© А.Г.Кучер, 1997 г.
УДК 615. 874 : 616. 61-008. 64-036. 12

А.Г.Кучер

ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Научно-исследовательский институт нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, Россия

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, малобелковая диета, гемодиализ.

Лечебное питание занимает важное место в консервативной терапии больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН). Задача лечения состоит в том, чтобы наряду с достаточным обеспечением питательными веществами уменьшить повреждения других органов, возникающие вследствие нарушений обмена веществ при уремии. Контролируемое ограничение соли и воды способствует снижению артериальной гипертензии. Кроме того, превентивный контроль за потреблением белка и фосфора представляет попытку замедления прогрессирования основного заболевания почек. Этим терапевтическим аспектам можно найти подтверждение в многочисленных исследованиях [2, 3, 6, 9, 14].

Если же все резервы консервативных терапевтических мероприятий оказываются исчерпанными и появляются признаки декомпенсированной уремии с ухудшением общего состояния и нарушениями баланса воды и электролитов при уменьшении диуреза, больному показано лечение хроническим программным гемодиализом (ГД) в качестве меры, направленной на спасение жизни.

При "вводе в диализ" больным приходится сталкиваться не только с проблемами технического порядка, но также преодолевать ряд личностных и социальных изменений. Вопросы лечебного питания остаются столь же важными, как и в додиализном периоде. Сохраняя без изменений единый взгляд на основные принципы диеты, необходимо учитывать и существование различий в питании, обусловленных потерей функции почек и самим ГД [6].

Следует заметить, что нет возможности обеспечить каждого пациента универсальной общепринятой рекомендацией по питанию. Диетические подходы должны быть индивидуально скорректированы с фактическим состоянием питания, остаточной функцией почек и методикой диализа. Очень важно принимать во внимание получаемую больным медикаментозную терапию, а также наличие сопутствующих заболеваний, например, сахарного диабета, язвенной болезни и т.д.

Все же, несмотря на значительные успехи в усовершенствовании заместительной терапии заболеваний почек в научном и методологическом плане, сохраняется чрезмерно высокая заболеваемость и смертность в терминальной стадии ХПН [3, 6, 12, 14, 21]. Среди многих факторов, оказывающих неблагоприятное воздействие на исходы у подобных больных, ведущую роль играет белково-калорийная недостаточность [3, 6, 10, 12, 14]. Она неразрывно связана с заболеваемостью и смертностью пациентов в конечных стадиях болезней почек. Таким образом, состояние питания в плане исходов у больных с ХПН приобретает стратегическое значение. Кроме того, выявление возможных механизмов, способствующих ухудшению состояния питания этих пациентов, является крайне важным для выработки правильной тактики лечения.

Факторы, ускоряющие катаболизм белка и усиливающие белковокалорийную недостаточность при уремии, весьма многочисленны и тесно взаимосвязаны [9] (рис.1).

Значимость белково-калорийной недостаточности еще более возрастает при лечении ГД. Она выявляется у 20-40% [6], а по некоторым данным, у 50-60% [10], таких больных и также сопряжена с многими факторами:

1) процедурой гемодиализа самой по себе, как прямым стимулятором катоболизма белка;

2) взаимодействием кровь/мембрана диализатора, образованием простагландинов и интерлейкинов;

3) потерей веществ в диализат: свободных аминокислот, аминокислот, связанных с пептидами,

