

6. Starzl T. E., Marchioro T. L., Holmes J. H., et al. Renal Homografts in Patients with Major Donor-Recipient Blood Group Incompatibilities // Surgery. – 1964. – V. 55. – № 1. – P. 195-200.
  7. Sonnenday C. J., Warren D. S., Cooper M., et al. Plasmapheresis, CMV hyperimmune globulin, and anti-CD20 allow ABO-incompatible renal transplantation without splenectomy // Am. J. Transplant. – 2004. – V. 4. – № 8. – P. 1315-1322.
  8. SYSTEM U. S. R. D. 2013 Annual Data Report, 2013.
  9. Takahashi K., Saito K., Takahara S., et al. Excellent long-term outcome of ABO-incompatible living donor kidney transplantation in Japan // Am. J. Transplant. – 2004. – V. 4. – № 1. – P. 1089-1096.
  10. Tyden G., Kumlien G., Genberg H., et al. ABO incompatible kidney transplantations without splenectomy, using antigen-specific immunoabsorption and rituximab // Am. J. Transplant. – 2005. – V. 5. – № 1. – P. 145-148.
  11. Tyden G., Kumlien G., Genberg H., et al. The Stockholm experience with ABO-incompatible kidney transplantations without splenectomy // Xenotransplantation. – 2006. – V. 13. – № 2. – P. 105-107.
- Надійшла до редакції 28.09.2015  
Прийнята до друку 20.11.2015

© Могильник А. І., 2015

УДК: 616.12–008.331.4–071–084–08

А. І. МОГИЛЬНИК

## ІНТРАДІАЛІЗНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПОТЕНЗІЯ: ПРИЧИНИ, МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА СПОСОБИ КОРЕКЦІЇ

I. MOGILNIK

### INTRADIALYSIS HYPOTENSION: CAUSES, METHODS OF PREVENTION AND WAYS OF CORRECTION

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.

HSEEU “Ukrainian Medical Stomatological Academy”, Poltava.

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, гемодіаліз, ускладнення, інтрадіалізна артеріальна гіпотензія, причини, профілактика, корекція.

**Keywords:** chronic kidney disease, hemodialysis, complications, intradialysis hypotension, causes, prevention, correction.

**Резюме:** В мире отмечается рост числа больных хронической болезнью почек. В Украине в 2013 году её распространённость составила 1026,3 на 100000 населения. Почечную заместительную терапию получали 7214 пациентов; из них методом гемодиализа – 74%, причем почти 90% пациентов трудоспособного возраста. Несмотря на постоянное совершенствование диализных технологий смертность среди пациентов диализной популяции существенно превышает эти показатели в общей популяции. В Украине смертность пациентов на гемодиализе за 2013 составила 8,2%, причиной смерти в 60,5% стали сердечно-сосудистые осложнения. В развитии этих осложнений важную роль играют возникающие в ходе сеансов гемодиализа эпизоды интрадиализной артериальной гипотензии, которая приводит к ишемии миокарда, увеличивает риск тромбоза сосудистого доступа, значительно снижает качество жизни больных, уменьшает продолжительность жизни и является фактором риска летального исхода. В работе приведены наиболее распространённые причины, методы профилактики и способы коррекции этого осложнения процедуры гемодиализа.

**Summary:** There is a marked increase in the number of patients with chronic kidney disease worldwide. In Ukraine in 2013 its prevalence was 1026,3 per 100000 population. 7214 patients in total have received a renal replacement therapy; 74% of them had hemodialysis. Statistically, almost 90% of patients on hemodialysis were of a working age. Despite the continuous improvement of the dialysis technologies, mortality among patients remains significantly higher than in general population. In Ukraine, the mortality rate for patients on hemodialysis in 2013 was 8,2%, where cardiovascular complications were the cause of death in 60,5%. Intradialysis episodes of hypotension can lead to myocardial ischemia and vascular thrombosis, which, in turn, are reducing the quality of life and life expectancy, and are significant risk factors for the death. The article describes most common causes, methods of prevention and ways of correction of the most known complications of hemodialysis.

