

## **ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК: АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ, ПРИЧИНИ І НАСЛІДКИ**

**Н. В. Пасечко, Х. О. Крамаренко, О. О. Склярва**

*Тернопільська обласна клінічна лікарня*

---

Хронічна хвороба нирок є світовою соціально-економічною проблемою, приблизно 6 % від загальної захворюваності становлять захворювання нирок. Кількість хворих із термінальною нирковою недостатністю постійно збільшується, водночас зростає потреба в замісній нирковій терапії. Гемодіаліз є одним з методів лікування прогресуючої ниркової недостатності, завдяки якому небажані продукти обміну та зайву рідину з крові видаляють за допомогою апарата «штучна нирка».

---

## **CHRONIC KIDNEY DISEASE, RELEVANCE OF THE PROBLEM, CAUSES AND CONSEQUENCES**

**N. V. Pasiechko, Kh. O. Kramarenko, O. O. Sklyarova**

*Ternopil Regional Clinical Hospital*

---

Chronic kidney disease is a global socio-economic problem, approximately 6 % of the total morbidity is kidney disease. The number of patients with end-stage renal disease is constantly increasing, while the need for renal replacement therapy is increasing. Hemodialysis is one of the methods of treating progressive kidney failure, thanks to which unwanted metabolic products and excess fluid are removed from the blood using an “artificial kidney” device.

---

**Вступ.** Хронічна хвороба нирок – важлива проблема охорони здоров'я не тільки в Україні, а й у цілому світі. Понад 500 млн осіб у світі (кожен десятий дорослий) мають ураження нирок. Мільйони хворих людей кожного року помирають від гострих серцевих нападів, які є наслідком невизначеної раніше патології нирок. Протягом останніх років спостерігають значне збільшення поширеності хвороб нирок, зумовлених цукровим діабетом та артеріальною гіпертензією [1, 2].

В Україні пацієнтів із хронічною хворобою нирок у 6–7 разів більше, ніж хворих на цукровий діабет. Актуальність проблеми полягає не тільки в значній поширеності хвороби, а й у тому, що хворіють і стають інвалідами переважно люди працездатного віку [3, 4].

Нирки відіграють найважливішу роль в екскреції різних метаболітів, забезпечують водно-електролітний та осмотичний гомеостаз організму, мають досить великі компенсаторні можливості. Загибель навіть 50 % від загальної кількості 2 млн нефронів може не супроводжуватися жодними клінічними

проявами. Тільки при зменшенні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) до 30–40 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, що відповідає зниженню кількості нефронів до 30–50 %, в організмі спостерігають затримку сечовини, креатиніну та інших продуктів азотистого обміну [5, 6].

Захворювання нирок, а саме хронічна хвороба нирок, пов'язане з погіршенням якості життя, високою летальністю, а в термінальній стадії потребує застосування дорогих, не завжди доступних, методів замісної терапії – діалізу та пересадження нирки [3, 7].

Пацієнтів, яких лікують методами замісної ниркової терапії, кваліфікують як хворих на хронічну хворобу нирок V стадії. Кількість хворих, які отримують лікування методами замісної ниркової терапії, зростає швидше, ніж кількість населення світу загалом. Кількість хворих у світі, які перебувають на діалізі, впродовж 10 років збільшилась на 70 %. Термін «хронічна хвороба нирок» (СКД – Chronic Kidney Disease), за ініціативою Національного нефрологічного співтовариства США, використовують з 2002 р., а в нашій країні – з 2005 р., після затвердження на II з'їзді нефрологів України [8, 9].

**Основна частина.** Хронічна хвороба нирок – це захворювання, при якому наявність ознак ураження нирок та/або зменшення ШКФ нижче 60 мл/хв спостерігають протягом 3 місяців і більше незалежно від причини їх виникнення. Пацієнт хворіє на хронічну хворобу нирок, якщо наявний будь-який з наведених критеріїв [8, 10]:

1. Порушення структури чи функції нирок протягом 3 місяців і більше з або без зменшення ШКФ, що проявляється однією чи більше з таких ознак, як: порушення в аналізах крові й сечі; порушення, виявлені при візуалізуючих дослідженнях; порушення, виявлені при біопсії нирки.

2. Швидкість клубочкової фільтрації, менша 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> впродовж 3 місяців і більше з або без інших ознак ушкодження нирок, наведених вище.

Швидкість клубочкової фільтрації та ознаки ушкодження нирок є основою для класифікації хронічної хвороби нирок (табл. 1) [11].