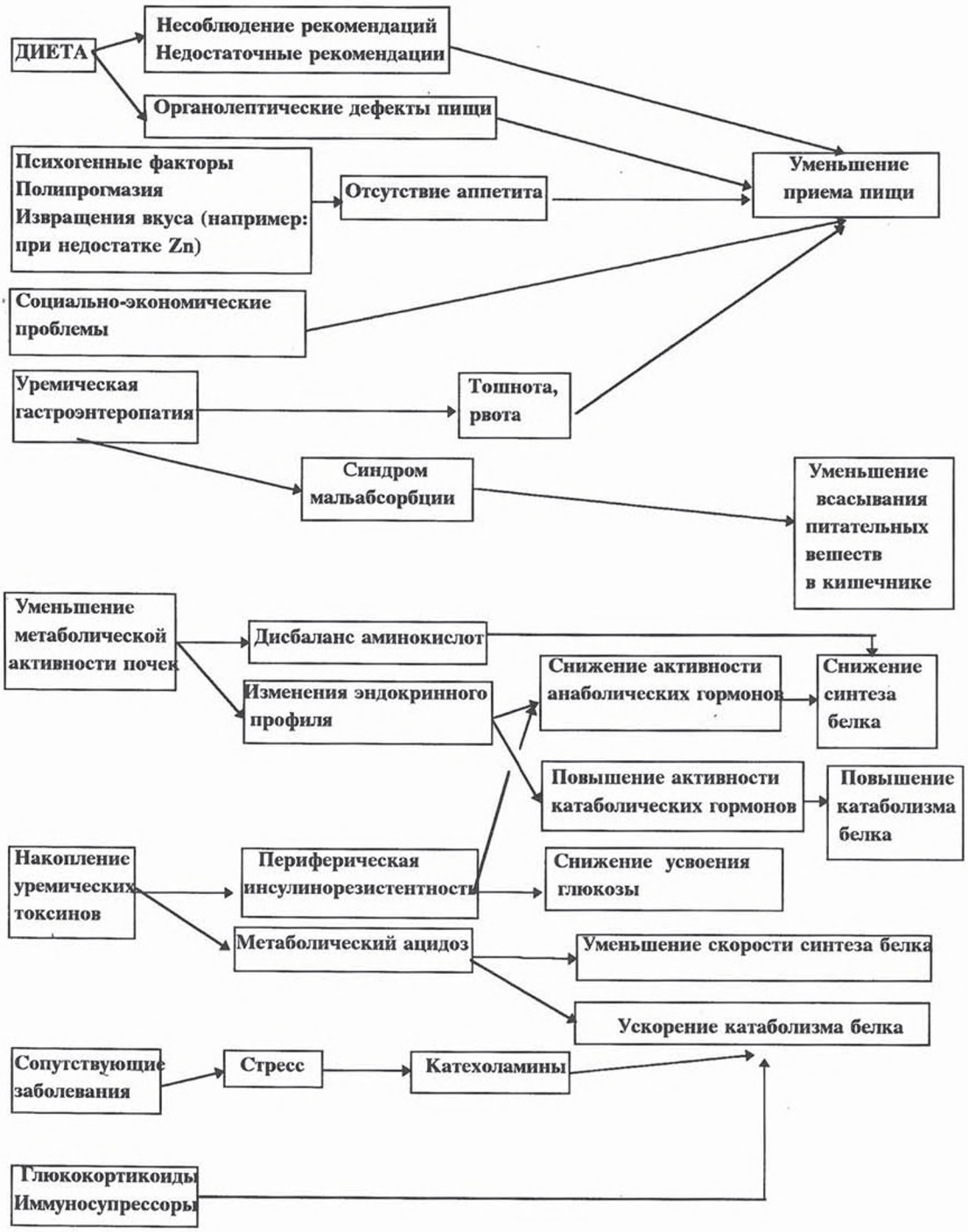

Рис. 1. Факторы, приводящие к усилению катаболизма белка и развитию белково-калорийной недостаточности при уремическом синдроме (по P. Kaufmann et al. [11] с изменениями).

