

УДК 612.392.

НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ХБП НА ДОДИАЛИЗНОМ ЭТАПЕ

© Ю.С. Милованов

ФППО (В) ММА им. И.М. Сеченова, Россия

Аннотация. Использование специализированной питательной смеси «Полипротэн Нефро» в комплексном лечении ХБП (хронической болезни почек). Базовой основой успешного комплексного лечения ХБП является грамотная, своевременная начатая коррекция белково-энергетического дисбаланса на основе легко усвояемого белка с минимальным содержанием натрия, калия, фосфора, а также легко усвояемых жиров, сложных углеводов, не несущих высокой инсулиновой нагрузки. Специализированная питательная смесь «Полипротэн Нефро» разработана российскими врачами-реаниматологами, прошла успешные клинические испытания на кафедре Нефрологии и гемодиализа факультета усовершенствования врачей Московской медицинской Академии им.И.М.Сеченова.

Синонимы

Возможно употребление термина «питательный статус» или «состояние питания». Для обозначения нарушений нутритивного статуса используют термин «белково-энергетическая недостаточность» (в англоязычной литературе – malnutrition).

Определение

Нутритивный статус – это комплекс клинических, антропометрических и лабораторных показателей характеризующих количественное соотношение мышечной и жировой массы тела пациента.

При недостаточном поступлении белка и энергии уменьшается мышечная масса тела и количество жировой ткани, причем одно из этих изменений может быть более выраженным.

Код по МКБ-10

Эпидемиология

Частота выявления нарушения нутритивного статуса зависит от степени почечной недостаточности: среди больных ХБП с уровнем СКФ 59-30 мл/мин/1,73 м² нарушения нутритивного статуса выявляют в среднем у 4,2% больных, в то время как среди больных ХБП с уровнем СКФ 29-15 мл/мин/1,73 м² нарушения нутритивного статуса отмечают в среднем у 21,3% больных.

Нарушения нутритивного статуса на додиализном этапе ХБП встречаются у лиц с низкой калорийностью питания (< 30 ккал/кг/сутки), тяжелой анемией (гемоглобин < 10 г/дл), высоким уровнем протеинурии (> 1,5 г/сутки) и С-реактивного белка (> 5 мг/дл), продолжительностью кортикостероидной терапии (> 6 мес), главным образом при системных заболеваниях с сохраняющейся активностью.

Одним из наиболее частых проявлений нарушения нутритивного статуса у больных ХБП на додиализном этапе является гипоальбуминемия (сывороточный альбумин < 3,5 г/дл).

Профилактика

Профилактика нарушений нутритивного статуса у больных с ХБП на додиализном этапе почечной недостаточности заключается в ограничении потребления белка до 0,6 г белка/кг/сутки (малобелковая диета - МБД). МБД предупреждает накопление токсических

продуктов, уменьшает или отдалает появление уремиической диспепсии, в то время как неупорядоченная в белковом отношении диета, усугубляя диспепсию, способна индуцировать белково-энергетическую недостаточность. Чтобы МБД не приводила к катаболизму собственных белков организма, больные должны потреблять не менее 35 ккал/кг в сутки. Поддерживать белковый баланс позволяет добавление аминокислот и их кетоаналогов к МБД.

Большое значение имеет устранение этиологического фактора белково-энергетической недостаточности.

Белково-энергетическая недостаточность - обратимое состояние, которое можно предупредить.

Скрининг

Скрининг белково-энергетической недостаточности следует проводить на додиализном этапе у всех лиц с ХБП с воздействием факторов, способствующих нарушению нутритивного статуса (см. Классификация, таблица 1).

Объектом скрининга являются также все лица с жалобами, позволяющими заподозрить наличие нарушений нутритивного статуса:

- нарушением вкуса
- задержкой роста (у детей)
- прогрессирующей потерей массы тела
- депрессией
- усугублением артериальной гипертензии, не объяснимым другими причинами
- развитием тяжелой анемии не соответствующей степени почечной недостаточности (уменьшение эритропоза может быть обусловлено снижением синтеза белка).

Скринингу нарушений нутритивного статуса уже на III стадии подлежат все пациенты ХБП при системных заболеваниях с признаками сохраняющейся активности, анемией.

