

**ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

---

---

УДК 616.61-085.38-612.392

**ХАРЧОВИЙ СТАТУС У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ  
ПЕРИТОНЕАЛЬНИМ ДІАЛІЗОМ**

*І.О. Дудар<sup>1</sup>, О. М. Лобода<sup>1</sup>, І. В. Буржинська<sup>3</sup>,  
Е. К. Красюк<sup>2</sup>, Є. М. Григор'єва<sup>2</sup>, А. Ю. Шимова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Відділ еферентних технологій Державної установи "Інститут нефрології Національної академії медичних наук України",

<sup>2</sup>Київський міський науково-практичний центр нефрології та діалізу Київської клінічної лікарні № 3,

<sup>3</sup>Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №2  
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця,  
Київ

**Резюме:** У статті міститься інформація про етіологію, діагностику та основні підходи до корекції порушень нутритивного статусу у пацієнтів, які лікуються перитонеальним діалізом.

**Ключові слова:** харчовий статус, перитонеальний діаліз, білково-енергетична недостатність.

**Вступ.** Хронічна хвороба нирок (ХХН) є глобальною соціально-економічною проблемою, оскільки до 16% населення світу мають ознаки цієї хвороби. Особливої актуальності ця проблема набуває з огляду на стабільне (до 7% щорічно) збільшення кількості хворих на термінальну стадію хвороби – ХХН V ст., яка потребує лікування методами ниркової замісної терапії (НЗТ) [35].

Світова практика лікування хворих на ХХН методами замісної ниркової терапії незаперечно доводить велике значення харчування, як фактору успішного лікування та реабілітації цих хворих.

В умовах діалізу, як гемо-, так і перитонеального, у хворих на ХХН з часом може розвинутихся цілий ряд порушень метаболі-

зму та харчування. Міжнародна організація ниркового харчування і метаболізму (International Society of Renal Nutritional and Metabolism - ISRNM) рекомендувала об'єднати наявні у хворих на ХХН втрату м'язової маси, мальнутрицію і хронічне запалення в термін білково-енергетична недостатність (БЕН) – рис. 1 [2, 13].

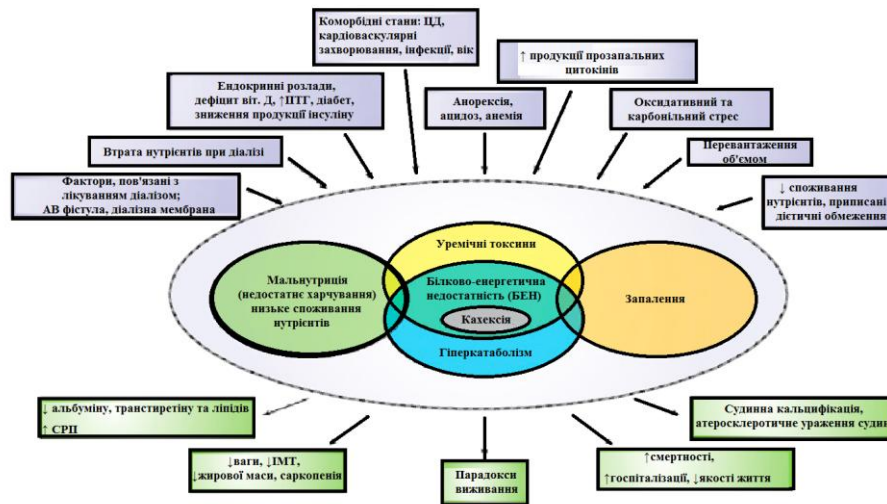


Рис. 1. Номенклатура і діагностичні критерії БЕН при ХХН.

За даними різних авторів, БЕН виявляється у 16-54%, в середньому у 40% хворих, які лікуються замісною нирковою терапією [21].

Раннє виявлення та лікування БЕН може поліпшити стан хворого та віддалені наслідки лікування.

Діагностичні критерії БЕН, запропоновані Міжнародним товариством ниркового харчування та метаболізму представлені в табл. 1 [2].