Для оцінювання ризику розвитку термінальної ниркової недостатності запропоновано шкалу KDIGO (табл. 2).

Ознаки хронічної ниркової недостатності [12]:

1. Ранні:

а) клінічні: поліурія з ніктурією в поєднанні з артеріальною гіпертензією і нормохромною анемією;

б) лабораторні: зменшення концентраційної здатності нирок, зниження фільтраційної функції нирок, гіперфосфатемія та гіпокальціємія.

2. Пізні:

а) лабораторні: азотемія (підвищення рівня креатиніну, сечовини та сечової кислоти у сироватці крові);

Таблиця 1. Класифікація хронічної хвороби нирок

Стадія	Характеристика	Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв
I	Ознаки ниркового ушкодження з нормальною або збільшеною швидкістю клубочкової фільтрації	>90
II	Ознаки ниркового ушкодження з незначним зменшенням швидкості клубочкової фільтрації	60–89
III	Помірно зменшена швидкість клубочкової фільтрації незалежно від ознак ниркового ушкодження	30–59
IV	Значно зменшена швидкість клубочкової фільтрації незалежно від ознак ниркового ушкодження	15–29
V	Термінальна стадія захворювання нирок	<15 (або діаліз)

Таблиця 2. Шкала KDIGO для оцінювання ризику розвитку термінальної ниркової недостатності (2012)

Білим кольором позначено групу пацієнтів з низьким ризиком розвитку ниркової патології. Світло-сірим кольором виділено осіб з помірним ризиком розвитку хронічної хвороби нирок, сірим – з високим, темно-сірим – з дуже високим				Рівень персистувальної альбумінурії: опис і значення		
				A1	A2	A3
				нормальний або незначно підвищений <30 мг/г <3 мг/ммоль	помірно підвищений 30–299 мг/г 3–29 мг/ммоль	виразно підвищений ≥300 мг/г ≥30 мг/ммоль
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup> : опис і значення	G1	нормальна чи збільшена	≥90	1	1	2
	G2	незначна зменшена	60–89	1	1	2
	G3a	незначно чи помірно зменшена	45–59	1	2	3
	G3b	зменшена від помірної до значної	30–44	2	3	3
	G4	значно зменшена	15–29	3	3	4+
	G5	ниркова недостатність	<15	4+	4+	4+

б) інструментальні: зниження функції обох нирок, зменшення розміру нирок за даними УЗД або оглядової урорентгенограми:

– метод Кокрофта – Голта;

– класичний, з визначенням концентрації креатиніну в плазмі крові, його добової екскреції із сечею та хвилинного діурезу.

Клінічні синдромні критерії діагностики хронічної ниркової недостатності (зумовлені інтоксикацією токсичними речовинами) [13]:

1. Критерії астеничного синдрому: млявість, швидка втомлюваність, апатія, втрата працездатності.

2. Критерії дистрофічного синдрому: сухість і свербіж шкіри (за рахунок виділення через шкіру кристалів сечовини у вигляді «інею»), схуднення, розчухування та геморагічні висипи на шкірі, атрофія м'язів, зменшення їх тонуусу і сили.

3. Критерії шлунково-кишкового синдрому: сухість у роті, відсутність апетиту, нудота, блювання та біль в епігастрії (уремічний гастрит), проноси (уремічний гастродуоденіт), шлунково-кишкові кровотечі, порушення функції печінки.

4. Критерії кардіального синдрому: виникнення артеріальної гіпертензії (до 100 % випадків), симптом уремичної кардіоміопатії (кардіомегалія, серцебиття, послаблені тони серця, зміни зубця Т на ЕКГ), шум тертя перикарда – «похоронний дзвін» (уремічний сухий перикардит у термінальній стадії), накопичення рідини в перикарді (уремічний ексудативний перикардит).

5. Критерії плевропульмонального синдрому у вигляді таких форм, як: уремічний пневмоніт, пневмонії, нефротичний набряк легень.

6. Критерії кістково-суглобового синдрому: виникає ураження скелета (ниркова остеодинтрофія) та м'язових тканин унаслідок порушення фосфорно-кальцієвого обміну, розвивається вторинна подагра.

7. Синдром ендокринних дисфункцій супроводжується порушенням метаболізму вітаміну D із розвитком вторинного гіперпаратиреозу, що зумовлює виникнення кістково-суглобового синдрому. Зниження секреції тестостерону і збільшення вмісту в крові пролактину спричиняють у чоловіків гіпогонадізм та імпотенцію. Підвищення рівня гонадотропінів і гіперпролактинемія в жінок викликають зміни менструального циклу. Порушення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи призводить до розвитку артеріальної гіпертензії.