Антон Могильник  
antonmogilnik@gmail.com

У світі відмічається постійне зростання числа хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН). В Україні, за даними 2013 року, поширеність ХХН становила 1026,3, а захворюваність – 62,2 на 100000 населення. Ниркову замісну терапію (НЗТ) у 2013 році отримували 7214 пацієнтів; з них методом

гемодіалізу (ГД) – 74 %, при чому майже 90 % пацієнтів працездатного віку. Кількість хворих на ХХН V стадії, що отримують НЗТ методом ГД в Україні тільки за 2013 рік збільшилась на 21,9 %, і склала 5335 пацієнтів, включно з пацієнтами, які лікувались методом гемодіафільтрації (ГДФ) [36].

Незважаючи на постійне вдосконалення діалітичних технологій і суттєві успіхи в лікуванні ускладнень, захворюваність і смертність серед пацієнтів діалітичної популяції, істотно перевищують ці показники в загальній популяції. Довготривала виживаність діалітичних пацієнтів значно поступається такій у пацієнтів з нирковим трансплантатом [36].

Достовірно показано, що діалітичні пацієнти відрізняються надзвичайно високим рівнем смертності від серцево-судинних захворювань [15]. При цьому серцево-судинні ускладнення у пацієнтів з ХХН мають фактори ризику пов'язані з іншими патофізіологічними механізмами, ніж у загальній популяції. Характерне для загальної популяції атеросклеротичне враження артерій не настільки часто зустрічається у пацієнтів на гемодіалізі, високі показники смертності у них визначаються в основному комбінацією серцевої недостатності та раптової зупинки серця [27].

В Україні смертність пацієнтів, що отримують НЗТ методом ГД за 2013 рік склала 8,2 %, причиною смерті у 60,5 % стали серцево-судинні ускладнення [36].

У розвитку серцевої недостатності пацієнтів на ГД, важливу роль слід відвести, виникаючим в ході сеансів гемодіалізу, епізодам інтрадіалітичної артеріальної гіпотензії (ІДАГ), яка призводить до ішемії міокарда [23].

Під ІДАГ, відповідно рекомендаціям Національного ниркового фонду США (K/DOQI, 2005), розуміють зниження систолічного артеріального тиску (АТ) більше ніж на 20 мм. рт. ст. або зниження середнього АТ більш ніж на 10 мм. рт. ст., що супроводжується клінічними симптомами і потребує негайного медичного втручання [4].

За частотою виділяють наступні ускладнення гемодіалізу: гіпотензія (20-30%), судоми (5-20%), нудота і блювота (5-15%), головний біль (5%), біль у грудях (2-5%), біль у спині (2-5%), свербіж (5%), лихоманка і озноб (менше 1%) [8].

Щоб усвідомити крайню небезпеку та шкоду ІДАГ, необхідно акцентувати увагу на патофізіології цього стану і його наслідки для серцево-судинної системи.

Відомо, що при атеросклеротичному враженні коронарних артерій, повторювані епізоди ішемії, призводять до розвитку дисфункції міокарда лівого шлуночка, навіть після відновлення нормальної коронарної перфузії. У загальній популяції, подібна патологія описана, як одна з причин розвитку недостатності кровообігу при ішемічній хворобі серця [13]. У діалітичних пацієнтів, враховуючи ви-

соку поширеність таких патологічних факторів, як гіпертрофія міокарда зі зменшенням коронарного резерву, зниження еластичності великих судин і самого міокарда, кальцифікація судин, ішемія міокарда в результаті ІДАГ може бути більш вираженою, а її вплив на функції міокарда більш критичним, ніж у загальній популяції.

На тлі характерного для діалітичної популяції ремоделювання серцево-судинної системи, тканинна перфузія залежить в першу чергу від перфузійного тиску, тому епізоди ІДАГ неминуче викликають ішемію міокарда і в результаті поглиблення його дисфункції. Наявність ішемічного пошкодження міокарда, в ході сеансів гемодіалізу, було показано в різних дослідженнях за даними електрокардіографії, ультразвукового дослідження серця і при вивченні концентрацій маркерів пошкодження міокарда [29].

При радіоізотопній вентрикулографії і ехокардіографії у пацієнтів з ІДАГ відзначалося порушення скоротливості міокарда. Кількісне зниження величини коронарного кровотоку, було підтверджено і даними позитронно-емісійної томографії. При цьому, було показано, що зниження кровопостачання міокарда і порушення його контрактильності, чітко пов'язані з двома факторами – об'ємом ультрафільтрації (УФ) і глибиною ІДАГ, оскільки зменшення внутрішньо-судинного об'єму крові (ВСОК) на тлі швидкої УФ в ході гемодіалізу і є основним механізмом розвитку ІДАГ [16].

