

НАРУШЕНИЯ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА, ФАКТОРЫ РИСКА ИХ РАЗВИТИЯ

Ю. Милованов, доктор медицинских наук, профессор,
А. Мыльников,
И. Александрова,
Л. Милованова, кандидат медицинских наук
 Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
 E-mail: yumil2010@rambler.ru

Представлены результаты оценки возможностей антропометрических методов и биоимпедансного анализа (БИА) в ранней диагностике нарушений нутритивного статуса у больных с хронической почечной недостаточностью. Показано, что у пациентов с отеками БИА более информативен в оценке мышечной и жировой массы – интегральных показателей нарушений нутритивного статуса, чем антропометрические измерения. Определены наиболее значимые факторы развития нутритивных нарушений, а также принципы их профилактики у этих больных.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, нарушения нутритивного статуса, антропометрия, биоимпедансный анализ.

Нарушения нутритивного статуса (белково-энергетическая недостаточность – БЭН) считают одной из ключевых проблем хронической почечной недостаточности (ХПН) на терминальной стадии ее развития [1, 2].

БЭН существенно влияет на выживаемость и уровень реабилитации этих больных: смертность в течение 1-го года диализной терапии составляет 15% среди больных с нормальным индексом массы тела (ИМТ) – интегральным показателем оценки нутритивного (нутриционного) статуса – и 39% среди больных с ИМТ < 19 кг/м² [2, 3].

Изучение этой проблемы показало, что у 5–15% больных с ХПН перед началом лечения регулярным гемодиализом (ГД) и постоянным амбулаторным перитонеальным диализом уже наблюдаются нарушения нутритивного статуса [2, 4].

Проблема нутритивного обеспечения при терминальной почечной недостаточности освещалась неоднократно [5, 6]. Однако работы по оценке нутритивного статуса у пациентов с ХПН на преддиализном этапе (III–IV стадии хронической болезни почек – ХБП) малочисленны. Частота выявления нутритивных нарушений у этих пациентов – ≤3% [7–9], причем преимущественным проявлением нарушения нутритивного статуса считают гипоальбуминемию (уровень альбумина в сыворотке крови – <3,5 г/дл).

Ранняя (на додиализном этапе) коррекция нутритивных нарушений, как показано в некоторых исследованиях, улучшает качество жизни и снижает риск смерти от сердечно-

сосудистых осложнений при последующем лечении регулярным ГД [2, 10].

В настоящее время для оценки степени нарушений нутритивного статуса у больных с ХПН наряду с традиционно используемым антропометрическим методом все шире применяют биоэлектрический импедансный анализ (БИА) [11]. Однако работы, в которых оценивалась бы информативность этих методов ранней диагностики нарушений нутритивного статуса у больных с ХПН, отсутствуют, как и единые подходы к трактовке нутритивных нарушений и регламентированные меры их профилактики у этих больных.

Нами оценена возможность антропометрических методов и БИА в ранней диагностике нарушений нутритивного статуса у больных с ХПН, определены наиболее значимые факторы развития нутритивных нарушений, а также принципы их профилактики.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Обследованы 220 больных с ХПН (ХБП III–VD стадий), наблюдавшихся в клинике нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева Университетской клинической больницы №3 и в ООО Центр диализа в период с 2009 по 2012 г.; из них у 155 ХПН была обусловлена гломерулонефритом (ГН); рис. 1.

В исследование включены только 180 больных ГН, из которых у 155 был хронический ГН (ХГН) и у 25 – ГН при системных заболеваниях: у 13 – при системной красной волчанке (СКВ) и у 12 – разные формы системного васкулита (табл. 1).

Из 180 больных у 80 диагностировалась ХПН начальной и умеренной стадий (ХБП III–IV стадий) и у 100 – терминальной (ХБП стадии VD).

В зависимости от этиологии и стадии ХПН все больные, вошедшие в исследование, были рандомизированы в 2 группы (табл. 2). 1-ю группу составили 155 больных ХГН, из них 22 – с начальной стадией ХПН (скорость клубочковой фильтрации – СКФ – 59–30 мл/мин/1,73 м²), 40 – с умеренной (СКФ – 29–15 мл/мин/1,73 м²) и 93 – с терминальной (СКФ – ≤10 мл/мин/1,73 м²). Во 2-ю группу включили 25 больных с системными заболеваниями: 10 – с начальной стадией ХПН, 8 – с умеренной и 7 – с терминальной. Для более точной оценки роли стадии почечной недостаточности в развитии нутритивных нарушений больные с начальной стадией ХПН обеих групп были разделены на 2 подгруппы: подгруппа А – больные с СКФ 59–45 мл/мин/1,73 м², Б – с СКФ 44–30 мл/мин/1,73 м² (см. табл. 2).