8. Анемічний синдром виникає у 25 % хворих і зумовлює розвиток дистрофічних змін в органах та тканинах і зниження толерантності до фізичних навантажень.

9. Синдром ураження центральної і периферичної нервової системи характеризується головним болем, апатією, сонливістю чи, навпаки, збудженням, ейфорією, м'язовими фібриляціями, паркінсоноподібними

явищами, набряком мозку, екламптичними судомами та комою. Ураження периферичної нервової системи супроводжується полінейропатією, порушенням рефлексів і розвитком парезів.

10. Синдром порушення кислотно-лужного балансу характеризується розвитком метаболічного декомпенсованого ацидозу, що призводить до виникнення гіперкаліємії, загальної слабості, нудоти, задишки та глибокого дихання типу Курсмауля, зниження апетиту.

11. Критерії синдрому електролітних і водних порушень: виникає гіперкаліємія, що супроводжується змінами на ЕКГ (поява синусової брадикардії, АВ-блокади, високого та гостровершинного зубця Т). Водночас можуть розвиватися гіпонатріємія, гіпокальціємія, гіпермагніємія, гіперфосфатемія. На пізніх стадіях хронічної ниркової недостатності порушується водний баланс, розвиваються поліурія і ніктурія (інколи відзначають затримку рідини в організмі з розвитком асцити, гідротораксу та гідроперикарда).

12. Критерії сечового синдрому: ізогіпостенурія, протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія.

13. Критерії синдрому накопичення азотистих шлаків в організмі: у крові збільшується кількість креатиніну, сечовини, залишкового азоту та прогресивно зменшується швидкість клубочкової фільтрації нирок.

Великою проблемою є зростання кількості хворих із порушеними функціями нирок. Вона викликає серйозні соціально-економічні наслідки і вимагає перебудови нефрологічної служби, а це не тільки відкриття нових діалізних центрів, але і зміцнення структур нефрологічної служби з метою запобігання термінальній нирковій недостатності [8].

Одним з методів лікування прогресуючої ниркової недостатності є гемодіаліз (ГД), який може допомогти вести активний спосіб життя, незважаючи на порушення роботи нирок. Цей метод, оснований на принципі дифузії і конвекції речовин з малою та середньою молекулярною масою через напівпроникну мембрану, дозволяє видалити з крові токсичні речовини і продукти метаболізму [14].

Проводять ГД за допомогою апарата «штучна нирка», який призначений для тимчасової заміни функції нирок по очищенню крові. Складовими апарата є система підготовки і подання діалізного розчину, екстракорпоральний контур кровообігу, одноразовий діалізатор [15].

У практиці ГД переважно використовують порожньо-волоконні діалізатори. Основними характеристиками діалізатора є: матеріал мембрани; кліренс сечовини, креатиніну, фосфору, вітаміну В<sub>12</sub> при різній швидкості кровотоку; коефіцієнт ультрафільтрації, який показує, скільки рідини можна видалити протягом 1 год при трансмембранному тиску 1 мм рт. ст.

Гемодіаліз може викликати ускладнення, однією з причин якого можуть бути фактори, що залежать від властивостей діалізної мембрани. Біонесумісність характеризується рядом реакцій організму хворого на діалізну мембрану, серед яких – активація лейкоцитів, активація комплементу, підвищення концентрації інтерлейкіну-1 та інші. Найменша біосумісність властива мембранам із целюлози, найбільша – синтетичним мембранам, напівсинтетичні займають проміжне місце [10].

Використовуючи сучасний апарат «штучна нирка», проводять ефективну детоксикацію крові від:

- 1) речовин, що утворилися в процесі розпаду білків (сечовини);
- 2) продуктів енергетичного обміну (креатиніну);
- 3) різних отрут, починаючи від миш'яку і закінчуючи грибними токсинами;
- 4) медичних препаратів;
- 5) спирту (як етилового, так і метилового);
- 6) електролітів – натрію, калію, кальцію;
- 7) зайвої води [16].

Показаннями до використання екстракорпоральних методів лікування є: висока активність вторинного гломерулонефриту в дебюті захворювання; швидкопрогресуючий гломерулонефрит; первинний гломерулонефрит, резистентний до застосованої патогенетичної терапії в максимальних дозах; гемолітико-уремічний синдром; резистентний до діуретичної терапії набряковий синдром; гостра ниркова недостатність; хронічна ниркова недостатність; відсутність функції трансплантата [5, 17].

