

© Дудар І.О., Шимова А.Ю., Красюк Е.К., Буржинська І.В., 2016

УДК: 616.61:616.381-089.819

І.О. ДУДАР¹, А.Ю. ШИМОВА², Е.К. КРАСЮК², І.В. БУРЖИНСЬКА²

ПОРУШЕННЯ НУТРИЦІЙНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНИМ ДІАЛІЗОМ

I.DUDAR¹, A.SHYMOVA², E. KRASYUK², I. BURZHYNska²

DISTURBANCES OF NUTRITIONAL STATUS IN PATIENTS TREATED BY PERITONEAL DIALYSIS

¹Державна установа «Інститут нефрології НАМН України»

²Київський Міський науково-практичний центр нефрології та діалізу

¹*SI «Institute of Nephrology NAMS of Ukraine»*

²*Kyiv City Research Center of Nephrology and Hemodialysis*

Ключові слова: *хроническая болезнь почек, заместительная почечная терапия, перитонеальный диализ, нутриционный статус, белково-энергетическая недостаточность.*

Keywords: *chronic kidney disease, renal replacement therapy, peritoneal dialysis, nutritional status, malnutrition.*

Резюме: *робота посвящена проблеме нарушения нутриционного статуса у больных, которые лечатся перитонеальным диализом, оговорены основные причины нарушений нутриционного статуса, также описана классификация белково-энергетической недостаточности.*

Summary: *this work is devoted to the problem of malnutrition in patients who are treated by peritoneal dialysis, the main causes of violations of nutritional status were observed, and also the classification of protein-energy malnutrition was described.*

Кількість хворих з термінальною стадією хронічною хворобою нирок (ХХН) у світі прогресивно збільшується. Більше, ніж 500 млн. осіб у світі (кожен десятий дорослий), мають ураження нирок. На сьогодні у світі відсутні принципово нові досягнення, щодо попередження розвитку хронічних ниркових захворювань або альтернативних нирковій замісній терапії (НЗТ) методів лікування. Очікується, що кожні 7–10 років кількість хворих на ХХН ВД стадії буде збільшуватися вдвічі [1]. Причини, що призводять до збільшення популяції хворих, які лікуються методами НЗТ, наступні: глобальне постаріння населення, поширеність цукрового діабету та гіпертоній, поліморбідність популяції, впровадження НЗТ в країнах, де нещодавно ці види лікування були недоступні, майже відсутність протипоказів до застосування методів НЗТ.

Необхідно зазначити, що лікування діалізами методами (гемодіаліз (ГД) та перитонеальний діаліз (ПД)) є, з одного боку, майже безальтернативними методами лікування, а з другого – це важкі методи лікування, пов'язані зі зниженням якості життя хворих, необхідністю постійного лікарського нагляду, частим перебуванням у стаціонарах, розвитком коморбідних станів та ускладнень, необхідності у супровідній медикаментозній терапії. Однією з важливіших проблем, у даної категорії па-

цієнтів є розлади харчування, які в багатьох відношеннях визначають якість життя пацієнтів та впливають на виживаємість, захворюваність, розвиток ранніх ускладнень і рівень реабілітації хворих [5].

В літературі немає загальноприйнятого терміна для оцінки стану харчування хворого. Різними авторами використовуються поняття: стан харчування, харчовий статус, трофологічний статус, білково-енергетичний статус. В подальшому ми будемо використовувати термін нутриційного статусу (НС), як найбільш близький до міжнародної термінології, що відображає харчовий і метаболічний компоненти стану харчування [14].

Варто зазначити, що порушення нутриційного статусу зустрічається у 20-50 % хворих у додіалізній стадії ХХН [17] і ще частіше у хворих на діалізі – 10-70 % [8]. Причому порушення нутриційного статусу частіше зустрічаються у хворих, які лікуються ПД-33-64 % переважно середньоважкого і важкого ступеня, в той час як у хворих, які лікуються ГД цей процент коливається від 18-36 % і проявляється і основному легким і середнім ступенем важкості [11].