Калькулятор расчета СКФ с использованием формулы MDRD можно найти на web-сайте экспертов DOQI NKF (Рекомендации Национального почечного фонда США по оптимизации лечения хронической болезни почек), www.kdoqi.org. Посетителям сайта предоставляется возможность рассчитывать показатель СКФ после заполнения необходимых лабораторных и демографических данных.

Рекомендуемые методы скрининга

- Субъективные методы оценки

Расспрос, знакомство с анамнезом – выявление характерных жалоб (см. ниже), этиологических факторов

- Антропометрические методы оценки

Определение индекса массы тела, оценка мышечной и жировой массы тела.

Индекс массы тела – ИМТ (индекс Кетле, кг/м²) рассчитывают по формуле:

ИМТ = M/L², где M – масса тела в килограммах, L – рост человека, измеренный в метрах и возведенный в квадрат. Нормальные показатели составляют от 19 до 26, снижение ниже 19 (табл. 2) рассматривают как показатель недостаточного питания.

Процент отклонения массы тела больного от рекомендуемой массы тела (PMT). PMT вычисляют:

Для женщин – 45 кг на первые 152 см роста и по 0,9 кг на каждый сантиметр сверх 152 см;

Для мужчин – 48 кг на первые 152 см роста и по 1,1 кг на каждый сантиметр сверх 152 см.

У пациентов без отеков уменьшение отношения *масса тела/рекомендуемая масса тела* до 80% обычно означает слабую степень нарушения питания, снижение этого показателя от 80% до 70% - умеренную и менее 70% - тяжелую степень недостаточности питания.

Количество жира в организме (жировую массу) можно рассчитать по формуле:

$$D = d \times S \times K, \text{ где}$$

D – жировая масса (в кг); d – средняя толщина подкожно жирового слоя вместе с кожей (в см) = $(d_1 + d_2 + d_3 + d_4)/8$, где d_1 – над трицепсом; d_2 – над бицепсом; d_3 – над лопаткой; d_4 – на животе; S – поверхность тела = $M^{0,425} \times P^{0,725} \times 71,84 \times 10^{-4}$, где M – масса (в кг), P – рост (в см).

K – полученная экспериментальным путем константа, равная 1,3.

Измерения толщины кожно-жировой складки следует проводить калипером.

«Активная масса» тела вычисляется путем вычитания жировой массы из общей.

О мышечной массе косвенно можно судить по формуле:

ОМП – объем мышц плеча

$$\text{ОМП (см)} = \text{ОП (см)} - 0,314 \times \text{КЖСТ (мм)}, \text{ где}$$

ОП – окружность плеча на уровне середины плеча, КЖСТ – толщина кожно-жировой складки над трицепсом в месте измерения окружности плеча.

- Лабораторные методы

Для диагностики нарушений синтеза висцеральных белков используют определение содержания в плазме крови альбумина, трансферрина и количества лимфоцитов в периферической крови.

Показатель уровня альбумина в сыворотке крови сам по себе недостаточен для суждения о состоянии нутритивного статуса у больных ХБП, поскольку его концентрация зависит от объема внутрисосудистого русла, а период полураспада альбумина составляет приблизительно 21 день. Поэтому снижение уровня альбумина является относительно поздним маркером белково-энергетической недостаточности. Следует принимать во внимание, что уменьшение уровня альбумина в сыворотке крови может быть обусловлено другими причинами, помимо белково-энергетической недостаточности. Инфекции, травмы и хирургические вмешательства, связанные с кровью- и плазмпотерей, высокий уровень протеинурии, нарушение белково-синтетической функции печени могут вызвать быстрое и значительное его снижение.

Результаты обследования 200 больных с ХБП на диализном этапе почечной недостаточности в клинике нефрологии, внутренних и профессиональных болезней ММА им. И.М. Сеченова свидетельствуют о наличии обратной корреляции между уровнем в сыворотке крови острофазового С-реактивного протеина и альбумина. С другой стороны длительное и стойкое снижение уровня альбумина в сыворотке крови вне зависимости от его причины всегда приводит к белково-энергетической недостаточности у больных ХБП с почечной недостаточностью.

