

Оценка нарушений питания у пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии. Часть 2.

Среди методов оценки статуса питания (СП) выделяют следующие: клинические, соматометрические (антропометрические), лабораторные, функциональные методы обследования и некоторые другие.

1. Лабораторные методы

Лабораторные методы обследования занимают важное место в диагностике нарушений СП [1,3,8,25,29]. Основные лабораторные показатели, применяемые для его оценки, представлены в таблице 1.

Таблица 1. Основные лабораторные критерии диагностики нарушений статуса питания

Показатели	Норма	Степень недостаточности питания		
		легкая	средняя	тяжелая
Общий белок, г/л	>65	65 – 55	55 – 45	<45
Альбумин, г/л	>35	35-30	30-25	<25
Трансферрин, г/л	>2.0	2.0-1,8	1,8-1.6	<1,6
Лимфоциты абс. к-во в мм ³	>1800	1800-1500	1500-900	<900
Кожная реакция на антигены, мм	>15	15-10	10-5	<5
ПБП (%)	90-85	85-80	80-70	<70
КРИ (%)	100-90	90-80	80-70	<70

Транспортные белки, синтезируемые печенью, больного являются основными маркерами белкового статуса. На информативность данных показателей оказывают значительное влияние многие факторы, в первую очередь длительность их жизни [7,9]. Только короткоживущие маркеры способны оперативно отразить динамику изменения белково-синтетических процессов в организме. Они позволяют уточнить степень недостаточности питания, т.е. обеспеченность организма белком. В этой связи, висцеральный пул белка в первую очередь характеризует состояние белково-синтетической функции печени, органов кроветворения и иммунитета [9,19,22].

Среди лабораторных методов оценки СП наиболее распространены следующие: определение содержания в сыворотке крови общего белка, альбумина, трансферрина, преальбумина, в периферической крови- абсолютного количества лимфоцитов; а также оценка азотистого баланса организма.

Альбумин – синтезируемый в печени белок с периодом полураспада около 20 дней. Это основной белок плазмы крови, но большая часть альбуминового пула (60-70%) находится вне сосудистого русла. Этот низкомолекулярный белок обладает высокой гидрофильностью, благодаря чему удерживает воду в организме и поддерживает коллоидно-осмотическое давление крови.

Однако, сывороточный альбумин, отражающий запасы висцерального белка,

зависит также от факторов, не связанных с питанием – степень гидратации, проницаемость стенки капилляров, потеря белка с мочой и диализатом, наличие инфекций, воспаления и опухолей [13,14,30].

Кроме того, уровень альбумина является предиктором летальности пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек (ХБП), как на преддиализном этапе, так и в ходе заместительной почечной терапии (ЗПТ). При уровне сывороточного альбумина выше 40,0 г/л как у больных, получающих постоянный амбулаторный перитонеальный диализ (ПАПД), так и хронический гемодиализ (ХГД) показатель смертности наиболее низкий, в то время как при уровне ниже 30-35 г/л, наоборот, наблюдается резкое его увеличение [10,15,32].

При недостаточном поступлении белка в организм происходит снижение скорости синтеза альбумина при одновременном увеличении его распада, а также перераспределение альбумина из интерстициального пространства в сосудистое русло. Поэтому динамика изменений уровня альбумина недостаточно надежна для быстрой оценки адекватности белкового питания. Но с другой стороны, определение содержания сывороточного альбумина позволяет выявить гипоальбуминемию, которая может свидетельствовать о длительном белковом голодании и позволяет определять среди больных группы «повышенного риска». Сывороточный альбумин снижается при уменьшении потребления белков и калорий и поднимается с увеличением их потребления [2,5,15, 23].

Концентрация альбумина в сыворотке обратно коррелирует с уровнем острофазовых белков. Острофазовые белки – С-реактивный белок (СРБ) (нормальный уровень для диализных пациентов < 5 мг/л), альфа-1 кислый гликопротеин (альфа-1-АГ), ферритин и церулоплазмин не являются нутриционными параметрами, но могут быть использованы для выявления наличия воспаления у больных с низким уровнем сывороточного альбумина. Альфа-1-АГ более специфичен, чем СРБ в выявлении воспалительных реакций у диализных пациентов. Мониторинг острофазовых белков (СРБ, альфа-1-АГ) во время эпизодов воспаления у больных на диализе показал, что динамика сывороточной концентрации этих белков идентична у больных острой патологией, как с ХПН, так и без нее [20,21,24].

