

Ewelina Puchalska-Reglińska¹, Alicja Dębska-Ślizień², Sylwia Matgorzewicz³¹Stacja Dializ, 7 Szpital Marynarki Wojennej w Gdańsku²Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny³Katedra Żywności Klinicznej, Zakład Żywności Klinicznej i Dietetyki, Wydział Nauk o Zdrowiu z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

Ocena stanu odżywienia pacjentów hemodializowanych

Assessment of the nutritional status of hemodialyzed patients

ABSTRACT

In Poland, over 21,000 patients are treated with renal replacement therapy by hemodialysis. On average, half of them have impaired nutritional status. The state of nutrition of hemodialysis is influenced by a number of factors, both the cause of chronic kidney disease, the effect of the disease itself, and the result of its treat-

ment. Regularly conducted assessment of nutritional status and response to disorders would reduce the risk of complications and deaths in this group of patients. The paper presents the most important factors affecting the nutritional status of hemodialyzed patients.

Forum Nefrol 2019, vol 12, no 1, 45–50

Key words: nutritional status, chronic kidney disease, hemodialysis

WSTĘP

W 2017 roku w Polsce było 21 297 pacjentów leczonych nerkozastępczo (z wyłączeniem transplantacji), w tym ponad 95% metodą hemodializy. Najczęstszą przyczyną przewlekłej choroby nerek (PChN) w tej grupie chorych jest cukrzyca. Obecnie nie ma ściśle ustalonego stężenia kreatyniny w surowicy ani wielkości wyliczonego wskaźnika filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*), przy których u chorych z PChN należałoby bezwzględnie rozpocząć leczenie dializą. Decyzja o włączeniu pacjenta do przewlekłego programu leczenia nerkozastępczego jest podejmowana indywidualnie, nie tylko na podstawie wyników badań laboratoryjnych, ale w dużej mierze na podstawie stanu klinicznego chorego. U znacznej części chorych (w zależności od źródła 20–80%) rozpoczynających leczenie za pomocą dializy obecne są zaburzenia stanu odżywienia. O złożoności zaburzeń stanu odżywienia w tej grupie pacjentów świadczy

występowanie niedożywienia nie tylko u chorych wyniszczonych, ale i u tych z nadwagą czy otyłością. Fakt, że duży odsetek chorych rozpoczynających hemodializoterapię cechuje się zaburzeniami stanu odżywienia, wynika zarówno z przebiegu PChN samej w sobie, jak i z chorób będących jej przyczyną i towarzyszących, a także może być efektem stosowanego leczenia. Z drugiej strony zaburzenia odżywienia pogarszają przebieg PChN.

W piśmiennictwie można napotkać liczne, równoważnie wykorzystywane pojęcia dotyczące niedożywienia obserwowanego w grupie osób z PChN. Najogólniejszym terminem jest niedożywienie białkowo-kaloryczne, obecnie stosunkowo rzadko obserwowane. W roku 2000 Stenvinkel i wsp. [1] opisali związek pomiędzy niedożywieniem występującym u chorych z mocznicą a obecnością stanu zapalnego i zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym (zespół niedożywienie–zapalenie–miażdżycy; MIA, *malnutrition–inflammation–atherosclerosis*). Podstawową różnicą

Adres do korespondencji:

lek. Ewelina Puchalska-Reglińska
7 Szpital Marynarki Wojennej
z Przychodnią SP ZOZ
im. kontradmirała
prof. Wiesława Łasińskiego
ul. Polanki 117, 80–305 Gdańsk
tel. (58) 552 65 66 (58) 552 62 24
e-mail: e.puchalska@7szmw.pl

między zespołem MIA a niedożywieniem białkowo-kalorycznym, oprócz istnienia przewlekłego stanu zapalnego, jest gorsza odpowiedź na leczenie żywieniowe w przypadku zespołu MIA.