Важным диагностическим маркером белково-энергетической недостаточности является также и низкий уровень трансферрина в крови (табл. 2), причем снижение его наблюдается на более ранней стадии нарушения белкового обмена, чем изменения содержания альбумина. Степень белково-энергетической недостаточности коррелирует с содержанием лимфоцитов в периферической крови. Поэтому по абсолютному числу лимфоцитов в крови можно судить о тяжести нарушений нутритивного статуса у пациентов с ХБП (табл. 2):

$$\text{Абсолютное число лимфоцитов} = \% \text{ лимфоцитов} \times \text{количество лейкоцитов}/100.$$

У больных на заместительной почечной терапии также вычисляют *скорость катаболизма белка (PCR - protein catabolic rate)* и *суточное потребление белка (DPI – dietary protein intake)*, исходя из кинетики мочевины по формуле (J.A. Sargent и соавт., 1980):

$$\text{PCR} = (V_3 \times C_3 - V_2 \times C_2)/T + 1,2/0,145, \text{ где}$$

C_2 и C_3 – концентрация мочевины после гемодиализа и перед последующим диализом (ммоль/л); V_2 и V_3 – объем распределения мочевины после гемодиализа и перед последующим диализом равный 0,58 массы тела (л); T – междудиализный промежуток времени (ч).

Классификация

Белково-энергетическую недостаточность подразделяют на 3 степени: легкую, умеренную и тяжелую.

Следует, по возможности, всегда использовать этиологическую классификацию белково-энергетической недостаточности (см. Этиология).

Этиология

Причины белково-энергетической недостаточности приведены в таблице 1

Таблица 1. Причины белково-энергетической недостаточности

Причины	Проявления
Недостаточная энергетическая ценность пищи	Прогрессирующее снижение массы тела
Дефицит незаменимых аминокислот и водорастворимых витаминов (B, C, PP)	Дерматиты, конъюнктивит, гингивит Стоматит, геморрагический синдром В тяжелых случаях: полиневритический синдром, энцефалопатии
Депрессия и непереносимость бессолевой, пресной пищи	Анорексия психогенная
Уремическое поражение желудочно-кишечного тракта	Анорексия органическая
Ацидоз	Энцефалопатия, гиперкалиемия
Воспаление (бактериальные, вирусные инфекции, цитокин-медиированный механизм)	Гиперкатаболизм, гиперпродукция цитокинов, С-реактивного белка, анемия с относительным или абсолютным дефицитом железа
Продолжительное (> 6 мес лечение глюкокортикостероидами)	Гиперкатаболизм (быстро нарастает уровень мочевины, мочевой кислоты и калия крови, резко снижается вес)

Патогенез

Изменения метаболизма белка при уремии тесно связаны с нарушением обмена аминокислот.

У больных ХБП на додиализном этапе почечной недостаточности Концентрация в плазме аминокислот с разветвленной боковой цепью - лизина, триптофана и тирозина - снижена, как и отношение незаменимых аминокислот к заменимым (валин/глицин; тирозин/фенилаланин), что обусловлено недостаточным поступлением незаменимых аминокислот с пищей, низкой калорийностью питания, и в значительной степени ацидозом.

Ацидоз, индуцированный неупорядоченным потреблением белка, приводит к снижению в крови аминокислот с разветвленной боковой цепью, повышает их декарбоксилирование в мышцах.

Белково-энергетическая недостаточность при ХБП может также усугубляться употреблением в пищу в основном растительных белков с низкой биологической ценностью и низкой калорийностью рациона. При этом усиливается секреция инсулина, который тормозит липолиз и мобилизацию белка скелетных мышц. Уровень аминокислот в крови падает,

снижается синтез альбумина и других белков, что ведет к развитию гипоальбуминемии. Механизмы адаптации включает гормональные изменения. Эти изменения способствуют мобилизации свободных жирных кислот из жировой ткани и аминокислот из мышц. Глюконеогенез и окисление аминокислот обеспечивает образование энергии, необходимой для жизнедеятельности организма, В результате подавляется синтез белка, замедляется метаболизм, уменьшается мышечная масса и жировые запасы организма.

При острых и хронических инфекциях, иммунном воспалении этот процесс опосредован ФНО α , ИЛ-2, ИЛ-6 и др.

Благоприятное влияние на нутритивный статус МБД с добавлением незаменимых аминокислот связано с ее нефропротективным эффектом и со снижением ацидоза вследствие уменьшения в МБД животного белка.

Диагноз

Трудности диагностики белково-энергетической недостаточности обусловлены многообразием причин, а также тем, что снижение массы тела нередко замаскировано параллельно нарастающей гипергидратацией.