глюкозы (при несодержащем глюкозу диализате), водорастворимых витаминов, микроэлементов;

4) кровопотерей и потерей железа в связи с кровотечением, скрытыми кровопотерями, прерыванием процедуры диализа при возникновении непредсказуемой ситуации;

5) ацетатным гемодиализом;

6) неадекватным гемодиализом: а) тошнотой, рвотой, отсутствием аппетита; б) метаболическим ацидозом; в) неустойчивостью кровообращения; г) Kt/V < 1,0; PCR < 1,0; URR < 65%; д) незавершен-

ным диализом" (уменьшением клиренса среднемолекулярных токсинов);

7) снижением потребления питательных веществ вследствие: а) отсутствия аппетита, вторичного по отношению к уремии и выработке цитокинов; б) назначенных ограничений режима питания и жидкости; в) финансовых препятствий; г) социально -культурных предпосылок; д) депрессивного синдрома; е) расстройств сна;

8) сниженным использованием питательных веществ из-за замедленного опорожнения желудка или наличия синдрома пониженного всасывания в кишечнике;

9) увеличением метаболических потребностей при инфекциях и хирургических вмешательствах;

Для оценки состояния питания диализных больных существует ряд методов, представленных ниже [3, 6, 10, 11, 14].

1. *Субъективные методы:*

- субъективная общая оценка,
- прогностический индекс питания,
- индекс больничного питания.

2. *Оценка режима питания:*

- воспроизведение суточного пищевого рациона за три дня или неделю,
- регистрация потребления пищи,
- анкета частоты питания.

3. *Антропометрические критерии:*

- масса тела,
- процент идеальной массы тела,
- процент обычной массы тела,
- индекс массы тела (индекс Кетле),
- кожная складка трехглавой мышцы,
- подлопаточная кожная складка,
- окружность мышц середины плеча,
- кожная складка выше пупартовой связки.

4. *Биохимические параметры:*

- долгосрочные (альбумин, трансферрин, креатинин),
- промежуточные (преальбумин, ретинол-связывающий белок, определение общего числа лимфоцитов, концентрация эссенциальных аминокислот в плазме),
- краткосрочные (азот мочевины, фосфор, калий, интенсивность катаболизма белка, инсулиноподобный фактор роста-1, фактор некроза опухоли-1) .

5. *Анализ химического состава организма:*

- нейтронно-активационный анализ,
- абсорбциометрия сдвоенной энергией рентгеновского излучения,
- анализ биоэлектрического сопротивления,
- электромагнитная визуализация (магнитный резонанс),
- измерение величин обменоспособных катионов .

6. *Функциональные параметры:*

- исследование кожной аллергической реакции замедленного типа,
- интенсивность внезапной резкой боли (предел прочности),
- динамометрия,
- проба Штанге-Генча.

Среди отмеченных выше параметров альбумин сыворотки крови представляет наиболее исследуемый и информативный показатель недостаточности питания [3, 6, 8, 14, 18]. Фактически, низкие концентрации альбумина сыворотки почти всегда сопровождаются другими маркерами недостаточности питания. Это было показано в многочисленных исследованиях, выполненных в различных популяциях больных в терминальной стадии заболевания почек [6, 10]. Такие наблюдения однозначно подтверждают концепцию о том, что не соответствующая норме концентрация альбумина сыворотки крови сама по себе достаточна для установления диагноза белково-калорийной недостаточности у больных в конечной стадии нефропатий. Однако следует принимать во внимание, что концентрация альбумина сыворотки также может быть обусловлена многими другими проблемами, помимо недостаточности питания. Инфекция, травма, хирургическое вмешательство могут вызвать быстрое и достоверное снижение концентрации альбумина в сыворотке [10]. В этой связи снижение уровня сывороточного альбумина часто отражает степень расстройства и воспаления вместо того, чтобы характеризовать суммарное состояние питания. Следует помнить, что концентрация альбумина сыворотки крови может быть снижена при увеличении внеклеточного объема и при хронических заболеваниях печени.

Период полураспада альбумина составляет приблизительно 21 сут, и его концентрация в сыворотке регулируется изменениями объемов внутри- и внесосудистой жидкости, а также изменениями в синтезе и катаболизме белка, растянутыми во времени в течение 3 нед. Отсюда следует, что снижение уровня альбумина как маркера недостаточности питания является поздним показателем [10].