Нутриційний статус – це сукупність метаболічних процесів організму, що забезпечують адекватне функціонування його систем з метою підтримки сталого гомеостазу та широких адаптаційних резервів, які залежать від попереднього харчування, умов існування чи хвороби. Важливість нутриційного статусу в якості прогностичного фактора захворюваності і смертності доводиться багатьма дослідженнями. Вивчається вплив НС на якість життя хворих [3].

Дудар Ірина Олексіївна
irina_d@ukr.net

Багатьма дослідженнями встановлено, що на відміну від загальної популяції у хворих, які лікуються НЗТ відмічається більш низька летальність серед пацієнтів з більшою масою тіла. Вперше цей факт був зафіксований у французькому дослідженні у 1982 році. В подальшому S.F. Leavey показав, що більш висока виживаємість хворих, які лікуються гемодіалізом відмічалась при підвищеному індексі маси тіла (ІМТ > 27,5). У хворих з нормальним показником і зниженим ІМТ виживаємість була нижче [19]. При спостереженні 1346 пацієнтів, які знаходилися на лікуванні ГД Е. Fleischmann і співавт. [13] продемонстрували, що збільшення ІМТ на одну одиницю супроводжується зниженням летальності на 10 %. Краща виживаємість серед хворих з високим ІМТ спостерігається і у хворих на ПД [15]. Цей феномен був названий «зворотня епідеміологія» [9,13]. Однією з причин, що пояснює зворотню епідеміологію у виживаємісті пацієнтів зі збільшеною масою тіла є різна швидкість проявів негативних наслідків від недостатності харчування і ожиріння. Більшість хворих на діалізі живуть не дуже довгий період часу і негативні наслідки ожиріння часто не встигають розвинути.

Також варто зазначити, що в генезі летальності у хворих з ХХНВД стадії перше місце займають кардіоваскулярні захворювання. Причини, що сприяють розвитку атеросклерозу у цих хворих такі ж, що і у загальній популяції: дисліпідемія, гіпертензія, паління,

цукровий діабет [14,13]. Однак ключове значення у розвитку атеросклерозу останнім часом надається синдрому запалення. Синдром запалення призводить до розвитку атеросклерозу і порушенню нутриційного статусу, формуючи МІА (malnutrition, inflammation, atherosclerosis) синдром [6]. Відомо, що вживання їжі зі збільшеним вмістом холестерину у здорових добровольців не призводить до розвитку атеросклерозу, в той час як розтин трупів в'язнів концтаборів, що страждали вкрай важким ступенем виснаження, показало істотне атеросклеротичне пошкодження судин. Це пов'язано з тим, що у хворих з ожирінням нижчий рівень В-натрійуретичного гормону – незалежного предиктора летальності хворих з серцевою недостатністю [16,17].

І насамкінець, всі попередні дані історії людства свідчать про кращу виживаємість людей з підвищеною масою тіла у порівнянні з особами з недостатністю харчування. В даний момент у розвинених країнах, не дивлячись на проблеми, що виникають у зв'язку з різким збільшенням кількості людей з ожирінням, тривалість життя вище, ніж у нерозвинених країнах. Таким чином, можна зробити висновок, що рекомендації щодо оптимальної ваги, рівню холестерину і артеріального тиску, принаймні у хворих з важкими хронічними захворюваннями, мають відрізнятися від загальноприйнятих норм. Причини «зворотньої епідеміології» представлені у табл. 1.

Таблиця 1

Можливі механізми зворотної епідеміології у хворих з підвищеною масою тіла

1. Часові відмінності у негативному впливі недостатності нутриційного статусу і підвищеної маси тіла
2. Зворотна залежність між ІМТ і кінцевим результатом
3. Наявність синдрому запалення і недостатності харчування
4. Зміна традиційних факторів ризику у хворих з ХХН
5. Зниження рівня В-типу натрійуретичного гормону

Причини розвитку білово-енергетичної недостатності у хворих, які лікуються ПД.

У 20-60% пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю, які отримують лікування ПД, виявляються різноманітні порушення гомеостазу внаслідок недостатності харчування. Це обумовлено багатьма причинами, які властиві самій ХХН, а також приєднанням факторів, що пов'язані з процедурою ПД [10,12,13].