Абсолютними показаннями до проведення екстракорпорального лікування є: ШКФ <15 мл/хв; декомпенсований метаболічний ацидоз; уремічний перикардит; життєво небезпечна гіпергідратація, набряк легень, набряк головного мозку; симптоми та ознаки, пов'язані з нирковою недостатністю (серозит, порушення кислотно-лужного балансу або електролітні порушення, свербіж); нездатність контролювати волемічний статус чи артеріальний тиск; прогресуюче погіршення нутритивного статусу, рефрактерного до дієтичних втручань, когні-

тивні порушення, значні клінічні прояви геморагічного діатезу, зумовленого уремією; гіперкаліємія >6,5 ммоль/л; злаякісна гіпертензія [5, 17].

Список показань до проведення гемодіалізу досить великий. Але спільним у всіх випадках є те, що стан хворого має бути критичним, коли інших способів врятувати йому життя просто не існує [18].

Одним із важливих моментів при вирішенні питання про початок хронічного (програмного) гемодіалізу при термінальній нирковій недостатності є створення судинного доступу, що забезпечує забір достатнього об'єму крові для екстракорпорального контуру діалізного монітора. Судинні доступи можна поділити на ті, що формуються у плановому порядку (артеріовенозна фістула, судинні протези), і ті, що використовуються тимчасово (судинні катетери), коли потрібно провести невідкладний гемодіаліз [8, 19, 20].

Доступні два типи венозних катетерів: тунельні, манжетні або постійні (використовують протягом декількох місяців); тимчасові (застосовують упродовж декількох тижнів) [21].

Найкращий вибір для ГД – артеріовенозна фістула, саме завдяки їй забезпечується оптимальний кровотік і знижується ризик виникнення інфекцій [22].

Артеріовенозна фістула з використанням нативних (своїх власних) судин має переваги порівняно із судинним протезом, оскільки значно довше зберігає свою функцію (достатній кровотік) і для неї характерна менша частота розвитку ускладнень (тромбозів та інфекцій). Зазвичай для створення фістули застосовують артерію і вену передпліччя невідомою руки (у правшів – ліву, лівшів – праву), плануючи найбільш дистальне (ближче до зап'ястя) її розташування [8, 23].

Основний недолік фістули – тривалий термін її дозрівання (1,5 місяця і більше). Бувають випадки, що вона «не дозріває». Причини можуть бути різними – від недостатності припливу крові до низького тиску в кровоносній системі на ділянці фістули. Для максимального продовження функціонування артеріовенозної фістули хворий не повинен лежати на руці, де міститься фістула, використовувати її для вимірювання артеріального тиску, йому потрібно щодня контролювати стан з'єднання за відчуттям вібрації (шуму). Медичним сестрам слід пунктувати фістулу в місцях не ближче 3 см до анастомозу й обов'язково дотримуватись відстані між голками («артеріальною» і «венозною») не менше 5 см. Для

того, щоб попередити розвиток аневризми, пункції необхідно виконувати по всій довжині фістули [23, 24].

Судинний протез є ще однією формою довгострокового доступу для діалізу, до якої можна вдаватися, коли стан вен пацієнта не задовільний для формування фістули або артеріовенозна фістула перестала функціонувати. За наявності судинного протеза артерія хірургічно з'єднана з веною коротким шматком синтетичної м'якої трубки, яку вводять під шкіру. Під час ГД голки вводять у цей протез. Порівняно з артеріовенозною фістурою протез має більш високий ризик виникнення тромбозу, інфекції і, як правило, функціонує не так довго, як вона [21, 25, 26].

Проблеми з доступом до фістули можуть призвести до порушення функції доступу, неадекватного гемодіалізу, госпіталізації і навіть передчасної смерті пацієнта. При втраті доступу необхідно створити новий, а це означає виконання хірургічної операції, потрібний період відновлення після неї, що порушує звичне життя хворого і знижує якість життя. На тілі людини всього близько 10 місць, придатних для створення судинного доступу, і з кожним наступним хірургічним втручанням майбутній вибір обмежується. Щорічно кілька пацієнтів помирає через те, що місць для створення доступу більше немає. Проблеми з доступом істотно ускладнюють роботу медичного персоналу та порушують організацію роботи діалізного центру, а лікування доступів займає значну частину робочого часу персоналу [8, 23, 24].