Таблиця 1

**Діагностичні критерії БЕН**

Біохімічні критерії	Альбумін <3,8 г/дл, преальбумін/трансферин <30 мг (тільки для хворих, які знаходяться на діалізі), холестерин <100мг/дл
Маса тіла	Індекс маси тіла (ІМТ) <23 кг/м <sup>2</sup> , втрата ваги >5% маси тіла за 3міс або >10% за 6 міс. Загальний відсоток жиру < 10% від маси тіла

М'язова маса	Втрата м'язової маси $>5\%$ за 3 міс. або $\geq 10\%$ за 6 міс., зменшення окружності м'язів плеча, низький рівень креатиніну.
Дієтичні потреби	Несвідоме обмеження білка $< 0,8$ г/кг/добу на діалізі та $< 0,6$ г/кг/добу хворими на додіалізованому етапі лікування останні 2 місяці. Низьке споживання енергії ( $< 25$ кКал/кг/добу) протягом 2 місяців.

**Епідеміологія.** За даними більш ранніх публікацій, від 40 до 66 % хворих, які лікуються перитонеальним діалізом в Сполучених Штатах, страждають від недоїдання [7, 22, 23, 26, 27, 30, 34]. У більш пізньому дослідженні, яке визначало БЕН як зниження сироваткового альбуміну  $< 3,8$  г/дл, порушення харчування констатовано у 63 % хворих на перитонеальному діалізі [31].

Багато пацієнтів мають порушення нутритивного статусу на початку діалісної терапії. Так, при дослідженні харчового статусу у 283 пацієнтів до лікування постійним амбулаторним перитонеальним діалізом (ПАПД) (харчовий статус оцінювався за допомогою антропометрії, харчових щоденників, суб'єктивної глобальної оцінки (СГО) і сироваткового альбуміну), у більшості пацієнтів констатовано недостатність харчування [8]. Параметри мали тенденцію до поліпшення через 3-12 місяців після початку лікування перитонеальним діалізом.

**Етіологія.** Порушення харчового статусу у хворих, які отримують лікування з приводу ХХН, мають різне походження. У багатьох хворих вони виявляються вже перед початком діалізу, що може бути пов'язано з основним захворюванням (цукровий діабет, подагра, нефротичний синдром), з дією уремічної інтоксикації, тривалою малобілковою дієтою, іноді - з масивною медикаментозною терапією (наприклад, кортикостероїдами, цитостатиками, діуретиками). Після початку діалізу на тлі зниження

уремічної інтоксикації і розширення дієти у значної частини хворих харчовий статус поліпшується. Проте надалі, вже на тлі тривалого лікування діалізом можливе його повторне погіршення.

Фактори, що сприяють розвитку порушення харчового статусу у хворих на ПД [6, 9]:

- неадекватний діаліз - доза діалізу може виявитися недостатньою, що супроводжується зниженням апетит. Діаліз може виявитися неадекватним у ситуаціях зменшення в динаміці лікування залишкової функції нирок, або внаслідок зміни транспортних властивостей очеревини;

- втрата білка в перитонеальний діалізат. Втрати білка часто перевищують 8 г/добу, і, як правило, є вищими у пацієнтів з швидким перитонеальним транспортом - швидких транспортерів [5, 11, 12]. Втрати білка у перитонеальний діалізат збільшуються під час епізодів перитоніту.

- наявність діалізату в животі. Діалізат у черевній порожнині може викликати відчуття ситості, переповнення живота, що пригнічує апетит. Механізм цього феномену до кінця не вивчений, але, ймовірно, не пов'язаний зі збільшенням внутрішньошлункового тиску [15];

- низька швидкість випорожнення шлунка - повільне випорожнення шлунка може викликати відчуття ситості, що знижує апетит. Цей стан особливо поширений серед хворих на цукровий діабет;

- індукована гіперглікемією анорексія - гіперглікемія, спричинена поглинанням глюкози з діалізату, може пригнічувати апетит. Ця проблема поглиблюється при використанні гіпертонічних розчинів глюкози при необхідності збільшення ультрафільтрації [4, 18];

- постійне поглинання глюкози з перитонеальних розчинів - безперервна абсорбція глюкози може пригнічувати апетит, навіть за відсутності гіперглікемії [18];

- втрати деяких водорозчинних вітамінів з діалізатом.

**Прогноз.** Помірно виражене або важке порушення харчування, пов'язане з підвищеним ризиком смерті у діалізних пацієнтів, незалежно від виду діалітичної терапії.

Такий сурогатний маркер порушення нутритивного статусу як гіпоальбумінемія є предиктором ризику смертності [10] (рис. 2).