Знакомство с анамнезом выявляет многие этиологические факторы белково-энергетической недостаточности:

- Уменьшение массы тела за последние 6 месяцев, снижение аппетита, наличие или отсутствие тошноты и рвоты
- Уменьшение подкожной клетчатки
- Возможны апатия, быстрая утомляемость, снижение вкусовых ощущений, замедление перистальтики
- Основной обмен и температура тела понижены вследствие падения уровня T₃ и утраты теплоизолирующей функции подкожной клетчатки

Характерные признаки белково-энергетической недостаточности, выявляемые при физическом обследовании:

- ИМТ < 19 кг/м²; КЖСТ у мужчин < 9,5 мм, у женщин - < 13 мм; ОМП у мужчин < 23 см, у женщин - < 21 см; При этом КЖСТ является отражением жировых запасов организма, а ОМП мерой периферического пула белка.
- Сывороточный альбумин < 35 г/л
- Сывороточный трансферрин < 180 мг/дл
- Абсолютное число лимфоцитов крови < 1800

Каждый из полученных показателей сравнивают с нормативами для мужчин и женщин, представленными в таблице 2. По этой же таблице оценивают в баллах величину отклонения каждого из 6 исследуемых параметров от нормальных значений. При отсутствии отличий от стандартных значений каждый из параметров оценивается в 0 баллов, что свидетельствует о нормальном состоянии нутритивного статуса у данных больных.

Таблица 2. Определение степени нарушения нутритивного статуса у больных ХБП по Bilbrey G. L., Cohen T.L.

Показатель	Пол	Норма	Степень нарушения нутритивного статуса в баллах		
			1 балл	2 балла	3 балла
ИМТ (кг/м ²)		26,0-19,0	18,9-17,5	17,4-15,5	< 15,5
КЖСТ (мм)	М	10,5-9,5	9,4-8,4	8,3-7,4	< 7,4
	Ж	14,5-13,1	13,0-11,7	11,6-10,1	< 10,1
ОМП (см)	М	25,7-23,0	22,9-20,4	20,3-18,0	< 18,0
	Ж	23,4-21,0	20,9-18,8	18,7-16,4	< 16,4
Сывороточный альбумин (г/л)		45-35	34-30	29-25	< 25
Сывороточный трансферрин (мг/дл)		> 180	180-160	159-140	< 140
Абсолютное число лимфоцитов крови		> 1800	1800-1500	1499-900	< 900

Общая сумма от 1 до 5 баллов оценивается как начальная степень нарушения нутритивного статуса, от 6 до 10 баллов – средней тяжести и от 11 до 15 баллов - тяжелая. Дополнением к антропометрическим (ИМТ, КЖСТ, ОМП) и лабораторным (альбумин, трансферрин, абсолютное число лимфоцитов) показателям состояния нутритивного статуса служит оценка потребления белка и калорийности питания по трехдневному пищевому дневнику.

Сложные инструментальные методики анализа состояния нутритивного статуса тела (такие как нейтронно-активационный анализ, двухфотонная рентгеновская абсорбциометрия и пр.) мало доступны в связи с высокой стоимостью и, соответственно, невозможны для использования при динамическом наблюдении.

По соотношению уровня альбумина и С-реактивного белка в сыворотке крови устанавливают связь снижения альбумина в сыворотке крови с наличием воспалительного процесса.

Лечение

У больных ХБП III-IV стадий с нарушений белково-энергетической недостаточности основная цель лечения состоит в устранении факторов способствующих прогрессированию нутритивных нарушений и достижении стабилизации почечной недостаточности. Все больные с впервые выявленными признаками белково-энергетической недостаточности подлежат госпитализации в специализированный нефрологический стационар, желательнее, располагающий возможностями для проведения гемодиализа.

Специальными показаниями к госпитализации пациентов с III-IV стадиями ХБП для диагностики у них белково-энергетической недостаточности следует считать:

- быстро прогрессирующее ухудшение функции почек
- неконтролируемую артериальную гипертензию
- увеличение протеинурии > 2,5 г/сутки, формирование нефротического синдрома
- продолжительность кортикостероидной терапии более 6 мес
- резистентность к лечению анемии препаратами эпоэтина и железа

Всем больным с белково-энергетической недостаточностью для уменьшения скорости деградации белка (protein catabolic rate - PCR) необходимо потреблять не менее 35 ккал/кг/сутки.

