

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ
Министерство здравоохранения Забайкальского края
государственное автономное учреждение здравоохранения
«ЗАБАЙКАЛЬСКАЯ КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»
672038, г.Чита, ул. Коханского, д. 7
тел. (302-2) 72 02 71, 28 20 95
E-mail: priem@kkb.chita.ru

от 30.12.2025 г. №960-о

УТВЕРЖДАЮ

И.о. главного врача

 М.Л.Алферьев

Информационное письмо

**Нутритивный статус пациентов получающих
заместительную почечную терапию**

Заведующий отделением диализа С.С.Федурин

Нутритивный статус пациентов получающих заместительную почечную терапию.

План

- I. Введение.
- II. Формы нарушения питания больных на ЗПТ.
- III. Этиология и патогенез.
- IV. Клиническая картина.
- V. Возможные факторы влияющие на летальность при БЭН.
- VI. Диагностика.
- VII. Лечение и профилактика.
- VIII. Показания для назначения активной нутритивной поддержки.
- IX. Алгоритм выбора метода нутриционной поддержки.
- X. Заключение.

Нутритивный статус пациентов, получающих заместительную почечную терапию

Введение.

Нутритивным нарушениям придается важное прогностическое значение, поскольку они усугубляют течение основного заболевания, осложняют его коррекцию, оказывают значительное влияние на выживаемость данной категории больных, а так же увеличивают риск госпитализаций и летальных исходов. В среднем у половины всех пациентов на любом этапе диализного лечения определяется белково-энергетическая недостаточность, преимущественно легкой формы. Приблизительно у 50% пациентов наблюдаются признаки легкой или умеренной дефицита питания, у 10% - серьезные нарушения питания. По результатам исследования «Заболеваемость на программном гемодиализе» (ММHD) известно, что 45% пациентов на потребляют белка $< 1,0 \text{ гр}\backslash\text{кг}\backslash\text{сут}$, 12% - $< 0,8 \text{ гр}\backslash\text{кг}\backslash\text{сут}$, а среднее потребление калорий составляет 25-28 ккал\кг\сут, что значительно ниже, чем рекомендуемых 1,2 гр\кг\сут белка и 35 ккал\кг\сут.

Питание больных с хронической болезнью почек на программном гемодиализе и перitoneальном диализе.

Состояние питания (нутритивного статуса) - один из главных факторов, определяющих выживаемость и степень реабилитации больных с терминальной почечной недостаточностью, находящихся на заместительной почечной терапии, а также эффективность режима диализного лечения. Летальность диализных больных находится в обратной зависимости с количеством потребляемого с пищей белка (белковой квотой), индексом массы тела и уровнем альбумина крови. Так, у больных ХБП на регулярном гемодиализе выживаемость при белковой квоте 1,29 г/кг/сут более чем в 10 раз выше, чем при белковой квоте 0,63 г/кг/сут.

Формы нарушения питания на заместительной почечной терапии.

Формы нарушения питания на заместительной почечной терапии включают анорексию, гипрекатаболизм, дефицит витаминов и микроэлементов, белково-энергетическую недостаточность.

1) Анорексия разделяется на органическую и психогенную. К причинам органической анорексии относится ацидоз, уремическое поражение ЖКТ (уремический гастроэнтероколит с мальабсорбией и дисбактериозом, связанное с уремией снижение вкусовых ощущений), эндокринной системы почек (анемия, гиперпаратиреоз), диализный асцит, дефицит цинка, железа, диабетическая автономная нейропатия ЖКТ. Психогенная анорексия обусловлена депрессией, непереносимостью низкосолевой диеты. Депрессивные и тревожные расстройства, встречающиеся у диализных больных в 3-5 раз чаще, чем в популяции, и обусловленные утратой профессионального и снижением семейного статуса, приводят к стойкой анорексии и коррелирует с нутритивным нарушением (дефицит ИМТ, выраженность гипоальбуминемии), снижают комплаентность больных, тем самым способствуя формированию синдрома неэффективного диализа, что в свою очередь усугубляет анорексию.