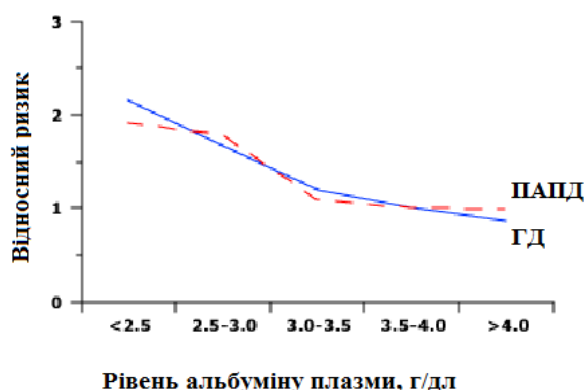


Рис. 2. Ризик смертності серед пацієнтів, які лікуються діалізом в залежності від рівнів альбуміну на початку лікування.

Хворі на ХХН, вже на ранніх стадіях хвороби починають обмежувати споживання білків. Це, зокрема, було продемонстровано в проспективному дослідженні [19, 33], в якому під спостереженням знаходилося 90 хворих на ХХН. Автори відзначили, що при швидкості клубочкової фільтрації 50 мл/хв/1,73м<sup>2</sup> і більше споживання білків становить 1,0 г/кг /добу, але воно зменшується до 0,54 г/кг /добу, якщо швидкість клубочкова фільтрація знижується до 10 мл/хв і нижче, причому цей ефект не завжди пояснюється дієтичними обмеженнями. Подібні ж результати були представлені McCusker і співавт. [17]. У групі з 680 хворих, які спостерігалися в рамках спільного Канадсько-Американського дослідження (CAN-USA), показано, що при зниженні кліренсу креатиніну від 50 мл/хв до 25 мл/хв швидкість катаболізму білка (ШКБ), відповідно кінетики сечовини, зменшується з 1,1 до 0,9 г/кг/добу.

Ці ж автори встановили, що знижене надходження білків і порушення їх засвоєння на додіалізній стадії ХХН супроводжується зниженням рівня альбуміну в плазмі крові, яке надалі продовжує прогресувати і на фоні лікування діалізом. З'ясувалося також, що ранній початок діалізу сприяє стабілізації рівня альбумінів на більш високому рівні. Так, у випадках, коли діаліз починався при кліренсі креатиніну, що перевищував 5 мл/хв подальша концентрація альбуміну в плазмі крові була вищою, ніж у хворих, у яких початок діалізного лікування був при кліренсі креатиніну нижче 2,5 мл/хв.

З іншого боку, McCusker і співавт. [17] продемонстрували зв'язок між рівнем альбуміну в плазмі крові до початку діалізу і результатами діалізного лікування. Летальність протягом дворічного періоду діалісної терапії склала 15%, якщо концентрація альбуміну в плазмі крові перевищувала 35 г/л, але вона досягала 39,5% при альбумінемії нижче 30 г/л. В цьому ж дослідженні було показано, що збільшення концентрації альбуміну плазми крові на 1 г/дл зменшує відносний ризик смерті на 6% [1].

В іншому великому дослідженні Barrett і співавт. [28] показали, що при переддіалізній концентрації альбуміну в плазмі крові в діапазоні 30-35 г/л відносний ризик смерті становив 1,7, тоді як при більш низькому рівні альбуміну (нижче 30 г/л) він зростав до 2,2.

Важливість харчового статусу була проілюстрована в дослідженні з порівняння сироваткового креатиніну і альбуміну у пацієнтів, які вижили через один рік після початку ПАПД з тими, хто не вижив [30]. Хворі, які вижили, мали достовірно вищу концентрацію альбуміну плазми порівняно з померлими (3,7 проти 3,4 г/дл, відповідно) і вищу концентрацію креатиніну плазми (10,7 проти 9,8 мг/дл [946 проти 866 мкмоль/л] відповідно).

**Профілактика.** Профілактика порушень харчового статусу є важливою, так як розвиток БЕН пов'язаний з підвищенням смертності. Оптимальне споживання з їжею білка для хворих на пери-

тонеальному діалізі, не відомо. Тому рекомендації засновані на непрямих доказах і думках експертів. Як правило, рекомендоване споживання білку хворими, які лікуються перитонеальним діалізом у межах 1,2 - 1,3 г /кг на добу. Це узгоджується з рекомендаціями з харчування European Best Practice Guidelines (EBPG) (EBPG) для пацієнтів, які лікуються перитонеальним діалізом [16].