ІДАГ залишається найбільш частим ускладненням гемодіалізу, супроводжуваним, за даними різних авторів, до 15-40% сеансів діалізу [35]. Розвиток ІДАГ не тільки створює дискомфорт для пацієнта і знижує ефективність процедури ГД, але робить істотний вплив на результати ЗНТ у цілому [3].

ІДАГ збільшує ризик тромбозу судинного доступу, значно знижує якість життя хворих, зменшує тривалість життя і є чинником ризику летального результату [21].

На тлі епізодів ІДАГ розвивається серйозне ішемічне ушкодження міокарда, головного мозку, кишківника. ІДАГ впливає на прогресування атрофії лобних долей головного мозку, що веде до функціональних неврологічних порушень і погіршення якості життя [10]. Повторні епізоди ІДАГ, як уже зазначалося, сприяють розвитку недостатності кровообігу, наявність якої істотно знижує показник виживаності пацієнтів в діалітичній популяції [34]. За результатами багатоцентрового проспективного довгострокового дослідження, яке включало 1244 хворих, було виявлено, що ІДАГ є незалежним чинником ризику дворічної летальності [17]. Крім того, розвиток ІДАГ ускладнює досягнення пацієнтом «сухої» ваги, а персистуюча гіпергідратація є незалежним фактором ризику смертності пацієнтів діалітичної популяції [33].

Механізм розвитку ІДАГ складний і різноманітний. Наступні причини є найчастішими.

1. Пов'язані з надмірним зменшенням ВСОК:
  - надмірна швидкість УФ;
  - коливання швидкості УФ;
  - дегідратація нижче рівня «сухої ваги»;
  - занадто низький рівень натрію діалізуючого розчину.
2. Пов'язані з недостатністю компенсаторної вазоконстрикції:
  - вплив ацетатного діалізуючого розчину;
  - підвищена температура діалізуючого розчину;
  - прийом їжі під час процедури або безпосередньо перед нею;
  - ішемія тканин;
  - порушення автономної регуляції кровообігу (наприклад, при цукровому діабеті);
  - антигіпертензивна терапія.
3. Пов'язані з кардіальними факторами:
  - зменшення серцевого викиду;
  - діастолічна дисфункція лівого шлуночка;
  - ішемічна хвороба серця;
  - фонові терапія β-блокаторами;
  - неможливість збільшення серцевого викиду, пов'язана з іншими причинами.

Незважаючи на таку поліетиологічність, основним пусковим механізмом ІДАГ є зменшення ВСОК на тлі масивної УФ. При стандартній триразовій програмі гемодіалізу у пацієнта з анурією в міждіалізні проміжки навіть при дотриманні дієтичних обмежень, накопичується надмірна рідина, при цьому, допустимим вважається рівень гіпергідратації до 4,5% маси тіла [12]. Відповідно, швидкість ультрафільтрації при 4-годинному сеансі ГД може перевищувати 1% маси тіла на годину. На тлі гемоконцентрації, зростає онкотичний тиск альбумінів, що призводить до залучення рідини з інтерстиційного простору. Проте даний механізм не дозволяє компенсувати об'єм рідини, що видаляється УФ, оскільки в цій ситуації швидкість заповнення внутрішньо-судинного сектору істотно поступається швидкості УФ [28].

Швидке зниження ВСОК компенсується венконстрикцією, насамперед об'ємних венозних судин легенів і черевної порожнини, що збільшує повернення крові до серця і діастолічне наповнення його камер; підвищенням загального периферичного судинного опору (ЗПСО), що підвищує АТ, а відповідно і перфузію тканин; а також підвищенням частоти серцевих скорочень і ударного об'єму серця. Однак описане вище патологічне ремоделювання серцево-судинної системи обмежує ці компенсаторні механізми. Поєднання суттєвого зниження ВСОК і неадекватності компенсаторних механізмів призводить до дефіциту венозного повернення крові до серця, зниження серцевого викиду, відповідно хвилинного об'єму кровообігу і, як результат, розвитку ІДАГ [20].