2) Гипрекатаболизм отражает энергетическую недостаточность с резким ускорением метаболизации эндогенных белков и липидов. Гиперкатаболизмом сопровождаются в первую очередь острые бактериальные инфекции (включая сепсис), нестабильный сахарный диабет, тяжелый гиперпаратиреоз, прогрессирующая ХСН, онкологические заболевания с быстрым ростом опухоли, отдаленным метастазированием, длительная лихорадка (в том числе при системных заболеваниях), послеоперационный период, профузное желудочно-кишечное кровотечение. Клинические проявления характеризуются быстрым падением массы тела на фоне прогрессирования гиперкалиемии, метаболического ацидоза,

гиперурикемии. Наблюдаются учащение побочных эффектов медикаментов и сосудистого коллапса, связанного с нарастающим ацидозом.

3) Дефицит витаминов и микроэлементов у диализных больных редко бывает изолированным, как правило, развивается в рамках БЭН. Дефицит связан не только с уменьшением поступления нутриентов с пищей, но и с нарушением их всасывания в ЖКТ и потерей во время гемодиализа.

Нарушение обмена микроэлементов у диализных больных.

| микроэлементы | Содержание в крови | Клинические проявления |
|---------------|--------------------|--|
| Железо | Снижено | Анемия, сухость во рту, глоссит, ломкость волос, койлонихия. |
| Цинк | » | Гипогонадизм, снижение иммунитета, анемия, нарушение вкуса и обоняния, акродерматит, хроническая диарея. |
| Селен | » | Оксидантный стресс, кардиомиопатия. |
| Медь | » | Анемия, лейкопения, депигментация, остеопороз. |
| алюминий | повыщено | Анемия, остеомаляция, диализная дименция. |

Дефицит витамина С связан с уменьшением его поступления с пищей, так и диализная потеря со снижением концентрации после ГД на 30-50%. Низкий уровень витамина С расценивается как фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и летальности.

К гипергомоцистеинемии может привести дефицит поступления с пищей

фолиевой кислоты, витаминов В₁₂ и В₆, применение продуктов и медикаментов – антагонистов фолиевой кислоты (алкоголь, метотрексат).

Субклинический дефицит витамина К обнаруживается почти у 30% дialisных больных. К причинам дефицита относятся уменьшение поступления витамина К с пищей, особенно выраженное при белково – энергетической недостаточности, ятрогенные факторы (варфарин, ряд антибиотиков). Указанный дефицит, влияя на карбоксилирование остеокальцина и продукцию ЛПНП, способствует прогрессированию остеопороза, кальцинуз артерий и атеросклерозу. Поэтому у дialisных больных рекомендуется увеличение дозы витамина К 120 мкг/сут.

Нарушение обмена витаминов у дialisных больных.

| витамины | Уровень в крови | Клинические проявления | Доза на ГД, % стандартной дозы |
|------------------|-----------------|--|--------------------------------|
| Тиамин | Снижен | Синдром Вернике (амнезия, атаксия, офтальмоплегия) | 100 |
| Рибофлавин | Снижен | Стоматит, глоссит, дерматит, анемия | 100 |
| Пиридоксин | Снижен | Полинейропатия, гипергомоцистеинемия | 100 |
| Фолиевая кислота | Нормальный | Гипергомоцистеинемия, анемия | 200-1000 |
| Витамин С | Снижен | Оксидантный стресс, анемия | 120 |

| | | | |
|---------------|----------------|---|-----|
| Кобалами н | Нормальн ый | Гипергомоцистеинемия, анемия, фуникулярный миелоз | 100 |
| Витамин Е | Нормальн ый | Оксидантный стресс, анемия | 100 |
| Витамин К | Снижен | Геморрагический синдром, остеодистрофия | 120 |