Niedożywienie białkowo-kaloryczne stanowi następstwo niewystarczającej podaży białka i energii, najczęściej z powodu zaburzeń apetytu lub ograniczeń dietetycznych. Typ pierwszy zaproponowany przez Stenvinklera i wsp. związany jest z mocnicą i przyczynami będącymi jej efektem oraz czynnikami psychologicznymi i socjologicznymi. Charakterystyczna dla tego typu niedożywienia jest utrata tłuszczowej oraz beztłuszczowej masy ciała, nieznaczne zmniejszenie stężenia albuminy w surowicy. Drugi typ stanowi niedożywienie związane z obecnością przewlekłego stanu zapalnego, wielochorobowością, najczęściej z towarzyszącym niskim stężeniem albuminy w surowicy. Badania wykazały, że główną rolę w patogenezie zespołu MIA odgrywają cytokiny prozapalne: czynnik martwicy nowotworów- α (TNF- α , *tumor necrosis factor- α*), interleukina-1 (IL-1) i interleukina-6 (IL-6). Obecność tego zespołu odpowiada za wysokie wskaźniki zachorowalności i umieralności na choroby układu sercowo-naczyniowego w tej grupie pacjentów [1, 2].

Termin **wyniszczenie białkowo-energetyczne** (PEW, *protein energy wasting*), zaproponowany w 2008 roku przez *International Society of Renal Nutrition and Metabolism* (ISRNM), podkreśla powolny, postępujący, wyniszczający proces charakterystyczny dla omawianej grupy pacjentów i prowadzący ostatecznie do nieodwracalnej kacheksji. Kryteria rozpoznania PEW (przedstawione przez Fouque'a i wsp. w 2008 roku, uwzględniające parametry kliniczne, biochemiczne i antropometryczne oraz dietę chorych) są następujące (do rozpoznania konieczna jest obecność jednego parametru w trzech spośród czterech kategorii):

- badania biochemiczne: stężenie albuminy w surowicy < 3,8 g/dl (metoda zieleni bromokrezolowej), stężenie prealbuminy w surowicy u pacjentów dializowanych < 30 mg/dl, stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy < 100 mg/dl;
- masa ciała: wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) < 23 kg/m², niezamierzona utrata masy ciała: 5% przez 3 miesiące lub 10% przez 6 miesięcy, całkowita zawartość tkanki tłuszczowej < 10%;
- tkanka mięśniowa: spadek masy mięśniowej: 5% przez 3 miesiące lub 10% przez

6 miesięcy, spadek obwodu ramienia (MAMC, *midarm muscle circumference*) mierzonego przez osobę przeszkoloną: redukcja > 10% w stosunku do normy, wydalanie kreatyniny (zależne od spożycia białka i masy mięśniowej);

- dieta: niezamierzone niskie spożycie białka (DPI, *daily protein intake*) < 0,8 g/kg mc./d przez ostatnie 2 miesiące u pacjentów dializowanych, niezamierzone niskie spożycie energii (DEI, *daily energy intake*) < 25 kcal/kg mc./d przez ostatnie 2 miesiące [3–5].

Zespół niedożywienie–zapalenie (MICS, *malnutrition–inflammation complex syndrome*) — to termin, który zaproponowali Kalantar-Zadeh i wsp. i który wiąże się z obecnością przewlekłego stanu zapalnego oraz niskich stężeń cholesterolu i homocysteiny. Uznaje się, że zespół MICS indukują cytokiny prozapalne; jest następstwem chorób towarzyszących PChN, w przebiegu których zwiększone jest wydzielanie cytokin prozapalnych. Charakteryzuje się podwyższonymi stężeniami białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) i cytokin prozapalnych (głównie TNF- α , IL-1 i IL-6), znacznie obniżonym stężeniem albumin w surowicy, nasilonym katabolizmem białek, zwiększeniem stresu oksydacyjnego oraz występowaniem ciężkich chorób towarzyszących. Ze względu na fakt, że zespół MICS często współistnieje z miażdżycą, wyodrębniono jego szczególną postać, która stanowi wspomniany już zespół MIA. Do rozpoznania MICS konieczne jest oznaczenie stężeń CRP, IL-1, IL-6 oraz TNF- α [1, 6].

Do przyczyn niedożywienia chorych na PChN leczonych hemodializą można zaliczyć:

- konieczność stosowania diety eliminacyjnej (ograniczanie spożycia fosforu, sodu, potasu), nieprawidłową dietę przed rozpoczęciem hemodializ;
- konieczność przestrzegania reżimu płynowego;
- jadłowstręt (suchość w ustach, metaliczny smak), nudności;
- przewlekły stan zapalny;
- nadczynność przytarczyc;
- gastropatię, enteropatię, zaburzenia czynności egzokrynnej trzustki;
- zwiększony katabolizm;
- toksyny mocznikowe;
- kwasicę metaboliczną;
- niedokrwistość;
- insulinooporność;
- depresję;

- status społeczno-ekonomiczny (niewłaściwą dietę wynikającą z ubóstwa);
- niepełnosprawność; ograniczenie aktywności fizycznej (również utrudniające nabycie żywności i przygotowanie posiłków);
- przewodnienie;
- nieadekwatną hemodializę;
- utratę składników odżywczych przez błonę dializatora;
- leki — związki wiążące wapń, czynniki stymulujące erytropoezę, doustne preparaty żelaza, leki przeciwbakteryjne [3, 4, 7].