Причини розвитку БЕН у хворих, які отримують терапію ПД

Загальні:

1. Метаболічні

- 1) Підвищення катаболізму білка внаслідок уремічної інтоксикації.
- 2) Обмеження поступлення білка (внаслідок анорексії, нудоти і блювоти, які розвиваються при уремії).
- 3) Резистентність до уремічних гормонів (інсулін, соматостатин).

- 4) Підвищення рівня катаболічних гормонів (глюкагон, паратгормон).
- 5) Пошкодження енергетичного метаболізму в клітинах і негативний енергетичний баланс.
- 6) Втрата метаболічної активності нирок.
2. Ятрогенні
Дієтичні обмеження
3. Пов'язані з ПД
 - 1) Втрати амінокислот і вітамінів в ході процедури діаліза.
 - 2) Гострі інфекційні захворювання.
 - 3) Напруження процесів хронічного запалення, катаболічний ефект перитонітів.
 - 4) Збережена залишкова функція нирок, наявність цукрового діабету, нефротичний синдром.
 - 5) Постійне всмоктування глюкози з діалізного розчину, що може призвести до анорексії, гіперглікемії, гіперінсулінемії, гіперліпідемії.

- 6) Анорексія у зв'язку з абсорбцією глюкози.
- 7) Хибне відчуття ситості внаслідок наявності діалізату в черевній порожнині.
- 8) Втрата деяких водорозчинних вітамінів в діалізат.

У хворих з ХХН, які отримують лікування перитонеальним діалізом також наявні додаткові фактори, що сприяють виникненню недостатності харчування. Так, якщо втрати амінокислот при перитонеальному діалізі порівнювати з втратами на гемодіалізі, то добові втрати білку тут значно вищі і складають 3-15 г/д. Втрати білку призводять не

тільки до порушення нутриційного статусу, але й до появи дисліпідемії. Варто зазначити, що у хворих з високими транспортними характеристиками очеревини внаслідок підвищених втрат нутрієнтів в діалізат та зниженого апетиту (в результаті підвищеного всмоктування глюкози), частіше виникає недостатність харчування, ніж у пацієнтів з низькою проникною очеревиною. Особливо сильно пошкоджується очеревина під час перитоніту, коли втрати білку збільшується у 2-3 рази, що негативно впливає на нутриційний статус хворого. Крім того, при діалізованому перитоніті підвищується вміст цитокінів, збільшується катаболізм [4,11].

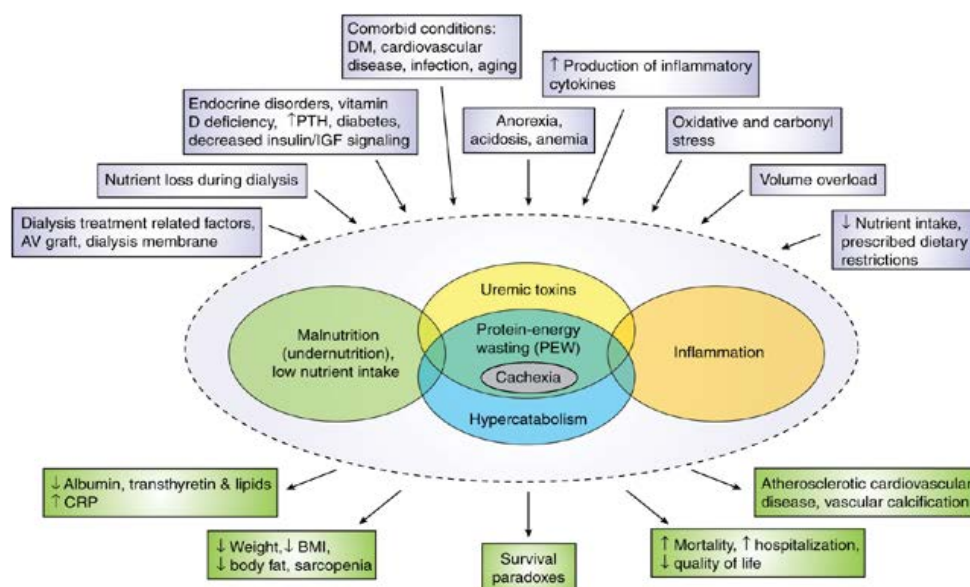


Рис. 1. Причини БЕН у хворих, які перебувають на замісній нирковій терапії.