4) Белково-энергетическая недостаточность. Признаки БЭН обнаруживается у 20-50 % больных в додиализной стадии и у 50-80 % больных ХБП, находящихся на ЗПТ (программный гемодиализ, хронический перitoneальный диализ). Частота и тяжесть БЭН коррелируют с «диализным стажем». БЭН особенно характерна для больных ДН вследствие ускоряющего белковый катаболизм мочевины в крови (30-50 мг/сут) сопровождается увеличением коэффициента мочевина/креатинин более 12. Так же в рамках БЭН, как правило, развивается дефицит витаминов и микроэлементов, что в свою очередь вносит вклад в патогенез анемии, сердечно-сосудистых осложнений, энцефалопатии, поражения иммунитета, остеодистрофии. Дефицит связан не только с уменьшением поступления нутриентов с пищей, но и с нарушением их всасывания в ЖКТ (уремический гастрит) и потерей во время гемодиализа.

Этиология и патогенез.

Так как продукты белкового обмена могут быть удалены только почками, для больных с терминальной почечной недостаточностью характерна склонность к отрицательному азотистому балансу и гиперкатаболизму вследствие анорексии, угнетения синтеза белка и аминокислот, витаминов, микроэлементов. Усиленный распад белка и

замедленное выведение азотистых шлаков ведет к накоплению их в крови. Креатинин оказывает токсическое действие на органы и ткани, превращаясь в саркозин и метилгуанидин. Изменения метаболизма белка при уремии тесно связаны с нарушением обмена аминокислот. Из-за уменьшения метаболически активной массы почек развивается дефицит синтезируемых в почках ферментов, необходимых для образования аминокислот, трансформации заменимых аминокислот в незаменимые. Снижение концентрации в плазме незаменимых аминокислот обусловлено как нарушением их эндогенного синтеза, так и недостаточным поступлением эссенциальных аминокислот с пищей, низкой калорийностью питания и в значительной степени ацидозом. Ацидоз, индуцированный неконтролируемым потреблением белка, приводит к подавлению синтеза незаменимых аминокислот, повышает их декарбоксилирование в мышцах и снижает синтез альбумина.

Белково-энергетическая недостаточность при ХБП может также усугубляться употреблением в пищу в основном растительных белков с низкой биологической ценностью и низкой калорийностью рациона. При этом усиливается секреция инсулина, который тормозит липолиз и мобилизацию белка скелетных мышц. Уровень аминокислот в крови падает, снижается синтез альбумина и других белков, что приводит к гипоальбуминемии.

С начала лечения регулярным диализом меняются требования к суточной квоте белка в диете. Диета больных на программном гемодиализе и перitoneальном диализе должна содержать достаточное количество белка для поддержания нейтрального или положительного азотистого баланса, восполнения потери аминокислот в диализирующем растворе и через мембрану диализатора, профилактики нарушений нутритивного статуса. За одну процедуру гемодиализа теряется 5-8 г аминокислот, при перitoneальном диализе через брюшину потеря белка составляет 9 г белка, а

при диализном перитоните – до 14 г в сутки. Пациенты на программном гемодиализе должны потреблять $> 1,2 \text{ г}\text{kg}\text{сут}$, из которых 60% должны быть белки животного происхождения, с высокой биологической ценностью, а пациенты на перitoneальном диализе $> 1,4 \text{ г}\text{kg}\text{сут}$, при дилизном перитоните в 1,5 раза больше.

Активность воспалительных механизмов и влияние сопутствующих хронических заболеваний играет важную роль и реализуется независимо от потребления белка в диете. Так, уровень альбумина, ключевого показателя прогноза и тяжести БЭН, зависит не только от белковой квоты, но и от гиперпродукции провоспалительных цитокинов и СРБ, ингибирующего синтез альбумина в печени.

Клиническая картина.

Симптомы нутритивных нарушений характеризуются уменьшением массы тела (на 3-5 %), прогрессирующим снижением аппетита с анорексией. На более поздних стадиях присоединяются симптомы гиповитаминоза, дефицита микроэлементов, аргинина и L- карнитина, оксидантный стресс, усугубляющие нефрогенную анемию, кардиомиопатию, энцефалопатию, артериальную гипертензию. Сниженное поступление с пищей кальция и витамина D на фоне дефицита почечной продукции кальцитриола способствует быстрому прогрессированию ренальной остеодистрофии.