Энергетическая ценность пищи рассчитывается на основе процентного содержания в ней углеводов, жиров и белков и коэффициента их биологической ценности. Коэффициент физиологической энергетической ценности для углеводов составляет 4 ккал/г, для белка - 4 ккал/г, для жиров - 9 ккал/г. энергетическая ценность этилового спирта равна 7 ккал/г. Сложив энергетическую ценность содержащихся в продуктах белка, жиров и углеводов, можно получить калорийность всего рациона.

У больных с белково-энергетической недостаточностью малобелковая диета (МБД) должна быть дополнена незаменимыми аминокислотами и их кетоаналогами («КЕТОСТЕРИЛ», «УЛЬТРАМИН», «КЕТОПЕРЛЕН») с целью восстановления белкового баланса (табл. 3).

Таблица 3. Одна покрытая оболочкой таблетка кетостерила содержит:

α-кетоаналог DL- изолейцина	67 мг
α-кетоаналог лейцина	101 мг
α-кетоаналог фенилаланина	68 мг
α-кетоаналог валина	86 мг
α-гидроксианалог DL-метионина	59 мг
L-лизина ацетат	105 мг
L-треонина	53 мг
L-триптофана	23 мг
L-гистидина	38 мг
L-тирозина	30 мг
Общее содержание азота в таблетке	36 мг
Содержание кальция в таблетке	0,05 г (1,25 ммоль)

В организме кетокислоты трансформируются в полноценные аминокислоты, путем замены кетогруппы C=O на группу NH₂, причем для образования новых NH₂ требуется высвобождающийся в процессе метаболизма азот, в результате чего разгружается азотовыделительная функция почек. Кетокислоты также способны непосредственно подавлять уреазу за счет повышения активности специфической аминокислотной аминотрансферазы, замедляющей окислительное декарбоксилирование кетокислот.

Прием внутрь кетоаналогов аминокислот вызывает уменьшение абсорбции фосфата в желудочно-кишечном тракте и повышение абсорбции кальция. При фиксированном потреблении белка (0,6 г белка/кг/сутки) назначение кетокислот повышает концентрацию бикарбоната плазмы, что способствует нормализации кислотно-щелочного баланса и снижает скорость деградации белка. У большинства больных с III-IV стадиями ХБП коррекция метаболического ацидоза сопровождается не только улучшением нутритивных показателей, но и уменьшением частоты и длительности госпитализаций.

Однако следует иметь в виду, что при назначении аминокислот и кетокислот увеличивается потребность организма в энергии.

Энергия необходима не только для всасывания в желудочно-кишечном тракте аминокислот и кетокислот, но и для конверсии кетокислот в полноценные незаменимые аминокислоты.

Всасывание в желудочно-кишечном тракте принимаемых внутрь аминокислот и кетокислот не превышает 30%, а их превращение в незаменимые аминокислоты колеблется от 30% для валина и до 70% для фенилаланина. Количество кетокислот участвующих в конверсии в незаменимые аминокислоты обратно пропорционально суточной квоте белка в еде и прямо

зависит от калорийности диеты. Некоторые кетокислоты, например кетоизолейцин при уремии подавляет деградацию белка в мышцах, позволяя поддерживать в условиях почечной недостаточности нейтральный азотистый баланс на фоне ограничения белка.

В тех случаях, когда причина развития или усугубления белково-энергетической недостаточности установлена, устранение причины имеет решающее значение и нередко приводит к полному регрессу нутритивных нарушений. У большинства больных ХБП III-IV стадий при системных заболеваниях (системная красная волчанка, системные васкулиты) с сохраняющейся активностью и установленным вкладом иммунного воспаления в развитие нутритивных нарушений проводимая терапия, включающая наряду с коррекцией диеты и артериальной гипертензии меры направленные на подавление активности заболевания (кортикостероиды и/или цитостатики), приводит к замедлению прогрессирования почечной недостаточности и устранению белково-энергетической недостаточности. Однако следует иметь в виду, что длительное (более 6 месяцев) применение кортикостероидов у больных ХБП с почечной недостаточностью на додиализном этапе может усиливать гиперкатаболизм, поэтому при их длительном применении у этих больных необходим мониторинг антропометрических показателей и уровня сывороточного альбумина.

В клинической практике последних лет для профилактики и лечения нарушений нутритивного статуса у больных ХБП на преддиализном этапе в пищевой рацион вводят высокоэнергетические питательные смеси сбалансированные по содержанию незаменимых аминокислот: «Нутриэн Нефро», «Нутрикомп АДН Браун ренал», «Ренамин» и др. Эти смеси изготовлены на основе нативного белка молочной сыворотки, полученного с использованием мембранных технологий, обогащенного L-гистидином.