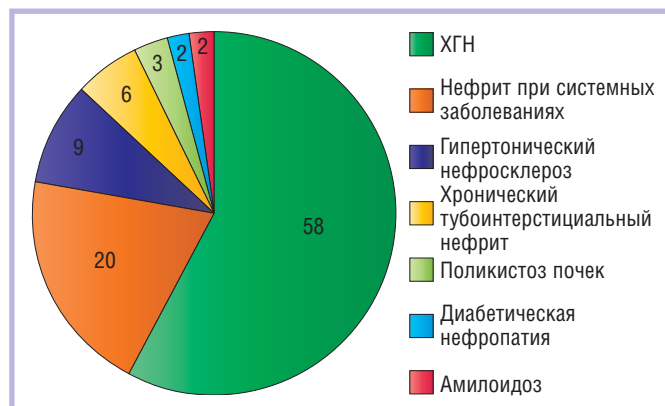


Рис. 1. Структура причин ХПН у обследованных больных; %

Возраст больных колебался от 21 до 80 лет ($46,7 \pm 10,8$ года), женщин было 61, мужчин – 119. Длительность существования ХПН от начала нарушения функции почек составила $3,5-7,1$ года ($5,2 \pm 1,3$ года).

Диагноз ГН устанавливали по клинической картине, у 2/3 больных диагноз подтвержден морфологически при прижизненной биопсии почки. У всех больных, вошедших в 1-ю группу, ГН был вне обострения. У 120 пациентов снижение СКФ и повышение уровня креатинина сочеталось с уменьшением размеров почек разной степени (сморщивание). Системные заболевания диагностировали по критериям, принятым для каждой нозологической формы.

Критерием для включения больных с системными заболеваниями в исследование было отсутствие в период его проведения признаков активности заболевания (гипокомплементемия; высокий титр антител к двуспиральной ДНК, антицитоплазматических антител – p-ANCA и c-ANCA).

Стадии ХПН определяли по критериям KDIGO (2012); СКФ рассчитывали по формуле СКД EPI.

Помимо общеклинического обследования больных, принятого в нефрологическом отделении, для решения поставленных задач проводили специальные исследования (табл. 3).

Для определения степени нарушений нутритивного статуса у больных с ХБП использовали 2 метода:

- антропометрические измерения;
- инструментальный метод оценки – определение состава тела пациента с помощью БИА (монитор БИА, Компания Танита, США).

Для оценки качества жизни использовали опросник SF-36 (Medical Outcomes Study Survey Short Form – 36) в собственной модификации, касающийся разных аспектов физического и психического здоровья пациентов.

У всех 100 больных с терминальной стадией ХПН (расчетная СКФ – pСКФ ≤ 10 мл/мин/1,73 м²) применяли стандартный интермиттирующий low-flux-ГД или интермиттирующую гемодиализацию (ГДФ) в режиме реального времени.

При статистической обработке материала пользовались программой SPSS 12.0. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05. Характеристики выборок в зависимости от распределения представлены в виде средних величин, стандартных отклонений и ошибок средних величин. Для анализа качественных переменных использовали критерий χ^2 Пирсона или критерий Фишера для таблиц 2×2 , для

определения силы связи – двусторонний ранговый корреляционный анализ Спирмена или двусторонний корреляционный анализ Пирсона, для выявления факторов, связанных с развитием нарушений нутритивного статуса, – множественный пошаговый логистический регрессионный анализ.

ЧАСТОТА НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ХПН

Число больных с нарушениями нутритивного статуса при использовании разных методов оценки было разным: 59 (32,7%; 8 – на додиализных стадиях и 51 – на ГД) по данным антропометрии и 63 (35%; 9 – на додиализных стадиях и 54 – на ГД) по данным БИА (см. рис. 3). При выяснении причины

Таблица 1

Распределение больных по нозологическим формам

Нозология	Число больных
ХГН	155
ГН при системных заболеваниях:	25
СКВ	13
гранулематоз Вегенера	7
геморрагический васкулит	5
Всего	180

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от стадии ХБП

Группа больных	ХПН начальной стадии		ХПН умеренной стадии (СКФ – 29–15 мл/мин/1,73 м ²)	ХПН терминальной стадии (СКФ – ≤ 10 мл/мин/1,73 м ²)
	А (СКФ – 59–45 мл/мин/1,73 м ²)	Б (СКФ – 44–30 мл/мин/1,73 м ²)		
	Число больных			
1-я (ХГН); n=155	10	12	40	93
2-я (ГН при системных заболеваниях); n=25	3	7	8	7
Всего	32		48	100
Итого	180			