OCENA STANU ODŻYWIENIA

Według aktualnie obowiązujących wytycznych *National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure* z 2001 roku [8] oraz *European Best Practice Guidelines Guideline on Nutrition (EBPG)* z 2007 roku [9] na ocenę stanu odżywienia pacjentów hemodializowanych powinny się składać:

- ocena za pomocą metody SGA (*subjective global assessment*);
- wywiad żywieniowy;
- badania biochemiczne;
- badania antropometryczne.

Rekomendowane do zastosowania w ocenie stanu odżywienia wskaźniki biochemiczne to głównie stężenia albuminy, prealbuminy i cholesterolu całkowitego w surowicy, ale także: białko całkowite, współczynnik katabolizmu białka (PCR, *protein catabolic rate*), stężenie białka C-reaktywnego (CRP) i całkowita liczba limfocytów [5, 8]. W ocenie stanu odżywienia należy uwzględnić również stężenia kreatyniny, mocznika, wapnia i fosforanów [10].

Wywiad żywieniowy powinien być przeprowadzany przez dietetyka w postaci wywiadu 24-godzinnego lub na podstawie dzienniczka 3-dniowego (obejmującego 1 dzień weekendu i jeden dzień z dializą) [10].

Badania antropometryczne wskazywane w wytycznych, takie jak masa ciała, BMI, obwód ramienia, grubość fałdu skórno-żylowego lub skład ciała zmierzony metodą bioimpedancji, powinny być wykonywane po zabiegu hemodializy [9, 10].

Zgodnie z wytycznymi *European Best Practice Guidelines* z 2007 roku stan odżywienia powinno się ocenić przy rozpoczęciu leczenia nerkozastępczego metodą hemodializy, a następnie u pacjentów < 50. rż., u których nie stwierdzono niedożywienia, stan odżywienia powinien być oceniany co 6 miesięcy, natomiast

u pacjentów > 50. rż. oraz pacjentów hemodializowanych ponad 5 lat ocena stanu odżywienia powinna być dokonywana co 3 miesiące [9].

Rutynowymi badaniami służącymi do oceny stanu odżywienia chorych hemodializowanych, zgodnie z zaleceniami polskimi oraz K/DOQI, powinny być:

- badanie metodą SGA — co 6 miesięcy;
- znormalizowany wskaźnik katabolizmu białek (nPNA, *normalized protein nitrogen appearance*) — co miesiąc (zalecane > 1,0 g/kg idealnej mc./d.);
- stężenie albuminy (zalecane > 38 g/l);
- wywiad dietetyczny — co 6 miesięcy;
- procent zmiany tzw. suchej masy ciała — co miesiąc [5, 10].

W grupie osób dializowanych parametrem pomocnym w ocenie metabolizmu białka jest wskaźnik katabolizmu białka (PNA); znormalizowany w stosunku do masy ciała współczynnik katabolizmu białka (nPNA) określa ilość katabolizowanego białka w g/kg mc./24 h znormalizowaną do objętości dystrybucji wynoszącej średnio 0,58 masy ciała. U pacjentów w stanie równowagi energetycznej obliczony wskaźnik nPNA koreluje z wartością dziennego spożycia białka (DPI) ocenianego na podstawie wywiadu dietetycznego [5]. W przypadku oceny utraty masy ciała u osób dializowanych należy wziąć pod uwagę, czy jej obniżenie jest wynikiem zamierzonego odwodnienia chorego, racjonalnego odchudzania prowadzonego pod nadzorem dietetyka czy też następstwem toczącego się procesu chorobowego bądź braku apetytu. Obniżenie suchej masy ciała > 10% w ciągu 3–6 miesięcy może świadczyć o ryzyku niedożywienia lub niedożywieniu.