Трансферрин-бета-глобулин сыворотки крови с периодом полураспада около 8 суток. Синтезируется в печени и является транспортером железа в крови. Учитывая тот факт, что его внесосудистый пул весьма незначителен, а период полураспада, по сравнению с альбумином, короче, то снижение его концентрации в сыворотке позволяет выявить более ранние изменения белкового питания. Значимость определения трансферрина ограничена при железодефицитной анемии, которая вызывает компенсаторное увеличение его концентрации в крови даже в условиях белкового дефицита. Тем не менее, большинство исследователей рекомендуют использовать этот показатель, т.к. он позволяет увеличить достоверность оценки состояния висцерального пула белка. По уровню сывороточного трансферрина можно не только диагностировать степень белкового истощения (табл. 1), но и прогнозировать исходы заболевания, выявляя группы больных

«повышенного риска»-к ним относятся лица с уровнем трансферрина менее 1,75 г/л (нормальное содержание трансферрина – 2 – 4 г/л) [3,8,9,27].

В настоящее время разрабатываются более чувствительные методы оценки висцерального пула белка. Так, наибольшей чувствительностью обладают сывороточный преальбумин (transthyretin) и ретинол-связывающий белок (РСБ) с периодами полураспада 2 суток и 12 часов соответственно. Столь короткий полупериод жизни транстиретина и РСБ, незначительность их пула во внесосудистом пространстве и быстрота синтеза в печени позволяют также рекомендовать эти транспортные белки для ранней диагностики белковой недостаточности. Уровень преальбумина ниже 0,3 г/л связан с повышенным риском смерти и коррелирует с другими показателями БЭН [8,9].

Таким образом, чем выше скорость синтеза изучаемого белка и меньше период его полураспада, тем большей информативностью он обладает. Поэтому, если расположить в едином ряду существующие сегодня методы оценки висцерального пула белка по своей значимости, они займут следующую последовательность:

РСБ – транстиретин – трансферрин-альбумин-общий белок.

Наряду с вышеперечисленным достаточно простым и информативным показателем, позволяющим оценить степень тяжести белковой недостаточности, является определение абсолютного числа лимфоцитов. По их содержанию можно в общих чертах охарактеризовать состояние иммунной системы, выраженность супрессии которой коррелирует со степенью белковой недостаточности (табл. 1) [11,18].

Фактором, подтверждающим иммуносупрессию, служит кожная проба с любым микробным антигеном, отражающая гиперчувствительность замедленного типа. Размеры папулы менее 5 мм через 48 ч указывают на иммунологическую анергию [8,9].

1.1. Азотистый баланс

Общий азот включает азот всех продуктов обмена белков, выводимых с мочой. Количество общего азота сопоставимо с азотом усвоенного белка и составляет примерно 85% азота, поступившего с белками пищи. Белки содержат, в среднем, 16% азота, рассчитано, что 1 г выделенного азота соответствует 6,25 г белка [6,17]. Для оценки направленности белкового метаболизма оценивают азотистый баланс (АБ) по формуле:

$$\text{АБ (г/сут)} = [\text{введенный белок} / 6,25] - \text{азот мочевины (г)} - 4,$$

где введенный белок – белок, поступивший в организм за сутки.

АБ считается одним из самых надежных критериев оценки белкового обмена организма. Он позволяет своевременно диагностировать катаболическую стадию патологического процесса, оценить эффективность нутриционной поддержки и динамику анаболических процессов, выбрать оптимальную белковую квоту лечебного питания. У здорового взрослого человека, адаптированного к определенному пищевому рациону, условиям труда и факторам внешней среды, устанавливается азотистое равновесие, при котором количество азота, выводимое с мочой, соответствует усвоенному белку [8,17, 29].

Однако этот метод является сложным и трудоемким, так как он предусматривает полный сбор и исследование суточной мочи, причем для большей достоверности полученных результатов рекомендуется непрерывный сбор мочи в течение 3 суток. Кроме того, трудно учесть экстраренальные потери азота, включая потери с потом и фекалии. Все это значительно ограничивает применение метода азотистого баланса для широких практических целей, особенно при обследовании большого числа пациентов [8, 9].

