© К. Законь, Т. Березяк, Г. Радченко, В. Романова, 2015

УДК 616.61:615.015

К. ЗАКОНЬ, Т. БЕРЕЗЯК, Г. РАДЧЕНКО, В. РОМАНОВА

ПАРЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ПОШКОДЖЕННЯМ НИРОК

K.ZAKON, T. BEREZYAK, G. RADCHENKO, V ROMANOVA

PARENTERAL NUTRITION IN PATIENTS WITH ACUTE KIDNEY INJURY

ДУ "Інститут нефрології НАМН України", Київ

SI "Institute of Nephrology NAMS of Ukraine", Kyiv

Ключові слова: *гостре пошкодження нирок, парентеральне харчування, метаболізм білку.*
Key words: *acute kidney injury, parenteral nutrition, protein metabolism.*

Резюме. *Обзор литературы посвящён изменениям метаболизма макронутриентов (белков, жиров и углеводов) у пациентов с острым повреждением почек (с учётом наличия или отсутствия лечения методами диализной почечной заместительной терапии) и их отличиями от других острых заболеваний. Рассмотрены экспериментальные и клинические работы посвящённые данному вопросу. Особое внимание уделено цели нутритивной поддержки и потребностям пациентов с острым повреждением почек в макронутриентах, а также показаниям к парентеральному питанию, альтернативным подходам к контролю белкового катаболизма и влиянию нутритивной поддержки на результаты лечения.*

Summary. *This review is dedicated to changes in metabolism of major nutrients (proteins, fats and carbohydrates) in patients with acute kidney injury. Differences with other acute diseases and influence of renal replacement therapy are highlighted. Results of experimental and clinical trials are debated. The aim of nutritional support and macronutrients requirements are specified, as well as indications to parenteral nutrition, alternative approaches to control protein catabolism and influence of nutritional support on outcome.*

Особливості обміну білку у пацієнтів з гострим пошкодженням нирок.

Гостре пошкодження нирок (ГПН) призводить не тільки до порушення обміну води, електролітів, кислотно-основної рівноваги, але й індукує глибокі зміни ''milieu interieur'' внаслідок зміни метаболізму білків, амінокислот, вуглеводів та ліпідів. Крім того, ГПН є прозапальним станом і спричиняє глибокі зміни в антиоксидантній системі. ГПН, особливо у пацієнті відділень інтенсивної терапії (ВІТ), рідко являє собою ізольоване захворювання. Отже, метаболічні зміни у таких пацієнтів, крім стану гострої уремії, також визначаються основним захворюванням (причиною ГПН), розвитком синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), коморбідністю та розвитком ускладнень (в т. ч. інфекційних). Додатковими факторами є дисфункція інших систем органів та застосування діалізної ниркової замісної терапії (ДНЗТ), яка має значний вплив на метаболізм та баланс нутрієнтів внаслідок неспецифічних (застосування екстракорпорального контуру кровообігу) та специфічних, що залежать від конкретного методу діалізної терапії, факторів [4, 24].

Законь Костянтин Миколайович
knz1977@gmail.com

Загалом, зміни метаболізму при ГПН характеризуються його прискоренням під впливом прозапальних медіаторів та катаболічних гормонів, гіпреглікемією (внаслідок розвитку інсулінорезистентності та підвищення глюконеогенезу) та порушенням метаболізму ліпідів (гіпертригліцеридемія, підвищення рівня ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності) і відповідають змінам, що розвиваються при будь-якому гострому захворюванні (синдром метаболічної відповіді) [5, 24].

Основною рисою цього синдрому є активація м'язового (периферійного) катаболізму білків. Амінокислоти, які внаслідок цього надходять до циркуляції утилізуються печінкою, метаболізм у якій значно підвищується (у хворих на сепсис — подвоюється). Таким чином, незважаючи на підвищене вивільнення амінокислот з периферійних тканин, може спостерігатись зниження їх концентрації в крові. Метою цієї реакції є полегшення синтетичної функції печінки для забезпечення синтезу протеїнів, посилення глюконеогенезу та синтезу жирних кислот та тригліцеридів в умовах гострого захворювання. Класичним прикладом цього є збільшення синтезу С-реактивного білку та факторів згортання ("позитивні" показники гострої фази) та зменшення синтезу альбуміну ("негативний" гострофазовий показник). Вираженість синдрому метаболічної відповіді залежить від сили і тривалості дії ушкоджуючого фактора [24].