#### *Колівання швидкості УФ.*

З метою попередження ІДАГ, рівень УФ повинен бути постійним протягом усього сеансу ГД і не перевищувати 15-20 мл/кг/год [35]. Для цього необхідно виключити накопичення рідини більше 1 кг на добу в міждіалізний проміжок або скорочення часу процедури. Навіть якщо застосовується апарат без контролю УФ, рівень видалення рідини може коливатися довільно, залежно від трансмембранного тиску. У цій ситуації бажано застосовувати діалізатори з невеликою проникністю для води, щоб неминучі коливання трансмембранного тиску під час діалізу трансформувалися лише в незначні зміни УФ, оскільки навіть короточасне збільшення рівня УФ на фоні ремоделювання серцево-судинної системи може викликати різке зменшення ВСОК та ІДАГ [7].

#### *Надлишкова УФ.*

У клінічній практиці, оптимальний рідинний статус пацієнта позначається як «суха вага», однак єдиного поняття «сухої ваги» не існує. Одні розглядають «суху вагу», як вагу, нижче якої під час сеансу ГД з'являються ознаки дегідратації (судоми, осиплість голосу) або розвивається гіпотонія [19]; на думку інших – це вага пацієнта, без ознак гіпергідратації в кінці нормотензивної процедури ГД [1]. Після досягнення пацієнтом «сухої ваги», швидкість, з якою поповнюється кров яне русло з інтерстицію зменшується. Іноді збільшення ваги в міждіалізний період невелике або зовсім відсутнє, і спроби проведення УФ у пацієнта за відсутності надлишку рідини ведуть як до ІДАГ, так і гіпотензії в післядіалізний період, що поєднується з судомами, запамороченням і загальним нездужанням. Застосування монітора для визначення гематокриту під час діалізу, може допомогти в цій ситуації [32].

*Застосування невідповідного рівня натрію в діалізуючому розчині.*

В організмі людини натрій є основним іоном позаклітинного сектору, який, утримуючи молекули води, визначає об'єм і осмолярність внутрішньосудинного та інтерстиційного простору [37]. Рекомендований вміст натрію в діалізуючому розчині для пацієнтів з частими епізодами ІДАГ, згідно Європейським рекомендаціям з гемодіалізу (EBPG guideline on haemodynamic instability, 2007), складає 138–144 ммоль/л [12]. Коли рівень натрію в діалізуючому розчині нижче, ніж у плазмі більш ніж на 4 ммоль/л, кров, що залишає діалізатор, буде гіпотонічною порівняно з міжклітинною рідиною. Щоб підтримати осмотичну рівновагу, вода шляхом осмосу переходить до інтерстицію, що веде до швидкого зменшення ВСОК. Сталість ВСОК можна забезпечити в процесі діалізу профілюванням рівня натрію в діалізуючому розчині: використання високої концентрації натрію на початку діалізу з поступовим зниженням до кінця процедури.

При застосуванні діалізуючого розчину з концентрацією натрію вище, ніж у плазмі, спостерігаються такі ефекти: мобілізація рідини з інтерсти-

ційного простору у внутрішньосудинний із збереженням об'єму плазми і, відповідно, зниження ризику розвитку ІДАГ [23]. Негативними наслідками підвищеного вмісту натрію в діалізуючому розчині (> 144 ммоль/л), можуть бути спрага в післядіалізованому періоді і артеріальна гіпертензія [26].

*ІДАГ, пов'язана з недостатністю компенсаторної вазоконстрикції.*

Зменшення ВСОК призводить до зменшення серцевого викиду через обмеження діастолічного наповнення серця. Навіть незначне зниження ЗПСО або погіршення діастолічного наповнення серця, може вести до ІДАГ, оскільки в цій ситуації неможливе компенсаторне збільшення серцевого викиду.

Приблизно 75% ВСОК знаходиться у венозному руслі. Саме тому, мінімальна дилатація вен викликає відносно гіповолемію із зменшенням венозного повернення, дефіцитом діастолічного наповнення серця, зниженням серцевого викиду і, як результат, ІДАГ [35].