Таблица 3

Методы, применяемые в исследовании

Показатель	Методы оценки нарушений нутритивного статуса	n	Число исследований
Нутритивный статус	<i>Традиционные:</i>	180	1 раз в 3 мес
	• расспрос, изучение анамнеза – выявление характерных жалоб, этиологических факторов;		1 раз в 6 мес
	• <i>антропометрические</i> – оценка:	1 раз в 3 мес	
	– ИМТ;		
– толщины кожно-жировой складки над трехглавой мышцей плеча;	1 раз в 6 мес		
– окружности мышц плеча;			
• <i>лабораторные</i> – определение:	1 раз в 3 мес		
– уровня альбумина и трансферрина в крови;			
– абсолютного количества лимфоцитов в крови;	1 раз в 6 мес		
<i>Инструментальные:</i>			
• БИА;	1 раз в 6 мес		
• определение ИМТ;			
• оценка жировой массы тела (%);			
• определение мышечной массы тела (%).	1 раз в 3 мес		
Оценка потребления белка и калорийности пищи по 3-дневным пищевым дневникам			

расхождения результатов выяснилось, что у 5 больных (все – женщины), у которых при использовании антропометрии не было выявлено нарушений нутритивного статуса, отмечались умеренные отеки туловища и конечностей, что повлияло на результат и соответственно – на количество баллов. Следовательно, у пациентов с ХПН с наличием отеков более точную информацию о мышечной и жировой массе дает БИА, чем антропометрия.

Независимо от метода диагностики во всех группах число случаев нарушений нутритивного статуса увеличивалось по мере прогрессирования почечной недостаточности (рис. 2).

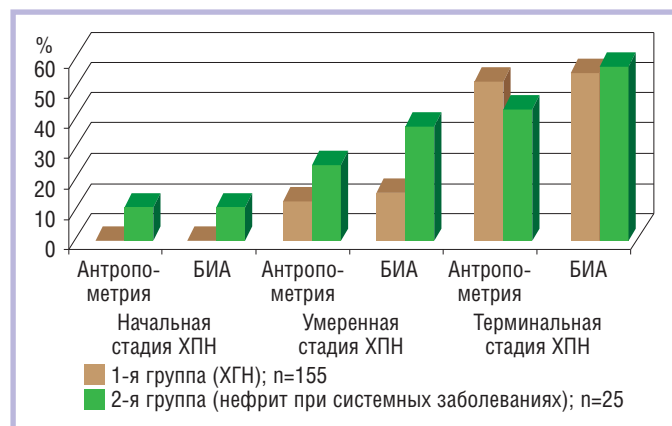


Рис. 2. Частота выявления нарушений нутритивного статуса в зависимости от этиологии и степени почечной недостаточности

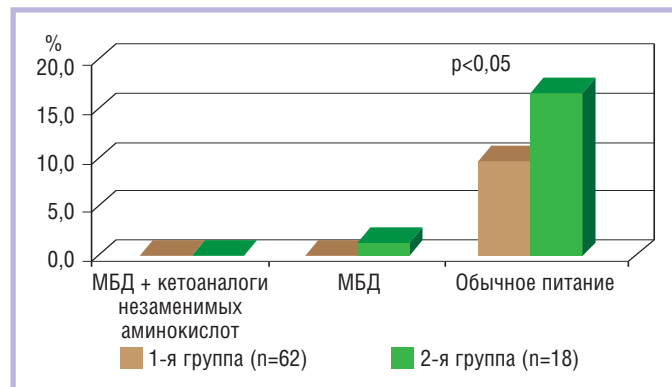


Рис. 3. Частота нарушений нутритивного статуса у больных с ХПН на додиализном этапе в зависимости от используемой диеты

Следует отметить, что только у больных с системными заболеваниями нутритивные нарушения начинали выявляться на начальной стадии ХПН (подгруппа А), что указывает на роль в их развитии факторов активности болезни.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЯ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА НА ДОДИАЛИЗНОМ ЭТАПЕ ХБП

Из 39 наблюдаемых нами больных 1-й и 2-й групп, соблюдавших малобелковую диету (МБД) и получавших кетоаналоги незаменимых аминокислот в течение не менее 12 мес до начала исследования, ни у одного не регистрировалось нарушения нутритивного статуса (использовался БИА). При этом среди больных (n=10), соблюдавших МБД, но без добавления незаменимых кетоаналогов, достоверно реже, чем среди больных (n=31), не ограничивающих содержание белка в рационе, отмечались нутритивные нарушения (рис. 3).