Необхідно зауважити, що протеоліз у хворих на ГПН та посилення глюконеогенезу у печінці може бути зменшене, але не повністю нівельоване

(“облігатний катаболізм”) адекватним постачанням екзогенних джерел енергії. У таких пацієнтів, на відміну від здорових добровольців та пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН), глюконеогенез спостерігається навіть під час інфузії глюкози [24].

Механізми наведених вище змін метаболізму є складними і вивчені недостатньо. Однак, кінцевий шлях катаболізму білків є єдиним, не залежить від причин протеолізу та включає убіквитин-протеасомну систему із залученням лізосомальних факторів та, як недавно було продемонстровано, кальпаїн-залежного шляху [24].

Наслідком змін метаболізму є дисбаланс амінокислот в плазмі та внутрішньоклітинному компартменті у пацієнтів з ГПН. Так, спостерігається підвищення концентрації в плазмі крові цистину, таурину, метіоніну та фенілаланіну і зниження — валіну та лейцину. Кліренс більшості амінокислот з плазми підвищений унаслідок їх посиленої екстракції печінкою. Однак, у пацієнтів з ГПН спостерігається зниження кліренсу фенілаланіну, проліну та валіну [24].

Таким чином, гіперкатаболізм при ГПН має комплексний механізм розвитку, що залежить від багатьох факторів, які визначаються перебігом гострого захворювання, запальної відповіді, специфічними ефектами, що індукуються втратою функції нирок та ДНЗТ (табл. 1) [24].

Таблиця 1

Фактори катаболізму білку у пацієнтів з ГПН (адаптовано з [24])

Порушення метаболізму уремічними токсинами
Ендокринні фактори - інсулінорезистентність - підвищення секреції катаболічних гормонів (катехоламіни, глюкагон, глюкокортикоїди) - гіперпаратиреоз - зниження секреції або резистентність до факторів росту
Ацидоз
Синдром системної запальної відповіді
Вивільнення протеаз
Неадекватне постачання харчових субстратів
ДНЗТ - втрата харчових субстратів - активація катаболізму білків

Ще одним фактором змін метаболізму білків та амінокислот у хворих з ГПН є порушення метаболічної функції пошкоджених нирок. Багато амінокислот синтезується або конвертуються та вивільнюються до циркуляції у нирках: аргінін, тирозин, цистеїн, метіонін (з гомоцистеїну) та серин. Отже, порушення функції нирок призводить до зміну пулу амінокислот і звичайно замінні амінокислоти (аргінін, тирозин, цистеїн) стають, в умовах ГПН, “ситуативно” незамінними. Крім того, нирки відіграють важливу роль у деградації протеїнів. При порушенні функції нирок зменшується фільтрація пептидів, їх катаболізм у канальцевій щітковій облямівці та подальша реабсорбція амінокислот [24].

Зміни балансу амінокислот у пацієнтів з порушенням функції нирок стали підставою для розробки спеціальних розчинів для харчової підтримки, так званих “нефро-розчинів” [10]. Нефро-розчини продемонстрували позитивний вплив на деякі сурогатні параметри харчування, але впливу на клінічні кінцеві точки виявлено не було [10]. Так, нефро-розчин “Нефротект” (Fresenius Kabi) розроблений відповідно до специфічних метаболічних змін і потреб пацієнтів з порушенням функції нирок окрім восьми класичних незамінних амінокислот містить аргінін та гістидин, а “ситуативно” незамінна, в умовах порушення функції нирок, амінокислота тирозин включена до складу у вигляді гліцин-тирозину (що дозволило вирішити проблему низької розчинності тирозину) та у вільній формі в загальній кількості 3г. Іншими особливостями нефро-розчину є: 1. вище, ніж у звичайних розчинах співвідношення незамінні/замінні амінокислоти; 2. відносно низькі концентрації фенілаланіну та метіоніну (концентрація, яких підвищена у пацієнтів з порушенням функції нирок), що компенсуються наявністю їх метаболічних похідних — тирозину та цистеїну; 3. високий вміст серину та низький гліцину [26].

