soc Nephrol. 2008. Vol. 19. P. 507A.
222. Eknayan G. Chronic kidney disease definition and classification: no need for a rush to judgment / G. Eknayan // Kidney Int. - 2009. - Vol. 75, № 10. - P. 1015.
223. Cinacalcet HCl and concurrent low-dose vitamin D improves treatment of secondary hyperparathyroidism in dialysis patients compared with vitamin D alone: the ACHIEVE study results / S. Fishbane, W. B. Shapiro, D. B. Corry [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. - 2008. - Vol. 3, № 6. - P. 1718–1725.
224. Serum PTH and Mortality Risk in a Large Cohort of European Hemodialysis (HD) Patients: 2-Year ARO Results. Abstract F-PO1746 / J. Floege, D. Wheeler, E. Ireland [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. - 2008. - Vol. 19. - P. 502A.
225. Hypocalcemia, Morbidity, and Mortality in End-Stage Renal Disease / R. N. Foley, P. S. Parfrey, J. D. Harrnett [et al.] // Am. J. Nephrol. - 1996. - Vol. 16. - P. 386–393.
226. The Fall and Rise of Parathyroideectomy in U.S. Hemodialysis Patients, 1992 to 2002 / R. N. Foley, S. Li, J. Liu [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. - Vol. 16, № 1. - P. 210–218.
227. Evaluation of calcium acetate/magnesium carbonate as a phosphate binder compared with sevelamer hydrochloride in haemodialysis patients: a controlled randomized study (CALMAG study) assessing efficacy and tolerability / A. L. M. de Francisco, M. Leidig, A. C. Covic [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 2010. - Vol. 25. - P. 3707–3717.
228. Cinacalcet (KRN1493) effectively decreases the serum intact PTH level with favorable control of the serum phosphorus and calcium levels in Japanese dialysis patients / M. Fukagawa, S. Yumita, T. Akizawa [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 2008. - Vol. 23, № 1. - P. 328–335.
229. Endorsement of the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guidelines: a European Renal Best Practice (ERBP) commentary statement / D. Goldsmith, A. Covic, D. Fouque [et al.] // NDT. – 2010. – Vol.25(12). – P. 3823-3831.
230. Response of secondary hyperparathyroidism to cinacalcet depends on parathyroid size / T. Hirai, A. Nakashima, N. Takasugi [et al.] // Nephron. Clin. Pract. - 2010. - Vol. 114, № 3. - P. 187–193.
231. Evaluation of the Effectiveness of Paricalcitol Versus Cinacalcet With Low-Dose Vitamin D <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/>
232. Mortality Risk for Chinese Hemodialysis Patients with Disordered Bone Mineral Metabolism / C. Huang, K. Cheng, P. Lin [et al.] // ASN Renal week. - 2009. - Abstract F-PO1854.
233. Decreases in Parathyroid Gland Volume after Cinacalcet Treatment in Hemodialysis Patients with Secondary Hyperparathyroidism / M. Ichii, E. Ishimurab, S. Okuno [et al.] // Nephron. Clin. Pract. - 2010. - Vol. 115. - P. 195–202.
234. The effects of discontinuing cinacalcet at the time of kidney transplantation / M. Jadoul, A. Baños, V. J. Zani [et al.] // NDT Plus. - 2010. - Vol. 3, № 1. - P. 37–41.

235. Understanding Sources of Dietary Phosphorus in the Treatment of Patients with Chronic Kidney Disease / K. Kalantar-Zadeh, L. Gutekunst, R. Mehrotra [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. - 2010. - Vol. 5. - P. 519–530.
236. KDIGO Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) // Kidney Int. - 2009. - Vol. 113, Suppl. - P. 1–130.
237. Mineral metabolism and haemoglobin concentration among haemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) / N. Kimata, T. Akiba, R. L. Pisoni [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 2005. - Vol. 20. - P. 927–935.
238. Towards cost-effective strategies for treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder in Japan / H. Komaba, K. Moriwaki, I. Kamae [et al.] // Ther. Apher. Dial. - 2009. - Suppl. 1. - P. 28–35.
239. Outcomes Associated With Phosphorus Binders in Men With Non-Dialysis-Dependent CKD / C. P. Kovesdy, O. Kuchmak, J. L. Lu [et al.] // Am. J. Kidney Dis. - Vol. 56, № 5. - P. 842–851.
240. Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives – a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes / A. Levey, R. Atkins, J. Coresh [et al.] // Kidney Int. - 2007. - Vol. 72. - P. 247–259.
241. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) / A. Levey, K.-U. Eckard, Y. Tsukamoto [et al.] // Kidney Int. - 2005. - Vol. 67. - P. 2089–2100.
242. Malluche H. H. The of bone health in end-stage renal disease: out of the frying pan, into the fire / H. H. Malluche, H. Mawad, M. C. Monier-Faugere // Nephrol. Dial. Transplant. - 2004. - Vol. 19, Suppl. 1. - P. 9–13.
243. Canadian Society of Nephrology Commentary on the 2009 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of CKD–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) / B. J. Manns, A. Hodzman, D. L. Zimmerman [et al.] // Am. J. Kidney Dis. - 2010. - Vol. 55, № 5. - P. 800–812.
244. Relative roles of intestinal absorption and dialysis-fluid-related exposure in the accumulation of aluminium in haemodialysis patients / S. Mazzaferro, I. Perruzza, S. Costantini [et al.] // Nephrol. Dial Transplant. - 1997. - Vol. 12, № 12. - P. 2679–2682.
245. Association of Cumulatively Low or High Serum Calcium Levels with Mortality in Long-Term Hemodialysis Patients / J. E. Miller, C. P. Kovesdy, K. C. Norris [et al.] // Am. J. Nephrol. - 2010. - Vol. 32, № 5. - P. 403–413.
246. Treatment of secondary hyperparathyroidism in ESRD: a 2-year, single-center crossover study / N. Mittman, B. Desiraju, K. B. Meyer [et al.] // Kidney Int. - 2010. - Vol. 78, Suppl. 117. - P. 33–36.
247. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) / S. Moe, T. Drüeke, J. Cunningham [et al.] // Kidney Int. - 2006. - Vol. 69, № 11. - P. 1945–1953.
248. Molina P. Two Year Outcomes of a New Treatment Protocol for Controlling Bone Metabolism Parameters in Hemodialysis Patients / P. Molina, P. Sánchez-Pérez, A. Peris // ASN Renal week. - 2009. - Abstract F-PO1854.
249. Monier-Faugere M.C. Trends in renalosteodystrophy: a survey from 1983 to 1995 in a total of 2248 patients / M. C. Monier-Faugere, H. H. Malluche // Nephrol. Dial. Transplant. -1996. - Vol. 11, Suppl. 3. - P. 111–120.
250. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease // Am. J. Kidney Dis. - 2003. - Vol. 42. - P. 1–201.
251. Benefits and harms of phosphate binders in CKD: a systematic review of randomized controlled trials / S. D. Navaneethan, S. C. Palmer, J. C. Craig [et al.] // Am. J. Kidney Dis. - 2009. - Vol. 54, № 4. - P. 619–637.
252. Comparison of Active Vitamin D Compounds and a Calcimimetic in Mineral Homeostasis / L. Nguyen-Yamamoto, I. Bolivar, S. A. Strugnell [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. 2010. - Vol. 21. - P. 1713–1723.
253. NKF: KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification // Am. J. Kidney Dis. - 2002. - Vol. 39, Suppl. 1. - P. 1–266.
254. Evaluation of blood supply to the parathyroid glands in secondary hyperparathyroidism compared with histopathology / N. Onoda, S. Kurihara, Y. Sakurai [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 2003. - Vol. 18, Suppl. 3. - P. 34–37.
255. Pruritus in haemodialysis patients: international results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) / R. L. Pisoni, B. Wikstrom, S. J. Elder [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 2006. - Vol. 21, № 12. - P. 3495–3505.