Ранні дослідження допускали, що мінімальне споживання білка для запобігання порушенням харчового статусу становить 1,2 г/кг на добу [14, 24]. Тим не менш, споживання деякими пацієнтами від 0,9 до 1,0 г/кг білка на добу не супроводжується будь-якими явними ознаками недоїдання [3, 25].

Дієтичні рекомендації кожному хворому повинні переглядатися як мінімум раз на квартал. Рекомендована кількість споживання білка на початку лікування, може бути зменшена під час наступних відвідувань, якщо пацієнт має високий рівень калію, фосфатів або концентрації азоту сечовини, незважаючи на адекватний діаліз. Споживання білка повинне бути зменшене, тільки за умови відсутності жодних ознак порушень харчування.

Окрім моніторингу раціону харчування хворого, для запобігання БЕН також потрібно контролювати адекватність діалізу.

**Моніторинг.** Щомісяця слід моніторувати вагу, рівень сироваткового альбуміну, рівень азоту сечовини крові та сироваткового креатиніну. Метою моніторингу є підтримка рівнів сироваткового альбуміну у межах норми (більше 40 г/л).

Тим не менш, слід визнати, що більшість хворих, які лікуються ПД, не мають цільового рівню сироваткового альбуміну. Рівні сироватки альбуміну, як правило, на 2-3 г/л нижче у хворих на ПД, у порівнянні з гемодіалізними пацієнтами [32]. Враховуючи, що початковий рівень альбуміну часто є зниженим у пацієнтів, які лікуються ПД, важливим є при подальшому зниженні рівнів альбуміну, сечовини і креатиніну визначити усі показники харчового статусу з метою виявлення порушень харчового статусу.

Інші методи, які можуть бути використані для моніторингу харчування: суб'єктивна глобальна оцінка (СГО), визначення м'язової маси тіла, оцінка дієтичного споживання білка і оцінка швидкості катаболізму білка (ШКБ) з використанням методів моделювання кінетики сечовини.

Будь-який пацієнт з низькою концентрацією альбуміну плазми повинен бути додатково обстежений для підтвердження або виключення порушень харчового статусу.

Рекомендованими є дієтичні опитування.

Пацієнт повинен бути опитаний про дотримання режиму діалізу, навіть якщо показник Kt/V відповідає цільовому рівню. Важливо визначити причини невідповідності за їх наявності. Важливо визначити та лікувати будь-які супутні захворювання, які можуть бути порушувати харчовий статус.

Хронічний запальний стан повинен бути виключений. Пацієнти можуть мати низький альбумін внаслідок хронічного запалення. Такі пацієнти, як правило, мають низький сироватковий альбумін, підвищений рівень феритину, а також підвищення інших маркерів хронічного запалення, зокрема С-реактивного білку (СРБ) і швидкості зсідання еритроцитів.

Швидкий перитонеальний транспорт з відповідними підвищеними втратами альбуміну через очеревину повинен бути виключений в якості причини ізольованого низького рівню альбуміну сироватки крові. Швидкі транспортери можуть бути ідентифіковані шляхом виконання стандартизованого тесту перитонеальної рівноваги (РЕТ-тест). Ці пацієнти можуть потребувати ще більшого споживання білка, щоб запобігти негативному балансу азоту.

**Лікувальні заходи.** Всім хворим, які лікуються ПД, у яких діагностовано порушення харчового статусу та виключені такі його причини як супутня патологія та швидкий перитонеальний транспорт (при проведенні РЕТ-тесту) слід робити наступне:



- збільшити дозу діалізу або змінити режим на той, при якому підвищується апетит або заохочується дотримання режиму;
- призначити спеціальні дієтичні добавки;
- якщо порушення нутритивного стану є досить вираженими, і збільшення або зміна дози діалізу є неможливим, слід направити хворого на стаціонарне лікування до діалізного центру.

*Збільшення дози діалізу.* У пацієнтів, які не мають жодних доказів супутнього захворювання або хронічного запалення і ознак швидкого перитонеального транспорту, доза діалізу повинна бути збільшена. Це легко досягається за рахунок збільшення об'єму заливки в обміні (наприклад, від 2 до 2,5 л) або шляхом збільшення числа обмінів на добу.