Idealne narzędzie do oceny stanu odżywienia pacjenta, nie tylko leczonego nerkozastępczo, powinno być ogólnodostępne, tanie, niezależne od płci, wieku i chorób towarzyszących, a także powinno dawać powtarzalne wyniki. Niestety idealny marker niedożywienia nie istnieje. W związku z tym należy podkreślić, że jeden parametr nigdy nie jest wystarczający do pełnej oceny stanu odżywienia, dlatego rekomendacje obejmują zastosowanie łącznie metod klinicznych, antropometrycznych oraz biochemicznych. Poniżej wymieniono najczęściej stosowane metody stanu odżywienia z uwzględnieniem ich zalet i ograniczeń.

SUBIEKTYWNA GLOBALNA OCENA STANU ODŻYWIENIA (SGA)

Stan odżywienia pacjentów z PChN, w tym hemodializowanych, dobrze ocenia metoda SGA, która służy często jako metoda

▶▶ Rutynowymi badaniami służącymi do oceny stanu odżywienia chorych hemodializowanych, zgodnie z zaleceniami polskimi oraz K/DOQI, powinny być: badanie metodą SGA — co 6 miesięcy; znormalizowany wskaźnik katabolizmu białek (nPNA) — co miesiąc (zalecane > 1,0 g/kg idealnej mc./d.); stężenie albuminy (zalecane > 38 g/l); wywiad dietetyczny — co 6 miesięcy; procent zmiany tzw. suchej masy ciała — co miesiąc◀◀

oceny wyjściowej, przesiewowej. Rekomendowana jest odmiana 7-punktowa. Subiektywna globalna ocena stanu odżywienia opiera się na ocenie subiektywnych i obiektywnych elementów wywiadu i badania fizykalnego pacjenta. Wiarygodność metody SGA w znacznym stopniu zależy od doświadczenia osoby wykonującej badanie. Mimo elementu subiektywności wiele badań wskazuje na istotną korelację pomiędzy wynikiem SGA a śmiertelnością i częstością hospitalizacji.

WSKAŹNIK MASY CIAŁA (BMI)

Powszechnie wiadomo, że nie jest to idealny wskaźnik — jego wartość zależy od masy mięśniowej, zawartości tłuszczu i wody w organizmie. Przyjmuje się, że wartość BMI u chorych hemodializowanych powinna wynosić > 23,0. W licznych dostępnych badaniach przedstawiono zależność śmiertelności w tej grupie pacjentów od wielkości BMI — niski BMI koreluje z wyższą śmiertelnością. Do obliczeń tego parametru u osób dializowanych powinno się wykorzystywać suchą masę ciała. W przypadku braku możliwości zmierzenia chorego pomocne są metody pozwalające oszacować wzrost na podstawie długości przedramienia, wysokości kolana i innych cech [9]. Podkreślenia wymaga fakt, że cechy niedożywienia (PEW) mogą być obecne również u osób z nadmierną masą ciała [11].

SKŁAD CIAŁA

Badania antropometryczne u pacjentów hemodializowanych powinny być wykonywane bezpośrednio po zabiegu hemodializy. Preferowanym badaniem jest bioimpedancja lub badanie gęstości kości (DEXA, *dual-energy x-ray absorptiometry*). Ocena składu ciała metodą bioimpedancji eliminuje udział badacza, tym samym w porównaniu z klasyczną oceną grubości fałdu skórniego, obwodu ramienia jest bliższa idealnemu miernikowi niedożywienia. Pozwala na określenie zawartości tkanki tłuszczowej, beztłuszczowej masy ciała oraz wody (zewnątrz- i wewnątrzkomórkowej) w organizmie. Pomiar składu ciała jest pomocny w ocenie nawodnienia chorego, jak również w monitorowaniu zawartości beztłuszczowej masy ciała (LBM, *lean body mass*).

STĘŻENIE ALBUMINY W SUROWICY

Stężenie albuminy w surowicy na każdym etapie leczenia hemodializą powinno wynosić > 38 g/l (metoda bromokrezolowa). Jak wykazali autorzy wielu prac, niższe stężenie albuminy wiąże się z większą śmiertelnością

oraz zwiększonym ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego. Niskie stężenie albuminy w surowicy wynika nie tylko z niewystarczającej podaży białka, ale także utraty białka z moczem, przewlekłego stanu zapalnego czy zwiększonego katabolizmu. U chorych z niedożywieniem białkowo-energetycznym, które jest następstwem niedoboru białka i kalorii w diecie, stężenie albumin w surowicy jest zwykle nieznacznie obniżone. U pacjentów z niedożywieniem, u którego podstawy leży stan zapalny — MICS czy MIA — obserwuje się znaczne obniżenie stężenia albuminy w surowicy.