256. A 1-year randomized trial of calcium acetate versus sevelamer on progression of coronary artery calcification in hemodialysis patients with comparable lipid control: the Calcium Acetate Renagel Evaluation-2

- (CARE-2) study / W. Qunibi, M. Moustafa, L. R. Muenz [et al.] // Am. J. Kidney Dis. - 2008. - Vol. 51, № 6. - P. 952–965.
257. A randomized control trial to evaluate effect of cinacalcet plus low dose vitamin D on vascular calcification in hemodialysis patients / P. Raggi, G. Chertov, G. Block [et al.] // Poster at Clinical Meeting of the National Kidney Foundation, Orlando, FL, April 13–17, 2010.
258. Recommendations for management of renal osteodystrophy and Clinical Algorithms on renal osteodystrophy // Nephrol Dial Transplant. - 2000. - Vol. 15, Suppl. 5. - P. 2–57.
259. Schumock G. T. Comparative Effectiveness of Paricalcitol versus Cinacalcet for Secondary Hyperparathyroidism in Patients Receiving Hemodialysis / G. T. Schumock, S. M. Walton, T. Lee // Nephron Clin. Pract. - 2010. - Vol. 117, № 2. - P. 151–159.
260. Total and Individual Coronary Artery Calcium Scores as Independent Predictors of Mortality in Hemodialysis Patients / R. S. Shantouf, M. J. Budoff, N. Ahmadi [et al.] // Am. J. Nephrol. - 2010. - Vol. 31, № 5. - P. 419–425.
261. The survival advantage for haemodialysis patients taking vitamin D is questioned: findings from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study / F. Tentori, J. M. Albert, E. W. Young [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 2009. - Vol. 24. - P. 963–972.
262. Mortality risk for dialysis patients with different levels of serum calcium, phosphorus, and PTH: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) / F. Tentori, M. J. Blayney, J. M. Albert [et al.] // Am. J. Kidney Dis. - 2008. - Vol. 52, № 3. - P. 519–530.
263. Clinical features and hyperplastic pattern of parathyroid gland in hemodialysis patients with advanced secondary hyperparathyroidism refractory to maxacalcitol treatment and required parathyroidectomy / Y. Tominaga, S. Matsuoka, T. Sato [et al.] // Ther. Apher. Dial. - 2007. - Vol. 11. - P. 266–273.
264. Re-operation is frequently required when parathyroid glands remain after initial parathyroidectomy for advanced secondary hyperparathyroidism in uraemic patients / Y. Tominaga, A. Katayama, T. Sato [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 2003. - Vol. 18, Suppl. 3. - P. 65–70.
265. KDOQI US Commentary on the 2009 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of CKD–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) / K. Uhlig, J. S. Berns, B. Kestenbaum [et al.] // Am. J. Kidney Dis. - 2010. - Vol. 55, № 5. - P. 773–799.
266. Cinacalcet and achievement of the NKF/K-DOQI recommended target values for bone and mineral metabolism in real-world clinical practice—the ECHO observational study / P. Ureña, S. H. Jacobson, E. Zitt [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 2009. - Vol. 24, № 9. - P. 2852–2859.
267. Effects of Cinacalcet and Concurrent Low-Dose Vitamin D on FGF23 Levels in ESRD / J. B. Wetmore, S. Liu, R. Krebill [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. - 2010. - Vol. 5, № 1. - P. 110–116.
268. Winearls C. G. Dissecting and refining the staging of chronic kidney disease / C. G. Winearls, R. J. Glasscock // Kidney Int. - 2009. - Vol. 75, № 10. - P. 1009–1014.
269. ERA-EDTA ERBP Advisory Board. Anaemia management in patients with chronic kidney disease: a position statement by the Anaemia Working Group of European Renal Best Practice (ERBP) / F. Locatelli, A. Covic, K. U. Eckardt [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2009. –Vol. 24. – P. 348–354.
270. KDOQI Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease, 2007 Update of Hemoglobin Target // Am. J. Kidney Dis. – 2007. – Vol. 49, Suppl 2. – P. 5151–5179.
271. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease // Am. J. Kidney Dis. – 2006. – Vol. 26, Suppl. 3. – P. 1–145.
272. A trial of darbepoetin alfa in type 2 diabetes and chronic kidney disease / M. A. Pfeffer, E. A. Burdmann, C. Y. Chen [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 361. – P. 2019–2032.
273. Anaemia Working Group of European Renal Best Practice (ERBP). Target haemoglobin to aim for with erythropoiesis-stimulating agents: a position statement by ERBP following publication of the Trial to reduce cardiovascular events with Aranesp therapy (TREAT) study / F. Locatelli, P. Aljama, B. Canaud [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. –Vol. 25. – P. 2846–2850.
274. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease // Kidney Int. – 2012. – Vol. 2, Suppl. – P. 279–335.
275. Hematological and iron-related analytes—reference data for persons aged 1 year and over: United States, 1988–94. / J. G. Hollowell, O. W. van Assendelft, E. W. Gunter [et al.] // Vital. Health Stat. – 2005. – Vol. 11. – P. 1–156.
276. Centers for disease control and prevention: recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States // MMWR Recomm Rep. – 1998. – Vol. 47. – P. 1–29.

277. Revised European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure / F. Locatelli, P. Aljama, P. Barany [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2004. – Vol. 19, Suppl 2. – P. 1–47.
278. World Health Organization. Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention and Control. A Guide for Programme Managers. Geneva, Switzerland:World Health Organization, 2001
279. Beutler E The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? / E. Beutler, J. Waalen // Blood. – 2006. – Vol. 107. – P. 1747–1750.
280. Hoobler I. M. Hemoglobin differences between blacks and whites / I. M. Hoobler, H. A. Hunscher // Am. J. Clin. Nutr. – 1977. – Vol. 30. – P. 1935–1937.
281. Penetrance of 845G→A (C282Y) HFE hereditary haemochromatosis mutation in the USA / E. Beutler, V. J. Felitti, J. A. Koziol [et al.] // Lancet. – 2002. – Vol. 359. – P. 211–218.
282. Can the response to iron therapy be predicted in anemic nondialysis patients with chronic kidney disease? / S. Stancu, L. Barsan, A. Stanciu [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2010. – Vol. 5. – P. 409–416.
283. Bone marrow iron, iron indices, and the response to intravenous iron in patients with non-dialysis-dependent CKD / S. Stancu, A. Stanciu, A. Zugravu [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2010. – Vol. 55. – P. 639–647.
284. Transfusion burden among patients with chronic kidney disease and anemia / E. V. Lawler, B. D. Bradbury, J. R. Fonda [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2010. – Vol. 5. – P. 667–672.
285. Locatelli F. Erythropoietic response to erythropoiesis- stimulating agents and outcome: should we give up the haemoglobin target approach? / F. Locatelli, L. Del Vecchio // Nephrol. Dial. Transplant. – 2011. – Vol. 26. – P. 2069–2071.
286. Ferumoxytol for treating iron deficiency anemia in CKD / B. S. Spinowitz, A. T. Kausz, J. Baptista [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 19. – P. 1599–1605.
287. Impact of iron treatment on immune effector function and cellular iron status of circulating monocytes in dialysis patients / T. Sonnweber, I. Theurl, M. Seifert [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2011. – Vol. 26. – P. 977–987.
288. Nutritional-inflammation status and resistance to erythropoietin therapy in haemodialysis patients / F. Locatelli, S. Andrulli, B. Memoli [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2006. – Vol. 21. – P. 991–998.
289. Prevalence and predictors of epoetin hyporesponsiveness in chronic kidney disease patients / J. Rossert, C. Gassmann-Mayer, D. Frei [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2007. – Vol. 22. – P. 794–800.
290. The role of iron status markers in predicting response to intravenous iron in haemodialysis patients on maintenance erythropoietin / N. Tessitore, G. P. Solero, G. Lippi [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2001. – Vol. 16. – P. 1416–1423.
291. The DOPPS practice monitor for US dialysis care: trends through / R. L. Pisoni, D. S. Fuller, B. A. Bieber [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2012. – Vol. 60. – P. 160–165.