Сердечно-сосудистые симптомы свойственны далеко зашедшей стадии БЭН с формированием синдрома неадекватного диализа. На фоне хронической гипергидратации с преднагрузкой на сердце формируется дилатационная кардиомиопатия с диастолической дисфункцией и объем-натрийзависимой междиализной артериальной гипертензией сочетающейся с интрадиализной гипотензией. Типичной патологией является генерализованный атеросклероз и кальциноз артерий, с высоким риском возникновения острого коронарного синдрома.

БЭН влияет на эндокринную систему. Так, причиной тяжелой анемии является не только дефицит эритропоэтинов, но и снижение поступления с пищей фолиевой кислоты и витаминов С и В12, цинка, L-карнитина, а также хроническое воспаление и уремический гиперпаратиреоз.

Снижение эффективности дialisного режима. БЭН приводит к синдрому недодиализа вследствие гемодинамической нестабильности. Причинами интрадиализной гипотензии являются такиественные БЭН проявления, как кардиомиопатия с диастолической дисфункцией, диффузный кальциноз артерий, тяжелая эритропоэтинрезистентная анемия. Кроме того, трудности с достижением адекватного диализа при БЭН, обусловлены меняющимся «сухим весом», снижение которого часто маскируется параллельно нарастающей гипергидратацией.

Возможные факторы, влияющие на риск смерти при БЭН.

| <i>Следствия БЭН</i> | <i>Механизм</i> |
|---|---|
| иммунодефицит | Повышение восприимчивости к инфекциям |
| Уменьшение количества актина, мышечных клеток | Снижение функции миокарда, скелетной и респираторной мускулатуры. |
| Уменьшение уровня адипонектина, повышение резистентности к инсулину, потеря жировой ткани | Снижение секвестрации уремического токсина, снижение продукции провоспалительных цитокинов, повышение уровня конечных продуктов гликолиза |
| Уменьшение уровня холестерина, провоспалительные преобразования | Снижение способности к связыванию эндотоксина. Активация цитокинового |

| | |
|---|---|
| липопротеинов высокой плотности | каскада. Уменьшение антивоспалительного эффекта липопротеинов высокой плотности |
| Повышение уровня СРБ, интерлейкина 6, снижение интерлейкина 10 | Провоспалительные цитокины приводят к эндотелиальной дисфункции и увеличению атеросклеротического поражения |
| Повышение активности тромбоцитов, миелопероксидазы, снижение гемоглобина, железа | Ускорение атерогенеза, увеличение атеросклеротических нестабильных бляшек |
| Анорексия и диета приводят к уменьшению потребления свежих фруктов, овощей, бобовых, молочных и белковых продуктов. Уменьшение уровня антиоксидантных витаминов и витамина D. | Атерогенный эффект диет, уменьшение потребления белка, приводящие к БЭН. Увеличение степени кальцификации сосудов |
| Атрофия слизистой кишечника, дисбактериоз | Уменьшение всасывания питательных веществ и повышение всасывания эндотоксинов |
| Биохимия крови | Альбумин < 38 г\л, трансферрин < 300 мг\л, холестерол < 1 г\л |
| Масса крови | ИМТ < 23 кг\м ² , потеря массы тела > 5% за 3 месяца или 10% за 6 месяцев |
| Мышечная масса | Потеря мышечной массы > 5% за 3 месяца или 10% за 6 месяцев, потеря |

| | |
|---------|---|
| | мышечной массы в руках > 10% |
| Питание | Потребление белка < 0,8 г\кг\сут по крайней мере в течение 2 месяцев, Потребление калорий < 25 ккал\кг\сут по крайней мере в течение 2 месяцев |

Диагностика.