STĘŻENIE CHOLESTEROLU CAŁKOWITEGO W SUROWICY

Lipidogram jest badaniem rekomendowanym w ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego. Niskie (< 150 mg/dl) lub obniżające się stężenia cholesterolu w surowicy są czynnikiem predykcyjnym zwiększonego ryzyka zgonu. Hipocholesterolemia wiąże się z przewlekłymi niedoborami białkowo-energetycznymi i/lub obecnością chorób współistniejących oraz przewlekłego stanu zapalnego. Jeśli pacjent przyjmuje leki obniżające stężenie lipidów, należy to uwzględnić w całkowitej wartości stężenia cholesterolu [9].

U osób niedożywionych obserwuje się:

- hipoalbuminemię;
- hipocholesterolemię;
- spadek stężenia transferyny;
- spadek masy ciała i BMI;
- niedobór witamin — głównie C, B1, B6, B12, kwasu foliowego, D, ale również B2, niacyny, biotyny czy witaminy E;
- obniżenie odporności.

W konsekwencji nieprawidłowego stanu odżywienia obserwuje się:

- zwiększenie częstości hospitalizacji;
- zwiększenie śmiertelności;
- nasiloną miażdżycę;
- zwapnienia naczyń;
- częstsze występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego [9, 12].

NIEDOBÓR WITAMIN

Niedobór witamin u chorych hemodializowanych zależy od wieku, płci i resztkowej funkcji nerek; jest wynikiem nie tylko ich zmniejszonej podaży, ale także utraty podczas zabiegu hemodializy (większa utrata witamin dotyczy pacjentów dializowanych przy użyciu dializatorów *high-flux*). Spośród witamin rozpuszczalnych w tłuszczach niedobór wymagający suplementacji dotyczy witamin E i D [9, 12].

►► Niskie (< 150 mg/dl) lub obniżające się stężenia cholesterolu w surowicy są czynnikiem predykcyjnym zwiększonego ryzyka zgonu ◀◀

►► Stężenie albuminy w surowicy na każdym etapie leczenia hemodializą powinno wynosić > 38 g/l ◀◀

ZAPOBIEGANIE NIEDOŻYWIENIU I POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU NIEDOŻYWIENIA

Dzienna podaż białka u stabilnych hemodializowanych pacjentów według europejskich wytycznych (EBPG) powinna wynosić 1,0 g/kg należnej masy ciała [9], około 50% spożywanego białka powinno być pochodzenia zwierzęcego. Podaż energii według EBPG powinna wynosić 30–40 kcal/kg/d. [9]. Dzielne spożycie fosforanów nie powinno przekraczać 800–1000 mg [9]. Dzielne spożycie elementarnego wapnia powinno wynosić 2000 mg — zakłada się, że 500–800 mg wapnia dostarczane jest z posiłkami [9]. Dzielne spożycie soli (NaCl) powinno wynosić nie więcej niż 5–6 g; odpowiada to 2000–2300 mg sodu [9]. Dzielna ilość spożywanego potasu powinna wynosić 1950–2730 mg (50–70 mmol) [10]. Międzydializacyjny przybór masy ciała nie powinien przekraczać 4–4,5% suchej masy ciała (w przypadku pacjenta o masie ciała 70 kg nie powinno to być więcej niż 1500 mg) [9].

Należy suplementować [9]:

- wapń — do wartości 2 g/d.;
- żelazo — zgodnie z zaleceniami KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*) z 2012 roku należy suplementować pacjentom doustnie 200 mg elementarnego żelaza na dobę, a u chorych z bezwzględny niedoborem żelaza dożylnie 1000 mg elementarnego żelaza, a następnie stosować dawkę podtrzymującą; suplementacja żelaza powinna być prowadzona tak, aby stężenie ferrytyny zgodnie z zaleceniami ERBP (*European Renal Best Practice*) z 2013 roku nie przekraczało 500 ng/ml, szczególnie gdy wysycenie transferyny (TSAT, *transferrin saturation*) > 30%. Zalecenia KDIGO mówią w tym przypadku o utrzymywaniu stężenia ferrytyny 100–800 ng/ml i TSAT 20–50%. Wobec tych rozbieżności stanowisko Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego z 2015 roku rekomenduje przyjęcie zaleceń KDIGO [13, 14];
- witaminy: tiamina B1 (1,1–1,2 mg/d.), ryboflawina B2 (1,1–1,3 mg/d.), pirydoksyna B6 (10 mg/d.), kwas askorbinowy C (75–90 mg/d.), kwas foliowy (1 mg/d.), kobalamina B12 (2,4 µg/d.), niacyna PP (14–16 mg/d.), biotyna (30 µg/d.), kwas pantotenowy (5 mg/d.), alfa-tokoferol E (400–800 µg/d.), kalcyferol D (alfakalcydiol lub kalcytriol 0,5–2 µg/d.).