У хворих на ПД при використанні діалітичних розчинів, що містять глюкозу відбувається її реабсорбція від 100 до 300 г глюкози на добу, що супроводжується хибним відчуття ситості і як наслідок, зниженням апетиту. Додатковим фактором, що обмежує вживання їжі у хворих на ПД, є надходження діалізату об'ємом 2-3 л у черевну порожнину, що призводить до підвищення інтраабдомінального тиску і відчуття повного живота. Було показано, що хворі, які знаходяться на ПД, вживають за 1 прийом у 1, 5-2 рази менший об'єм їжі, ніж здорові люди [11].

Аналіз динаміки нутриційних порушень у пацієнтів, які лікуються ПД, засвідчив, що частота їх змінюється з часом: в перші роки лікування ПД вага і жирова маса хворого збільшується в першу чергу за рахунок абсорбції глюкози з діалізату, а також за рахунок зниження фізичної активності [12]. В подальшому під дією бінесумісних діалітичних розчинів проникність очеревини збільшується, що призводить до збільшення втрат білку, амінокислот, електролітів, і вітамінів і сприяє виникненню недостатності харчування.

Деякі хворі при лікуванні ПД в зв'язку з супутньою патологією вимушені отримувати різ-

номанітні препарати (інгібітори ангіотензин перетворюючого фермента, антациди і ряд інших препаратів), які здатні безпосередньо впливати на апетит, змінюючи смакові відчуття, що призводить до зниження вживання основних нутрієнтів і сприяє прогресуванню БЕН. Також ряд лікарських засобів (препарати заліза, різноманітні антибактеріальні препарати та інші медикаменти) викликають розвиток нудоти, блювоти, розлад стільця, що негативно впливає на стан харчування хворих і прискорює темпи розвитку БЕН. Використання ж таких препаратів, як тетрацикліни, напряму здатні посилювати катаболізм білків, що веде до розвитку негативного азотистого балансу.

В роботах різноманітних дослідників показана роль метаболічного ацидоза як значимого катаболічного фактора. З наростанням ацидоза відбувається збільшення швидкості розпаду білка і прискорення окислення амінокислот [6,7,9].

Подальші дослідження W.E.Mitch et al. [12] показали, що сприяють розпаду білків при ацидозі АТФ-залежні протеолітичні системи. Ацидоз при уремії також стимулює окислення есенціальних амінокислот в м'язах [10,15], в особливості амінокислот з розгалуженим вуглецевим ланцюгом (ва-

лін, лейцин, ізолейцин). Зокрема, J. Bergstrom et al. [6] показали, що має місце лінійна залежність між ступенем ацидоза і концентрацією вільного валіна в м'язах хворих, які лікуються ПД.

Класифікація БЕН. На основі Міжнародної статистичної класифікації хвороб, травм і причин смерті 10-го перегляду виділяють 3 основні форми БЕН: маразм, квашиоркор і маразм-квашиоркор. Основними характеристиками маразма є: знижена маса тіла, виснаження енергетичних (підшкірно-жирова клітковина) і периферійних білкових (соматичний пул) запасів (атрофія скелетних м'язів), при збереженій функції печінки та інших внутріш-

ніх органів (вісцеральний пул білка) на фоні можливого імунодефіцита. Для квашиоркора характерні: підвищена або нормальна маса тіла, збережені запаси жиру і соматичного пулу білка, знижені вісцеральні білки (гіпопротеїнемія), набряки, десквамація шкіри і зміна її дериватів, анорексія, дистрофічні і функціональні порушення вісцеральних органів, в першу чергу, гепатомегалія і печінкова дисфункція, можливий імунодефіцит. Поєднаній формі притаманні: знижена маса тіла, риси білкового (периферійного і вісцерального), енергетичного, а також імунологічного дефіциту [10,12].