1.2. Показатель белкового питания

В качестве альтернативного метода оценки состояния белкового питания, не зависящего от времени и полноты сборы мочи, а также от экстраренальных потерь азота, в клинической практике рекомендуется показатель белкового питания (ПБП), рассчитываемый по следующей формуле:

$$\text{ПБП (\%)} = [\text{азот мочевины (г)} / \text{общий азот (г)}] \times 100\%.$$

Установлено, что ПБП, равный 85-90% соответствует оптимальному (адекватному) белковому питанию. При недостаточном поступлении белка с пищей содержание мочевины в моче уменьшается и происходит снижение показателя ПБП соответственно степени недостаточности питания (табл. 1) [8,9].

1.3. Креатинино-ростовой индекс

Кроме антропометрии, важное значение для оценки соматического пула белка имеет определение суточной экскреции креатинина и рассчитываемый на ее основе креатинино-ростовой индекс (КРИ) по отношению фактической экскреции креатинина (ФЭК), которая соответствует индексу креатинину (см. ниже), к идеальной (ИЭК) по формуле:

$$\text{КРИ (\%)} = [\text{ФЭК (мг/сут)} / \text{ИЭК (мг/сут)}] \times 100\%.$$

Стандартная (идеальная) экскреция креатинина с суточной мочой составляет 23 мг/кг для мужчин и 18 мг/кг для женщин. При истощении мышечной массы наблюдается снижение экскреции креатинина с мочой и уменьшение КРИ (табл.1) [4,12].

1.4. Индекс креатинина

У больных на ХГД и ПАПД с минимальной или отсутствующей функцией почек, преддиализный уровень креатинина сыворотки будет пропорционален потреблению белка (мяса) с пищей и соматической массе (скелетная мускулатура). При наличии остаточной функции почек необходимо учитывать величину экскреции креатинина с мочой (в особенности это относится к больным на ПАПД, у которых она дольше сохраняется). Т. е. индекс креатинина определяется как скорость образования креатинина, и его продукция примерно пропорциональна массе скелетных мышц у клинически стабильных взрослых пациентов и потребляющих примерно постоянное количество белков [16,26,29,32].

Сывороточный креатинин и его индекс являются предикторами результатов лечения. А у больных на ХГД преддиализный уровень сывороточного креатинина являются предикторами выживаемости.

Индекс креатинина (за 24 часа) рассчитывается, как сумма креатинина, удаленного из организма (в диализат, ультрафильтрат и/или мочу за сутки),

изменений пула креатинина (за 24 часа) в организме и скорости деградации креатинина (за 24 часа).

Формула для определения индекса креатинина:

Индекс креатинина (мг/24 часа) = креатинин диализата (или ультрафильтрата) (мг/24 часа) + креатинин мочи (мг/24 часа) + изменение пула креатинина тела (мг/24 часа) + деградация креатинина (мг/24 часа).

Изменение пула креатинина тела рассчитывается так:

Изменение пула креатинина тела (мг/24 часа) = [креатинин сыворотки (ммоль/л) К – креатинин сыворотки (ммоль/л)Н] x 113 мг/ммоль x [вес тела (кг) X 0,5л/кг] x (24 часа / Т),

где Н и К – начальное и конечное значение креатинина сыворотки (разделенное интервалом времени Т от 20 до 80 часов), вес тела – средний за интервал между измерениями креатинина, а 0,50 (л/кг) – коэффициент объема распределения креатинина в теле.

Изменение пула креатинина тела при меняющемся весе можно рассчитать так:

Изменение пула креатинина тела (мг/24 часа) = {[креатинин сыворотки (ммоль/л)К x 113 мг/ммоль x вес тела (кг)К x (0,5л/кг)] – [креатинин сыворотки (ммоль/л)Н x 113 мг/ммоль x вес тела (кг)Н x (0,5л/кг)]} x [24 часа / Т].

Скорость деградации креатинина:

Деградация креатинина (мг/24 часа) = [4,29 ммоль/кг/24 часа] x [креатинин сыворотки (ммоль/л)] x [Вес тела (кг)].

Кроме того, индекс креатинина можно использовать для оценки безотечной тощей массы тела. Связь между индексом креатинина и тощей массой тела выражается следующей формулой:

Тощая масса тела (кг) = (0,029 кг/мг/24 часа) x Индекс креатинина (мг/24 часа) + 7,38 кг.

Употребление в пищу мышечной ткани (мяса), как и потребление белка в целом, может оказывать влияние на индекс креатинина. Но интерпретировать его следует с осторожностью, особенно у пациентов с высоким или, наоборот, с низким потреблением белка [29,32].