В настоящее время накоплен клинический опыт использования высокоочищенного соевого белка «SUPRO – 760» фирмы «DuPont Protein Technologies» США (табл. 4).

Таблица 4. Аминокислотный состав высокоочищенного соевого белка SUPRO-760

Аминокислота	В 100 г продукта	В 100 г белка
Аланин	3,8	4,3
Аргинин	6,7	7,6
Аспарагиновая кислота	10,2	11,6
Цистеин	1,1	1,3
Глютаминовая кислота	16,8	19,1
Глицин	3,7	4,2
Гистидин*	2,3	2,6
Изолейцин*	4,3	4,9
Лейцин*	7,2	8,2
Метионин*	1,2	1,3
Фенилаланин*	4,6	5,2
Пролин	4,5	5,1
Серин	4,6	5,2
Треонин*	3,3	3,8
Триптофан*	1,1	1,3
Тирозин	3,3	3,8
Валин*	4,4	5,0
Общие серосодержащие*	2,3	2,6
Общие ароматические*	7,9	9,0

* - незаменимые аминокислоты.

Белок «SUPRO – 760» является белком высокого качества, полностью усваивается организмом (PDCAAS – скорректированный аминокислотный коэффициент усвояемости белка – 1,0). Специально для больных ХБП с почечной недостаточностью специалистами фирмы «ПротэнФарма» на основе высокоочищенного соевого белка (изолята) SUPRO – 760 разработана специализированная питательная смесь «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО».

Для коррекции нутритивных нарушений больным ХБП III-IV стадиями назначают смесь «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» в виде добавки к пище из расчета 0,1-0,15 г соевого белка на кг массы тела в сутки (в 25 г порошка – 2 столовые ложки – содержится 4,25 г белка). Однако общее количество белка в рационе не следует превышать 0,75 г/кг/сутки, при этом 30 г должен составлять животный белок и больные должны потреблять не менее 30 ккал/кг/сутки.

В смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» практически не содержится натрия, калий, фосфор, при ее применении образуется минимальное количество пуринов, не возникает аллергии (табл. 5).

Таблица 5. Небелковые компоненты смеси «ПОЛИПРОТЭН-НЕФРО»

Компоненты	в 100 г
Пищевые волокна, г	4
L-карнитин, мг	188
Янтарнокислый натрий, мг	62
Минеральные вещества:	
Кальций, мг	50
Магний, мг	22
Цинк, мг	1,9
Железо, мг	1,8
Селен, мкг	4,4
Фосфор, мг не более	130
Натрий, мг	160
Калий, мг	130

Входящий в состав смеси L-карнитин и его производные являются важными факторами метаболизма жирных кислот, а содержащиеся в смеси пищевые волокна (пектин и лигнин) улучшают работу желудочно-кишечного тракта, препятствуют развитию дисбактериоза и способствуют выведению воды через кишечник.

Включение в состав питательной смеси соединений селена (селеноцистеина и селенометионина) обеспечивает нормальный синтез селен-индуцированного фермента глутатионпероксидазы – основного фермента антиоксидантной защиты. Селен хорошо усваивается благодаря внедрению его на органический носитель – микроводоросль Спирулину. Входящая в состав смеси янтарная кислота способствует быстрому ресинтезу АТФ, обладает кардиотоническим действием, активизирует нейрогуморальную систему, обеспечивает отдачу кислорода оксигемоглобином, обладает антиоксидантным и антикетогенным действием.

В состав питательной смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» включены витамины группы В, витамины Е, фолиевая кислота, биотин, никотинамид, пантотенат кальция (табл. 6), дефицит которых у пациентов ХБП с почечной недостаточностью может быть значительно выраженным (табл. 1).

Таблица 6. Витамины в составе питательной смеси «ПОЛИПРОТЭН-НЕФРО»

Витамины	в 100 г продукта
В ₁ , мг	0,08
В ₂ , мг	0,06
В ₆ , мг	0,09
В ₁₂ , мкг	0,04
С, мг	8,8
Е, мг	0,5
Биотин, мкг	5
Никотинамид, мг	0,6
Пантотенат кальция, мг	0,4
Фолиевая кислота, мг	13,8

Небелковая калорийность смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» обеспечивается медленно всасывающимися углеводами (мальтодекстрин), которые не вызывают повышения уровня сахара в крови, и растительными жирами (соевым и пальмовым), не повышающими уровень холестерина и являющимся доступным источником калорий у истощенных больных с нарушением абсорбции жира (табл. 7). Общая калорийность смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» составляет 405 ккал (1693 кДж)/100 г.