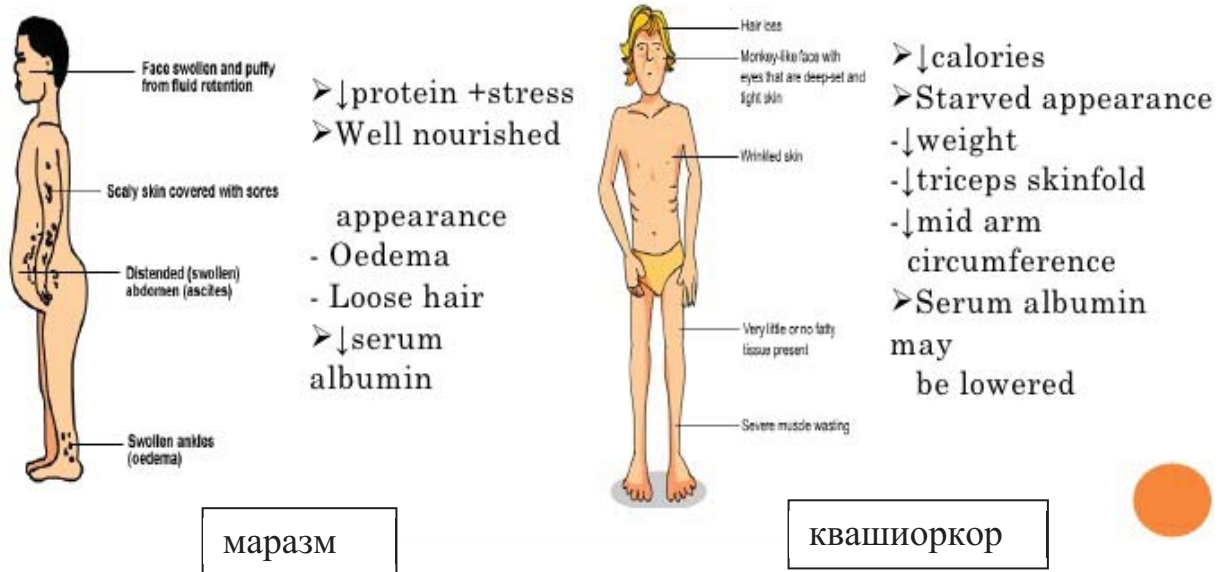


Рис. 2. Форми БЕН

Білко-енергетична недостатність буває легко, помірного і важкого ступеня. Стадія встановлюється шляхом визначення різниці в процесах реальної і розрахункової ваги пацієнта, що підпорядкована зросту, використовуючи міжнародні стандарти (в нормі 90-110 %): легка БЕН- 85-90%, помірна – 75-85 %, важка - менше 75 %.

Білково-енергетична недостатність буває первинною і вторинною. Первинна обумовлена неадекватним надходженням харчових речовин, а вторинна є наслідком різних розладів чи прийому лікарських засобів, що утруднює використання харчових речовин. У хворих на ПД зустрічається обидва типи БЕН [8].

Отже, як можна побачити, порушення нутриційного статусу є вкрай важливою проблемою у хворих, які лікуються ПД. Висока прогностична значимість БЕН у пацієнтів на ПД пояснює необхідність своєчасної і точної діагностики цього стану. Однак до теперішнього часу в Україні існують певні труднощі в оцінці ряду параметрів у даній категорії пацієнтів, що значно утруднює виявлення БЕН. До них відносяться: відсутність штатно-

го дієтолога, недосконалість методів діагностики БЕН, спрощеність підходів, відсутність поділу порушень харчування за формами і ступенем вираженості та ін. На сьогодні, залишаються не вивченими частота та тяжкість розладів нутриційного статусу у пацієнтів, які лікуються ПД в Україні, не встановлені фактори ризику їх виникнення та не розроблені підходи до лікування. Не вивчені сукупний вплив хронічного запалення та коморбідних станів на розвиток нутриційних розладів у пацієнтів на перитонеальному діалізі та навпаки. Розуміння причин, що викликають БЕН у пацієнтів на ПД дозволяє більш ефективно вплинути на корекцію БЕН та покращити якість і подовжити період життя.