Процедура діалізу переважно проходить без ускладнень, але все ж ускладнення і неприємні відчуття можливі. Вони можуть бути легкими й обмежуватися головним болем, млявістю, загальною слабкістю, серцебиттям, а можуть бути серйозними – дизеквілібріум-синдром, інтрадіалізна гіпотонія, судоми м'язів, артеріальна гіпертензія, повітряна емболія, тромбоз екстракорпорального контуру, гемоліз, синдром нового діалізатора.

Мета першого сеансу гемодіалізу – недопущення розвитку дизеквілібріум-синдрому. Цього досягають шляхом проведення його протягом 2 год поспіль з використанням низькопоточного діалізатора і при швидкості потоку крові 200 мл/хв. Вибір площі мембрани діалізатора залежить від маси тіла пацієнта (чим вона більша, тим більша площа мембрани діалізатора) [27].

Дизеквілібріум-синдром – порушення осмотичної рівноваги внаслідок перепаду осмолярності між плазмою та ліквором при надто інтенсивному

початку гемодіалітичної терапії. Він може проявлятися тривогою, загальною слабкістю, втомлюваністю, нудотою, блюванням, порушенням зору, дезорієнтацією, тремором, фасцикуляціями, які виникають після сеансу гемодіалізу. В тяжких випадках бувають набряк мозку, судомний напад, порушення свідомості, дихання, що потребує негайних реанімаційних заходів [28–31].

Гіпотонія впродовж діалізу – зниження артеріального тиску менше 100/60 мм рт. ст. Причинами є: зменшення об'єму циркулюючої крові внаслідок надмірної швидкості ультрафільтрації; дегідратація нижче рівня «сухої маси»; приймання гіпотензивних препаратів перед сеансом ГД; концентрація натрію в діалізаті, менша 140 ммоль/л; вплив ацетатного буфера; перегрів діалітичного розчину; споживання їжі під час процедури ГД; порушення автономної регуляції кровообігу при ГД; зменшення серцевого викиду, діастолічна дисфункція лівого шлуночка, ішемічна хвороба серця. Профілактика гіпотонії: надбавка маси в міждіалітичний проміжок не більше 3 % «сухої маси»; при схильності до артеріальної гіпотензії – рівень натрію в діалізаті, не нижчий 142 ммоль/л, при стабільній гіпотонії – 145 ммоль/л; припинити ультрафільтрацію при досягненні «сухої маси»; не застосовувати антигіпертензивних препаратів перед ГД; добову дозу антигіпертензивних препаратів прийняти тільки після сеансу ГД; рекомендувати споживання з їжею до 5 г солі на добу; перед сеансом ГД необхідно добре поїсти; температура діалітату не повинна перевищувати 38 °С; при дегідратації понад 5 кг використовувати методику роздільної ультрафільтрації; завжди пам'ятати про можливість збільшення «сухої маси»; застосовувати діалізне устаткування з волюметричним контролем; використовувати бікарбонатний діалізіат, особливо при ГД з великою швидкістю крові та при застосуванні високоефективного діалізатора; корегувати анемію; застосовувати перитонеальний діаліз [5, 32].

Судоми м'язів – найпоширеніше інтрадіалітичне ускладнення і серйозна проблема для пацієнтів. Найчастіше причинами їх виникнення є надмірна дегідратація, низький рівень натрію в діалізаті (<134 ммоль/л), надмірна швидкість ультрафільтрації. Поява судом м'язів гомілок під час сеансу ГД при помірній ультрафільтрації свідчить про те, що «суха маса» хворого на 400–500 мл більша від констатованої на даний момент [27, 32].

Артеріальна гіпертензія – гіпертензія в діалізі-  
них пацієнтів визначається як переддіалізі-  
ний тиск >140/90 мм Hg та післядіалізі-  
ний тиск >130/90 мм Hg у хворих молодого віку і тих, чиє очікуване життя на  
ГД становить понад 3 роки. Для нормалізації арте-  
ріального тиску в діалізі-них пацієнтів слід обмежити  
споживання солі менше 2–3 г на добу: поступово  
зменшити «суху масу» на 200–500 г за один сеанс  
гемодіалізу. За потреби медикаментозної корекції в  
міждіалізі-ний період препаратами вибору є ІАПФ та  
БРА-II [27, 32].