На стабільність гемодинаміки, під час процедури, значний вплив робить вибір діалізуючого розчину. Так, під впливом ацетатного буфера відбуваються зменшення периферичного судинного опору, вазодилатація і зниження серцевого викиду, що призводить до ІДАГ. Заміна ацетатного буфера на бікарбонатний, сприяє стабілізації артеріального тиску [8].

*Неадекватність вибору температурного режиму процедури.*

Рівень інтрадіалізного артеріального тиску, зазвичай залежить від температури діалізуючого розчину. Під час УФ та зменшення ВСОК, на фоні використання діалізуючого розчину, стандартної температури (37° С), збільшується активність симпатичної нервової системи, що призводить до компенсаторної вазоконстрикції судин шкіри, але це зменшує тепловіддачу і призводить до підвищення температури тіла [25]. У подальшому під дією центра терморегуляції, відбувається периферична вазодилатація з метою збільшення тепловіддачі, що збільшує ризик розвитку ІДАГ [5].

Використання діалізуючого розчину з температурою нижче стандартної, призводить до збільшення скоротливості міокарда, зростанню периферичного судинного опору, підвищенню тонуусу вен [6], зниженню числа епізодів ІДАГ [30]. Зниження температури діалізуючого розчину нижче 35° С, досить часто, ускладнюється дискомфортом та ознобом [5]. Відповідно до Європейських рекомендацій (EBPG, 2007) при гемодинамічній нестабільності у пацієнтів, які отримують лікування програмним гемодіалізом, зниження температури діалізуючого розчину повинно здійснюватися покроково на 0,5° С, і в результаті становити 35-36° С [12].

*Прийом їжі під час процедури ГД або безпосередньо перед нею.*

Прийом пацієнтами, схильних до ІДАГ, їжі на діалізі, може викликати раптове зниження тиску. У

виникненні та розвитку цього ускладнення беруть участь нервово-гуморальні механізми, що супроводжуються активацією парасимпатичної нервової системи та пригнічення симпатичної її частини з перерозподілом крові із збільшенням її притоку до органів травного каналу і порушенням центральної гемодинаміки. Крім того, для нормалізації процесів всмоктування та створення ізотонічного середовища, в кишківник надходить суттєва кількість рідини з внутрішньосудинного сектору, що веде до зменшення ВСОК. Крім того, відбувається викид серотоніну та гістаміну з слизової оболонки кишки, що викликає зменшення ЗПСО та збільшує глибину ІДАГ (фізіологія). Ці ефекти тривають близько 1,5 - 2 годин, тому хворим, схильним до ІДАГ, необхідно рекомендувати не їсти перед або під час діалізу [18].

*Епізоди ішемії тканин під час процедури.*

Під час, навіть мінімальної, гіпотензії розвивається стресова ішемія тканин, що веде до вивільнення аденозину. Аденозин є сильним вазодилатором, і крім того блокує секрецію норепінефрину з симпатичних нервових закінчень, що пригнічує симпатичну частину вегетативної нервової системи і викликає зменшення ЗПСО та венодилатацію, і як результат, замикає «порочне коло» та викликає критичне поглиблення ІДАГ. Це одна з причин того, що хворі з низьким гематокритом (нижче 20-25%) надзвичайно чутливі до гіпотонії на діалізі [31]. З появою еритропоєтину, стали рідкістю хворі з настільки низьким рівнем гематокриту, однак у гострих випадках з тяжкою анемією рефрактерна ІДАГ іноді вимагає гемотрансфузій, щоб підняти переддіалізний рівень гематокриту.

*Порушення вегетативної регуляції кровообігу.*

У пацієнтів з цукровим діабетом особливо часто зустрічається вегетативна нейропатія. У таких пацієнтів компенсаторна вазоконстрикція у відповідь на зменшення ВСОК знижена. В результаті, ці пацієнти мають меншу можливість підтримувати тиск крові для забезпечення адекватної перфузії тканин при зниженні серцевого викиду. У хворих, схильних до ІДАГ, що навіть не мають вегетативної нейропатії, часто знижена норадреналінова відповідь на гіпотензію. За даними деяких досліджень, мідодрін, пероральний  $\alpha$ -адреноміметик застосований у дозі 10 мг за півгодини до початку.