В противоположность альбумину, концентрация трансферрина сыворотки (период полураспада около 8 сут) крови служит относительно ранним индикатором состояния висцеральных белков. Уровень трансферрина в сыворотке ниже 200 мг/л позволяет расценивать такие данные как индикатор плохого питания. Однако не нужно забывать, что на эту концентрацию могут воздействовать сопутствующие

факторы в виде лечения гемотрансфузиями, эритропоэтином и железом.

Другой сывороточный белок - преальбумин, с периодом полураспада два дня, также предложен в качестве индекса состояния питания [1].

Наконец, в последнее время инсулиноподобный фактор роста-1 рассматривается в качестве еще одного показателя того же состояния [13] .

Снижение концентрации преальбумина ниже 300 мг/л, инсулиноподобного фактора роста-1 ниже 200 нг/мл позволяет предполагать недостаточное питание [20]. Среди методов исследования химического состава организма нейтронно-активационный анализ, вероятно, обеспечивает наиболее точную оценку запасов белка в организме [15], но он дорогостоящ. Анализ биоэлектрического сопротивления дает возможность правильно оценить общее содержание воды в организме, используя ее низкое электрическое сопротивление по сравнению с высоким жировой ткани или костей [13]. В качестве альтернативы, абсорбциометрия сдвоенной энергией рентгеновского излучения обладает возможностью точно вычислить костную массу, жир и общую массу. Однако два последних способа могут давать неправильные результаты в условиях задержки жидкости при заболеваниях почек, так как они опираются на допущение равномерной гидратации тканей, составляющей 73%. Все упомянутые выше методы достаточно сложны, дорогостоящи и пока редко используются в клинической практике.

Возможно также применять в качестве маркера состояния питания в терминальной стадии заболевания почек различные методы оценки потребления пищевого белка. Здесь можно указать величину выделения азота мочевины в суточной моче у пациентов с ХПН или вычисление интенсивности катаболизма белка [16]. Тем не менее, необходимо иметь в виду, что эти косвенные способы оценки пригодны лишь у стабильных больных и легко могут дать преувеличенные результаты у пациентов с высоким катаболизмом [10].

До сих пор продолжаются споры относительно того, является ли интенсивность катаболизма белка независимым параметром состояния питания или же она математически связана с Kt/V. В пользу возможности связи в математическом плане между интенсивностью катаболизма белка (PCR) и Kt/V свидетельствует отсутствие корреляции между PCR и другими маркерами состояния питания, например, альбумином сыворотки крови. Поэтому оценку состояния питания при помощи этих косвенных способов вычисления потребления пищевого белка следует проводить с осторожностью.

Таким образом, для выявления недостаточности питания необходимо одновременно ориентироваться на многие показатели, его характеризующие.

Важная роль белково-калорийной недостаточности в развитии осложнений ХПН требует соответствующих профилактических и терапевтических вмешательств. Перечень мероприятий для предупреждения и (или) лечения дефицита питания на различных этапах терминальной стадии заболеваний почек представлен ниже [3, 6, 10, 11, 14].

1. Больные до диализа:

- оптимальное потребление пищевого белка и калорий,
- оптимальный выбор времени для приема на диализ до появления признаков недостаточности питания.

2. Диализные больные:

- потребление пищевого белка, соответствующее в количественном отношении более 1,2 г/кг/сут, наряду с рекомендациями, направленными на поощрение увеличения его потребления,
- оптимальная доза диализа (Kt/V>1.4 или URR>65%),
- применение биологически совместимых диализных мембран,
- использование энтеральных и внутридиализных питательных добавок (гемодиализ) и аминокислотного диализата (перитонеальный диализ), если перорального потребления недостаточно,
- использование факторов роста: рекомбинантный человеческий эритропоэтин, рекомбинантный гормон роста человека, рекомбинантный инсулиноподобный фактор роста-1 человека.