1.5. Определение уровня катаболизма белка

Оценка уровня катаболизма белка является специфическим показателем статуса питания у пациентов, находящихся на почечно-заместительной терапии.

При стабильном состоянии больного прием с пищей азота равен или незначительно выше количества общего азота выделяемого из организма (ОВА – total nitrogen appearance – TNA). Количество азота, выделяемое из организма, равняется сумме потерь азота с диализатом, мочой и калом.

Поскольку содержание азота в белках относительно постоянно (около 16%) (см. выше), то можно определить Белковый эквивалент общего Выведения Азота (ББА – the Protein equivalent of total Nitrogen Appearance – PNA), как $PNA = TNA \times 6,25$ [15,29].

Таким образом, экскреция азота в форме низкомолекулярных метаболитов, умноженная на 6,25, дает приближенное значение количества азота в

принятых с пищей белках. Эта величина была названа скоростью катаболизма белков-СКБ (protein catabolic rate-PCR). БВА (PNA) математически идентичен СКБ (PCR). Но в действительности, СКБ представляет собой абсолютную величину, соответствующую преобладанию катаболизма белка над его синтезом, и обеспечивающую генерирование количества азота, равное экскретируемому [8,9,29].

Выведение азота мочевины (urea nitrogen appearance – UNA), т. е. сумма азота мочевины в моче, диализате и нарастания азота мочевины в организме (в постдиализном периоде), высоко коррелирует с общим выведением азота из организма (TNA). Поскольку измерение общих потерь азота с мочой, диализатом и калом трудоемко и неудобно, были разработаны формулы для оценки БВА (см. ниже) по измерениям мочевины в сыворотке, моче и диализате [28,29].

Поскольку потребности в белках определяются, главным образом, тощей массой тела, БВА обычно стандартизуется (стБВА-nPNA) по какому-либо значению веса тела (например, фактическому, скорректированному или весу тела, определенному из объема распределения мочевины [$V/0,58$], где V – объем распределения мочевины в организме (рассчитывается по формуле Watson)). При чем для стандартизации БВА у больных массой менее 90% и более 115% СМТ, рекомендуется использовать скорректированный безотечный вес тела (СБВТ) [29].

Методы определения БВА (СКБ) различаются для ГД и ПД из-за разного способа расчета общего выведения азота (ОВА).

Гемодиализ. Учитывая, что отношение выведения азота мочевины (UNA) к общему выведению азота – величина постоянная, была разработана формула, известная как формула Borah для расчета СКБ (PCR) непосредственно по выведению азота мочевины:

$$\text{СКБ (г/сут)} = 6,49 \times \text{UNA (г/сут)} + 0,294 \times V,$$

где UNA (выведение азота мочевины) в г/сут; V – это объем распределения мочевины в литрах. При измерении мочевины в ммоль/л – $\text{UNA (г/сут)} = 0,028 \times \text{Ur}_{24}$, где Ur_{24} – общее выведение мочевины в ммоль/сутки.

У больных на гемодиализе, где нет прямых потерь белков в диализат или мочу данный расчет СКБ также представляет оценку суточного потребления белка, и является белковым эквивалентом общего выведения азота БВА (PNA). Но вследствие того, что выведение мочевины у пациентов на ХГД носит интермиттирующий характер, измерение БВА основывается на однопуловом Kt/V (spKt/V), которое, в свою очередь, зависит от уровней мочевины до и после диализа, объема ультрафильтрации и веса пациента после сеанса диализа [4,12,29].

Начало недели (1й сеанс гемодиализа на неделе (понедельник или вторник)):
 $\text{БВА(г/сут)} = \{2,8 \times C_0 / (36,3 + (5,48 \times [\text{spKt/V}]) + (53,5 / [\text{spKt/V}]))\} + 0,168.$

Середина недели (2й сеанс гемодиализа на недели (среда или четверг)):
 $\text{БВА(г/сут)} = \{2,8 \times C_0 / (28,8 + (1,15 \times [\text{spKt/V}]) + (56,4 / [\text{spKt/V}]))\} + 0,168.$

Конец недели (3й сеанс гемодиализа на недели (пятница или суббота)):
 $\text{БВА(г/сут)} = \{2,8 \times C_0 / (16,3 + (4,3 \times [\text{spKt/V}]) + (56,6 / [\text{spKt/V}]))\} + 0,168.$

При оценке БВА у пациентов на ХГД не учитывается вклад остаточной функции почек, т.к. после начала лечения гемодиализом она быстро падает до нуля. Но у пациентов со значимой функцией почек необходимо производить соответствующую коррекцию:

$$C0/ = C0 \times [1 + (0,79 + (3,08 / (Kt/V))) \times Kt/V],$$

$C0/$ – коррекция $C0$ для пациентов со значимой остаточной функцией, Kt – остаточный почечный клиренс мочевины в мл/мин, $C0/$ и $C0$ измеряются в ммоль/л, объем распределения мочевины V – в литрах.