Таблица 7. Компоненты, обеспечивающие небелковую калорийность смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО»

Компоненты и энергетическая ценность питательной смеси	На 100 г.
Энергетическая ценность, безбелковая, ккал (кДж)	335 (1 490)
Энергетическая ценность, безбелковая на 1 г азота, ккал (кДж)	225 (940)
Углеводы, г	70
в том числе мальтодекстрин, г	70
Жиры, г	8,3
в том числе:	
растительного происхождения, г	8,3
ненасыщенные жирные кислоты, г	1,2
пальмитиновая кислота, г	0,9
стеариновая кислота, г	0,3
ненасыщенные жирные кислоты, мононенасыщенные жирные кислоты, г	6,7
олеиновая кислота, г	1,6
полиненасыщенные жирные кислоты, г	5,1
линолевая кислота, г	4,2
линоленовая кислота, г	0,9

После устранения нутритивных нарушений этим больным, как и всем больным с III-IV стадиями ХБП назначают диету с содержанием белка 0,6 г/кг/сутки. Для облегчения составления МБД в табл. 8 приведены данные о содержании белка в продуктах.

Таблица 8. Порции продуктов в г, содержащие 5 г белка

Продукты	Вес порции, г.
Хлеб	60
Рис	75
Крупы (гречневая, овсяная)	55-75
Яйцо куриное (одно)	50
Мясо	25
Рыба	25
Творог	30
Сыр	15-25
Сало (шпиг)	300
Молоко	150
Сметана, сливки	200
Масло сливочное	500
Картофель	300
Фасоль	25
Горох свежий	75
Грибы свежие	150
Шоколад	75
Мороженное сливочное	150

Необходимо, чтобы больные на МБД (0,6 г белка/кг/сутки) дополнительно питательную смесь «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» из расчета 0,05 г/кг соевого белка/сутки. При этом калорийность пищевого рациона должна составлять не менее 35 ккал/кг/сутки.

По данным клиники терапии и профессиональных заболеваний ММА им. И.М. Сеченова включение соевого белка в пищевой рацион у больных ХБП III-IV стадии приводит к гипотензивному эффекту. Так, у 80 больных ХБП III-IV стадий, которым добавляли к пище соевый белок (смесь «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО») достигали более эффективной коррекции АД, чем у остальных 60 больных этих же групп, которым в качестве пищевой добавки применяли молочный белок (смесь «НУТРИЭН НЕФРО»). Установлена обратная, сильная корреляционная связь ($r = - 0,339$; $p < 0,01$) между уровнем систолического АД и количеством потребляемого соевого белка пациентами. В настоящее время получены данные о том, что антигипертензивный эффект соевого белка обусловлен, присутствующими в нем изофлаваноидами, оказывающими противовоспалительный эффект и защитное действие на сосудистый эндотелий (в 1 г соевого белка содержится 8 мг изофлаваноидов). Наблюдаемые в клинике пациенты с ХБП III-IV стадии потребляли в день примерно 200 мг изофлаваноидов.

Всем больным, страдающим белково-энергетической недостаточностью с артериальной гипертензией, показана антигипертензивная терапия. У больных ХБП ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к ангиотензину II оказывают антигипертензивный эффект, сопоставимый с антигипертензивным эффектом блокаторов «медленных» кальциевых каналов, но ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к ангиотензину II в большей степени, чем блокаторы кальциевых каналов, оказывают нефропротективный эффект, замедляя прогрессирование почечной недостаточности, особенно при сохраняющейся протеинурии.

Длительное (более 24 мес) применение МБД (0,6 г белка/кг/сутки) с обязательным добавлением высокоэнергетической питательной смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» (0,05-0,15 г/кг/сут) позволяет достигнуть замедления (в сравнении с контрольной группой, не соблюдавших диету) снижения СКФ соответственно в среднем на 0,8 и 0,6 мл/мин/1,73 м² к

концу 1 года наблюдения и на 2,0 и 1,5 мл/мин/1,73 м² (p < 0,05) через 2,5 лет. Расчеты показывают, что при исходной СКФ 25 мл/мин/1,73 м², принимая во внимание линейный характер ее снижения - 4 мл/мин/год, при строгом соблюдении данной диеты в течение 4,5 лет отсрочит начало диализа (если принять, что его следует начинать при СКФ 10,5 мл/мин) в среднем на 12 мес.