292. Iron dosing and changes in serum TSAT, ferritin, and hemoglobin levels: implications of increasing IV iron dosing in the US / B. M. Robinson, M. Larkina, Y. Li [et al.] // American Society of Nephrology Annual Meeting, 2012 (Abstract).
293. UK renal registry 11th annual report (December 2008): Chapter 9 Haemoglobin, ferritin and erythropoietin amongst patients receiving dialysis in the UK in 2007: national and centre-specific analyses / D. Richardson, D. Ford, J. Gilg [et al.] // Nephron. Clin. Pract. – 2009. – Vol. 111, Suppl 1. – P. 149–183.
294. UK Renal Registry 14th Annual Report: Chapter 8 Haemoglobin, Ferritin and Erythropoietin amongst UK Adult Dialysis Patients in 2010: national and centre-specific analyses. Available at [http://www.renalreg.com/Report-Area/Report%202011/Chap08\\_Renal11\\_web.pdf](http://www.renalreg.com/Report-Area/Report%202011/Chap08_Renal11_web.pdf) (13 January 2013, date last accessed)
295. Association of markers of iron stores with outcomes in patients with nondialysis-dependent chronic kidney disease / C. P. Kovesdy, W. Estrada, S. Ahmadzadeh [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. - 2009. – Vol. 4. – P. 435–441.
296. Time-dependent associations between iron and mortality in hemodialysis patients / K. Kalantar-Zadeh, D. L. Regidor, C. J. McAllister [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2005. – Vol. 16. – P. 3070–3080.
297. Rambod M. Combined high serum ferritin and low iron saturation in hemodialysis patients: the role of inflammation / M. Rambod, C. P. Kovesdy, K. Kalantar-Zadeh // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 3. – P. 1691–1701.
298. DRIVE Study Group. Ferric gluconate is highly efficacious in anemic hemodialysis patients with high serum ferritin and low transferrin saturation: results of the Dialysis Patients' Response to IV Iron with Elevated Ferritin (DRIVE) Study / D. W. Coyne, T. Kapoian, W. Suki [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2007. – Vol. 18. – P. 975–984.

299. Ferric gluconate reduces epoetin requirements in hemodialysis patients with elevated ferritin / T. Kapoian, N. B. O'Mara, A. K. Singh [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2008. – Vol. 19. – P. 372–379.
300. Administration of parenteral iron and mortality among hemodialysis patients / H. I. Feldman, M. Joffe, B. Robinson [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2004. – Vol. 15. – P. 1623–1632.
301. Failure of serum ferritin levels to predict bone-marrow iron content after intravenous iron-dextran therapy / M. Ali, R. Rigolosi, A. O. Fayemi [et al.] // *Lancet.* – 1982. – Vol. 1. – P. 652–655.
302. Babbitt J. L. Molecular mechanisms of hepcidin regulation: implications for the anemia of CKD / J. L. Babbitt, H. Y. Lin // *Am. J. Kidney Dis.* – 2010. – Vol. 55. – P. 726–741.
303. Serum hepcidin-25 levels and anemia in non-dialysis chronic kidney disease patients: a cross-sectional study / T. Uehata, N. Tomosugi, T. Shoji [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2012. – Vol. 27. – P. 1076–1083.
304. Serum ferritin and tissue iron in anemic dialysis patients / P. Bárány, L. C. Eriksson, R. Hultcrantz [et al.] // *Miner. Electrolyte Metab.* – 1997. – Vol. 23. – P. 273–276.
305. Iron overload as cardiovascular risk factor in children and adolescents with renal disease / L. Ruiz-Jaramillo Mde, J. M. Guízar-Mendoza, N. Amador-Licona [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2011. – Vol. 26. – P. 3268–3273.
306. Agarwal R. Iron, oxidative stress, and clinical outcomes / R. Agarwal // *Pediatr. Nephrol.* – 2008. – Vol. 23. – P. 1195–1199.
307. Effect of intravenous iron on haemodialysis catheter microbial colonization and bloodborne infection / U. C. Brewster, S. G. Coca, R. F. Reilly [et al.] // *Nephrology (Carlton).* – 2005. – Vol. 10. – P. 124–128.
308. Validation of serum ferritin values by magnetic susceptometry in predicting iron overload in dialysis patients / C. Canavese, D. Bergamo, G. Ciccone [et al.] // *Kidney Int.* – 2004. – Vol. 65. – P. 1091–1098.
309. Evidence for tissue iron overload in long-term hemodialysis patients and the impact of withdrawing parenteral iron / H. Ghoti, E. A. Rachmilewitz, R. Simon-Lopez [et al.] // *Eur. J. Haematol.* – 2012. – Vol. 89. – P. 87–93.
310. Hemodialysis-associated hemosiderosis in the Era of erythropoiesis-stimulating Agents: A MRI Study / G. Rostoker, M. Griuncelli, C. Loridon [et al.] // *Am. J. Med.* – 2012. – Vol. 125. – P. 991–999.
311. Serum iron markers are inadequate for guiding iron repletion in chronic kidney disease / P. Ferrari, H. Kulkarni, S. Dheda [et al.] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2011. – Vol. 6. – P. 77–83.
312. Erythropoietin, iron depletion, and relative thrombocytosis: a possible explanation for hemoglobin-survival paradox in hemodialysis / E. Streja, C. P. Kovesdy, S. Greenland [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2008. – Vol. 52. – P. 727–736.
313. Del Vecchio L. Safety issues related to erythropoiesis-stimulating agents used to treat anemia in patients with chronic kidney disease / L. Del Vecchio, F. Locatelli // *Expert Opin. Drug Saf.* – 2012. – Vol. 11. – P. 923–931.
314. The effect of erythropoietin on normal and neoplastic cells / S. Elliott, A. M. Sinclair // *Biologics.* – 2012. – Vol. 6. – P. 163–189.
315. Double-blind comparison of full and partial anemia correction in incident hemodialysis patients without symptomatic heart disease / P. S. Parfrey, R. N. Foley, B. H. Wittreich [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 2180–2189.
316. TREAT Investigators. Stroke in patients with type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, and anemia treated with Darbepoetin Alfa: the trial to reduce cardiovascular events with Aranesp therapy (TREAT) experience / H. Skali, H. H. Parving, P. S. Parfrey [et al.] // *Circulation.* – 2011. – Vol. 124. – P. 2903–2908.
317. Erythropoietin therapy and left ventricular mass index in CKD and ESRD patients: a meta-analysis / P. S. Parfrey, M. Lauve, D. Latremouille-Viau [et al.] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2009. – Vol. 4. – P. 755–762.
318. Hemoglobin stability in patients with anemia, CKD, and Type 2 diabetes: an analysis of the TREAT (trial to reduce cardiovascular events with aranesp therapy) placebo arm / H. Skali, J. Lin, M. A. Pfeffer [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2013. – Vol. 61. – P. 238–246.
319. Conversion of darbepoetin to low doses of CERA maintains hemoglobin levels in non-dialysis chronic kidney disease patients / R. Minutolo, P. Zamboli, P. Chiodini [et al.] // *Blood Purif.* – 2010. – Vol. 30. – P. 186–194.
320. KRN321 STUDY Group. Positive outcomes of high hemoglobin target in patients with chronic kidney disease not on dialysis: a randomized controlled study / T. Akizawa, F. Gejyo, S. Nishi [et al.] // *Ther. Apher. Dial.* – 2011. – Vol. 15. – P. 431–440.
321. High target haemoglobin with erythropoiesis stimulating agents has advantages in the renal function of non-dialysis chronic kidney disease patients / Y. Tsubakihara, F. Gejyo, S. Shinichi Nishi [et al.] // *Ther. Apher. Dial.* – 2012. – Vol. 16. – P. 529–540.

322. The effects of normal as compared with low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis and epoetin / A. Besarab, W. K. Bolton, J. K. Browne [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 339. – P. 584–590.