Ефект збільшення дози діалізу на показники харчування (споживання білка) була продемонстровано в дослідженнях. Цей зв'язок був вперше продемонстрований в рандомізованому дослідженні пацієнтів, які знаходяться на гемодіалізі, в яких інтенсивність діалізу була збільшена за рахунок підвищення часу діалізу, потоку крові, та/або площі поверхні мембрани [36]. Коли Kt/V зріс з 0,82 до 1,32 протягом трьох місяців, також спостерігалось збільшення споживання білка з 0,81 до 1,02 г/кг/добу. Взаємозв'язок між харчовим статусом та дозою діалізу у хворих на ПД було вивчено в дослідженні CANUSA, в якому спостерігалось 680 пацієнтів протягом приблизно двох років [17]. Кореляція між змінами адекватності перитонеального діалізу та станом харчового статусу оцінювали за допомогою численних параметрів, зокрема за рівнями сироваткового альбуміну, суб'єктивної глобальної оцінки (СГО), м'язової маси тіла, ШКБ, та нормалізованого білкового еквіваленту виведення азоту. За перші шість місяців, констатований позитивний кореляційний зв'язок між зростанням Kt/V та поліпшенням всіх параметрів харчування.

*Зміна режиму діалізу.*

- Для підвищення апетиту може бути замінений діалізуючий розчин: зазвичай діалізуючий розчин містить глюкозу у різних

концентраціях. Цей розчин може бути замінений на такий, який містить амінокислоти протягом одного обміну в день. У 2005 році The European Best Practice Guidelines (EBPG) з перитонеального діалізу рекомендує використання одного обміну на добу діалізуючим розчином, який містить амінокислоти, у пацієнтів з мальнутріцією [24].

Є потенційні проблеми при застосуванні розчинів амінокислот. Хоча вважається, що використання одного обміну 1,1 % розчин амінокислот має тотожний профіль ультрафільтрації, як 1,5 % розчин декстрази, в одному дослідженні за участю хворих-діабетиків на ПД, використання розчину амінокислот в режимі ПД було пов'язане із збільшенням смертності [29]. Збільшення смертності пояснювали перевантаженням об'ємом, можливо, пов'язаного із зниженою ультрафільтрацією.

- Режим діалізу може бути змінений з метою сприяння прихильності хворого до лікування. Так, при ПАПД у пацієнтів, які виконують п'ять 2,0-літрових обмінів на день заміна на 4 обміни по 2,5 л на день, або застосування автоматизованого перитонеального діалізу можуть сприяти прихильності хворого до лікування.

*Дієтичні добавки.* Дієтичні добавки можуть використовуватися у пацієнтів з персистуючим порушенням харчового статусу, незважаючи на адекватну дозу діалізу та застосування одного обміну розчинами амінокислот.

### **Висновки та рекомендації:**

- Помірна або виражена БЕН часто констатується у пацієнтів, які лікуються перитонеальним діалізом. Багато пацієнтів мають порушення харчового статусу ще до початку діалізої терапії.

- Факторами, які можуть сприяти розвитку порушень харчового статусу у хворих на ПД, є неадекватний діаліз, втрата білка і амінокислот в діалізат, анорексія через відчуття переповнення шлунку, повільне спорожнення шлунка або погіршення апетиту через поглинання глюкози з діалізуючого розчину.

- Оптимальне споживання білка для запобігання порушенню харчового статусу у хворих на ПД, не відомо. Для всіх хворих на ПД, ми рекомендуємо споживання від 1,2 до 1,3 г білка/кг за добу.

- Наступні показники харчового статусу слід контролювати щомісяця: вага, рівень сироваткового альбуміну, рівень азоту сечовини крові (АСК) і креатиніну сироватки крові. Метою спостереження та лікування є підтримка нормальної концентрації альбуміну крові (більше, ніж 4,0 г/дл або 40 г/л). Слід також моніторувати зміни показників м'язової маси тіла та швидкості катаболізму білка.
- Пацієнти з низькою концентрацією альбуміну плазми повинні бути додатково обстежені для уточнення ступеню порушення харчового статусу, особливо якщо рівень альбуміну з часом продовжує знижуватися. Пропонується використовувати наступні показники для оцінки порушень харчового статусу:

- дієтичні інтерв'ю пацієнтів про раціон харчування, проведення СГО;

- перевірка дотримання режиму діалізу пацієнтом, навіть якщо  $Kt/V$  є у межах норми;

- виявити та провести лікування будь-яких супутніх захворювань, які можуть сприяти порушенню харчового статусу;

- виключити хронічні запальні стани;

- виявити "швидких транспортерів" згідно проведенню перитонеального тесту рівноваги (PET-test).