*Вміст кальцію та магнію в діалізуючому розчині.*

Підвищена концентрація кальцію, сприяє посиленню скоротливості міокарда, збільшенню серцевого викиду і, таким чином, збереженню гемодинамічної стабільності, особливо у пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи [9]. Згідно Європейським рекомендаціям (EBPG, 2007) для діалізних пацієнтів, що мають часті випадки ІДАГ, оптимальним рівнем кальцію в діалізуючому розчині є 1,50 ммоль/л [12]. У пацієнтів, що мають високий ризик розвитку гіперкальціємії і часті епізоди ІДАГ, показано профілювання концентрації каль-

цію в діалізаті: в перші дві години процедури ГД, рекомендована концентрація кальцію становить 1,25 ммоль/л, а в наступні дві години – 1,75 ммоль/л [9]. Незважаючи на позитивний ефект у стабілізації інтрадіалізного артеріального тиску, підвищений вміст кальцію в діалізаті, може сприяти розвитку гіперкальціємії і кальцифікації судин [2].

Магній є важливим мікроелементом, який бере участь у регуляції судинного тонуусу, серцевого ритму та електричної стабільності міокарда [14]. Ризик ІДАГ збільшується при низькій концентрації сироваткового магнію [22]. Показано, що за умови стабільної концентрації кальцію 1,25 ммоль/л в діалізуючому розчині, зменшення вмісту магнію до 0,25 ммоль/л призводить до зменшення скоротливої функції міокарда і розвитку ІДАГ, тоді як концентрація магнію 0,75 ммоль/л зменшують кількість епізодів ІДАГ [11]. З метою попередження розвитку гіпермагніємії у пацієнтів, в стандартному діалізуючому розчині, вміст магнію не повинен перевищувати 0,75 ммоль/л [11]. Згідно Європейським рекомендаціям (EBPG, 2007), у пацієнтів з частими епізодами ІДАГ, низької концентрації магнію (0,25 ммоль/л) в діалізуючій рідині, слід уникати, особливо в поєднанні з низьким рівнем кальцію [12].

*Безпосередня корекція ІДАГ повинна бути негайною:*

- зменшити УФ до мінімуму;
- надати пацієнту положення Trendelenburg для збільшення венозного повернення;
- болюсно ввести у венозну магістраль 100-200 мл 0,9 % розчину хлориду натрію;
- за відсутності ефекту, або в якості альтернативи, можливе застосування 20-40 мл 40% розчину глюкози, 50-100 мл 15 % манітолу, 20% сорбітолу або 20 % розчину альбуміну;
- знизити температуру діалізату на 0,5 – 1,5° С (мінімальна 35° С);
- збільшити концентрацію натрію в діалізуючій рідині (але не більше 145 ммоль/л);
- в тяжких випадках парентеральне застосування  $\alpha$ - та/чи  $\beta$ -адреноміметиків;
- якщо ІДАГ не піддається лікуванню – припинення процедури, оскільки продовження може викликати критичні розлади вітальних функцій (судоми, критична ішемія мозку та міокарду, гостра серцева недостатність, тяжкі аритмії, смерть).

*Профілактика ІДАГ:*

- застосування бікарбонатних діалізуючих розчинів;
- сумлінний контроль та вчасна корекція «сухої ваги» пацієнта;
- обмеження споживання пацієнтами солі до 2-3 г/добу, що дозволить мінімізувати міждіалізне накопичення рідини;
- дотримання пацієнтом дієти з обмеженим вмістом рідини, задля оптимізації міждіалізного збільшення ваги до менш ніж 1 кг/добу;