С помощью коэффициентов парной корреляции Пирсона (табл. 4) установлено влияние на снижение ИМТ низкой калорийности питания (<33 ккал/сут; связь прямая, сильная), тяжести почечной недостаточности (СКФ<30 мл/мин/1,73 м²; связь прямая, сильная), выраженности анемии (Hb<9 г/дл; связь прямая, сильная), а у больных 2-й группы – также высокой протеинурии (>1,5 г/сут; связь обратная, сильная), см. рис. 5, и продолжительности кортикостероидной терапии (>6 мес; связь обратная, сильная). Сочетание 2 и более из этих факторов статистически значимо увеличивало риск развития нарушений нутритивного статуса.

Влияние низкой калорийности питания на снижение ИМТ (на 3–5% в месяц) представлено на рис. 4. У наблюдаемых больных с ХПН на додиализном этапе сохраняющаяся протеинурия (>1,5 г/сут) увеличивала риск снижения ИМТ (рис. 5).

Выявлено соответствие нарушений нутритивного статуса тяжести анемии (корреляционная связь прямая, сильная); рис. 6.

В обеих группах на додиализных стадиях ХПН нарушения нутритивного статуса (табл. 5) выявляли достоверно чаще у пациентов пожилого возраста (>65 лет), а также у лиц с депрессивным настроением и непереносимостью бессолевой, пресной пищи. У этих больных часто к ХПН присоединялись бактериальные, вирусные инфекции, сердечно-сосудистые осложнения, усугубляющие почечную недостаточность и нутритивные нарушения.

По данным множественного логистического регрессионного моделирования, наиболее значимыми факторами риска развития нарушений нутритивного статуса у больных с ХПН начальной и умеренной стадий являются низкая калорийность питания (<33 ккал/кг/сут); Exp (B)=6,2 (95% доверительный интервал – ДИ – 2,25–16,8; p<0,001) и СКФ<30 мл/мин/1,73 м²; Exp (B)=1,07 (95% ДИ – 1,0–1,13; p=0,049), у больных 2-й группы – также высокая протеинурия (>1,5 г/сут); Exp (B)=2,05 (95% ДИ – 1,2–2,5; p=0,033) и продолжительность лечения кортикостероидами >6 мес; Exp (B)=2,01 (95% ДИ – 1,0–2,13; p=0,035).

Факторы, влияющие на снижение ИМТ у больных с ХПН на додиализном этапе (n=80)

Таблица 4

Фактор	Коэффициент парной корреляции Пирсона		p	
	1-я группа (n=62)	2-я группа (n=18)	1-я группа (n=62)	2-я группа (n=18)
Калорийность питания <33 ккал/кг/сут	0,493	0,571	<0,01	<0,05
pСКФ<30 мл/мин/1,73 м ²	0,327	0,490	<0,01	<0,05
Анемия, Hb<9 г/дл	0,280	0,421	<0,01	<0,05
Протеинурия >1,5 г/сут	–	-0,497	Недостоверно	<0,05
Лечение кортикостероидами >6 мес	–	-0,432	Недостоверно	<0,05

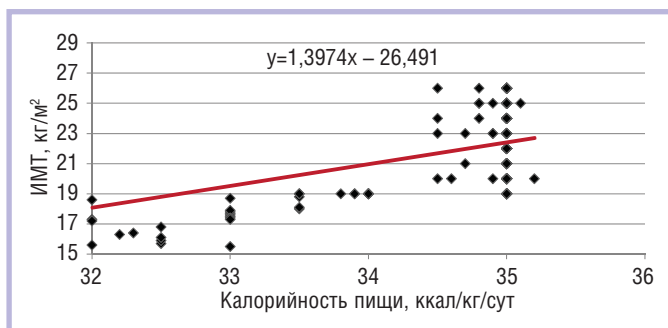


Рис. 4. Связь ИМТ с калорийностью пищи у больных с ХПН на додиализном этапе ($r=0,515$; $p<0,01$)

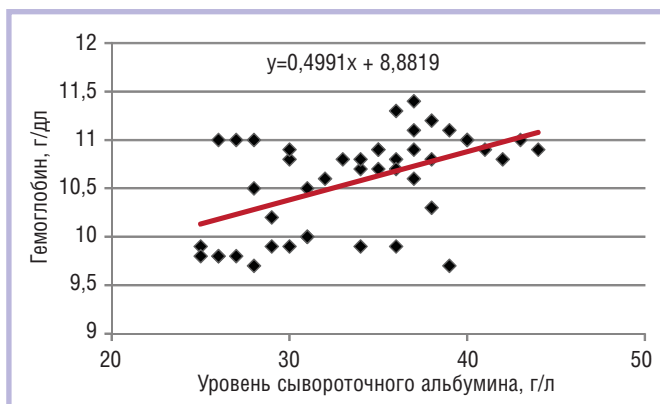


Рис. 6. Связь между тяжестью анемии и выраженностью гипоальбуминемии у больных 2-й группы с ХПН ($r=0,513$; $p<0,01$)