- Покращення харчового статусу може бути досягнуто за рахунок збільшення цільового  $Kt/V$ , зміни режиму діалізу для підвищення апетиту або підвищення комплаєнсу хворого. Також можуть бути використані спеціальні дієтичні добавки.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. Canada-USA (CANUSA)

Peritoneal Dialysis Study Group // J. Am. Soc. Nephrol. – 1996. – Vol. 7. – P. 198-207.

2. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein–energy wasting in acute and chronic kidney disease / D. Fouque, K. Kalantar-Zadeh, J. Kopple [et al.] // Kidney International. – 2008. – Vol. 73. – P. 391–398.

3. Bergström J. Nutrition and adequacy of dialysis. How do hemodialysis and CAPD compare? / J. Bergström, B. Lindholm // Kidney Int. – 1993. – Vol. 40, Suppl. – P. 39-50.

4. Bouma S. F. Glucose absorption and weight change in 18 months of continuous ambulatory peritoneal dialysis / S. F. Bouma, J. T. Dwyer // J. Am. Diet Assoc. – 1984. – Vol. 84. – P. 194-197.

5. Burkart J. M. Cross sectional analysis of D/P creatinine ratios versus serum albumin values in NIPD patients / J. M. Burkart, J. Jordan, M. V. Rocco // Perit. Dial. Int. – 1994. – Vol. 14, Suppl. 1. – P. 18.

6. Canadian Society of Nephrology. Guidelines for the management of chronic kidney disease / CMAJ. – 2008. – Vol. 179. – P. 1154-1162.

7. Centers for Medicare and Medicaid Services, Kinney R. 2005 Annual Report: ESRD Clinical Performance Measures Project / Am. J. Kidney Dis. – 2006. – Vol. 48. – 1-106 p.

8. Changes in nutritional status on follow-up of an incident cohort of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients / N. Prasad, A. Gupta, A. Sinha [et al.] // J. Ren. Nutr. – 2008. – Vol. 18. – P. 195-201.

9. Clinical Practice Guidelines Peritoneal Dialysis. – UK Renal Association, 5th Edition, 2009-20012.

10. Continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis: Comparison of patient mortality with adjustment for comorbid conditions / P. J. Held, F. K. Port, M. N. Turenne [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 1994. – Vol. – 45. - P. 1163-1169.

11. Continuous ambulatory peritoneal dialysis with a high flux membrane / K. D. Nolph, H. L. Moore, B. Prowant [et al.] // ASAIO J. – 1993. – Vol. 39. – P. 904-909.

12. Cross sectional assessment of weekly urea and creatinine clearances and indices of nutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients / K. D. Nolph, H. L. Moore, B. Prowant [et al.] // *Perit. Dial. Int.* – 1993. – Vol. 13. – P. 178-183.

13. Department of Health. Improving nutritional care: a joint action plan from the Department of Health and Nutrition Summit stakeholders. – London, 2007. – 48 p.

14. Diamond S. M., Henrich W. L. Nutrition and peritoneal dialysis. In: *Nutrition and the Kidney*. Mitch W. E., Klahr S. (Eds) - Little, Brown, Boston, 1988. - P. 198.

15. Effect of intraperitoneal fluid volume changes on esophageal pressures: studies in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis / B. I. Hylander, C. B. Dalton, D. O. Castell [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 1991. – Vol. 17. – P. 307-310.

16. European best practice guidelines for peritoneal dialysis. The initiation of dialysis / N. Dombros, M. Dratwa, M. Feriani [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2005. – Vol. 20, Suppl. 9. – P. 3.

17. How much peritoneal dialysis is required for the maintenance of a good nutritional state? Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. / F. X. McCusker, B. P. Teehan, K. E. Thorpe [et al.] // *Kidney Int.* – 1996. – Vol. 56, Suppl. – P. 56-61.

18. Hylander B. Eating behavior in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients / B. Hylander, B. Barkeling, S. Rössner // *Am. J. Kidney Dis.* – 1992. – Vol. 20. – P. 592-597.

19. Ikizler T. A. Nutrition in end-stage renal disease / T. A. Ikizler, R. M. Hakim // *Kidney Int.* – 2006 - Vol. 50. – P. 343-357.

20. Is more frequent hemodialysis beneficial and what is the evidence? / R. M. Lindsay, G. Nesrallah, R. Suri [et al.] // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* – 2004. – Vol. 13. – P. 631-635.