Повітряна емболія – рідкісне серйозне ускладнен-  
ня, яке виникає під час сеансу гемодіалізу. Усклад-  
нення зумовлене порушенням функціонування  
системи діалізі-ного моніторингу або порушенням  
правил безпеки процедури. Надходження великої  
кількості повітря може викликати підвищення леге-  
невого артеріального тиску, набряк легень, гіпоксію,  
артеріальну гіпотензію і зупинку серця [17, 32].

Тромбоз екстракорпорального контуру виникає  
при появі помилок у роботі інфузійної системи,  
неадекватній антикоагуляції, зниженій чутливості  
до гепарину. При частковому тромбозі необхідно  
перевірити роботу гепаринової помпи, за потреби –  
збільшити дозу гепарину. При повному тромбозі ве-  
нозної пастки або діалізатора слід замінити кров'яну  
систему з діалізатором та продовжити діаліз [17, 32].

Гемоліз – руйнування еритроцитів. Проблемам,  
пов'язаним з ним, можна запобігти шляхом:

- використання фістульних голок великого ді-  
аметра;
- застосування оптимального співвідношення між  
швидкістю кровотоку та діаметром доступу;
- адекватного розміщення катетерів чи голок у  
судинному доступі;
- мінімізації рециркуляції;
- формування судинного доступу в анатомічно  
рекомендованих місцях [32, 33].

Під час сеансу ГД гемоліз розвивається при:

- застосуванні гіпоосмолярного діалізуючого роз-  
чину;
- залишку невідмитого стерилізатору під час re-use;
- недостатній промивці після хімічної обробки  
апарата;
- температурі діалізату >39 °C;
- бактеріальному забрудненні діалізату;
- «окультурному гемолізу» – травматизації еритро-  
цитів насосом крові в артеріальній магістралі, якщо  
тиск крові перед насосним сегментом нижчий

200 мм рт. ст.; травматизації еритроцитів у фістуль-  
них голках та підключичних катетерах при надмір-  
ній швидкості кровотоку.

Клінічними проявами гемолізу є біль у спині,  
попереку, за грудниною, озноб, підвищення темпе-  
ратури тіла, задуха. Кров на виході з діалізатора –  
«лакова». При центрифугуванні крові сироватка має  
рожевий колір [17].

Синдром нового діалізатора буває двох типів.  
Синдром нового діалізатора типу А – це анафілак-  
тична реакція на етиленоксид. Проявляється непри-  
ємним відчуттям у ділянці пункції венозної голки чи  
венозного коліна шунта, задишкою, бронхоспазмом,  
колапсом, аритміями. Виникають кропив'янка, сльо-  
зотеча, кашель, риніт, біль у черевній порожнині.  
Заходи: перетиснути венозну лінію крові, не повер-  
таючи крові із системи, ввести антигістамінні препа-  
рати, адреналін, глюкокортикоїди, за необхідності –  
анальгетики. Профілактика: ретельне відмивання  
нового діалізатора.

Синдром нового діалізатора типу В проявляється  
в першу годину болем у спині, грудній клітці,  
головним болем, нудотою, лихоманкою, гіпотонією,  
нейтропенією. Прогностично сприятливий, схиль-  
ний до зворотного розвитку. Причиною є низька  
біосумісність діалізі-ної мембрани. Гемодіалізу не при-  
пиняють, зменшують швидкість кровотоку [5].

**Висновки.** Хронічна хвороба нирок включає  
набір синдромів із фізичними та емоційними про-  
явами, численними потребами і проблемами, тому  
необхідний спеціальний догляд за кожним пацієн-  
том. Проведення процедури гемодіалізу потребує  
злагодженої роботи лікаря, медичної сестри та ін-  
женера діалізі-ного відділення. Медична сестра від-  
ділення гемодіалізу – це фахівець, який забезпечує  
належний догляд за пацієнтами, відповідає за профі-  
лактику захворювань, надає психологічну допомогу  
і підтримку, тому її роль у цій команді фахівців є над-  
звичайно важливою.

Одними з основних обов'язків медичної сестри  
відділення гемодіалізу є забезпечення відповідного  
догляду за пацієнтом під час проведення процедури  
гемодіалізу та безпечне поводження з обладнанням  
для успішного виконання обов'язків. Вона заправляє  
лінії крові та діалізатор, постійно спостерігає за ста-  
ном пацієнта і вводить необхідні ліки, допомагає в  
установці доступів, повідомляє відповідній особі про  
будь-які несприятливі реакції, які могли виникнути  
протягом усього процесу. Діалізна медична сестра

повинна бути турботливою, терплячою, готовою співпрацювати і звертати увагу на дрібні деталі.