Диета при ХПН додиализном периоде. В настоящее время нет особых сомнений в том, что диета у пациентов с ХПН в додиализном периоде должна быть малобелковой. Обычно в таких случаях рекомендуют 0,6 г белка/кг массы тела в сутки. Такой режим питания способен не только уменьшить проявления уремической интоксикации, но и у ряда пациентов существенно замедлить скорость прогрессирования ХПН, тем самым отдалив начало терапии ГД или перитонеальным диализом. Позитивное действие малобелковой диеты на скорость прогрессирования ХПН связывают прежде всего с ее способностью уменьшать проявления интрагломерулярной гипертензии, которая в свою очередь способствует формированию склероза клубочков.

Возможные патогенетические механизмы позитивного влияния мелобелковой диеты на прогрессирование заболеваний почек:

Гемодинамические:

- противодействие чрезмерной дилатации афферентной артериолы,
- дилатация эфферентной артериолы.

Негемодинамические:

- уменьшение протеинурии,
- уменьшение гемосидероза канальцев и подавление ПОЛ,
- уменьшение тубулярного гиперметаболизма,
- уменьшение продукции цитокинов,
- уменьшение уровня системных гормонов (ПТГ),
- уменьшение перегрузки почечных клеток кальцием и фосфором,
- противодействие ацидозу и уменьшение продукции аммония,
- нормализация баланса между синтезом и деградацией белка за счет протеиназ.

Существенны, по-видимому, и негемодинамические эффекты низкобелкового рациона [7].

Относительно оптимального времени начала использования малобелковой диеты в додиализном периоде существенных разногласий не наблюдается. Наиболее приемлемым представляется начало терапии при клиренсе креатинина 50-60 мл/мин и концентрации сывороточного креатинина 0,18 - 0,20 ммоль/л. При таких параметрах показана диета с содержанием белка 0,6 г/кг массы тела в сутки. Снижение скорости клубочковой фильтрации до 25-30 мл/мин и увеличение уровня креатинина сыворотки крови до 0,4-0,5 ммоль/л, когда появляются ацидоз, задержка фосфатов и развитие симптомов гиперпаратиреоидизма, предполагает уменьшение потребления белка до 0,3 г/кг массы тела в сутки с обязательным назначением добавок эссенциальных аминокислот (ЭА) и кетокислот (КК).

Очень перспективным является использование вместо ЭА и КК высокоочищенных белков соевых бобов, например, соевых изолятов типа SUPRO-760 ("Protein Technologies International", USA), содержащих все незаменимые аминокислоты, а также полностью лишенных фосфора. Следует также заметить, что употребление животных белков ведет к значительно большему нарастанию скорости клубочковой фильтрации и почечного кровотока, по сравнению с гораздо меньшей выраженностью аналогичных эффектов растительных, к которым относится и соя. При сравнении между собой соевых изолятов и смеси ЭА и КК, например, кетостерила ("Fresenius", FRG) не найдено различий в содержании незаменимых аминокислот, за исключением метионина, которого в соевых белках несколько меньше. Последнее легко может быть компенсировано назначением этой аминокислоты per os в виде таблетированных препаратов.

Следует подчеркнуть, что наряду с соблюдением малобелковой диеты, необходимо достаточное потребление "энергетических" продуктов. Энергетическая ценность пищи, в зависимости от физической активности, должна составлять 35-40 ккал на 1 кг массы тела больного в сутки.

Лечебное питание при хроническом амбулаторном гемодиализе. С началом лечения диализом вступают в силу иные правила питания. Цель его состоит в том, чтобы одновременно в организм поступало по возможности меньше токсинов, а, с другой стороны, восполнялись потребности в энергии, питательных и биологически активных веществах. В этой фазе противопоказано диетическое ограничение белкового обмена. Потребность в белке составляет 1,2-1,4 г/кг массы тела в сутки, причем около 60% от общего количества должно поступать в виде высококачественных белков.