21. Kopple J. D. Pathophysiology of protein-energy wasting in chronic renal failure / J. D. Kopple // *J. Nutr.* – 1999. – Vol. 129, Suppl. – P. 247-251.

22. Lean body mass estimation by creatinine kinetics / P. R. Keshaviah, K. D. Nolph, H. L. Moore [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 1994. – Vol. 4. – P. 1475-1485.

23. Marckmann P. Nutritional status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis / P. Marckmann // *Clin. Nephrol.* – 1988. – Vol. 29. – P. 75-78.

24. Metabolic balance studies and dietary protein requirements in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis / M. J. Blumenkrantz, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. // *Kidney Int.* – 1982. – Vol. 21. – P. 849-861.

25. Nolph K. D. What's new in peritoneal dialysis--an overview / K. D. Nolph. // *Kidney Int.* – 1992. – Vol. 38, Suppl. – P. 148-152.

26. Nutritional assessment of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: an international study / G. A. Young, J. D. Kopple, B. Lindholm, [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 1991. – Vol. 17. – P. 462-471.

27. Peritoneal Dialysis Core Indicators Study: report on nutritional indicators / M. J. Flanigan, G. R. Bailie, D. L. Frankenfield [et al.] // *Perit. Dial. Int.* – 1998. – Vol. 18. – P. 489-496.

28. Prediction of early death in end-stage renal disease patients starting dialysis / B. J. Barrett, P. S. Parfrey, J. Morgan [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 1997. – Vol. 29. – P. 214-222.

29. Randomized, controlled trial of glucose-sparing peritoneal dialysis in diabetic patients / P. K. Li, B. F. Culleton, A. Ariza [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2013. – Vol. 24. – P. 1889-1900.

30. Rocco M. V. The efficacy number as a predictor of morbidity and mortality in peritoneal dialysis patients / M. V. Rocco, J. R. Jordan, J. M. Burkart // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 1993. – Vol. 4. – P. 1184-1191.

31. Serum albumin as a predictor of mortality in peritoneal dialysis: comparisons with hemodialysis / R. Mehrotra, U. Duong, S. Jiwakanon [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2011. – Vol. 58. – P. 418-428.

32. Similar outcomes with hemodialysis and peritoneal dialysis in patients with end-stage renal disease / R. Mehrotra, Y. W. Chiu, K. Kalantar-Zadeh [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2011. – Vol. 171. – P.

110-118.

33. Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure / T. A. Ikizler, T. Greene, M. D. Schluchter [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 1998. – Vol. 6 (5). – P. 1386-1391.

34. Urea kinetic analysis and clinical outcome on CAPD. A five year longitudinal study / B. P. Teehan, C. R. Schleifer, J. M. Brown [et al.] // Adv. Perit. Dial. – 1990. – Vol. 6. – P. 181-185.

35. U.S. Renal Data System, USRDS 2014 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2015 [Электронный ресурс] - <http://www.usrds.org/2014/view/Default.aspx>.

36. Which comes first, Kt/V or PCR - chicken or egg? / R. M. Lindsay, E. Spanner, R. P. Heidenheim [et al.] // Kidney Int. – 1992. – Vol. 38, Suppl. – P. 32-36.

## РЕЗЮМЕ

### **НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ, КОТОРЫЕ ЛЕЧАТСЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ ДИАЛИЗОМ**

*Дударь И. А., Лобода Е. Н., Буржинская И. В.,  
Красюк Э. К., Григорьева Е. М., Шимова А. Ю.  
(Киев)*

В статье содержится информация об этиологии, диагностике и основных подходах коррекции нарушений нутритивного статуса у пациентов, лечащихся перитонеальным диализом.

**Ключевые слова:** нутритивный статус, перитонеальный диализ, белково-энергетическая недостаточность.

SUMMARY  
NUTRITIONAL STATUS  
IN PERITONEAL DIALYSIS PATIENTS

*Dudar I. O., Loboda O. M., Burzhynska I. V., Krasnyuk E. K.,  
Grygor'eva Ye. M., Shimova<sup>2</sup> A. Yu. (Kyiv)*

The article contains information about the etiology, diagnosis and basic approaches to correction of disorders of the nutritional status in patients treated with peritoneal dialysis.

**Key words:** nutritional status, peritoneal dialysis, protein-energy wasting.