Крім зазначених обов'язків, медична сестра також веде відповідний медичний інвентарний облік. Медична сестра відділення гемодіалізу записує всю необхідну інформацію, яка дозволить зрозуміти ефективність процедур діалізу. Вона стежить за тим, щоб машина була безпечною у використанні, й повідомляє, якщо є будь-які дефекти. Медична сестра робить заявки на необхідні ліки та витратні матеріали, щоб хворим надавали послуги найвищої якості, а також проводить аналізи до та після процедур діалізу, щоб визначити фізичний стан пацієнтів.

Кожна людина, яка звертається по медичну допомогу, має право не тільки на своєчасну і висококвалі-

фіковану медичну допомогу, але й на чуйне, уважне ставлення до себе медичної сестри, на її доброзичливість, правдивість, чесність, терпіння, безкорисливість, старанність і охайність. Щоб виправдати довіру своїх пацієнтів, медична сестра повинна працювати якісно, згідно з професійними стандартами. Медична сестра, в міру своєї компетенції, повинна надавати невідкладну допомогу всім без винятку пацієнтам, хто б це не був: чоловік, жінка, дитина, людина старшого віку, немовля чи той, хто помирає. Вона несе моральну відповідальність за свою діяльність перед пацієнтами, колегами, суспільством. «... Медична сестра – це організаційний сплав високих моральних якостей, загальної ерудиції та майстерності».

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Поширеність ХХН V стадії у світі та в Україні / І. О. Дудар, Б. І. Паламар, Е. К. Красюк, А. С. Петрова // Здоров'я України. – 2015. – № 3–4. – С. 10–12.
2. Сімейна медицина : у 5 т. Т. 1 : Внутрішні хвороби : у 2 кн. Кн. 2 : Хвороби органів травлення. Хвороби нирок і сечовивідних шляхів. Хвороби органів кровотворення. Експертиза працездатності при патології внутрішніх органів / Є. Х. Заремба, Ю. Г. Княк ; за ред. В. Г. Передерія, Є. Х. Заремби. – К. : Здоров'я, 2006. – 568 с.
3. Іванов Д. Д. Хронічна хвороба нирок: диференційна тактика ренопротекції / Д. Д. Іванов // Укр. мед. часоп. – 2018. – № 2 (1). – С. 63–67.
4. Михайловська Н. С. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях сечовидільної системи : навч.-метод. посіб. до практич. занять та самостійної роботи студ. VI курсу з дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, Л. Є. Міняйленко. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. – 148 с.
5. Нефрологія : нац. підруч. / [Л. А. Пиріг, Д. Д. Іванов, О. І. Таран та ін.]; за ред. Л. А. Пирога, Д. Д. Іванова. – Донецьк : Видавець Заславський О. Ю., 2014. – 292 с.
6. Рыбакова О. Б. Гемодиализ и гемодиалитация в лечении терминальной стадии почечной недостаточности / О. Б. Рыбакова, А. Ю. Денисов, В. Ю. Шило // Нефрология и диализ. – 2001. – Т. 3, № 4. – С. 22–25.
7. Майко О. В. Рання діагностика хронічної ниркової недостатності / О. В. Майко // Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту. – 2015. – № 1. – С. 263–268.
8. Хронічна хвороба нирок. Замісна ниркова терапія : навч. посіб. для аудиторної та позааудиторної роботи студ. мед. ф-тів / В. А. Візір, О. В. Деміденко, А. С. Садовов, І. Б. Приходько. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 89 с.
9. Медико-профілактична допомога хворим нефрологічного профілю 2009–2012, що робити далі? / М. О. Колесник, Н. О. Сайдакова, Н. І. Козлюк, С. С. Ніколаєнко // Укр. журн. нефрології та діалізу. – 2013. – № 3 (39). – С. 3–14.
10. Протокол надання медичної допомоги хворим з хронічною нирковою недостатністю // Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нефрологія»: наказ МОЗ України від 12.12.2004 р. № 593.
11. Дюк В. А. Информационные технологии в медико-биологических исследованиях / В. А. Дюк, В. Л. Эмануэль. – СПб. : Питер, 2003. – 525 с.
12. Денесюк В. І. Доказова внутрішня медицина : підручник / В. І. Денесюк, О. В. Денесюк. – Вінниця : ДП «ДКФ», 2011. – 928 с.
13. Денесюк В. І. Доказова внутрішня медицина : таємниці, стандарти діагностики та лікування / В. І. Денесюк, О. В. Денесюк. – Вінниця : ДП «ДКФ», 2006. – 704 с.
14. Новицкий В. О. Постановка задачи и описание системы поддержки принятия решений для управления лечебно-диагностическим процессом на примере отделений нефрологии и гемодиализа // Врач и информационные технологии. – 2013. – № 2. – С. 16–21.
15. Національний реєстр хворих на хронічну хворобу нирок: 2012 рік / [уклад. Н. І. Козлюк, С. С. Ніколаєнко, М. В. Кулизький ; Державна установа «Інститут нефрології НАМН України»]; гол. ред. М. О. Колесник. – К., 2013. – 158 с.
16. Гемодіаліз – що це таке / Показання та протипоказання гемодіалізу [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <https://diagnosa.net.ua/nirki/gemodializ-shho-ce-take-pokazannya-ta-protipokazannya-gemodializu.html>.