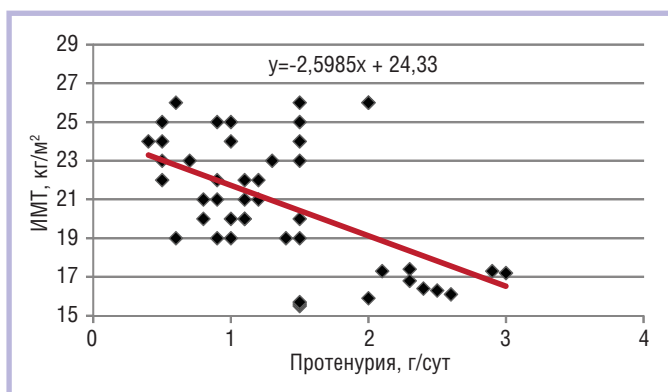


Рис. 5. Связь ИМТ с уровнем протеинурии у больных 2-й группы с ХПН на додиализном этапе ($r=-0,527$; $p<0,01$)

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ХПН, ПОЛУЧАЮЩИХ РЕГУЛЯРНЫЙ ГД

У наблюдаемых нами больных 1-й и 2-й групп ($n=39$), соблюдавших МБД и получавших кетоаналоги незаменимых аминокислот на преддиализном этапе ХПН не менее 12 мес до начала лечения ГД, в течение 1-го года лечения регулярным ГД достоверно реже, чем у больных, которым кетоаналоги в додиализный период не назначали ($n=61$), отмечались нарушения нутритивного статуса (использовались БИА + лабораторные методы); табл. 6.

Среди больных обеих групп, находящихся на регулярном ГД, нарушения нутритивного статуса (использовались БИА + лабораторные методы) выявляли также достоверно чаще при синдроме неадекватного диализа ($Kt/V < 1,0$; $URR < 65\%$), хроническом воспалении (инфицированный сосудистый доступ, оппортунистические инфекции, вирусносительство, гиперпродукция С-реактивного белка), длительном использовании стандартного диализирующего раствора, содержащего уксусную кислоту (табл. 7), и развитии вторичного гиперпаратиреоза (рис. 7). У 12 больных диализ с использованием концентрата, содержащего уксусную кислоту, вызывал нестабильность

Таблица 5

Факторы риска развития нарушения нутритивного статуса у больных с ХПН на додиализном этапе; $n=80$

Фактор	Показатели	
	χ^2	p
Пожилой возраст (>65 лет)	3,945	<0,05
Депрессия и непереносимость бессолевой, пресной пищи	3,736	<0,05

гемодинамических показателей (интрадиализную гипотензию), тошноту, головную боль, анорексию. Замена у этих 12 больных традиционного концентрата для ГД на концентрат, в котором вместо уксусной кислоты использовалась соляная кислота, позволила устранить интрадиализную гипотензию и улучшить переносимость процедур ГД, нормализовать аппетит.

По данным литературы (KDIGO, 2012) и результатам нашего исследования, повышение уровня интактного паратиреоидного гормона (иПТГ) в крови усиливает катаболизм (быстрое падение массы тела на фоне прогрессирования метаболического ацидоза и гиперурикемии), индуцирует формирование гипоальбуминемии, эктопической минерализации и уремической инсулинорезистентности. Установлена обратная корреляционная связь ($r=-0,619$; $p<0,01$) между ИМТ и иПТГ (пг/мл); см. рис. 7.

Таблица 6

Частота нарушений нутритивного статуса у больных с ХПН терминальной стадии в течение 1-го года лечения регулярным ГД в зависимости от лечебных мер на додиализном этапе; $n=100$

Группа больных	МБД (0,6 г/кг/сут белка) + кетоаналоги аминокислот	МБД (0,6 г/кг/сут белка)	Без ограничения суточной квоты белка
1-я (ХГН); $n=93$	7/39*	24/26	26/28
2-я (нефрит при системных заболеваниях); $n=7$	0/0	0/0	7/7
Всего; абс. (%)	7 (7)	24 (24)	33 (33)

Примечание. * – числитель: число больных с нарушениями нутритивного статуса; знаменатель – число больных в подгруппе; различия достоверны при $p<0,01$.

ВЛИЯНИЕ ВИДА ДИАЛИЗНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХПН

Нарушения нутритивного статуса достоверно чаще выявляли у пациентов, получавших лечение интермиттирующим low-flux-ГД ($\chi^2=5,945$; $p=0,01$), чем у пациентов, которых лечили интермиттирующей ГДФ (табл. 8). С помощью ГДФ благодаря высокой скорости кровотока (300–400 мл/мин) и интенсивной ультрафильтрации с гемо-

дилюцией и автоматическим волнометрическим контролем удавалось обеспечить облегченное выведение избытка жидкости во время процедуры и улучшить нутритивный статус (нормализовать мышечную массу и повысить уровень сывороточного альбумина).