323. CREATE Investigators. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia / T. B. Drüeke, F. Locatelli, N. Clyne [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 355. – P. 2071–2084.
324. CHOIR Investigators. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease / A. K. Singh, L. Szczech, K. L. Tang [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 355. – P. 2085–2098.
325. Clinical practice guidelines for anemia in chronic kidney disease: problems and solutions. A position statement from kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) / F. Locatelli, A. R. Nissenson, B. J. Barrett [et al.] // Kidney Int. – 2008. – Vol. 74. – P. 1237–1240.
326. Meta-analysis: erythropoiesis-stimulating agents in patients with chronic kidney disease / S. C. Palmer, S. D. Navaneethan, J. C. Craig [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2010. – Vol. 153. – P. 23–33.
327. Coyne D. W. The health-related quality of life was not improved by targeting higher hemoglobin in the normal hematocrit trial / D. W. Coyne // Kidney Int. – 2012. – Vol. 82. – P. 235–241.
328. The normal HCT trial re-revisited: what were the actual findings? / A. Besarab, W. K. Bolton, A. R. Nissenson [et al.] // Kidney Int. – 2012. – Vol. 82. – P. 242–244.
329. Sack K. Unintended consequence for dialysis patients as drug rule changes / K. Sack // New York Times, 11 May 2012.
330. Guidelines for the clinical use of red cell transfusions / M. F. Murphy, T. B. Wallington, P. Kelsey [et al.] // Br. J. Haematol. – 2001. – Vol. 113. – P. 24–31.
331. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine / J. L. Anderson, C. D. Adams, E. M. Antman [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 50. – P. 1–157.
332. Clinical Transfusion Medicine Committee of the AABB. Red blood cell transfusion: a clinical practice guideline from the AABB / J. L. Carson, B. J. Grossman, S. Kleinman [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2012. – Vol. 157. – P. 49–58.
333. Hemoglobin level threshold for cardiac remodeling and quality of life in myelodysplastic syndrome / E. N. Oliva, B. D. Dimitrov, F. Benedetto [et al.] // Leuk. Res. – 2005. – Vol. 29. – P. 1217–1219.
334. Summary of clinical practice guidelines for vascular access for haemodialysis //Transplant. – 2010. – Vol. 25(5). – P. 1596–1560.
335. Renal Association Clinical Practice Guideline on Vascular Access for Haemodialysis // Nephron Clin. Pract. – 2011. – Vol. 118, Suppl 1. – P. 225–240.
336. EBPG guideline on dialysis strategies // Nephrol. Dial. Transplant. – 2007. – Vol. 22, Suppl. 2. – P. 1115–1121.
337. EBPG on Vascular Access // Nephrol. Dial. Transplant. – 2007. – Vol. 22, Suppl. 2. – P. 1188–1217.
338. Hemodialysis arteriovenous fistula patency revisited: results of a prospective, multicenter initiative / H. J. Huijbregts, M. L. Bots, C. H. Wittens [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 3. – P. 714.
339. Facility hemodialysis vascular access use and mortality in countries participating in DOPPS: an instrumental variable analysis / R. L. Pisoni, C. J. Arrington, J. M. Albert [ et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2009. – Vol. 53. – P. 475.
340. Polkinhorne K. Pharmacological approaches to prevent vascular access failure / K. Polkinhorne // Nephrology. – 2008. – Vol. 13. – P. 12–16.
341. Національний реєстр хворих на хронічну хворобу нирок: 2013 рік / уклад. Н.І. Козлюк [та ін.]; Академія медичних наук України, Міністерство охорони здоров'я України, Державна установа "Інститут нефрології НАМН України"; гол. ред. М.О.Колесник. – К., 2014. – 89с.
342. Національний реєстр хворих на хронічну хворобу нирок: 2012 рік / уклад. Н.І. Козлюк [та ін.]; Академія медичних наук України, Міністерство охорони здоров'я України, Державна установа "Інститут нефрології АМН України"; гол. ред. М.О.Колесник. – К., 2013. – 89с.
343. Nassar G.M. Infectious complications of the hemodialysis access. / G. M. Nassar, J, C.Ayus // Kidney Int. – 2001. – Vol. 60. – P. 1–13.
344. Allon M. Dialysis catheter-related bacteremia: treatment and prophylaxis / M. Allon // Am. J. Kidney. Dis. – 2004. –Vol. 44. – P. 779.

345. Arduino M. J. Why is an infection control program needed in the hemodialysis setting? / M. J. Arduino, J. I.Tokars // Nephrol News Issues. – 2005. – Vol. 19(7). – P. 44, 46-49.
346. United States Renal Data System, 2012 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States / National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases // Am. J Kidney Dis. – 2013. – Vol. 61 [1 Suppl 1]. – P. 248 – 258.
347. EPIBACDIAL: a multicenter prospective study of risk factors for bacteremia in chronic hemodialysis patients / B. Hoen [et al.] // J Am Soc Nephrol. – 1998. – № 9. – P. 869-876.
348. Effectofaneducation programondecreasingcatheter-related blood stream infections in the surgical intensive care unit / C. M. Coopersmith [et al. ] // Crit Care Med. – 2002. – Vol. 30. – P. 59–64.
349. The effect of an education program on the incidence of central venous catheter-associated bloodstream infection in a medical / D. K. Warren[et all.] // ICU.-2004 –Chest. 126. –P. 1612–1618.
350. Reducing dialysis associated bacteraemia, and recommendations forsurveillance in the United Kingdom: prospective study / A. George [et al.] // BMJ. – 2006. – Vol. 332 (7555). – P. 1435.
351. Epidemiology and Predictors of Mortality in Cases of Candida Bloodstream Infection: Results from Population-Based Surveillance, Barcelona, Spain, from 2002 to 2003 / B. Almirante [et all.] // J Clin Microbiol. –2005– Vol. 43 (4)– P.1829–1835.
352. The influence of comorbidity on the risk of access-related bacteremia in chronic hemodialysis patients / E. Mazonakis[et al.] // Hemodialysis Int. –2009. –Int. 13–P.6-10.
353. Balancing Fistula First with catheters last / E. Jr. Lacson[et al.] // Am J Kidney Dis. –2007.–Vol. 50 –P. 379-395.
354. Change in vascular access and mortality in maintenance hemodialysis patients / E. Jr. Lacson[et al.] // Am J Kidney Dis. –2009.–Vol. 54 (5)–P.912-21.
355. Vascular access use and outcomes: an international perspective from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study / J. Ethier[et al.] // Nephrology Dialysis Transplantation. –2008. –Vol. 23, № 10 –P.3219-3226.
356. Allon M. Current management of vascular access / M. Allon // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2007. – № 2 – P. 786-800.
357. Schwab S. J. The hemodialysis catheter conundrum: Hate living with them, but can't live without them / S. J. Schwab, G.Beathard // Kidney Int. – 1999. – Vol. 56 – P.1-17.
358. Experience with tunneled femoral hemodialysis catheters / G. X. Zaleski[et al.] // Am J Roentgenol. – 1999. – Vol. 172 – P.493–496.
359. Kairaitis L. K. Outcome and complications of temporary haemodialysis catheters / L. K. Kairaitis, T.Gottlieb // Nephrol Dial Transplant. – 1999. – Vol. 14 –P. 1710–1704.
360. Mermel L. A. Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections / L. A. Mermel // Ann Intern Med. – 2000. – Vol. 132 – P.391–402.
361. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock / R. P. Dellinger [et al.] // Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 32 (3) – P. 858–73.
362. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America / L. A. Mermel [et all.] // Clin. Infect. Dis. – 2009. – Vol. 49 – P. 1–45.
363. Saxena A. K. Haemodialysis catheter-related bloodstream infections: current treatment options and strategies for prevention / A. K. Saxena, B. R. Panhotra // Swiss Med Weekly. – 2005. – Vol. 135. – P. 127—138.