Nie należy suplementować [9]:

- witaminy A — dziennie spożycie powinno wynosić 700–900 µg;
- witaminy K — dziennie spożycie powinno wynosić 90–120 µg;
- cynku — zalecane dziennie spożycie: 8–12 mg dla kobiet i 10–15 mg dla mężczyzn;
- selenu — dziennie spożycie powinno wynosić 55 µg, jednak w przypadku objawów niedoboru tego pierwiastka u chorych hemodializowanych, takich jak: kardiomiopatia, miopatie mięśni szkieletowych, dermatozy, hemoliza czy zaburzenia czynności tarczycy, powinno się rozważyć suplementację selenu przez 3–6 miesięcy.

Niestety w Polsce obecnie nie ma preparatu zawierającego witaminy i mikroelementy przeznaczonego dla hemodializowanych pacjentów z PChN.

W przypadku rozpoznania niedożywienia u pacjenta dializowanego istnieją następujące możliwości leczenia żywieniowego:

- modyfikacja diety;
- doustne suplementy diety;
- żywienie dojelitowe — przez zgłębnik lub przetokę odżywczą;
- żywienie pozajelitowe — w przypadku nieskutecznego żywienia dojelitowego — śródodializacyjne żywienie pozajelitowe lub całkowite żywienie pozajelitowe;
- leki, np. octan megestrolu [10].

Oprócz leczenia żywieniowego do poprawy stanu odżywienia chorych hemodializowanych przyczyniają się także skuteczne leczenie chorób towarzyszących, opieka dietetyka, racjonalne stosowanie diety i zwiększona dawka dializy. Badacze wykazali, że spośród chorych hemodializowanych przez wiele lat lepszym rokowaniem charakteryzują się ci z wyższym BMI i większą ilością beztłuszczowej masy ciała.

PODSUMOWANIE

Pacjenci leczeni nerkozastępczo metodą hemodializy stanowią grupę chorych, u których zaburzenia odżywiania wynikają nie tylko z samej niewydolności nerek, ale również są wynikiem prowadzonej terapii. Regularnie prowadzona ocena stanu odżywienia i reagowanie na zagrażające bądź istniejące niedożywienie, ale także adekwatna hemodializa i nadzór nad przestrzeganiem zaleceń dietetycznych dotyczących stosowania przez pacjentów leków i odpowiednich suplementów mogłyby zredukować ryzyko występowania powikłań i ryzyko zgonu.

►► Spośród chorych hemodializowanych przez wiele lat lepszym rokowaniem charakteryzują się ci z wyższym BMI i większą ilością beztłuszczowej masy ciała◀◀

STRESZCZENIE

W Polsce ponad 21 000 chorych jest leczonych nerkozastępczo metodą hemodializy. Średnio u połowy z nich występują zaburzenia stanu odżywienia. Na stan odżywienia pacjentów hemodializowanych wpływają liczne czynniki, będące zarówno przyczyną przewlekłej choroby nerek, jak i skutkiem choroby lub jej leczenia. Regularnie

przewodzona ocena stanu odżywienia i reagowanie na nieprawidłowości pozwoliłyby zmniejszyć ryzyko wystąpienia powikłań oraz zgonów w tej grupie chorych. W pracy przedstawiono najważniejsze czynniki wpływające na stan odżywienia pacjentów hemodializowanych.