ДНЗТ має значний вплив на харчовий статус пацієнтів з ГПН. З одного боку, діалізна терапія зменшує уремічну інтоксикацію. Разом з цим, ДНЗТ призводить до посилення гіперкатаболізму внаслідок втрат теплової енергії, нутрієнтів (вітамінів, амінокислот, білку), гормонів і електролітів (фосфору, магнію) та посилення розпаду білку, що опосередкований продукцією запальних медіаторів (TNF- , інтерлейкини) і вивільненням лейкоцитарних протеаз унаслідок низької біосумісності мембрани або під впливом ендотоксину. Деякі роботи виявили генерацію реактивних кисневих з’єднань під час проведення ДНЗТ [24].

Втрати білку, пептидів та амінокислот в діалізат при гемодіалізі становлять 8-15 г за сеанс:

втрати амінокислот - 6-12 г + 2-3 г пептидів [27]. А втрати білку, пептидів та амінокислот в діалізат при тривалій ДНЗТ — 7-23 г/добу: втрати амінокислот - 6-15 г/добу + 1,2-7,5 г білку/добу [9, 17].

При цьому, залежно від складу діалізуючого розчину та способу антикоагуляції, ДНЗТ може спричинювати втрати або надходження додаткових енергетичних субстратів. Енергетична цінність глюкози становить 0,73 ккал на 1 ммоль, лактату — 0,33, а цитрату — 0,59 ккал [23]. Баланс глюкози залежить від рівня глікемії пацієнта і є близьким до нуля під час тривалої ДНЗТ при концентрації глюкози у діалізуючому розчині 1-2 г/дл (55-110 ммоль/л) [24]. Таким чином, при проведенні тривалої ДНЗТ залежно від режиму та складу цитратного розчину для антикоагуляції і заміщуючого розчину надходження енергетичних субстратів еквівалентне 750-1501 ккал/добу [23]. Схожа ситуація спостерігається і при лікуванні гібридними методами ДНЗТ (SLED: Qb — 200 мл/хв., Qd — 300 мл/хв. без глюкози, високопоточний діалізатор площею 1,8 м2, антикоагуляція цитратом декстрози в дозі 300 мл/год., тривалість 8-12 год.) забезпечує додаткове надходження до 300 ккал за процедуру [11].

Клінічні дослідження метаболізму білку у пацієнтів з ГПН

Декілька досліджень вивчали катаболізм білку у пацієнтів з ГПН, яких лікували тривалою ДНЗТ з метою визначення оптимального споживання амінокислот та протеїнів. Дослідження проведене Kierdorf виявило, що споживання 1,5 г/кг/добу амінокислот більш ефективно зменшує втрати азоту порівняно з введенням 0,7 г/кг/добу (-3,4 та -8,1 г/добу, відповідно) [15]. Chima і співав. досліджуючи швидкість катаболізму білку у 19 пацієнтів ВІТ, яких лікували тривалою ДНЗТ, встановили, що потреба у білку цих пацієнтів знаходиться в межах 1,4 — 1,7 г/кг/добу [7]. Схожі результати були отримані у дослідженні Macias і співав. [21]. Дослідження Leblanc і співав. виявили високу варіабельність швидкості катаболізму білку у 38 пацієнтів з ГПН, яких лікували тривалою ДНЗТ (1,75±0,82 г/кг/добу) [20]. Bellomo і співав. продемонстрували, що збільшення споживання білку хворими з ГПН на тривалій ДНЗТ з 1,2 г/кг/добу до 2,5 г/кг/добу призводить до зменшення негативного балансу (-5,5 і -1,92 г/добу, відповідно), але призводить до збільшення швидкості утворення сечовини та, як наслідок, потреби у більш агресивній ДНЗТ [1].

Важливим результатом вивчення змін метаболізму у пацієнтів з ГПН є розуміння того, що простого додавання харчових субстратів недостатньо для повного припинення катаболізму білку і альтернативні підходи повинні бути розроблені, де-які з них зараз активно вивчаються, для його супресії (таблиця 2) [24].