К сожалению, обильное поступление белка имеет свои отрицательные стороны, так как во всех богатых белками пищевых продуктах одновременно содержится фосфор в форме фосфата. При длительном применении 70-90 г белка можно превысить допустимую дозу фосфатов 3000 мг в сутки, что соответствует 1000 мг фосфора. Для контроля за поступлением фосфора введен специальный фосфорно-белковый коэффициент (отношение содержания фосфора в мг к содержанию белка в г в продукте) для смешанной пищи. Чем этот коэффициент ниже, тем данный вид пищи больше подходит для диализных больных. Фосфорно-белковый коэффициент смешанной пищи примерно равен 20-25. Пищевые продукты с фосфорно-белковым коэффициентом ниже 20 крайне необходимы для диализных больных. К ним относятся: баранина (коэффициент 9), говядина (9), свинина (9), кура (9), треска (10), телятина (10), колбаса салями (10), рис (17), яйца (17), соя (17). Продукты с коэффициентом больше 20 больным противопоказаны. Это молочные продукты (разные виды сыров от 27 до 40). Дополнительно необходим достаточный прием энергии для того, чтобы гарантировать предохранение аутогенных веществ от распада и оптимальное анаболическое использование поступившего белка. Потребности при этом не отличаются от таковых у здоровых лиц и установлены на суточном уровне 35-40 ккал/кг массы тела, причем углеводы должны составлять 48-54%. Богатые балластными веществами пищевые продукты, такие как фрукты, салат, овощи и продукция из цельномолотого зерна содержат относительно много калия и не могут поэтому неограниченно употребляться в пищу. Легко всасывающиеся углеводы могут найти применение при отсутствии сахарного диабета, не вызывая опасений.

В ряде случаев для увеличения поступления энергии у пациентов на диализной терапии возможно назначение небольших количеств алкоголя (20 г/сут для женщин, 60 г/сут для мужчин).

Доля жиров в питании диализных больных должна составлять 30 - 40% от общего количества калорий. В качестве поставщика энергии жиры выгодно отличаются от углеводов более низким содержанием калия и фосфатов. Правда, при этом необходимо принять во внимание то, что у 80% больных, находящихся на программном хроническом ГД, имеет место нарушение жирового обмена (у большинства - гиперлипопротеидемия IV типа и в некоторых случаях - II В типа). В подобных ситуациях необходимо диетическое ограничение насыщенных жирных кислот и холестерина (животные жиры) за счет ненасыщенных жирных кислот (растительные жиры). Кроме того, в определенных случаях необходимо иметь в виду существующий дефицит карнитина.

Если общепринятой диеты оказывается недостаточно для поддержания компенсированного, или положительного азотистого баланса (например, при послеоперационных осложнениях), то следует дополнительно применять пищевые добавки. Принципиально существует несколько путей дополнительного введения питательных веществ: энтеральный - пероральный, носожелудочный, гастростома; парентеральный - в кровеносную систему, диализат.

Удобным в использовании оказались калорийное питание с мальтодекстрином [11], комплексная питательная добавка "нутрилак почечный" [17]. Эти углеводные и углеводно-белковые концентраты можно подмешивать в пищу и (или) напитки, не обременяя диету калием и фосфором.

Пероральным добавлением эссенциальных аминокислот и кетокислот можно достичь увеличения плазматических белков, что отражает улучшение белкового питания. Наиболее известными являются уже упоминавшийся кетостерил и CSW 20/4 ("Ceinter", France). Однако недостаток таких добавок заключается в развитии их непереносимости больными спустя 2-3 мес от начала терапии, обусловленной появлением диспептических расстройств и нарушений вкуса. Высокие цены на эти добавки затрудняют их использование в течение длительного времени.

Если при развитии осложнений интенсивной терапии возникают трудности в самостоятельном приеме пищи, то питание осуществляется с помощью носожелудочного зонда. Такой режим введения питательных веществ одновременно оберегает желудочно-кишечный тракт от атонии [11].

Парентеральное питание проводится непосредственно после окончания сеанса ГД или во время какого-либо его отрезка. Основным недостатком является перегрузка объемом. J.P.Capelli et al. [5] показали, что длительное парентеральное питание в течение 9 мес и более приводит не только к нарастанию альбумина сыворотки крови, но и связано с увеличением длительности жизни больных. Другие авторы подобных результатов не наблюдали. Однако и они отметили значительное улучшение структуры аминокислот организма, хотя их соотношения и не нормализировались [4, 19].