- контроль за гематокритом (не допускати його зниження менше 0,33);
- виключення прийому їжі під час процедури ГД або безпосередньо перед нею;
- моніторингування АТ під час процедури з метою вчасної корекції ІДАГ для попередження «аденозинового порочного кола»;
- з цією ж метою доцільне використання інгаляції зволоженого кисню;
- не допускати зниження натрію в діалізуючому розчині менше 142 ммоль/л;
- корекція схеми гіпотензивної терапії для виключення переддіалізного прийому ліків;
- не допускати перегрівання діалізуючого розчину;
- не використовувати діалізуючий розчин з низькими концентраціями кальцію < 1,50 ммоль/л та магнію < 0,5 ммоль/л;
- застосування профілювання натрію та УФ під час сеансу ГД (не використовуючи пульсові профілі);
- можливе використання таблетованих  $\alpha$ -адреноміметиків перед діалізом (мідадрин);
- застосувати інші види НЗТ: гемодіафільтрацію чи перитонеальний діаліз.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. A fresh look at dry weight / J. Raimann, L. Liu, S. Tyagi [et al.] // Hemodial. Int. – 2008. – Vol. 12. – P. 395–405.
2. Arterial stiffness alterations during hemodialysis: the role of dialysate calcium / J. Kyriazis, I. Katsipi, K. Stylianou [et al.] // Nephron. Clin. Pract. – 2007. – Vol. 106 (1). – P. 34–42.
3. Cardiac and hemodynamic effects of hemodialysis and ultrafiltration / W.J. Bos, S. Bruin, R.W. van Olden [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2000. – Vol. 35. – P. 819 – 826.
4. Clinical Practice Guidelines on Cardiovascular Disease in Dialysis Patients / Alfred K. Cheung, William L. Henrich, Srinivasan Beddhu [et al.] // Am. J. of Kidney Dis. – Vol. 45 (4), Suppl. 3 (April). – 2005. – P. – 76–80.
5. Control of core temperature and blood pressure stability during hemodialysis / F.M. van der Sande, G. Wystrychowski, J.P. Kooman [et al.] // Clin. Am. Soc. Nephrol. – 2009. – Vol. 4 (1). – P. 93–98.
6. Cool dialysate reduces asymptomatic intradialytic hypotension and increases baroreflex variability / L.J. Chesterton, N.M. Selby, O.J. Burton [et al.] // Hemodial. Int. – 2009. – Vol. 13 (2). – P. 189–196.
7. Costanzo M.R. The role of ultrafiltration in the management of heart failure / M.R. Costanzo // Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. – 2006. – Vol. 8 (4). – P. 301–309.
8. Daugirdas J. T. Handbook of dialysis / edited by John T. Daugirdas, Peter G. Blake, Todd S. Ing. – [4th ed.]. – Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – 774 p. ; 21 cm. – ISBN 0781752531
9. Dialysate calcium profiling during hemodialysis: Use an clinical implications / J. Kyriazis, J. Glotsos, L. Bilirakis [et al.] // Kidney Int. – 2002. – Vol. 61 (1). – P. 276–287.