364. Davidson I. Vascular access Surgical and radiologic procedures - RG Landes Company, Austin, USA; 2006. - 150 p.
365. Primary arteriovenous fistulas in the forearm for hemodialysis: effect of miscellaneous factors in fistula patency / B. Erkut, Y. Unlu, M. Ceviz [et al.] // Ren. Fail. - 2006. - Vol. 28 (4). - P. 275-281.
366. Primary patency rates of AV fistulas and the effect of patient variables / M. Field, K. MacNamara, G. Bailey [et al.] // J. Vasc. Access. – 2008. – Vol. 9 (1). - P. 45-50.
367. Diabetes and distal access location are associated with higher wall shear rate in feeding artery of PTFE grafts / V. Tuka, M. Slavikova, J. Svobodova, J. Malik // Nephrol. Dial. Transplant. – 2006. – Vol. 21 (10). - P. 2821-2824.
368. Судиннідоступидлялікуванняхворихметодомгемодіалізу / КолесникМ. О., ДударІ. О., ГончарЮ. І., ШіфріС. М., КротВ. Ф., КулизькийМ. В., ЗаконьК. М., КрасюкЕ. К., ХільМ. Ю. – Методичнірекомендації.- 2012, [б.в.]. – 38 с.
369. Ishani A. Septicemia, access and cardiovascular disease in dialysis patients: the USRDS wave 2 study. /// A. Ishani [et al.] // Kidney Int. – 2005. – Vol. 68. – P. 311-318.

370. Sands J. Vascular access: the past present and future / J. Sands // Blood Purif. – 2009. – Vol. 27. – P. 22-27.
371. Vasquez M. A. Vascular access for dialysis: recent lessons and new insights / M. A. Vasquez // Curr. Nephrol. Hypertens. – 2009. – Vol. 18. – P.116-121.
372. Antiplatelet medications in haemodialysis patients: A systematic review of bleeding rates / S. Hiremath, R. M. Holden, D. Fergusson, D. L. Zimmerman // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2009. – Vol. 4(8). - P. 1347-1359.
373. A prospective observational study of catheter-related bacteraemia and thrombosis in a haemodialysis cohort: univariate and multivariate analyses of risk associations / P. Thomson, C. Stirling, J. Traynor [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. – Vol. 25(5). – P. 1596-1660.
374. Stenosis detection with MR angiography and digital subtraction angiography in dysfunctional hemodialysis access fistulas and grafts / C. L. Froger, L. E. Duijm, Y. S. Liem [et al.] // Radiology. – 2005. – Vol. 234. - P. 284–291.
375. EBPG Guideline on Nutrition // Nephrol. Dial. Transplant. – 2007. – 22. – P. 1145 - 1187.
376. K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. // American Journal of Kidney Diseases. – 2000. – 35(S2). – P. 17-104.
377. Kramer HJ. Increasing body mass index and obesity in the incident ESRD population / Kramer HJ, Saranathan A, Luke A, [et al.] // J Am Soc Nephrol. – 2006. – Vol. 17. – P. 1453-1459.
378. Nutritional status in dialysis patients: a European consensus / F. Locatelli, D. Fouque, O. Heimburger [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2002. – Vol. 17. – P. 563-572.
379. Ritz E. Obesity and CKD: how to assess risk? / E. Ritz // Am. J. Kidney Dis. – 2008. – Vol. 52. – P. 1-6.
380. Objective Scoreof Nutrition on Dialysis (OSND) as an alternative for the malnutrition–inflammation score in assessment of nutritional risk of haemodialysis patients / I. Beberashvili,A. Azar,I. Sinuani [et al.] //Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. – Vol. 25 (8). – P. 2662-2667.
381. Spontaneous dietary protein intake during progressionof chronic renal failure / T. A. Ikizler, J. H. Greene, R. L. [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 1995. – Vol. 6. – P. 1386–1391.
382. Goldwasser P. Rise in serum albumin and creatinine in the first half yearonhemodialysis / P. Goldwasser, A. I. Kaldas, R. H. Barth // Kidney Int. –1999. – Vol. 56. – P. 2260–2268.
383. Nutritionin hemodialysis patients previouslyona supplemented very low protein diet / B. Vendrely, P. Chauveau, N. Barthe [et al.]// Kidney Int. –2003. – Vol. 63. – P. 1491–1498.
384. Nutritional status of haemodialysis patients: a French national cooperative study. French Study Group for Nutritionin Dialysis / M. Aparicio, N. Cano, P. Chauveau [et al.]// Nephrol. Dial. Transplant. – 1999. – Vol. 14. – P. 1679–1686.
385. Studyonnutritional status of maintenance hemodialysis patients / Y. Q. Ge, Z. L. Wu, Y. Z. Xu, L. T. Liao // Clin. Nephrol. –1998. – Vol. 50. – P. 309–314.
386. Simplenutritional indicators as independent predictors of mortality in hemodialysis patients / S. F. Leavey, R. L. Strawderman, C. A. Jones [et al.] // Am. J. Kidney Dis. –1998. – Vol. 31. – P. 997–1006.
387. Protein–energy malnutritionas a risk factor for increased morbidity in long-term hemodialysis patients / M. Herselman, M. R. Moosa, T. J. Kotze [et al.] // J. Renal. Nutr. – 2000. Vol. 10 – P. 7–15.
388. Association of nutritional markers with physical and mental health status in prevalent hemodialysis patients from the HEMO study / K. L. Allen, D. Miskulin, G. Yan [et al.] // J. Renal. Nutr. –2002. – Vol. 12 – P. 160–169.
389. Nutritional status affects quality of life in Hemodialysis (HEMO) Study patients at baseline / J. T. Dwyer, B. Larive, J. Leung [et al.]// J. Renal. Nutr. –2002. – Vol. 12. – P. 213–223.
390. Increased risk for cardiovascular mortality among malnourished end-stage renal disease patients / F. Fung, D. J. Sherrard, D. L. Gillen [et al.] // Am. J. Kidney Dis. –2002. – Vol. 40 –P. 307–314.
391. Mortality risk in hemodialysis patients and changes innutritional indicators: DOPPS / T. B. Pifer, K. P. McCullough, F. K. Port [et al.] // Kidney Int. –2002. – Vol. 62. – P. 2238–2245.
392. The associationof interdialytic weight gain withnutritional parameters and mortality risk in hemodialysis patients / S. Sezer, F. N. Ozdemir, Z. Arat [et al.] // Renal. Failure–2002. – Vol. 24 – P. 37–48.
393. Nutritional status assessed from anthropometric measures in the HEMO study / W. C. Chumlea, J. Dwyer, C. Bergen [et al.]// J. Renal. Nutr. –2003. – Vol. 13 – P. 31–38.
394. Normalized protein nitrogen appearance is correlated with hospitalizationand mortality in hemodialysis patients with Kt/V greater than 1.20 / K. Kalantar-Zadeh, O. Supasyndh, R. S. Lehn [et al.] // J. Renal. Nutr. – 2003. – Vol. 13. – P. 15–25.
395. Associationof depressionwith malnutritionin chronic hemodialysis patients / J. R. Koo, J. W. Yoon, S. G. Kim [et al.] // Am. J. Kidney Dis. –2003. – Vol. 41. – P. 1037–1042.

396. Protein malnutrition and hypoalbuminemia as predictors of vascular events and mortality in ESRD / B. A. Cooper, E. L. Penne, L. H. Bartlett, C. A. Pollock // Am. J. Kidney Dis. – 2004. – Vol. 43. – P. 61–66.
397. Validity of subjective global assessment as an nutritional marker in end-stage renal disease / B. A. Cooper, L. H. Bartlett, A. Aslani [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 40 – P. 126–132.
398. Cross-sectional relationship between dietary protein and energy intake, nutritional status, functional status, and comorbidity in older versus younger hemodialysis patients / J. D. Burrowes, D. B. Cockram, J. T. Dwyer [et al.] // J. Renal. Nutr. – 2002. – Vol. 12 – P. 87–95.
399. Factors influencing survival in hemodialysis patients aged older than 75 years: 2.5-year outcome study / P. Chauveau, C. Combe, M. Laville [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2001. – Vol. 37. – P. 997–1003.