Непосредственный доступ к сосудистой системе делает возможным поступление питательных веществ во время сеанса гемодиализа в кровеносное русло, без повреждения сосудов. Парентеральное применение глюкозы уменьшает риск развития реактивной гипогликемии в конце сеанса диализа. Вливание жировых эмульсий обеспечивает значительное преимущество в связи с поступлением большого количества энергии в сравнительно небольших объемах препарата. Низкая осмоляльность жировых эмульсий также предохраняет сосуды от повреждения.

Дальнейшие возможности доставки питательных веществ во время ГД заключаются в их непрямом парентеральном применении через диализат. При добавлении в диализную жидкость глюкозы из расчета 2,0 - 4,5 г/л организм хорошо воспринимает незначительное ее количество (15-20 г) в течение 4-5 ч. Вследствие этого меньше страдает катаболизм белка, уменьшается число гипогликемических состояний, снижается ощущение усталости [11]. Добавление в диализат аминокислот представляет значительные технические трудности и финансовые проблемы. Кроме того, в силу сомнительной пользы подобный метод не оправдал (исключая перитонеальный диализ) соответствующих надежд в противовес другим методам заместительной терапии.

В целом для оценки состояния питания и выбора диетических вмешательств у диализных пациентов можно рекомендовать алгоритм, предложенный T.A. Ikizler и R.M. Hakim [10] (рис. 2).

В заключение отметим еще два существенных момента. Большую проблему для больных на диализе представляет ограничение жидкости. С началом диализного лечения количество мочи непрерывно падает. Больным не следует пить более, чем объем суточного диуреза плюс 500 - 800 мл/сут. При этом нарастание массы в междиализный период не должно превышать 1,5-2 кг. При лихорадке, повышении температуры наружного воздуха пить можно больше, но необходимо контролировать

Рис. 2. Алгоритм оценки состояния питания и его коррекции у больных ХПН, получающих терапию хроническим программным ГД (по T.A. Ikizler, R.M. Hakim [10] с изменениями).

водный баланс путем регулярного взвешивания как минимум один раз в день.

При проведении программного ГД необходим строгий контроль за поступлением калия. Говорить об опасности развития гиперкалиемии и ее последствий у диализных больных излишне. Для предотвращения этого грозного состояния потребление калия, как правило, надо ограничивать до 2000 мг/сут.