Таблиця 2

Потенційні втручання направлені на контроль білкового катаболізму (адаптовано з [24])

На рівні субстратів - неспецифічні: енергетичні субстрати, амінокислоти, протеїни - специфічні (“фірмаконутрієнти”, “імунонутрієнти”): глутамін, риб’ячий жир, протизапальні нутрієнти
На ендокринному рівні - Інсулін, фактори росту (людський рекмобінантний гормон росту, інсуліноподібний фактор росту-1, анаболічні стероїди) - Анти-глюкокртикоїди, β-блокатори
На рівні медіаторів - Протизапальні нутрієнти (ω-3 жирні кислоти, глутамін) - Анти-цитокіни
Прямі інгібітори - Інгібітори протеолітичних ферментів - Інгібітори протеасом

Парентеральне харчування пацієнтів з ГПН

Оскільки, розлади харчового статусу є важливим фактором захворюваності та смертності пацієнтів з ГПН метою харчової підтримки у пацієнтів з ГПН є профілактика розвитку білково-енергетичної недостатності (БЕН) збереження м'язової маси та нормалізація харчового статусу, стимуляція репаративних процесів загоєння ран, зниження частоті ускладнень, підтримка функції імунної системи та, в ідеалі, прискорення відновлення функції нирок. Це забезпечується надходженням оптимальної, а не мінімально необхідної кількості нутрієнтів. Крім того, метою харчової підтримки є також зменшення запалення, посилення антиоксидантної системи та покращення функції ендотелію [4]. При цьому необхідно запобігти не тільки розвитку БЕН, але й надмірному харчуванню та розвитку пов’язаних з ним ускладнень, оскільки і те й інше має негативний вплив на виживання пацієнтів (рисунок 1, 2) [24]. Це є доволі складним завданням, оскільки об’єктивні методи оцінки потреб у нутрієнтах непридатні для щоденного використання, особливо в умовах швидкої зміни стану пацієнта. Так, енергетичні потреби зменшуються при гіпотермії, седації, штучній вентиляції легень (ШВЛ), застосуванні β-блокаторів, а підвищення температури на 1 Со збільшує витрати енергії на 13% [24]. Розрахункові методи, хоча і є відносно простими, проте є наближеними. В кінці кінців, деякі фактори, що впивають на харчовий статус просто не можуть бути враховані (наприклад, баланс глюкози у пацієнтів під час ДНЗТ, оскільки вимагає складних розрахунків і постійного моніторингу рівня глікемії пацієнта).

Рис. 1. Причини та наслідки БЕН у пацієнтів з ГПН (адаптовано з [12]).

Рис. 2. Причини та наслідки надлишкового харчування у пацієнтів з ГПН (адаптовано з [12]).

Традиційний підхід до харчової підтримки пацієнтів ВІТ базується на тому, що ентеральне харчування (ЕХ) завжди краще ніж парентеральне (ПХ),оскільки забезпечує активність слизової шлунково-кишкового тракту та зменшує бактеріальну транслокацію [6]. Відповідно до рекомендацій KDIGO у пацієнтів з ГПН перевагу слід надавати ентеральному харчуванню (2С) [16]. Такий саме підхід міститься в рекомендаціях ASPEN, а рекомендації ESPEN зазначають, що ПХ повинно проводитись при неможливості використання шлунково-кишкового тракту для харчування (повне ПХ) та у пацієнтів, у яких ЕХ не забезпечує оптимального надходження нутрієнтів (часткове ПХ) [4, 22].

Дійсно, порівняно із стандартним лікуванням, ЕХ знижує смертність. Однак, результати метааналізу свідчать, що ПХ не призводить до зростання смертності, порівняно з ЕХ. Зростання частоти інфекційних ускладнень при застосуванні ПХ обумовлене високою частотою гіперглікемії. [6]. Крім того, ще одним обмеженням застосування ЕХ є гемодинамічна нестабільність, що вимагає підтримки високими дозами катехоламінів, в тому числі у поєднанні з інфузійною терапією кристалоїдами або препаратами крові [22].