Таким чином, БЕН є важливою проблемою діалітичних хворих, яка тісно пов'язана із якістю життя пацієнтів, захворюваністю та смертністю. Оцінка НС діалітичних пацієнтів грає суттєву роль в щоденній нефрологічній практиці, так як важливо виявляти пацієнтів, які мають ризики виникнення нутриційних розладів, вчасно займатися профілактикою та лікуванням цих розладів.

ЛІТЕРАТУРА :

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2011 гг. / Б.Т.Бикбов, Н.А. Томилина // Нефрология и диализ. – 2014. – Т. 16, №1. – С. 11-127.
2. Bergstrom J. Plasma and muscle free amino acids in maintenance dialysis patients without protein malnutrition / J. Bergstrom, A. Alvestrand, P. Furst // Kidney Int. - 2010. - Vol. 38, № 1. - P. 108-114.
3. Bergstrom J. What are the causes and consequences of the chronic inflammatory state in chronic dialysis patients? / J. Bergstrom, B. Lindholm, E. Lacson [et al.] // Semin. Dial. - 2000. - Vol. 13, № 3. - P. 163-175.
4. Beto J. A. Hemodialysis prognostic nutrition index as a predictor for morbidity and mortality in hemodialysis patients and its correlation to adequacy of dialysis / J. A. Beto, V. K. Bansal, J Hart [et al.] // J. Ren. Nutr. – 2009 – Vol. 9. № 1. - P. 2-8.
5. Carvalho K. T. Nutritional profile of patients with chronic renal failure / K. T. Carvalho, M. I. Silva, R. Bregman // J. Ren. Nutr. - 2004. - Vol. 14, № 2. - P. 97-100.
6. Chertow G. M. Nutrition and the dialysis prescription / G. M. Chertow, A. Bullard, J. M Lazarus // Am. J. Nephrol. - 2006. - Vol. 16, № 1. - P. 79-89.
7. Delege M. H. Nutrition and renal disease. Practical Handbook of Nutrition in Clinical Practice / M. H. Delege, D. F. Kirby, S. J. Dudrick // CRC Press: Boca Ratin-Ann Arbor-London-Tokyo - 2011. - P. 197-214.
8. Foley R. N. Hypoalbuminemia, cardiac morbidity, and mortality in end-stage renal disease / R. N. Foley, P. S. Parfrey, J. D. Harnett // J. Am. Soc. Nephrol. - 2006. - Vol. 7. - P. 728-736.
9. Garibotto G. Muscle amino acid metabolism and the control of muscle protein turnover in patients with chronic renal failure / G. Garibotto // Nutrition - 2009 - Vol. 15, № 2. - P. 145-155.
10. Loudon J. D. Acidosis and nutrition / J. D Loudon, R. R. Roberts T. H. Goodship // Kidney Int. - 2009. - Suppl. 73. - P. S85-S88.
11. Marckmann P. Nutritional status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis / P. Marckmann // Clin Nephrol 2008; - Vol. 29, - P.75-78
12. Mitch W. E. Metabolic acidosis stimulates protein metabolism in uremia / W. E. Mitch // Miner. Electrolyte Metab. - 2006. - Vol. 22, № 1-3. - P. 62-65.
13. Reaich D. Correction of acidosis in humans with CRF decreases protein degradation and amino acid oxidation / D. Reaich, S. M. Channon C. M. Scrimgeour [et al.] // Am. J. Physiol. - 2008. - Vol. 265. - P. 230-235.
14. Rosman J. B. Amino acid profiles during prolonged dietary protein restriction . J. B. Rosman, M. Brandl, K Langer // Contrib. Nephrol. - 2010. - Vol. 81 - P. 188-193.
15. Schofield C. Why have mortality rates for severe malnutrition remained so high? / C. Schofield, A. Ashworth // Bull. World Health Organ – 2006 - Vol. 74, № 2 - P. 223-229.
16. Torun B. Protein - energy malnutrition. Modern nutrition in Health and Disease. (8th ed.) / B. Torun, F Chew, M Shils [et al.] // Williams and Wilkins. - 2004. - P. 950-976.
17. Walser M. Dialysis and protein malnutrition / M Walser // Kidney Int. - 2009. - Vol. 56, № 1. - P. 353.

Надійшла до редакції 29.04.2016

Прийнята до друку 17.05.2016