По сравнению с больными без гипоальбуминемии пациенты с наиболее тяжелой гипоальбуминемией (уровень альбумина – <30 г/л) чаще госпитализировались в связи с сердечно-сосудистыми осложнениями (отношение шансов – ОШ – 2,18; 95% ДИ – 1,76–2,70); у них чаще возникала необходимость в коррекции режима диализной терапии (ОШ – 5,46; 95% ДИ – 3,38–8,82) и был выше риск летального исхода (ОШ – 1,3; 95% ДИ – 0,9–1,9), причем ОШ отражало изменяющиеся во времени показатели альбумина и Кt/V. Ассоциация гипоальбуминемии с изученными конечными точками становилась более тесной по мере утяжеления гипоальбуминемии, из чего можно сделать вывод, что снижение уровня альбумина (одного из главных параметров нутритивного статуса) является предиктором

Таблица 7

Факторы риска развития нарушений нутритивного статуса у больных с ХПН, получающих регулярный ГД; n=100

Фактор	Показатели	
	χ^2	p
Синдром неадекватного диализа:		
• Кt/V<1,0	6,41	<0,01
• URR<65%	3,59	<0,05
Диализный концентрат:		
• традиционный бикарбонатный	2,59	0,7
• замена уксусной кислоты на соляную в бикарбонатном концентрате (ацидосол)	3,98	<0,05
Воспаление (С-реактивный белок >8 мг/л или прокальцитонин >10 нг/мл)	3,11	<0,05

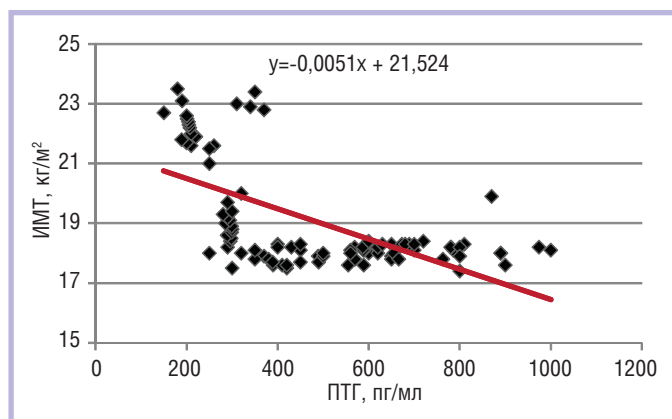


Рис. 7. Связь гиперпродукции иПТГ с уменьшением массы тела у больных, получающих ГД ($r=-575$; $p<0,01$)

Таблица 8

Динамика нутритивного статуса при лечении ГДФ (использовались БИА + лабораторные методы); $M \pm m$

Показатель	Вид диализной терапии		p
	low-flux-ГД	ГДФ	
ИМТ, кг/м ²	17,9±0,35	20,5±0,33	<0,05
Содержание жира, %	10,1±0,55	18,2±0,42	<0,05
Содержание мышечной массы, %	28,5±0,43	37,1±0,84	<0,05
Уровень сывороточного альбумина, г/л	33,0±1,5	43,2±1,9	<0,05
Уровень сывороточного трансферрина, мг/дл	152±3,14	195±2,3	<0,01
Kt/V	1,1±0,02	1,4±0,01	<0,05

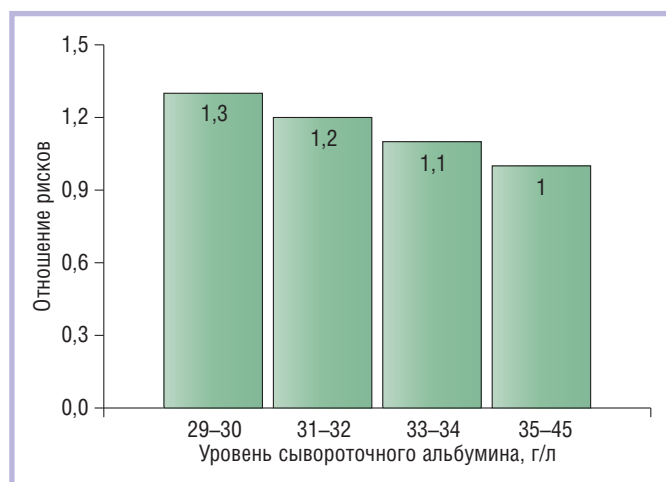


Рис. 8. Влияние уровня сывороточного альбумина на риск госпитализаций в связи с сердечно-сосудистыми осложнениями и необходимостью коррекции диализного режима