Рекомендації ESPEN для пацієнтів ВІТ зазначають, що харчова підтримка повинна бути розпочата протягом ≤ 48 год. у пацієнтів, які не зможуть нормально харчуватись протягом найближчих 72 годин [25]. Разом з цим, як ЕХ, так і ПХ повинні розпочинатись з низької швидкості введення для запобігання розвитку ускладнень пов'язаних з поганим засвоєнням нутрієнтів. Так, в першу добу, рекомендовано вводити 40 г білку при ЕХ. Отже, з практичних міркувань, на початку харчової підтримки повинно застосовуватись ЕХ разом з частковим ПХ, оскільки жоден з методів окремо не здатний забезпечити надходження білку у необхідній кількості. У подальшому, у випадку нормального засвоєння ЕХ, ПХ може бути припинено [6, 24].

Відповідно, до рекомендацій ASPEN та ESPEN у пацєнтів з ГПН можуть застосовуватись, як стандартні розчини амінокислот, що містять і незамінні і замінні амінокислоти, так і спеціально розроблені формули [3, 4, 10]. Хоча застосування останніх не продемонструвало позитивного впливу не летальність та відновлення функції нирок їх застосування не несе додаткових ризиків і може мати додатковий позитивний вплив з огляду індивідуальних потреб пацієнта [3, 4]. Так, нефро-розчини забезпечують вищі дози амінокислот без зростання рівня сечовини, часткову або повну корекцію дисбалансу амінограми крові та надходження амінокислот, що є незамінними в умовах порушення функції нирок (наприклад, тирозин) [10].

Іншою проблемою ПХ є необхідність застосування центральних венозних катетерів для введення розчинів. Однак, нетривале введення цих розчинів можливе і в периферійних катетер, а розчини з осмолярністю до 900 мОсм/л взагалі можуть безпечно вводитись у периферійні катетери. Застосування, так званих, "3-в-1" розчинів частіше призводить до оклюзії катетерів, ніж розчинів "2-в-1". При цьому, не спостерігається зростання ризику інфекції [2].

Неможливо говорити про ПХ виключно з точки зору забезпечення потреби у білку. Адже, поряд з цим, адекватне ПХ включає в себе надходження оптимальної кількості енергії, у вигляді вуглеводів і жирів, електролітів на мікронутрієнтів (вітамінів та мікроелементів) [4].

Хоча оптимальна кількість енергії, надходження якої повинно бути забезпечене пацієнтам ВІТ залишається предметом дискусій, необхідно уникати надлишкового харчування через розвиток гіперглікемії, гіпертригліцеридемії, азотемії, гіперкапнії, які в свою чергу призводять до розвитку інфекційних ускладнень та можуть перешкоджати переведенню пацієнтів на самостійне дихання. Відповідно до останніх рекомендацій, які, в тім, не базуються на беззаперечних доказах рекомендоване надходження небілкової енергії становить 25-30 ккал/кг/добу у чоловіків і 20-25 — у жінок. Запропоновано, що кількість небілкової енергії, яка забезпечується вуглеводами має становити 60-70% потреби, а 30-40% забезпечуватись жирами [6]. Потреба пацієнтів з ГПН у макронутрієнтах (у розрахунку на кг ідеальної ваги тіла) з урахуванням клінічної ситуації наведена у таблиці 3.

Таблиця 3

Потреба у макронутрієнтах пацієнтів з ГПН (адаптовано з [4, 16, 18])

Енергетична потреба (небілкові калорії)	20-30 ккал/кг/добу
Вуглеводи	3-5 (max 7) г/кг/добу
Жири	0,8-1,2 (max 1,5) г/кг/добу
Потреба у білку	
ГПН з низьким катаболізмом (консервативне лікування)	0,6-0,8 г/кг/добу (max 1,0 г/кг/добу)
ГПН без гіперкатаболізму та без ДНЗТ	0,8-1,0 г/кг/добу
ГПН у критично хворих незалежно від лікування ДНЗТ	1,3-1,5 г/кг/добу (нетривале зниження до 1-1,2 г/кг/добу)
ГПН з помірним гіперкатаболізмом та тривалою ДНЗТ	До 1,7 г/кг/добу
Великі рани, порушення цілісності шкіри або опіки	1,8 — 2,5 г/кг/добу (може потребувати більш частого діалізу)

Найчастішим ускладненням ПХ, яке, принаймні частково, пояснює результати дослідження EpaNIC є гіперглікемія, яка частіше розвивалась у пацієнтів групи раннього початку ПХ і, в свою чергу, пояснює більшу частоту інфекційних ускладнень в цій групі, порівняно з пізнім початком ПХ [5].