Правильно выбранная тактика диетической терапии у пациентов с ХПН может отодвинуть начало заместительной терапии и существенно улучшить качество жизни больных, получающих диализное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alverstrand A. Nutritional requirements of hemodialysis patients// Nutrition and the Kidney/ Eds. W.E.Mitch, S.Klahr.- Boston-Toronto: Little, Brown & Co., 1988.
2. Beto J.A. Which diet for which renal failure: making sense of the options //J. Am. Diet. Ass..- 1995.- Vol.95, N 8.- P. 898 -903.
3. Bergstrom J. Why are dialysis patients malnourished?// Am. J. Kidney Dis.- 1995.- Vol.26, N1.- P. 229-241
4. Cano N., Labastie-Coeyrehourq J., Lacombe P. et al. Peridialytic parenteral nutrition with lipids and amino acids in malnourished hemodialysis patients// Am. J. Clin. Nutr.- 1990.- Vol. 52.- P.726-730.
5. Capelli J.P., Kushuer H., Camiscioli T. C. et al. Effect of intradialytic parenteral nutrition on mortality rates in end - stage renal diseases care// Am. J. Kidney Dis..- 1994.- Vol. 23. - P.808 -816.
6. Chertow G.M., Bulhard A., Lazarus I.M. Nutrition and dialysis prescripton //Am. J. Nephrol.- 1996.- Vol.16, N1.- P.79-89.
7. Heidland A., Sebekova K., Lind H. Effect of low-protein diets on renal disease: are non-haemodynamic factors involved?// Nehprol. Dial. Transplant.- 1995.- Vol.10, N9.- P.1512-1514.
8. Herrmann F.R., Safran C., Levkoff S.E., Minaker K.L. Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay, and readmission// Arch. Intern. Med.- 1992, Vol.152.- P.125-130.
9. Holm E. A., Solling K. Dietary protein-restriction and the progression of chronic renal insufficiency: a review of the literature// J. Intern. Med.- 1996.- Vol.239, N2.- P.99-104.
10. Ikizler T.A., Hakin R.M. Nutrition in end-stage renal disease// Kidney Int.- 1996.- Vol.50, N2.- P.343-357.
11. Kaufmann P., Smolle K., Winkler H. et al. Specielle Probleme der Ernahrungstherapie bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz unter chronisch ambulanter Hamodialyse// Wiener Med. Wochenschr.- 1991.- Jg. 141, H. 4.- S. 86-89.
12. Keane W.F., Collins A.S. Influense of co-morbidity on mortality and morbidity in patients treated with hemodialysis// Am. J. Kidney Dis.- 1994.- Vol.24, N 6.- P.1010-1018.
13. Kluthe R. Protein requirements in maintenance hemodialysis// Am. J. Glin. Nutr.- 1978.- Vol.31.- P.1812-1815.
14. Kopple J.D. Effect of nutrition on morbidity and mortality in maintenance dialysis patients// Am. J. Kidney Dis.- 1994. - Vol.24, N6.- P.1002-1009.
15. Kopple J. D., Swendseid M.E. Protein and amino acid metabolism in uremic patients undergoing maintenance hemodialysis// Kidney Int.- 1975.- Vol.7.- P. S2-S8.
16. Lorenzo V., de Bonis E., Rufino M., et al. Caloric rather than protein deficiency predominantes in stable chronic haemodialysis patients// Nephrol. Dial. Transplant.- 1995.- Vol. 10, N 11.- P.1885-1889.
17. Mareckova O., Schuck O., Teplan V. et al. Nutricne definovana tekuta vyziva pro hemodialyzovane nemocne// Casopis Lekaru Ceskych (Praha).- 1995.- R.134, N3.- P.77-79.
18. Oven W.F., Lew N.L., Liu G. et al. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis// N. Engl. J. Med.- 1993.- Vol. 329.- P.1001-1006.
19. Smolle K.-H., Kaufmann P., Holzer H., Druml W. Intradialytic parenteral nutrition in malnourished patients on chronic haemodialysis therapy// Nephrol. Dial. Transplant.- 1995.- Vol.10, N8.-P.1411 -1416.
20. Steinman T.I., Mitch W.E. Nutrition in dialysis patients// Replacement of renal function by dialysis/ Ed.J.F. Maher (Third ed.).- Dordrecht e.a.: Kluwer Akad. Publ., 1989.
21. Valderrabano F. Weekly duration of dialysis treatment- does it matter for survival?// Nephrol. Dial. Transplant.- 1996.- Vol.11, N4.- P.569-572.

ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

А.Г.Кучер

В додиализном периоде хронической почечной недостаточности (ХПН), диета должна быть малобелковой (0,6 г/кг массы тела/сут) и назначаться при уровне сывороточного креатинина 0,18-0,20 ммоль/л. При повышении концентрации креатинина до 0,4-0,5 ммоль/ л предлагается уменьшение потребления белка до 0,3 г/кг массы тела/сут с обязательным добавлением эссенциальных аминокислот, кетокислот или высокоочищенных протеинов из соевых бобов.

Во время лечения гемодиализом потребность в белке увеличивается до 1,2-1,4 г/кг массы тела/сут. При этом часть белка может заменяться пищевыми добавками, назначаемыми как per os, так и парентерально.

У всех больных в терминальной стадии заболеваний почек следует ограничивать потребление жидкости, калия и фосфора.

Потребление энергии у пациентов с ХПН должно составлять 35-40 ккал/кг массы тела/сут в зависимости от физической активности.