Однопуловый Kt/V ($spKt/V$) оценивается по формуле:

$$spKt/V = -\ln(R - 0,008 \times t) + (4 - 3,5 \times R) \times UF/W,$$

где R – это $post-Urea/pre-Urea$, $post-Urea$ – уровень мочевины после диализа (ммоль/л), $pre-Urea$ – уровень мочевины в начале диализа (ммоль/л), K – клиренс диализатора (л/ч) по мочеине, t – продолжительность (ч) процедуры гемодиализа, V – объем распределения мочевины (л), UF – потеря веса в ходе диализа (кг), W – вес пациента после сеанса гемодиализа (кг).

Однако $spKt/V$ переоценивает действительную обеспеченную дозу диализа из-за невыровненного распределения мочевины (*disequilibrium*), измеряя удаление мочевины диализатором, а не действительное очищение пациента от мочевины (так называемый клиренс пациента). Поэтому для более точного измерения БВА рекомендуется использование уравновешенного Kt/V (eKt/V) вместо однопулового [4,29,32].

Перитонеальный диализ. У пациентов на ПАПД, в связи с существенными потерями белков в мочу и диализат ($>0,1$ г/кг), для получения истинного БВА [PNA], как оценки суточного потребления белков, прямые белковые потери должны быть прибавлены к СКБ [28,29,32]. Таким образом:

$$БВА = СКБ + потеря белка.$$

Для оценки БВА у этих пациентов используются формулы Bergstrom:

$$БВА (г/сут) = 15,1 + 0,1946 \times UNA (ммоль/сут) + потери белка с диализатом (г/сут).$$

Если потери белка с диализатом не известны, то используется другая формула (расчет исходит из средних потерь белков в диализат в 7,3 г/сут, средняя потеря белка с мочой составляет < 1 г/сут и является не существенной):

$$БВА (г/сут) = 20,1 + 0,21 \times UNA (ммоль/сут),$$

где UNA – общее выведение мочевины с мочой и диализатом, выраженное в ммоль/сут.

У пациентов с разной массой могут быть разные показатели БВА, поэтому его необходимо стандартизовать. Наиболее общепринятая стандартизация – это деление на $V/0,58$ (идеализированный или стандартизованный вес, полученный делением общего объема воды тела V на 0,58-стандартную долю воды в массе тела). Но в случаях, когда целевой веса диализных пациентов выходит за пределы рекомендуемого диапазона 90%-110 % от стандартного веса тела, то стандартизация БВА производится по скорректированному безотечному весу тела (СБВТ):

$$стСКБ (nPCR)(г/кг/сут) = СКБ (г/сут)/(V/0,58),$$

$$стСКБ (nPCR)(г/кг/сут) = СКБ (г/сут)/(СБВТ).$$

Нормой стСКБ, рассчитанной таким образом, считается уровень 0,8-1,4. С помощью показателя стСКБ оценивается азотистый баланс. У больных в состоянии устойчивого азотистого баланса стСКБ отражает потребление белка с пищей. Больные с стСКБ <0.8 г/кг/сут подвержены более высокому риску летального исхода, а при уровне > 1,1 г/кг/сут имеется положительный азотистый баланс и относительно благоприятный прогноз.

2. Функциональные методы

При оценке ПС необходимо учитывать функциональное состояние различных органов (систем) и организма в целом. Известно, что единство структуры и функции обеспечивается адекватной трофикой. На начальных этапах недостаточности питания при малых структурных изменениях заметных функциональных нарушений не происходит, однако адаптационные возможности организма могут снижаться, что выявляется с помощью специальных нагрузочных проб. Предложено большое число таких функциональных проб (проба с приседаниями, проба Мастера, «степ-тест», велоэргометрическая методика PWC170.). Но к выполнению функциональных проб и к оценке полученных результатов следует относиться с осторожностью, так как пациенты, находящиеся на почечно-заместительной терапии уже могут иметь нарушения со стороны различных органов и систем, не связанных с нарушениями питания [1,6,8,9].