17. Про затвердження стандарту та уніфікованих клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Нефрологія»: наказ МОЗ України від 11.05.2011р. № 280/44.
18. Що таке гемодіаліз [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://starstudio.org.ua/6532/%D1%89%D0%BE-%D1%82%D0%B0%D0%BA%D0%B5-%D0%B3%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D0%B4%D1%96%D0%B0%D0%BB%D1%96%D0%B7/>.
19. Establishing patient-specific criteria for selecting the optimal upper extremity vascular access procedure / K. Woo, J. Ulloa, M. Allon [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 65. – P. 1089.
20. Lok C. E. Optimal choice of dialysis access for chronic kidney disease patients: developing a life plan for dialysis access / C. E. Lok, I. Davidson // *Semin. Nephrol.* – 2012. – Vol. 32. – P. 530.
21. Іванов Д. Д. Бережіть свої нирки / Д. Д. Іванов, С. Пандя. – 2021. – 200 с.
22. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. / C. E. Lok, T. S. Huber, T. Lee [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2020. – Vol. 75. – P. S1.
23. Complications of the Arteriovenous Fistula: A Systematic Review / A. A. Al-Jaishi, A. R. Liu, C. E. Lok [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2017. – Vol. 28. – P. 1839.
24. Patel S. T. Failure of arteriovenous fistula maturation: an unintended consequence of exceeding dialysis outcome quality Initiative guidelines for hemodialysis access / S. T. Patel, J. Hughes, J. L. Sr. Mills // *J. Vasc. Surg.* – 2003. – Vol. 38. – P. 439.
25. Early cannulation grafts for haemodialysis: a systematic review / J Al Shakarchi., G. Houston, N. Inston // *J. Vasc. Access.* – 2015. – Vol. 16. – P. 493.
26. Maytham G. G. The use of the early cannulation prosthetic graft (Acuseal™) for angioaccess for haemodialysis // G. G. Maytham, H. K. Sran, E. S. Chemla / *J. Vasc. Access.* – 2015. – Vol. 16. – P. 467.
27. Лікування пацієнтів з хронічною хворобою нирок V стадії: проведення інтермітуючого гемодіалізу: Уніфікований клінічний протокол вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги // Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги пацієнтам з хронічною хворобою нирок V стадії із застосуванням гемодіалізу або перитонального діалізу: наказ МОЗ України від 11.02.2016 р. № 89.
28. Петрова А. С. Дизеквілібріум – синдром у хворих на гемодіалізі / А. С. Петрова // *Актуальні проблеми нефрології.* – 2016. – Вип. 22. – С. 34–39.
29. Клинический диализ: руководство / С. Ахмад; пер. с англ.; под ред. Е. Л. Стецюка. – М.: Логосфера, 2011. – 304 с. – Перевод изд. *Manual of clinical Dialysis, Ahmad Supail*, 2th ed. – С. 83–84.
30. Liebner S. Current concepts of blood–brain barrier development / S. Liebner, C. J. Czupalla, H. Wolburg // *Int. J. Dev. Biol.* – 2011. – Vol. 55. – P. 467–476.
31. Гельфанд Б. Р. Интенсивная терапия: нац. рук. / Б. Р. Гельфанд, А. И. Салтанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 960 с.
32. Стецюк Е. А. Основы гемодиализа / Е. А. Стецюк. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 392 с.
33. Надання медичної допомоги хворим на хронічну хворобу нирок V стадії, які лікуються гемодіалізом: Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. – 2015.

Отримано 09.12.22