Степень нарушения нутритивного статуса можно оценить с помощью таблицы.

| Показатель | Пол | Норма | Степень нарушения, баллы | | |
|---|-----|----------------|--------------------------|----------------|--------|
| | | | 1 | 2 | 3 |
| ИМТ, кг/м ² | | 24,9 - 18,5 | 18,4 - 17,5 | 17,4 - 15,5 | < 15,5 |
| Кожно-жировая складка над трицепсом, мм | М | 10,5 - 9,5 | 9,4 - 8,4 | 8,3 - 7,4 | < 7,4 |
| | Ж | 14,5 - 13,1 | 13,0 - 11,7 | 11,6 - 11,0 | < 10,1 |
| Объем мышц плеча, см | М | 25,7 - 23,0 | 22,9 - 20,4 | 20,3 - 18,1 | < 18,0 |
| | Ж | 23,4 - 21,0 | 20,9 - 18,8 | 18,7 - 16,4 | < 16,4 |
| Сывороточный альбумин, г/л | | 45 – 35 | 34 – 30 | 29 – 25 | < 25 |

| Сывороточный альбумин, г/дл | 160 | 140 | |
|--|--------------------------|---------------|-------|
| Абсолютное число лимфоцитов крови в 1 мкл | > 1800 1800 - 1500 | 1499 - 900 | < 900 |

Каждый из показателей сравнивают с нормативами для женщин и мужчин, оценивают в баллах величину отклонения каждого из исследуемых параметров от нормальных значений.

0 баллов – нормальное состояние нутритивного статуса;

1 - 5 баллов – начальная степень нарушения;

6 – 10 баллов – БЭН средней степени;

11 – 15 баллов – тяжелая БЭН.

Для диагностики нарушений синтеза белков определяют содержание в плазме крови альбумина, трансферрина и количество лимфоцитов в периферической крови, уровень и спектр незаменимых аминокислот.

Показатель уровня альбумина в сыворотке крови сам по себе недостаточен для суждения о состоянии нутритивного статуса у больных ХБП, поскольку его концентрация зависит от объема внутрисосудистого русла, а период полураспада альбумина составляет приблизительно 21 день. Поэтому снижение уровня альбумина является относительно поздним маркером белково-энергетической недостаточности. Следует принимать во внимание, что снижение уровня альбумина в сыворотке крови может быть обусловлено другими причинами, помимо белково-энергетической недостаточности. Инфекции, травмы и хирургические вмешательства,

связанные с крово- и плазмопотерей, высокий уровень протеинурии, нарушение белково-синтетической функции печени могут вызывать быстрое и значительное снижение альбумина в сыворотке крови. С другой стороны, длительное и стойкое снижения уровня альбумина в сыворотке крови независимо от его причины всегда приводит к белково-энергетической недостаточности у больных ХБП. Гипоальбуминемия тесно связана с увеличением сопутствующих заболеваний, госпитализаций и летальности больных с почечной недостаточностью. Данные клинических исследований свидетельствует об обратной корреляции уровня острофазового СРБ и альбумина в сыворотке крови.

Важным диагностическим маркером белково-энергетической недостаточности является также и низкий уровень трансферрина в крови, причем снижение его наблюдается на более ранней стадии нарушения белкового обмена, чем изменения содержания альбумина. Еще более точным индикатором состояния белкового обмена являются короткоживущие транспортные белки : тироксин – связывающий преальбумин (длительность жизни 2 дня) и ретинол – связывающий белок (длительность жизни 10-12 часов).

Степень БЭН коррелирует с содержанием лимфоцитов в периферической крови. Поэтому по абсолютному числу лимфоцитов в крови можно судить о тяжести нарушений нутритивного статуса у пациентов с ХБП:

Абсолютное количество лимфоцитов = процент лимфоцитов х количество лейкоцитов/100.

Объективный контроль над ежесуточным потреблением белка дает рост в динамике суточной экскреции мочевины с мочой по Марони:

$$\text{БП} = 6,25 \times \text{ЭММ} + (0,031 \times \text{ИДМТ}) + \text{СП},$$

где ПБ-потребление белка, г/сут; ЭММ-экскреция мочевины с мочой; ИДМТ-идеальная масса тела (рост, см-100); СП-суточная протеинурия, г/сут.

При этом суточная экскреция мочевины может быть вычислена, исходя из концентрации мочевины в моче:

$$\text{ЭММ} = U_{\text{UR}} - D/2,14,$$

где U_{UR} - концентрация мочевины в суточной моче, ммоль/л; D- суточный диурез, л.