Харчова підтримка часто призводить до розвитку гіперглікемії (частіше при ПХ, ніж ЕХ). При цьому, багато досліджень пацієнтів ВІТ з різною патологією виявили прямий зв'язок між рівнем глікемії та смертністю [25]. Це, в свою чергу, знайшло відображення в рекомендаціях KDIGO: у пацієнтів в критичних станах глікемія повинна підтримуватись на рівні 6,1-8,3 ммоль/л. При розвитку гіперглікемії рекомендовано застосовувати інсулінотерапію (2С) [16]. Разом з цим, пацієнти з ГПН мають високий ризик розвитку гіпоглікемії під час інсулінотерапії та високу варіабельність рівня глюкози порівняно з пацієнтами без ГПН [8]. Це, в своє чергу, вимагає ретельного контролю рівня глюкози крові у таких пацієнтів, в тому числі в режимі реального часу.

Поряд з цим, результати двох досліджень призвели до поновлення інтересу до гіпокалорійного харчування. Рандомізоване контрольоване дослідження (РКД) продемонструвало зменшення частоти інфекційних ускладнень та перебування у ВІТ пацієнтів з раннім гіпокалорійним харчуванням при нормальному вмісті білку [13]. Спостережне дослідження виявило асоціацію кращого виживання пацієнтів із споживанням 33-66% калорій від цільового рівня [19]. Хоча такий підхід може зменшити частоту гіперглікемії, і ймовірно, частоту інфекційних ускладнень необхідно пам'ятати, що адекватне надходження енергії (поряд із застосуванням нефро-розчинів) є основою для запобігання надлишкового утворення сечовини [6].

Ще одним ускладненням, яке свідчить на користь поступового збільшення надходження енергетичних субстратів та гіпокалорійного нормобілкового харчування є синдром відновлення харчування (refeeding syndrome). Його характеристиками розвиток важкої гіпофосфатемії та гіпокаліемії, що найчастіше спостерігається у кахектичних пацієнтів, одразу на початку висококалорійного низькобілкового ПХ. На відміну від пацієнтів з ХХН, у пацієнтів з ГПН, важка гіперфосфатемія спостерігається досить рідко, а гіпофосфатемія —, відносно, часто і поєднана з високим ризиком смерті. Основними причинами гіпофосфатемії у пацієнтів з ГПН є недостатнє надходження білку (наприклад, малобілкова дієта), вплив ДНЗТ, особливо тривалої, та розвиток синдрому відновлення харчування. Поєднання цих причин нерідко призводить до важкої гіпофосфатемії, що загрожує життю. Гіпофосфатемія внаслідок синдрому відновлення харчування характеризується резистентністю до застосування внутрішньовенних та/або пероральних препаратів фосфору. При його розвитку необхідно застосовувати збалансоване за вмістом білку і вуглеводів ПХ. При цьому, на початку необхідно забезпечити надходження енергії в дозі 10 ккал/кг/добу з поступовим збільшенням протягом тижня до цільового показника [14].

У зв'язку з цим особливого значення набуває обережність призначення малобілкової дієти деяким пацієнтам з ГПН, які не потребують лікування ДНЗТ. Воно повинно відбуватись за наявності відповідних показань, але не для відтермінування початку ДНЗТ, про що прямо зазначено у рекомендаціях KDIGO (2D) [16]. Більше того, одним з показів до застосування ДНЗТ у пацієнтів з ГПН є необхідність забезпечення адекватного харчування, що вимагає введення додаткових об'ємів та може призводити до наростання азотемії [16].