400. Near infra-red interactance for nutritional assessment of dialysis patients / K. Kalantar-Zadeh, E. Dunne, K. Nixon [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 1999 – Vol. 14. – P. 169–175.
401. Vintage, nutritional status, and survival in hemodialysis patients / G. M. Chertow, K. L. Johansen, N. Lew [et al.] // Kidney Int. – 2000. – Vol. 57. – P. 1176–1181.
402. Nutritional status over time in hemodialysis and peritoneal dialysis / K. J. Jager, M. P. Merkus, R. M. Huisman [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2001 – Vol. 12. – P. 1272–1279.
403. Longitudinal study of nutritional status, body composition, and physical function in hemodialysis patients / K. L. Johansen, G. A. Kaysen, B. S. Young [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. – 2003. – Vol. 77. – P. 842–846.
404. Wiggins K. L. Guidelines for Nutrition Care of Renal Patients / K. L. Wiggins // Renal Dietetic Practice Group, Am. Diet Assoc. – 3rd ed. 2001 – 101 p.
405. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation // Am. J. Kidney Dis. – 2000. – Vol. 35. – P. 1–140.
406. Evaluation of food intake in hemodialysis using a food consumption and appetite questionnaire / L. M. Lou, J. A. Gimeno, J. Paul [et al.] // Nefrologia. – 2002. – Vol. 22. – P. 438–447.
407. Body weight-for-height relationships predict mortality in maintenance hemodialysis patients / J. D. Kopple, X. Zhu, N. L. Lew, E. G. Lowrie // Kidney Int. – 1999. – Vol. 56. – P. 1136–1148.
408. Simple nutritional indicators as independent predictors of mortality in hemodialysis patients / S. F. Leavey, R. L. Strawderman, C. A. Jones [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 1998. – Vol. 31. – P. 997–1006.
409. Body mass index and mortality in ‘healthier’ as compared with ‘sicker’ haemodialysis patients: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) / S. F. Leavey, K. McCullough, E. Hecking [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2001. – Vol. 16. – P. 2386–2394.
410. Body mass index, dialysis modality, and survival: analysis of the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Wave II Study / K. C. Abbott, C. W. Glanton, F. C. Trespalacios [et al.] // Kidney Int. – 2004. – Vol. 65. – P. 597–605.
411. Influence of nutritional factors and hemodialysis adequacy on the survival of 1,610 French patients / C. Combe, P. Chauveau, M. Laville [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2001. – Vol. 37. – P. 81–88.
412. Mortality risk in hemodialysis patients and changes in nutritional indicators: DOPPS / T. B. Pifer, K. P. McCullough, F. K. Port [et al.] // Kidney Int. – 2002. – Vol. 62. – P. 2238–2245.
413. Association among SF36 quality of life measures and nutrition, hospitalization, and mortality in hemodialysis / K. Kalantar-Zadeh, J. D. Kopple, G. Block, M. H. Humphreys // J. Am. Soc. Nephrol. – 2001. – Vol. 12. – P. 2797–2806.
414. Validity of subjective global assessment as an nutritional marker in end-stage renal disease / B. A. Cooper, L. H. Bartlett, A. Aslani [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 40. – P. 126–132.
415. Four-site skinfold anthropometry (FSA) versus body impedance analysis (BIA) in assessing nutritional status of patients on maintenance hemodialysis: which method is to be preferred in routine patient care? / B. Oe, C. W. de Fijter, P. L. Oe [et al.] // Clin. Nephrol. – 1998. – Vol. 49. – P. 180–185.
416. Comparison of three methods for the determination of body fat in patients on long-term hemodialysis therapy / M. A. Kamimura, N. S. Jose Dos Santos, C. M. Avesani [et al.] // J. Am. Diet Assoc. – 2003. – Vol. 103. – P. 195–199.
417. A proposed glossary for dialysis kinetics / J. D. Kopple, M. R. Jones, P. R. Keshaviah [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 1995. – Vol. 26. – P. 963–981.
418. Longitudinal associations between dietary protein intake and survival in hemodialysis patients / C. S. Shinaberger, R. D. Kilpatrick, D. L. Regidor [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2006. – Vol. 48. – P. 37–44.
419. Inflammation and dietary protein intake exert competing effects on serum albumin and creatinine in hemodialysis patients / G. A. Kaysen, G. M. Chertow, R. Adhikarla [et al.] // Kidney Int. – 2001. – Vol. 60. – P. 333–340.
420. Are nutritional status indicators associated with mortality in the Hemodialysis (HEMO) Study? / J. T. Dwyer, B. Larive, J. Leung [et al.] // Kidney Int. – 2005. – Vol. 68. – P. 1766–1776.

421. Lowrie E. G. Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities / E. G. Lowrie, N. L. Lew // Am. J. Kidney Dis. – 1990. – Vol. 15. – P. 458–482.
422. Hypocholesterolemia is a significant predictor of death in a cohort of chronic hemodialysis patients / K. Iseki, M. Yamazato, M. Tozawa, S. Takishita // Kidney Int. – 2002. – Vol. 61. – P. 1887–1893.
423. Hypoalbuminemia, cardiac morbidity, and mortality in end-stage renal disease / R. N. Foley, P. S. Parfrey, J. D. Harnett [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 1996. – Vol. 7. – P. 728–736.
424. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis / W. F. Owen, N. L. Lew, Y. Liu [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1993. – Vol. 329. – P. 1001–1006.
425. Owen W. F. C-reactive protein as an outcome predictor for maintenance hemodialysis patients / W. F. Owen, E. G. Lowrie // Kidney Int. – 1998. – Vol. 54. – P. 627–636.
426. Association of serum albumin and atherosclerosis in chronic hemodialysis patients / S. Beddhu, G. A. Kaysen, G. Yan [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 40. – P. 721–727.
427. Lowrie E. G. Death risk predictors among peritoneal dialysis and hemodialysis patients: a preliminary comparison / E. G. Lowrie, W. H. Huang, N. L. Lew // Am. J. Kidney Dis. – 1995. – Vol. 26. – P. 220–228.
428. A comparative analysis of nutritional parameters as predictors of outcome in male and female ESRD patients / P. Stenvinkel, P. Barany, S. H. Chung [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2002. – Vol. 17. – P. 1266–1274.
429. Kaysen G. A. Biological basis of hypoalbuminemia in ESRD / G. A. Kaysen // J. Am. Soc. Nephrol. – 1998. – Vol. 9. – P. 2368–2376.
430. Markers for survival in dialysis: a seven-year prospective study / M. M. Avram, N. Mittman, L. Bonomini [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 1995. – Vol. 26. – P. 209–219.
431. Prealbumin and lipoprotein(a) in hemodialysis: relationships with patient and vascular access survival / P. Goldwasser, M. A. Michel, J. Collier [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 1993. – Vol. 22. – P. 215–225.
432. Prealbumin is as important as albumin in the nutritional assessment of hemodialysis patients / G. M. Chertow, K. Ackert, N. L. Lew [et al.] // Kidney Int. – 2000. – Vol. 58. – P. 2512–2517.
433. Ingenbleek Y. A prognostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients / Y. Ingenbleek, Y. A. Carpentier // Int. J. Vitam. Nutr. Res. – 1985. – Vol. 55. – P. 91–101.
434. Serum prealbumin predicts survival in hemodialysis and peritoneal dialysis: 10 years of prospective observation / N. Mittman, M. M. Avram, K. K. Oo, J. Chattopadhyay // Am. J. Kidney Dis. – 2001. – Vol. 38. – P. 1358–1364.
435. European Best Practice Guidelines in Haemodialysis (Part 1). Section VII. Vascular disease and risk factors // Nephrol. Dial. Transplant. – 2002. – Vol. 17, Suppl. 7. – P. 88–109.
436. K/DOQI clinical practice guidelines for management of dyslipidemias in patients with kidney disease // Am. J. Kidney Dis. – 2003. – Vol. 41. – P. 1–91.