По соотношению уровня альбумина и С- реактивного белка в сыворотке крови устанавливают связь гипоальбуминемии с наличием воспалительного процесса.

Комплексная оценка нутритивного статуса может проводиться с использованием шкалы MIS (malnutrition inflammation score). При этом анализируют антропометрические данные (ИМТ, динамика «сухого веса», объем бескостной и мышечной массы тела), желудочно-кишечные симптомы, диализное время, лабораторные данные (альбумин и трансферрин крови), частота госпитализаций и риск летальности на ГД.

Лечение и профилактика.

Лечение и профилактика нутритивных нарушений у диализных больных должны быть комплексными и заключаться в воздействии на причины антрогенной коррекции гиперкatabолизма, гиповитаминоза, белково-энергетической недостаточности.

Пациентам на регулярном ГД и постоянном амбулаторном ПД показана диета с содержанием белка 1,2 и 1,4г в сутки соответственно. При этом не менее 60 % должен составлять белок животного происхождения (мясо, цыплята, яйца, сыр, молоко).

Однако диета с содержанием белка 1,2-1,4 г/кг/сут включает примерно 32 ммоль (1000-1300 мг) фосфора. С помощью ГД можно удалить до 20 ммоль фосфора при каждом сеансе, такой же эффект по снижению гиперфосфатемии достигается и при ПД. Для уменьшения гиперфосфатемии необходимо потреблять продукты с фосфорно-белковым коэффициентом меньше 20 (отношение количества фосфора в 100 г продукта(мг) к содержанию белка в граммах в том же весовом количестве продукта) и резко ограничивать в рационе или исключать продукты с высоким фосфорно-белковым коэффициентом (например, сыр- коэффициент 27-40).

Суточное потребление калия не должно превышать 2 г для уменьшения содержания калия в овощах следует очищенные и мелко нарезанные овощи перед употреблением вымачивать в воде в течение 6-10 ч, несколько раз меняя воду. Можно также использовать способ замораживания-оттаивания продуктов. Для этой цели картофель, морковь, свеклу и другие овощи очищают, нарезают ломтиками и замачивают в воде примерно на 2 ч. Объем воды должен превышать объем овощей в 10 раз. После замачивания овощи варят в течение 5 минут, при этом объем воды должен превышать объем овощей в 5 раз. Отваренные овощи расфасовывают по порциям и замораживают в морозильной камере и затем используют по мере необходимости, предварительно разморозив при комнатной температуре. Следует избегать употребления в пущу продуктов богатых калием (орехи, сухофрукты, бобы, грибы, рис, шоколад, соки). Магний, также как и калий, в основном экскретируется почками. Однако гипермагниемия встречается реже, чем гиперкалиемия, поскольку большинство продуктов питания содержит небольшое количество магния. Потребление магния у больных на гемодиализе должно быть в пределах 200-300 мг\сут. Количество кальция должно составлять 1200 мг\сут, при использовании кальцийсодержащих средств (н-р фосфатбиндеры) потребление кальция следует снизить до 900-1000 мг\сут. Также важное значение придается

фосфору, который является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. В среднем за одну процедуру гемодиализа удаляется около 250 мг фосфора. Таким образом, только гемодиализ не может обеспечить достаточное выведение фосфора из организма и предотвратить гиперфосфатемию.

Больным на диализе, особенно при отсутствии остаточной функции почек, должны избегать потребления большого количества хлорида натрия. Избыточное потребление соли может привести к повышению массы тела в междиализный промежуток (у больных на гемодиализе), артериальной гипертензии, отеками, гипертрофии миокарда, сердечной недостаточности. Вместо соли для улучшения вкусовых качеств пищи можно использовать в небольшом количестве специи, пряности, травы, лук, чеснок, сок лимона. Диализные пациенты моложе 60 лет должны потреблять 35 ккал/кг/сут. Пациентам старше 60 лет рекомендуется 30-35 ккал/кг/сут. Именно такое количество калорий способствует достижению нейтрального энергетического баланса.