Заключення. Через брак добре організованих РКД докази впливу ПХ на смертність та відновлення функції нирок залишаються предметом дискусій. Дослідження присвячені впливу ЕХ та ПХ, особливо у пацієнтів з ГПН, мають численні недоліки пов'язані з методологічними проблемами, неоптимальним підбором пацієнтів, гетерогенністю відібраної популяції, поганою стратифікацією відповідно до важкості захворювання, вихідного харчового статусу, різними методами ДНЗТ та різною діалізною дозою, використанням історичних даних для групи контролю, кількісними і якісними похибками у визначенні спожитих енергетичних і пластичних нутрієнтів. Разом з цим, проспективні РКД чітко підтвердили позитивний зв'язок між споживанням білку в дозі навіть більшій ніж 2 г/кг/добу та позитивним азотним балансом, який прямо пов'язаний з госпітальною летальністю (зростання азотного балансу на 1 г/день збільшує виживання на 21%) [2].

Харчовий статус має велике значення для прогнозу пацієнтів з ГПН і повинен ретельно оцінюватись. Ступінь БЕН слугує не тільки показанням для початку харчової підтримки але й характеризує ступінь вираженості основного захворювання [10].

ПХ та ЕХ повинні застосовуватись, як комплементарні методи харчової підтримки у пацієнтів з ГПН. Особливо це має значення на початку застосування харчової підтримки, коли жоден з методів окремо не спроможний забезпечити надходження оптимальної кількості нутрієнтів.

ПХ повинно бути комплексним (забезпечувати надходження всіх нутрієнтів: білків, жирів, вуглеводів, електролітів та мікронутрієнтів) та індивідуалізованим — забезпечувати потреби з урахування особливостей пацієнта та клінічної ситуації.