Forum Nefrol 2019, tom 12, nr 1, 45–50

Słowa kluczowe: stan odżywienia, przewlekła choroba nerek, hemodializa

Piśmiennictwo

1. Stenvinkel P., Heimbürger O., Lindholm B. i wsp. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationship between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000; 15: 953–960.
2. Zyga S., Christopoulou G., Malliarou M. Malnutrition-inflammation-atherosclerosis syndrome in patients with end-stage renal disease. *J. Ren. Care* 2011; 37: 12–15.
3. Carrero J.J., Stenvinkel P., Cuppari L. i wsp. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J. Ren. Nutr.* 2013; 23: 77–90.
4. Fouque D., Kalantar-Zadeh K., Kopple J. i wsp. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008; 73: 391–398.
5. Małgorzewicz S., Czajka B., Kaczkan M. i wsp. Niedożywienie białkowo-kaloryczne — rozpoznawanie i monitorowanie. *Forum Nefrol.* 2013; 6: 77–83.
6. Zyguntowicz M., Olszanecka-Glinianowicz M., Chudek J. Niedożywienie u chorych dializowanych. *Nefrol. Dial. Pol.* 2010; 14: 214–217.
7. Heng A.E., Cano N.J.M. Nutritional problems in adult patients with stage 5 chronic kidney disease on dialysis (both haemodialysis and peritoneal dialysis). *Nephrol. Dial. Transplant. Plus* 2010; 3: 109–117.
8. NKF K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am. J. Kidney Dis.* 2001; 37: S66–S70.
9. Fouque D., Vennegoor M., Wee P.T. i wsp. EBPG Guideline on Nutrition. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007; 22 (supl. 2): 45–87.
10. Rutkowski B., Małgorzewicz S., Łysiak-Szydłowska W. Stanowisko dotyczące rozpoznawania oraz postępowania w przypadku niedożywienia dorosłych chorych z przewlekłą chorobą nerek. *Forum Nefrol.* 2010; 3: 138–142.
11. Borek P., Duszyńska A., Małgorzewicz S. i wsp. Ryzyko utraty masy ciała i stan odżywienia pacjentów hemodializowanych. *Nefrol. Dial. Pol.* 2014; 18: 123–127.
12. Jankowska M., Storonik H., Rutkowski P. Zaburzenia gospodarki witamin rozpuszczalnych w wodzie w pacjentów hemodializowanych. *Forum Nefrol.* 2011; 4: 5–13.
13. Więcek A., Dębska-Słizień A., Durlik M. i wsp. Leczenie niedokrwistości w chorobach nerek — Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego. *Nefrol. Dial. Pol.* 2015; 19: 12–26.
14. Kidney Disease Improving Global Outcomes: KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease: summary of recommendation statements. *Kidney Int.* 2012; 2 (supl. 2): 283–287.
15. Mak R.H., Ikizler A.T., Kovesdy C.P. i wsp. Wasting in chronic kidney disease. *J. Cachexia Muscle* 2011; 2: 9–25.
16. Ikizler T.A., Cano N.J., Franch H. i wsp. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int.* 2013; 84: 1096–1107.
17. Beddhu S., Wei G., Chen X. i wsp. Association of dietary protein and energy intakes with protein energy wasting syndrome in hemodialysis patients. *Kidney Int. Reports* 2017; 2: 821–830.
18. Maraj M., Kuśnierz-Cabala B., Dumnicka P. i wsp. Malnutrition, inflammation, atherosclerosis syndrome (MIA) and diet recommendations among end-stage renal disease patients treated with maintenance hemodialysis. *Nutrients* 2018; 10: 69.
19. Matuszkiewicz-Rowińska J. Kontrowersje na temat zespołu niedożywienie, zapalenie, miażdżyca (MIA) w przewlekłej niewydolności nerek. *Nefrol. Dial. Pol.* 2006; 10: 88–90.
20. Małgorzewicz S., Rutkowski P., Jankowska M. Wpływ doustnego suplementu diety na stan odżywienia u chorych leczonych metodą hemodializy. *Nefrol. Dial. Pol.* 2009; 13: 221–224.
21. Zegartowska P., Dumnicka P., Ząbek-Adamska A. Zależność między markerami stanu odżywienia a wskaźnikami gospodarki żelazem u pacjentów przewlekłe dializowanych. *Nefrol. Dial. Pol.* 2016; 20: 183–188.
22. Piccoli G.B., Moio M.R., Fois A. i wsp. The diet and haemodialysis dyad: three eras, four open questions and four paradoxes. A narrative review, towards a personalized, patient-centered approach. *Nutrients* 2017; 9, 372.
23. Stróżecki P., Manitius J. Hiperfosfatemia u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. *Forum Nefrol.* 2018; 11: 1–8.