Устранение причины анорексии. Влиять на органическую анорексию на регулярном ГД можно интенсификацией его режима (при синдроме недодиализа, субкомпенсированном ацидозе, диализном асците), стабилизацией гемодинамики (при неконтролируемой диализной артериальной гипертензии, интрадиализной гипотонии), коррекцией анемии, дефицита железа, цинка, консервативным или хирургическим лечением уремического гиперпаратиреоза.

Эффективное воздействие на анорексию на перitoneальном диализе достигается модификацией его режима и состава диализирующего раствора, в целях недопущения чрезмерной абсорбции глюкозы из раствора, а также быстрого ложного насыщения, связанного с постоянным наличием большого объема диализирующего раствора в брюшной полости. Позитивное влияние

на анорексию и нутритивный статус в целом при перitoneальном диализе оказывает настойчивое лечение и профилактика рецидивов диализного перитонита и туннельной инфекции с синдромом хронического воспаления и гиперпродукцией TNF-а и СРБ.

При депрессии и стрессогенных факторах, лежащих в основе анорексии, необходимо лечение у психоневролога (психотерапия, антидепрессанты) и эндокринолога (гиперпаратиреоза, уремического гипогонадизма), а также повышение качества жизни путем социально-профессиональной реабилитации и создания адекватных материальных условий, в том числе социальной поддержкой.

Коррекция гиперкатаболизма основывается на устраниении его причин, интенсификации или модификации диализного режима и увеличении потребления энергоемких продуктов.

Устранение причин гиперкатаболизма заключается в удалении инфицированного сосудистого доступа (или перitoneального катетера), лечении острой пневмонии, тяжелых форм кишечной инфекции, ИМП (пиоцистит, почечная киста), ОВГ, бактериального сепсиса. Важную роль имеет устранение длительной лихорадки (в том числе в рамках обострения застойных заболеваний), остановка желудочно-кишечного кровотечения, манифестация диабета, метаболического ацидоза, удаление аденомы паращитовидной железы, отмена усугубляющих гиперкатаболизм лекарств (ГКС, цитостатики, тетрациклины).

При тяжелом гиперкатаболизме (скорость белкового катаболизма = 1,8 г/кг/сут) энергетическую квоту увеличивают до 40 ккал/кг/сут. Белковая квота должна уравновешивать скорость белкового катаболизма. Например, если у больного с массой тела 70 кг его скорость составляет 1,5 г/кг/сут, то содержание белка должно составлять 90 г (30 г белка сои) при гемодиализе с $Kt/V > 1,4$ и при перitoneальном диализе – 100 г (40 г белка сои) с $Kt/V = 2,0$.

Среди мер по коррекции развернутой белково-энергетической недостаточности важное место занимает лечение ее осложнений: оппортунистических инфекций, анемии, гипертензии, диализной кардиомиопатии.

Интенсификация ЗПТ необходима в целях приведения режима ЗПТ в соответствие со скоростью генерации мочевины, калия, водородных ионов. Для лечения тяжелого гиперкатаболизма выбирается диализный метод с высоким клиренсом мочевины, калия и водородных ионов, превышающих этапы нарастания азотемии. Может применяться перевод с ПД на регулярный ГД, удлинение времени ГД, переход на ежедневный пролонгированный метод или низкопоточные методы. Так, при скорости белкового кatabолизма 1,8 – 2,0 г/кг/сут с ежесуточным приростом уровня мочевины в крови более 50 мг и ацидоза показаны низкопоточные методы (вено-венозная постоянная гемофильтрация).

Увеличение энергетической и белковой квоты. При тяжелом гиперкатаболизме энергетическую квоту увеличивают до 40-50 ккал/кг/сут. Белковая квота должна уравновешивать скорость белкового кatabолизма. В тяжелых случаях (скорость белкового кatabолизма 1,8 - 2г/кг/сут) используется питание с помощью желудочного зонда или полное парентеральное питание с введением концентрированных растворов глюкозы, аминокислот, витаминов, эмульсий липидов.