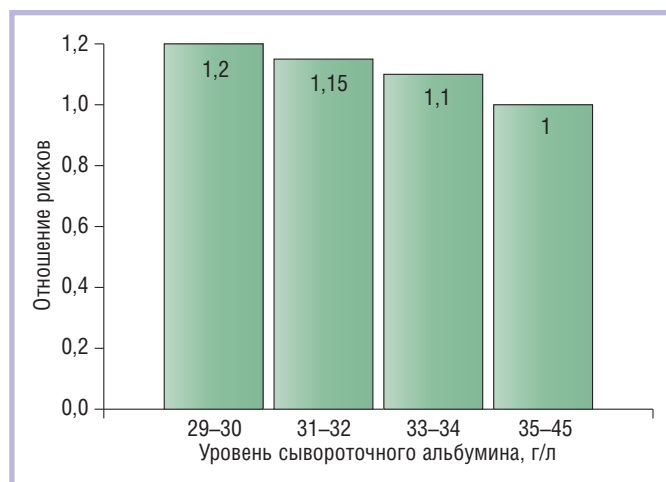


Рис. 9. Влияние уровня сывороточного альбумина на риск летального исхода от любой причины (сердечно-сосудистые осложнения, инфекции и др.) у больных, получающих регулярный ГД

неблагоприятного прогноза и связанных с ХПН осложнений (рис. 8, 9).

НЕЗАВИСИМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ХПН, ПОЛУЧАЮЩИХ РЕГУЛЯРНЫЙ ГД

С помощью множественного логистического регрессионного моделирования при коррекции модели по полу и возрасту были выявлены независимые факторы риска развития нарушений нутритивного статуса: низкая калорийность пищевого рациона (<33 ккал/кг/сут), синдром неадекватного диализа, повышенные уровни С-реактивного белка и прокальцитонина (табл. 9).

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ХПН

Качество жизни больных с нарушениями нутритивного статуса оценивали с помощью модифицированной нами формы SF-36 (табл. 10).

По нашим данным, распространенность депрессии и тревожности, существенно влияющих на физическую активность и социальные связи, у больных на додиализных стадиях ХПН составляет 20%, а у больных, получающих ГД, – 50% (p<0,01). При этом некоторые показатели качества жизни, такие как общее самочувствие, утомляемость, склонность к депрессии и тревожность, ухудшались с увеличением длительности лечения ГД.

Профилактика нарушений нутритивного статуса у больных с ХПН должна предусматривать:

- длительное применение МБД с добавлением кетоаналогов незаменимых аминокислот на додиализных стадиях ХБП;
- воздействие на факторы риска, связанные с уреимией (коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена, гиперпродукции иПТГ, нефрогенной анемии) и иммунным воспалением при сохраняющейся активности болезни.

У больных с ХПН группы риска (пожилой возраст, недостаточная энергетическая ценность пищи, уровень С-реактивного белка >10 мг/дл, уровень прокальцитонина >10 нг/мл) при ГД следует использовать диализный концентрат, не содержащий ацетата, и применять высокопроницаемые (high-flux) мембраны.

Обобщая данные исследования, можно сделать следующие выводы:

- у пациентов с наличием отеков БИА более информативен в оценке ИМТ, мышечной и жировой массы – интегральных показателей нутритивного статуса, чем антропометрические измерения; частота выявления нарушений нутритивного статуса, по данным БИА, составляет 3,1% у больных с начальной стадией ХПН (СКФ – 59–30 мл/мин/1,73 м²),

Таблица 9

Независимые факторы риска развития нарушений нутритивного статуса у больных с ХПН, получающих регулярный ГД; n=100

Фактор	Результат множественного логистического регрессионного моделирования (при коррекции модели по полу и возрасту); Exp (В)	p
Калорийность питания <33 ккал/кг/сут	6,2; 95% ДИ – 2,25–16,6	0,01
Уровень С-реактивного белка >5 мг/дл, прокальцитонина – >10 нг/мл	2,9; 95% ДИ – 1,9–3,4	0,045
Синдром неадекватного диализа (Kt/V<1,0)	2,0; 95% ДИ – 1,1–2,13	0,049

Таблица 10

Качество жизни больных с ХПН с выявленными нарушениями нутритивного статуса и без нутритивных нарушений; абс. (%)

Показатель	ХПН на додиализном этапе (n=80)		Терминальная ХПН (n=100)	
	с БЭН (n=10)	без БЭН (n=70)	с БЭН (n=64)	без БЭН (n=36)
Утомляемость	2 (20)**	1(1,25)	64 (64)*	25 (25)
Склонность к депрессии	2 (20)**	2 (2,5)	50 (50)*	24 (24)
Снижение толерантности к физической нагрузке	5 (50)*	0 (0)	40 (40)*	20 (20)

Примечание. Достоверность различий с больными без БЭН: * – p<0,05, ** – p<0,01.