437. Are serum albumin and cholesterol reliable outcome markers in elderly dialysis patients? / G. B. Piccoli, F. Quarello, M. Salomone [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 1995. – Vol. 10, Suppl. 6. – P. 72–77.
438. Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. Report of the Diaphane collaborative study / P. Degoulet, M. Legrain, I. Reach [et al.] // Nephron. – 1982. – Vol. 31. – P. 103–110.
439. Low diastolic blood pressure, hypoalbuminemia, and risk of death in a cohort of chronic hemodialysis patients / K. Iseki, F. Miyasato, K. Tokuyama [et al.] // Kidney Int. – 1997. – Vol. 51. – P. 1212–1217.
440. Predictors of mortality in hemodialysis patients / P. Goldwasser, N. Mittman, A. Antignani [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 1993. – Vol. 3. – P. 1613–1622.
441. Association between cholesterol level and mortality in dialysis patients: role of inflammation and malnutrition / Y. Liu, J. Coresh, J. A. Eustace [et al.] // JAMA. – 2004. – Vol. 291. – P. 451–459.
442. Prealbumin-retinol-binding-protein-retinol complex in hemodialysis patients / N. Cano, J. Di Costanzo-Dufetel, R. Calaf [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. – 1988. – Vol. 47. – P. 664–667.
443. Body protein of patients undergoing haemodialysis / M. A. Allman, B. J. Allen, P. M. Stewart [et al.] // Eur. J. Clin. Nutr. – 1990. – Vol. 44. – P. 123–131.
444. Total body nitrogen as a prognostic marker in maintenance dialysis / C. A. Pollock, L. S. Ibels, B. J. Allen [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 1995. – Vol. 6. – P. 82–88.
445. Nutritional state correlates with renal function at the start of dialysis / B. A. Cooper, A. Aslani, M. Ryan [et al.] // Perit. Dial. Int. – 2003. – Vol. 23. – P. 291–295.
446. Total body nitrogen predicts long-term mortality in haemodialysis patients – a single-centre experience / P. Arora, B. J. Strauss, D. Borovnicar [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 1998. – Vol. 13. – P. 1731–1736.
447. Protein malnutrition and hypoalbuminemia as predictors of vascular events and mortality in ESRD / B. A. Cooper, E. L. Penne, L. H. Bartlett, C. A. Pollock // Am. J. Kidney Dis. – 2004. – Vol. 43. – P. 61–66.

448. Anthropometry underestimates body protein depletionin haemodialysis patients / H. C. Rayner, D. B. Stroud, K. M. Salamon [et al.] // Nephron. – 1991. – Vol. 59. – P. 33–40.
449. Whole body and regional body composition in patients with chronic renal failure / G. Woodrow, B. Oldroyd, J. H. Turney [ et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 1996. – Vol. 11. – P. 1613–1618.
450. Nutritional evaluation of hemodialysis patients using an impedance index / F. Madore, M. Wuest, J. H. Ethier// Clin. Nephrol. – 1994. – Vol. 41. – P. 377–382.
451. Nutritional and prognostic correlates of bioimpedance indexes in hemodialysis patients / Q. Maggiore, S. Nigrelli, C. Ciccarelli [ et al.] // Kidney Int. – 1996. – Vol. 50. – P. 2103–2108.
452. Measurement of body composition in chronic renal failure: comparison of skinfold anthropometry and bioelectrical impedance with dual energy X-ray absorptiometry / G. Woodrow, B. Oldroyd, M. A. Smith, J. H. Turney // Eur. J. Clin. Nutr. – 1996. – Vol. 50. – P. 295–301.
453. A Guide to the MalnutritionUniversal Screening Tool (MUST) for Adults / V. Todorovic, [et al.] // Brit. Ass. ParentEnteral. Nutr. (BAPEN), 2003.
454. Interdialytic weight gain and nutritional parameters in chronic hemodialysis patients / R. A. Sherman, R. P. Cody, M. E. Rogers, J. C. Solanchick // Am. J. Kidney Dis. – 1995. – Vol. 25. – P. 579–583.
455. Testa A. Clinical determinants of interdialytic weight gain / A. Testa, A. Plou // J. Ren. Nutr. – 2001. – Vol. 11. – P. 155–160.
456. Caloric rather than protein deficiency predominates in stable chronic haemodialysis patients / V. Lorenzo, de BE, M. Rufino [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 1995. – Vol. 10. – P. 1885–1889.
457. Subjective global assessment of nutrition in dialysis patients / G. Enia, C. Sicuso, G. Alati, C. Zoccali // Nephrol. Dial. Transplant. – 1993. – Vol. 8. – P. 1094–1098.
458. Improvement innutritional parameters after initiationof chronic hemodialysis / L. B. Pupim, P. Kent, K. Caglar [et al.] // Am J Kidney Dis – 2002. – Vol. 40. – P. 143–151.
459. Changes in body fat mass in male hemodialysis patients: a comparisonbetween diabetics and nondiabetics / S. Okuno, E. Ishimura, M. Kim [et al.] // Am J Kidney Dis – 2001. – Vol. 38. – P. 208–211.
460. Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) DataonMedicationin Hemodialysis Patients / V. E. Andreucci, R. B. Fissell, J. L. Bragg-Gresham [et al.] // Am J Kidney Dis – 2004. – Vol. 44, Suppl 2. – P. 61–67.
461. International variations in vitamin prescriptionand associationwith mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) / R. B. Fissell, J. L. Bragg-Gresham, B. W. Gillespie [et al.] // Am J Kidney Dis – 2004. – Vol. 44. – P. 293–299.
462. Chazot C., Kopple J. D. Vitamin metabolism and requirements in renal disease and renal failure.InNutritional Management of Renal Disease, Kopple J. D., Massry S. G., Eds, 2nd edn, Lipincott Williams and Wilkins, Philadelphia, USA: 2004;315–356
463. Water soluble vitamins in chronic hemodialysis patients and needs for supplementation / E. Descombes, A. B. Hanck, G. Fellay // Kidney Int. – 1993. – Vol. 43. – P. 1319–1328.
464. Wiggins K. L. Renal Care: Resources and practical applications. Renal Dietitians Dietetic Practice Group: Am Diet Ass. – 2003. – P. 51–52.
465. Plasma ascorbic acid in patients undergoing chronic haemodialysis / S. Wang, T. C. Eide, E. M. Sogn [et al.] // Eur J Clin Pharmacol – 1999. – Vol. 55. – P. 527–532.
466. Intravenous ascorbic acid in hemodialysis patients with functional iron deficiency: a clinical trial / V. Giancaspro, M. Nuziello, G. Pallotta [et al.] // J Nephrol – 2000. – Vol. 13. – P. 444–449.
467. Low dose intravenous ascorbic for erythropoietin hypo-responsive anaemia in diabetic haemodialysis patients with ironoverload / C. L. Lin, P. Y. Hsu, H. Y. Yang [et al.] // Ren Failure – 2003. – Vol. 25. – P. 443–453.
468. Randomized, crossover study of the effect of vitamin C on EPO response in hemodialysis patients / K. Keven, S. Kutley, G. Nergizoglu [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2003. – Vol. 41. – P. 1233–1239.
469. A randomized double blind placebo controlled trial of supplementary vitamin E, C and their combinationfor treatment of haemodialysis cramps / P. Khajehdehi, M. Mojerlou, S. Behzadi [et al.] // Nephrol Dial Transplant – 2001. – Vol. 16. – P. 1448–1451.
470. Low total vitamin C plasma level is a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality in hemodialysis patients / R. Deicher, F. Ziai, C. Bieglmayer [et al.] // J Am Soc Nephrol – 2005. Vol. 16. – P. 1811–1818.
471. Impact of high-flux/high-efficiency dialysis on folate and homocysteine metabolism / C. Lasseur, F. Parrot, Y. Delmas [et al.] // J Nephrol – 2001. – Vol. 14. – P. 32–35.