Применение кетоаналогов незаменимых аминокислот считается эффективной профилактикой и лечением БЭН. Препараты кето\аминокислот представляют собой не только дополнительный источник оральных аминокислот для компенсации их потерь, но одновременно также являются и модуляторами. Кетокислоты активно взаимодействуют в азотном, углеводном и липидном метаболизме. Кетостерил – единственный препарат, содержащий оптимальный комплекс всех незаменимых аминокислот,

большей частью в форме соответствующих им альфа – кетоаналогов, которые не имеют аминогруппу (кетокислоты). Кетоаналоги в организме ферментативно трансформируются в соответствующие L – аминокислоты, расщепляя при этом мочевину. Рекомендуемая доза Кетостерила 1 таблетка \ 5 кг \ сутки, в сочетании с ВБД.

Для реализации нутритивной поддержки используются методы, отличающиеся от обычного естественного питания, к которым относятся:

- Сипинг (частичный, полный) – пероральное потребление энтеральных диет.
- Зондовое (энтеральное) питание.
- Парентеральное питание (периферическое, центральное).

Показания для назначения активной нутритивной поддержки:

- Быстропрогрессирующая потеря массы тела, более 2% за неделю или 5% за месяц или 10% за 3 месяца.
- Наличие у пациентов исходных признаков недостаточности питания: ИМТ < 19 кг\м² роста, гипопротеинемия < 60 г\л и\или гипоальбуминемия < 30 г\л, абсолютная лимфопения < 1500.
- Угроза развития быстропрогрессирующей недостаточности питания (отсутствие возможности оптимального естественного питания, возросшие потребности в нутриентах вследствие имеющихся явлений гиперметаболизма и гиперкатаболизма.

Алгоритм выбора метода нутриционной поддержки.

При выборе метода НП следует в первую очередь использовать физиологичный пероральный или зондовый вариант доставки питательных веществ.

Сипинговое питание – это самостоятельный пероральный прием жидкого питания через трубочку, с целью поддержания и коррекции нутритивного статуса в соответствии с текущими потребностями больного в энергии,

белке, витаминах, минералах и микроэлементах. Необходимое условие – сохранение глотательной функции.

Энтеральное (зондовое) питание – это введение питательных веществ в ЖКТ, минуя верхние отделы пищеварительной системы.

Парентеральное питание – способ введения питательных веществ путем внутривенной инфузии. При парентеральном питании в качестве носителя калорий используют концентрированный раствор глюкозы вместе с 10-20% жировой эмульсией (липовеноз, интраплипид). Для коррекции белкового катаболизма и достижения положительного азотистого баланса необходимо внутривенное введение 5-8% растворов, содержащих заменимые и эссенциальные аминокислоты.

Выбор метода применения энтерального питания.

| Сипинг | Зондовое питание | Парентеральное питание |
|--|---|---|
| <p>Показания:</p> <ul style="list-style-type: none">- выраженная общая слабость- нарушение жевательной функции- поражение СО полости рта и пищевода- дисфагия на твердую пищу- ИМТ < 16 кг\м²- гиперметаболический гиперкатаболизм. | <p>Показания:</p> <ul style="list-style-type: none">- выраженная анорексия- нарушение глотания- тяжелый анастамозит- проксимальный свищ- кишечный стаз- коматозное состояние- ИВЛ- пероральная алиментация < 70% от | <p>Показания:</p> <ul style="list-style-type: none">- невозможность принимать или усваивать пищу через рот (травмы, операции на лице, ЖКТ)- синдром короткого кишечника- ожоговая болезнь- ОПП |

| | | |
|--|--------------|--|
| | потребности. | |
|--|--------------|--|

Заключение.

Нутритивный статус больных, находящихся на ЗПТ, является важной и сложной проблемой. Нутритивные нарушения легче предотвратить, чем лечить развернутую БЭН, поскольку они оказывают существенное влияние на течение основного заболевания, осложняют его коррекцию, оказывают значительное влияние на выживаемость данной категории больных, а так же увеличивают риск летальных исходов.