10. Dialysis-related hypotension as a cause of progressive frontal lobe atrophy in chronic hemodialysis patients: A 3-year prospective study / T. Mizumasa, H. Hirakata, T. Yoshimitsu [et al.] // *Nepron. Clin. Pract.* – 2004. – Vol. 97 (1). – P. 23–30.
11. Dialysate magnesium level and blood pressure / J. Kyriazis, K. Kalogeropoulou, L. Bilirakis [et al.] // *Kidney Int.* – 2004. – Vol. 66 (3). – P. 1221–1231.
12. EBPG guideline on haemodynamic instability / J. Kooman, A. Basci, F. Pizzarelli [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2007. – Vol. 22. Suppl. 2. – P. 22–44.
13. Effect of repeated episodes of reversible myocardial ischemia on myocardial blood flow and function in humans / E. Barnes, D. P. Dutka, M. Khan [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 2002. – Vol. 282. – P. 1603 – 1608.
14. *Elsharkawy M.M.* Intradialytic changes of serum magnesium and their relation to hypotensive episodes in hemodialysis patients on different dialysates / M.M. Elsharkawy, A.M. Youssef, M.Y. Zayoon // *Hemodial. Int.* – 2006. – Vol. 10 (2). – P. 16–23.
15. *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 (5), Suppl. 3 – P. 112–119.
16. Haemodialysis induced cardiac dysfunction is associated with an acute reduction in global and segmental myocardial blood flow / C. W. McIntyre, J. O. Burton, N. M. Selby [et al.] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2008. – Vol. 3. – P. 19 – 26.
17. Hemodialysis-associated hypotension as an independent risk factor for two-year mortality in hemodialysis patients / T. Shoji, Y. Tsubakihara, M. Fujii [et al.] // *Kidney Int.* – 2004. – Vol. 66 (3). – P. 1212–1220.
18. Hemodynamic effects of intradialytic food ingestion and the effects of caffeine / M.M. Barakat, Z.M. Nawab, A.W. Yu [et al.] // *Am. J. Soc. Nephrol.* – 1993. – Vol. 3 (11). – P. 1813–8.
19. High vibration perception threshold and autonomic dysfunction in hemodialysis patients with intradialytic hypotension / P.T. Lee, H.C. Fang, C.L. Chen [et al.] // *Kidney Int.* – 2003. – Vol. 64. – P. 1089–1094.
20. Hypotension during hemodialysis results from an impairment of arteriolar tone and left ventricular function / R.W. Nette, M.A. van den Dorpel, H.P. Krepel [et al.] // *Clin. Nephrol.* – 2005. – Vol. 63. – P. 276–283
21. Intradialytic hypotension and vascular access thrombosis / T.I. Chang, J. Paik, T. Greene [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2011. – Vol. 22 (8). – P. 1526 – 1533.
22. Is there an association between intradialytic hypotension and serum magnesium changes? / M. Pakfetrat, S.J. Roozbeh, L. Malekmakan [et al.] // *Hemodial. Int.* – 2010. – Vol. 14 (4). – P. 492–497.
23. *McIntyre C.W.* Effects of hemodialysis on cardiac function / C.W. McIntyre // *Kidney Int.* – 2009. – Vol. 76. – P. 371– 375.
24. Midodrine and cool dialysate are effective therapies for symptomatic intradialytic hypotension / D.N. Cruz, R.L. Mahnensmith, H.M. Brickel [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 1999. – Vol. 33 (5) – P. 920–6.
25. *Palmer B.F.* Can chronic volume overload be recognized and prevented in hemodialysis patients? / B.F. Palmer // *Semin. Dial.* – 2009. – Vol. 22 (5). – P. 489–491.
26. *Palmer B.F.* Dialysis composition in hemodialysis and peritoneal dialysis / B.F. Palmer // [In: Henrich WL, eds. *Principles and practice of dialysis*, 4th ed.] – Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2009. – P. 25–41.
27. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients / K. Kalantar-Zadeh, G. Block, M. H. Humphreys [et al.] // *Kidney Int.* – 2003. – Vol. 63. – P. 793 – 808.
28. *Schroeder K.L.* Continuous haematocrit monitoring during intradialytic hypotension: precipitous decline in plasma refill rates / K.L. Schroeder, J.E. Sallustio, E.A. Ross // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2004. – Vol. 19. – P. 652–656.
29. *Selby N. M.* The acute cardiac effects of dialysis / N. M. Selby, C. W. McIntyre // *Semin. Dial.* – 2007. – Vol. 20. – P. 220 – 228.
30. *Selby N.M.* A systematic review of the clinical effects of reducing dialysate fluid temperature / N.M. Selby, C.W. McIntyre [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2006. – Vol. 21 (7). – P. 1883–1898.
31. *Sherman R.A.* The effect of red cell transfusion on haemodialysis-related hypotension / R.A. Sherman [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 1988. – Vol. 11. – P. 33–35.
32. *Showkat A.* Dialysis therapy in the intensive care settings / A. Showkat, S.A. Acchiardo, W.F. Owen // [In: Irwin and Ripple's intensive care medicine / R.S. Irwin, J.M. Ripple; 6th ed.] – Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – P. 232 – 257.
33. The mortality risk of overhydration in haemodialysis patients / V. Wizemann, P. Wabel, P. Chamney [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2009. – Vol. 24. – P. 1574–1579.
34. 'U' curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients / P.G. Zager, J. Nikolic, R.H. Brown [et al.] // *Kidney Int.* – 1998. – Vol. 54. – P. 561–569.
35. *Ахмад С.* Клинический диализ: руководство / С. Ахмад; пер. с англ., под ред. Е.А. Стецюка. – М.: Логосфера, 2011. – 304 с.; 15,5 см. ISBN 978-5-98657-024-2.
36. Національний реєстр хворих на хронічну хворобу нирок: 2013 рік / уклад. Н. І. Козлюк, С. С. Ніколаєнко, М. В. Кулизький; Державна установа «Інститут нефрології НАМН України»; гол. ред. М. О. Колесник. – К., 2014. – 200 с.
37. Физиология человека: в 3 т. / [Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса]. Т. 1. Пер. с англ. / 3-е изд. – М.: Мир, – 2005. – 740 – 818 с.

Надійшла до редакції 04.03.2015

Прийнята до друку 26.03.2015