3. Дополнительные методы обследования

В качестве дополнительных параметров для оценки статуса питания у больных, находящихся на почечно-заместительной терапии, также используются уровни холестерина и бикарбоната сыворотки крови. Преддиализный уровень холестерина является скрининговым инструментом для выявления пациентов с хронически неадекватным потреблением белков и калорий. Диализные пациенты с уровнем холестерина менее 3,9 – 4,68 ммоль/л не натошак (150 – 180 мг/100мл) имеют более высокую летальность, чем больные с более высоким холестерином [8,9,13].

Но снижение уровня холестерина в крови может иметь место при тяжело протекающих инфекционных заболеваниях, при экссудативных энтеропатиях, анемиях, кровопотере, при печеночной недостаточности различного генеза, злокачественных новообразованиях. Так же стойкий дефицит липидов может приводить к недостаточному образованию таких важных для нормальной жизнедеятельности организма веществ, как стероидные и половые гормоны, простагландины, желчные кислоты и др. Триглицериды жировой ткани являются важнейшим резервным источником энергии в условиях ее дефицита. Наличие же гиперлипидемии у больных, находящихся на ПЗТ, свидетельствует об активном липолизе, что наблюдается в условиях энергетического дефицита [2,13,28].

Измерение концентрации бикарбонатов сыворотки, как мера кислотно-основного состояния, также используется для оценки статуса питания при хронической болезни почек. Исследования показали, что ацидоз при уремии вызывает усиление дегградации белков. Коррекция ацидоза сопровождается снижением распада тканевых белков [31]. Уровень бикарбоната сыворотки до диализа или стабилизированный уровень (для

пациентов на ПАПД) следует поддерживать не ниже 22 ммоль/л.

Заключение

Диагностика нарушений статуса питания больных с хронической почечной недостаточностью, готовящихся к заместительной почечной терапии, или уже получающих такое лечение, является актуальной и важной задачей современной нефрологии. Широкая сеть диализных центров, открытых в нашей стране, привела к появлению большой когорты пациентов длительно сохраняющих жизнь благодаря гемодиализу и перитонеальному диализу. Своевременная диагностика нарушений статуса питания с последующей коррекцией позволит повысить эффективность заместительной почечной терапии, создаст условия не только для медицинской, но и трудовой реабилитации диализных больных, что позволит решить важную социальную проблему государства.

Литература

1. Бузник, И. М. Методологические подходы и методические приемы изучения и оценки пищевого статуса и питания здорового и больного человека. Л.: ВмедА, 1983. 109 с.
2. Гуревич, К. Я., Константинов, Ю. В., Беляков, Н. А., Шумилкин, В. Р., Гуревич, А. К. Перитонеальный диализ. СПб., 1999. 96 с.
3. Дьяконов, М. М., Кудрин, И. Д. Некоторые показатели обмена веществ и энергии при неадекватном питании // Вопр. питания. 1983. № 2. С. 27 – 30.
4. Константинов, Ю. В., Гуревич, К. Я., Абдурахимов, С. М. Адекватность хронического гемодиализа. СПб., 1999. 52 с.
5. Луфт, В. М., Хорошилов, И. Е. Нутриционная поддержка больных в клинической практике. СПб.: ВмедА, 1997. 120 с.
6. Луфт, В. М. Диагностика, лечение и профилактика трофологической недостаточности у военнослужащих в экстремальных условиях. СПб.: ВмедА, 1993. 75 с.
7. Райхельсон, К. Л., Земченков, А. Ю., Эдельштейн, В. А и др. Распространенность белково-энергетической недостаточности у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточностью, корригируемой постоянным амбулаторным перитонеальным диализом // Нефрология. 1999. Т.3. №1. С. 51 – 57.
8. Райхельсон, К. Л., Земченков, А. Ю., Эйдельштейн, В. А., Гаврик, С. Л. Оценка нутриционного статуса (состояния питания) // Нефрология и диализ. 2000. Т. 2. С. 85 – 84.
9. Рудмен, Д. Оценка состояния питания / Внутренние болезни: пер. с англ. М.: Медицина, 1993. Т.2. С. 377 – 385.
10. Рябов, С. И. Современные подходы к лечению гемодиализных больных с хронической почечной недостаточностью // Нефрология. 1999. № 3. С. 14 – 18.
11. Шарманов, Т. Ш. Питание и иммунитет // Вопр. питания. 1982. № 5. С.3 – 8.
12. Шостка, Г. Д., Земченков, А. Ю., Команденко, М. С. Показания к началу гемодиализной терапии при хронической почечной недостаточности //

Нефрология. 1999. Т. 3. № 3. С. 45 – 47.