472. Rostand S. G. Vitamin B12 levels and nerve conduction velocities in patients undergoing maintenance hemodialysis / S. G. Rostand // Am. J Clin Nutr. – 1976. – Vol. 29. – P. 691–697.

473. Parenteral vitamin B12 reduces hyperhomocysteinemia in end-stage renal disease / L. N. Kaplan, O. A. Mamer, L. J. Hoffer // Clin Invest Med – 2001. – Vol. 24. – P. 5–11.
474. B12 in maintenance hemodialysis patients receiving massive supplementationof vitamin B12 / G. Mangiarotti, C. Canavese, M. Salomone [et al.] // Int J Artif Organs. – 1986. – Vol. 9. – P. 417–420.
475. Nicotinamide suppresses hyperphosphatemia in hemodialysis patients / Y. Takahashi, A. Tanaka, T. Nakamura [et al.] // Kidney Int. – 2004. – Vol. 65. – P. 1099–1104.
476. Rottembourg J. B. Thrombocytopenia induced by nicotinamide in hemodialysis patients / J. B. Rottembourg, V. Launay-Vacher, J. Massard // Kidney Int – 2005. – Vol. 68. – P. 2911–2912.
477. Diabetes Multicenter Research Group. Efficacy, safety, and tolerability of once-daily niacin for the treatment of dyslipidemia associated with type 2 diabetes: results of the assessment of diabetes control and evaluation of the efficacy of niaspan trial / S. M. Grundy, G. L. Vega, M. E. McGovern [et al.] // Arch Intern Med – 2002. – Vol. 162. – P. 1568–1576.
478. Benefits of niacin by glycemic status in patients with healed myocardial infarction (from the Coronary Drug Project) / P. L. Canner, C. D. Furberg, M. L.Terrin, M. E. McGovern // Am J Cardiol – 2005. – Vol. 95. – P. 254–257.
479. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease // Am J Kidney Dis – 2003. – Vol. 42, Supp. 3. – P 1–201.
480. Malnutrition in long-term haemodialysis survivors / C. Chazot, G. Laurent, B. Charra [et al.] // Nephrol Dial Transplant – 2001. – Vol. 16. – P. 61–69.
481. Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in end stage renal disease (SPACE): randomised placebo-controlled trials / M. Boaz, S. Smetena, T. Weinstein [et al.] // Lancet – 2000. – Vol. 356. – P. 1213–1218.
482. Bone health of adult hemodialysis patients is related to vitamin K status / M. Kohlmeier, J. Saupe, M. J. Shearer [et al.] // Kidney Int. – 1997. – Vol. 51. – P. 1218–1221.
483. Dietary references intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids / P. Trumbo, S. Schlicker, A. A. Yates [et al.] // J Am Diet Assoc – 2002. – Vol. 102. – P. 1621–1630.
484. Locatelli F. European Best Practice Guidelines Working Group. Revised European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure / F. Locatelli, P. Aljama, P. Barany // Nephrol Dial Transplant – 2004. – Vol. 19, Suppl. 2. – P. 1–47.
485. The effect of diet educationonthe laboratory values and knowledge of hemodialysis patients with hyperphosphatemia / J. C. Ford, J. F. Pope, A. E. Hunt, B. Gerald // J Renal Nutr -2004. – Vol. 14. – P.36–44.
486. Short daily hemodialysis rapidly improves nutritional status in hemodialysis patients / R. Galland, J. Traeger, W. Arkouche [et al.] // Kidney Int – 2001. – Vol. 60. – P. 1555–1560.
487. Dietary salt restriction and reductionof dialysate sodium to control hypertension in maintenance haemodialysis patients / S. Krautzig, U. Janssen, K. M. Koch [et al.] // Nephrol Dial Transplant – 1998. – Vol. 13. – P. 552–553.
488. Beto J. A. Medicalnutritiontherapy in chronic kidney failure: integrating clinical practiceguidelines / J. A. Beto, V. K. Bansal // J Am Diet Assoc – 2004. – Vol. 104. – P. 404–409.
489. Thomas B. Manual of Dietetic Practice // Brit Diet Ass, 3rd edn, London, 2001 – P. 182–183.
490. Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the UnitedKingdom. Department of Health ReportonHealth and Social Subjects, 1991 – Vol. 41. – P. 1–210.
491. Zinc supplementationat conventional doses does not improve the disturbance of taste perceptionin HD patients / A. Matson, M. Wright, A. Oliver [et al.] // J Renal Nutr – 2003. – Vol. 13. – P. 224–228.
492. Trace elements and vitamins in maintenance dialysis patients / K. Kalantar-Zadeh, J. D. Kopple // Adv Renal Repl Therapy – 2003. – Vol. 10. – P. 170–182.
493. Effects of zinc supplementationon zinc status and immunity in haemodialysis patients / P. M. Kouw, C. H. Jonings, de Vries [et al.] // J Trace Elelem Electrolyte Health Disease – 1991. – Vol. 5. – P. 115–119.
494. Effects of zinc supplementation onthe immune system andonantibody response to multivalent influenza vaccine in hemodialysis patients / S. Turk, S. Bozfakioglu, S. T. Ecder [et al.] // Int J Artif Organs – 1998. – Vol. 21. – P. 274–278.
495. The effects of zinc supplementation on serum zinc concentration and protein catabolic rate in HD patients / N. A. Jern, A. D. VanBeber, M. A. Gorman [et al.] // J Renal Nutr – 2000. – Vol. 10, 148–153.
496. The effects of zinc supplementation on serum zinc and cholesterol concentrations in HD patients / C. A. Chevalier, G. L. Liepa, M. D. Murphy [et al.] // J Renal Nutr – 2002. – Vol. 12: 183–189.
497. Thyroid function and plasma selenium in chronic uremic patientsonhemodialysis treatment / G. Napolitano, Bonomini, G. Bomba [et al.] // Biol Trace Element Research – 1996. – Vol. 55. – P. 221–230.

498. Effects of selenium supplementation on immune parameters in chronic uraemic patients onhaemodialysis / M. Bonomini, S. Forster, F. De Risio [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 1995. – Vol. 10. – P. 1654–1661
499. Reversal of selenium and zinc deficiencies in chronic hemodialysis patients by intravenous sodium selenite and zinc gluconate supplementation. Time-course of glutathione peroxidase repletionand lipid peroxidationdecrease / Richard MJ, Ducros V, Foret M et al. // Biol Trace Elel Res – 1993. – Vol. 39. – P. 149–159.
500. Lowrie E. G. Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities / Lowrie EG, Lew NL. // Am J Kidney Dis – 1990. – Vol. 15. – P. 458–482.
501. Association of predialysis serum bicarbonate levels with risk of mortality and hospitalization in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) / J. Bommer, F Locatelli, S Satayathum [et al.] // Am J Kidney Dis – 2004. – Vol. 44. – P. 661–671.
502. High bicarbonate dialysate in haemodialysis patients: effects on acidosis and nutritional status / A. J. Williams, I. D. Dittmer, A. McArley, J. Clarke // Nephrol Dial Transplant - 1997. – Vol. 12, P. 2633–2637.
503. Correctionof metabolic acidosis increases serum albumin concentrations and decreases kinetically evaluated protein intake in haemodialysis patients: a prospective study / E. Movilli, R. Zani, O. Carli [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 1998. – Vol. 13. – P. 1719–1722.
504. Effect of the correctionof metabolic acidosis on nutritional status in elderly patients with chronic renal failure / C. Verove, N. Maisonneuve, A. A. El [et al] // J. Renal. Nutr. – 2002. – Vol. 12. – P. 224–228.
505. Evidence for an independent role of metabolic acidosis on nutritional status in haemodialysis patients / E. Movilli, N. Bossini, B. F. Viola [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 1998. – Vol. 13. – P. 674–678.
506. Blair D. Nutritional effects of delivered bicarbonate dose in maintenance hemodialysis patients / D. Blair, C. Bigelow, S. J.Sweet // J. Renal. Nutr. – 2003. – Vol. 13. – P. 205–211.