Для забезпечення потреб у пластичному матеріалі при ПХ повинні застосовуватись розчини, що містять як незамінні, так і замінні амінокислоти. При цьому, застосування нефро-розчинів, наприклад "Нефротект"має додаткові переваги.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Bellomo R.* High protein intake during continuous hemodiafiltration: impact on amino acids and nitrogen balance / Bellomo R., Tan H. K., Bhonagiri S., [et al] // Int. J. Artif. Organs. – 2002. – № 25. – P. 261-8.
2. *Boullata J.I.* A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Parenteral Nutrition Ordering, Order Review, Compounding, Labeling, and Dispensing (Electronic resource) / Boullata J. I., Gilbert K., Sacks G., [et al.] // Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. – Mode of access : http://pen.sagepub.com/content/38/3/334.long
3. *Brown R.O.* A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support in Adult Acute and Chronic Renal Failure / Brown R. O., Compher C. // Journal of Parenteral and Enteral Nutrition – 2010. – V. – 34. – № 4. – P. 123-128.
4. *Cano NJ.* M. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure / Cano N.J. M., Aparicio M., Brunori G., [et al.] // Clinical Nutrition – 2009. – № 28. – P. 401-414.
5. *Casaer P.* Early versus Late Parenteral Nutrition in Critically Ill Adults / Casaer P., Mesotten D., Hermans G., [et al.] // Engl J Med – 2011. – № 365. – P. 506-517.
6. *Casaer M.* Bench-to-bedside review: Metabolism and nutrition Critical Care (Electronic resource) / Casaer M., Mesotten D., Schetz M. // Crit Care. – 2008. – Mode of access: http://ccforum.com/content/12/4/222
7. *Chima C. S.* Protein catabolic rate in patients with acute renal failure on continuous arteriovenous hemofiltration and total parenteral nutrition / Chima C. S., Meyer L., Hummell A. C., [et al.] // J Am Soc Nephrol. – 1993. – № 3. – P. 1516-1521.
8. *Dickerson R. N.* Increased hypoglycemia associated with renal failure during continuous intravenous insulin infusion and specialized nutritional support / Dickerson R. N., Hamilton L. A., Connor K. A., [et al.] // Nutrition. – 2011. – № 27. – P. 766-772.
9. *Druml W.* Metabolic aspects of continuous renal replacement therapies / Druml W. // Kidney International. – 1999. – V. – 56. – Suppl 72. – P. 56-61.
10. Druml W. Parenteral nutrition in patients with renal failure – Guidelines on Parenteral Nutrition, Chapter 17 (Electronic resource) / Druml W., Kierdor H. P. // German Medical Science . – 2009. – V. – 7. – Mode of access : http://doi.org/10.3205/000070
11. *Fiaccadori E.* Efficacy and Safety of a Citrate-Based Protocol for Sustained Low-Efficiency Dialysis in AKI Using Standard Dialysis Equipment / Fiaccadori E., Regolisti G., Cademartiri C. [et al.] // Clin J Am Soc Nephrol. – 2013. – № 8. – P. 1670-1678.
12. *Fiaccadori E.* Specialized nutritional support interventions in critically ill patients on renal replacement therapy / Fiaccadori E., Regolisti G., Maggiore U. // Curr Opin Clin Nutr Metab Care . – 2013. – V. 16(2). – P. 217-224.
13. *Ibrahim E.H.* Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial /Ibrahim E.H., Mehringer L., Prentice D., [et al.] // J Parenter Enteral Nutr. – 2002. – № 26. – P. 174-181.
14. *Kamel M. A.* Unique Case of Hypophosphatemia in the Setting of oliguric Acute Kidney Injury / Kamel M., Thajudeen B., Popovtzer M., Austin J. A // Nephrol Hypertens. – 2014. – V. – 1. – P. 1006.
15. *Kierdorf H.* Continuous versus intermittent treatment: clinical results in acute renal failure / Kierdorf H. // Contrib Nephrol. – 1991. – № 93. – P. 1-12.
16. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney inter. – 2012. – Suppl. 2. – P. 1-138.
17. *Klein C. J.* Magnesium, calcium, zinc, and nitrogen loss in trauma patients during continuous renal replacement therapy / Klein C. J., Moser-Veillon P. B., Schweitzer A., [et al.] // J Parenter Enteral Nutr. – 2002. – №26. – P. 77-92.
18. *Krenitsky J.* Glucose control in the intensive care unit: a nutrition support perspective / Krenitsky J. // Nutr Clin Pract. – 2011. – № 26. – P. 31-43.
19. *Krishnan J. A.* Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes / Krishnan J. A., Parce P. B., Martinez A., [et al.] // Chest. – 2003. – №124. – P. 297-305.
20. *Leblanc M.* Catabolism in critical illness: estimation from urea nitrogen appearance and creatinine production during continuous renal replacement therapy / Leblanc M., Garred L. J., Cardinal J., [et al.] // Am J Kidney Dis. – 1998. – №32. – P. 444-453.
21. *Macias W. L.* Impact of the nutritional regimen on protein catabolism and nitrogen balance in patients with acute renal failure / Macias W. L., Alaka K. J., Murphy M. H., Miller M. E., Clark W. R., Mueller B. A. // J Parenter Enteral Nutr. – 1996. – №20. – P. 56-62.
22. *McClave S. A.* Medicine Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) / McClave S. A., Robert G. Martindale R. G., [et al.] // Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. – 2009. – V. – 33. – P. 277-316.
23. Oudemans-van Straaten H.M. Bench-to-bedside review: Citrate for continuous renal replacement therapy, from science to practice / Oudemans-van Straaten H. M., Ostermann M. // Critical Care. – 2012. – №16. – P. 249-258.
24. *Ronco C.* Critical Care Nephrology / Ronco C., Bellomo R., Kellum J. // Saunders. – 2009. – 2nd Ed. – ISBN-13: 978-1416042525.
25. *Singer P.* ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care / Singer P., Mette M., Berger M., et al. // Clinical Nutrition. – 2009. – № 28. – P. 387-400.
26. *Smolle K. H.* Additive parenteral nutrition during chronic hemodialysis therapy / Smolle K. H., Kaufmann P., Zadravec S., Druml W. // J Am Soc Nephrol. – 1992. – №3. – P. 395.
27. *Thakar C. V.* Incidence and outcomes of acute kidney injury in intensive care units: a Veterans Administration study / Thakar C. V, Christianson A., Freyberg R., [et al] // Crit Care Med. – 2009. – №37(9). – P. 2552-2558.

Надійшла до редакції 25.05.2015

Прийнята до друку 08.09.2015