13. Шумилкин, В. Р., Хорошилов, И. Е., Веретенникова, З. М., Гуревич, К. Я. Оценка питательного статуса // Серия: Нефрологический семинар. СПб.: ТНА, 2002. 44 с.

14. Andrassy, R.J., Durr, E.D. Albumin: use in nutrition and support // *Nutr. Clin. Pract.* 1988. Vol. 3. № 6. P. 226 – 229.

15. Aparicio, M, Chauveau DePrecigout, V et al. Nutrition and outcome on renal replacement therapy of patients with chronic renal disease treated by a supplemented very low protein diet. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 708-716.

16. Barret, BS, Parfrey, PS, Morgan, S et al. Prediction of early death in end-stage renal disease patients starting dialysis. *Am J Kidney Dis* 1997; 29 (2): 214-222.

17. Bistran, B.R., Blackburn, G.L., Hallowell, E., Heddle, R. Protein status of general surgical patients // *J.A.M.A.* 1974. Vol. 230. № 6. P. 858 – 860.

18. Buzby, G.P., Mullen, J.L., Mattews, D.C. et al. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery // *Am. J. Surg.* 1980. Vol. 139. № 1. P. 160 – 166.

19. Blackburn, G.L., Bistran, B.R. Nutritional care of the injured and / or septic patient // *Surg. Clin. North. Am.* 1976. Vol. 56. №5. P. 1195 – 224.

20. Chandra, R.K. Immunity and infection // Kinney J.M., Jeejeebhoy K.N., Hill G.L. et al. *Nutrition and metabolism in patient care.* Philadelphia: WB Saunders, 1988. P. 598 – 04.

21. Chandra, R.K. 1990 McCollum award lecture. Nutrition and immunity: lessons from the past and new insights into the future // *Am. J. Clin. Nutr.* 1991. Vol. 53. № 5. P. 1087 – 1101.

22. Cuff, P.A. Acquired immunodeficiency syndrome and malnutrition: role of gastrointestinal pathology // *Nutr. Clin. Pract.* 1990. Vol. 5. № 2. P. 43 – 53.

23. Draibe, S. Nutritional requirement during long-term dialysis treatment and nutritional status of dialysis patients-what is the optimal amount of protein? *Am J Kidney Dis* 2005; 25(1): 26-27.

24. Dreizen, S. Nutrition and the immune response-a review // *Int. J. Vit. Nutr. Res.* 1979. Bd. 49, H 2. S. 220 – 228.

25. Edington, J., Kon, P., Martyn, C.N. Prevalence of malnutrition in patients in general practice // *Clin. Nutr.* 1996. Vol. 15. № 2. P. 60 – 63.

26. Held, PJ, Port, FK, Garcia, JR et al. Hemodialysis prescription and delivery in the US. Results from the USRDS case mix study. *J Am Soc Nephrol* 1991; 2: 328.

27. Karp, R.J. The use of the «at-risk» concept to identify malnourished hospitalized patients // *Nutr. Clin. Pract.* 1988. Vol. 3. № 4. P. 150 – 153.

28. McCusker, F, Teehan, BP, Thorpe, KE et al. How much peritoneal dialysis is required for the maintenance of a good nutritional state? *Kidney Int* 1996; 50 [Suppl 56]: S56-S61.

29. National Kidney Foundation. K/DOKI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 [suppl 1]: S1-S 266.

30. Tayek, J.A. Albumin synthesis and nutritional assessment // *Nutr. Clin. Pract.* 1988. Vol. 3. № 6. P. 219 – 221.

31. Szeto, C-C, Chow, KM. Metabolic acidosis and malnutrition in dialysis patients. *Semin Dial* 2004; 17 (5): 371-375.

32. United States Renal Data System: TheUSRDS Morbidity and Mortality Study Wave 2. Am J Kidney Dis 1997; 30 [Suppl 1]: S67-S85.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