18,7% – у больных с ХПН умеренной стадии (СКФ – 29–15 мл/мин/1,73 м²) и 54% – при терминальной стадии ХПН (СКФ<15 мл/мин/1,73 м²);

- при многофакторном анализе установлено, что с быстрым прогрессированием нутритивных нарушений у больных с терминальной стадией ХПН ассоциированы депрессия и непереносимость бессолевой, пресной пищи ($\chi^2=3,736$; p<0,05), синдром неадекватного ГД (Kt/V<1,0; $\chi^2=6,41$; p<0,01), гиперпродукция иПТГ (r=-0,575; p<0,01), синдром непереносимости ацетата ($\chi^2=3,98$; p<0,05), продолжительное лечение интермиттирующим low-flux-ГД (>12 мес; $\chi^2=5,945$; p=0,01);
- у 18,8% получающих ГД больных с диагностированными нарушениями нутритивного статуса активность воспалительных механизмов и сопутствующие хронические заболевания играют важную роль в патогенезе БЭН и реализуются независимо ($\chi^2=3,115$; p<0,05) от содержания белка в рационе;
- у пациентов с гипоальбуминемией (уровень альбумина – <30 г/л) в сравнении с пациентами с уровнем альбумина >35 г/л выше частота госпитализаций в связи с сердечно-сосудистыми осложнениями (ОШ – 2,18; 95% ДИ – 1,76–2,70) и необходимости коррекции режима диализной терапии (ОШ – 5,46; 95% ДИ – 3,38–8,82), а также выше риск летального исхода (ОШ – 5,27; 95% ДИ – 4,37–6,35), причем ОШ отражало изменяющиеся во времени показатели альбумина и Kt/V.

Литература

1. Ермоленко В.М., Козлова Т.А., Михайлова Н.А. Значение малобелковой диеты в замедлении прогрессирования хронической почечной недостаточности // Нефрол. и диализ. 2006; 8 (4): 310–20.

2. Милованов Ю.С., Александрова И.И., Милованова Л.Ю. и др. Нарушения питания при диализном лечении острой и хронической почечной недостаточности, диагностика, лечение (практические рекомендации) // *Клин. нефрология*. – 2012; 2: 22–31.
3. Милованов Ю.С., Лысенко Л.В., Милованова Л.Ю. и др.
4. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. 2-е изд. / М.: МИА, 2011; 585 с.
5. Роль сбалансированной малобелковой диеты в замедлении прогрессирования додиализной хронической болезни почек при системных заболеваниях // *Тер. арх.* – 2009; 8: 52–7.
6. Kasiske B., Lacatua J., Ma J. et al. A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function // *Am. J. Kidney Dis.* 1998; 31: 954–61.
7. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // *Am. J. Kidney Dis.* – 2013; 1: 3–12.
8. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification // *Am. J. Kidney Dis.* – 2002; 39 (suppl. 1): 1–266.
9. Khan M., Chandanpreet S., Kewal K. et al. Malnutrition, Anthropometric, and Biochemical Abnormalities in Patients With Diabetic Nephropathy // *J. Renal Nutrition.* – 2009; 19 (4): 275–82.
10. Klahr S., Levey A., Beck G. et al. The Modification of Diet on Renal Disease Study Group. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease // *N. Engl. J. Med.* – 1994; 330: 877–84.
11. Milovanov Y., Milovanova L., Mikhailov A. et al. Influence of Diet Balanced with Essential Amino Acids, Keto Acid Analogs and High-Nutrient Blend on the Progression of Renal Failure in Patients in the Pre-Dialysis Stage of Chronic Kidney Disease Caused by Systemic Autoimmune Diseases // *Int. J. BioMed.* – 2013; 3 (3): 184–7.

MALNUTRITION IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE: EARLY DIAGNOSIS, RISK FACTORS FOR THEIR DEVELOPMENT

Professor Yu. Milovanov, MD; A. Mylnikov; I. Aleksandrova; L. Milovanova, Candidate of Medical Sciences

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper gives the results of estimating the capabilities of anthropometric methods and bioimpedance analysis (BIA) in the early diagnosis of malnutrition in patients with chronic renal failure. In patients with edema, BIA is shown to be of more informative value in estimating muscle and fat masses, the integral indices of malnutrition, than anthropometric measurements. The most significant factors for malnutrition and the principles of its prevention are defined in these patients.

Key words: chronic renal failure, malnutrition, anthropometry, bioimpedance analysis.