Больных с белково-энергетической недостаточностью следует предупреждать от самостоятельного приема лекарств, в том числе средств «нетрадиционной медицины»: смесь китайских трав -Stephania tetrandia, Aristolochia fangchi, Magnolia officinalis (вызывают аристолохиево-кислотную нефропатию), биологически активные добавки (усиливают гиперкалиемию и гиперфосфатемию).

Дальнейшее ведение

Всем больным следует проводить антропометрические измерения, биохимический анализ крови и общий анализ мочи не менее 1 раза в 1,5 месяца, анализ потребления белка и калорийности пищи по 3-дневным пищевым дневникам не менее 1 раза в 3 месяца.

МБД с содержанием белка 0,6 г/кг/сутки должна быть тщательно сбалансированной как по содержанию аминокислот, так и калорий (не менее 35 ккал/кг/сутки). Это требование необходимо строго соблюдать у больных с IV и V (не получавших лечение гемодиализом) стадиями ХБП с расстройствами пищеварения, обусловленными уреемией, а также у больных ХБП при системных заболеваниях с сохраняющейся активностью болезни (повышение уровня воспалительных цитокинов, С-реактивного белка), при длительном лечении глюкокортикостероидами.

Информация для пациентов

Применяйте МБД только по медицинским показаниям и под регулярным наблюдением врача.

Распределите допустимое для Вас суточное количество потребляемых белков на 4-5 приемов.

Помните, что фрукты, овощи, макаронные изделия, рис содержат белки. Выбирая макаронные изделия, отдавайте предпочтение низкобелковым сортам.

Продукты с высоким содержанием белка, такие как мясо, рыба яйца и молочные изделия, как правило, содержат также и большое количество фосфатов. Ограничивая потребление продуктов с высоким содержанием белка, Вы автоматически снижаете потребление фосфатов.

С целью уменьшения поступления фосфатов также ограничивайте потребление бобовых, грибов, красной капусты, белого хлеба, молока, орехов, риса.

Ограничивайте количество свежих овощей и фруктов с высоким содержанием калия (бананы, финики, цветная капуста, петрушка, сухофрукты, абрикосы, инжир, картофель жареный). Прокипятите свежие овощи, чтобы экстрагировать калий, а затем измельчите и потушите.

При приготовлении выпечки смешивайте в соотношении 1:1 обычную муку и муку с низким содержанием белка и используйте небольшое количество дрожжей. Количество потребляемой жидкости должно быть равно количеству мочи, выведенному организмом в течение предыдущих суток + 500 мл.

Рекомендации по ведению пищевого дневника

- Записывайте количество потребляемых продуктов, их состав сразу после приема пищи, указывайте время еды (завтрак, обед, полдник, ужин и пр.). Например: борщ (свекла, капуста, картофель) на втором бульоне из баранины, одна тарелка, 14 часов,

обед. Постарайтесь точно указать количество потребляемой пищи в миллилитрах, если это затруднительно в тарелках, стаканах. Например: Суп картофельный на втором курином бульоне $\frac{1}{2}$ тарелки, 200 мл. Курица отварная 50 грамм. Яблоки свежие крупные 2 шт. В том числе, сухой питательной смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» в граммах.

- Указывайте количество потребляемой жидкости (вода, чай, соки).
- Указывайте количество употребляемого хлеба.
- Если в продуктах указано количество белка, жиров, углеводов, энергетическая ценность, пожалуйста, перепишите эту информацию в пищевой дневник. Например, в 100 г. продукта содержится: белка – 5,6 г., жиров – 15,4 г., углеводов – 79 г., общая энергетическая ценность – 400 ккал.

Помните, что от того, как Вы отнесетесь к заполнению пищевого дневника, зависит точность Вашего обследования.

Прогноз

Прогноз белково-энергетической недостаточности у больных с III-IV стадиями ХБП благоприятный, если удастся устранить причину ее развития (дефицит поступающих с пищей аминокислот, низкая энергетическая ценность пищи, инфекции, факторы активности болезни и пр.).

У больных ХБП со СКФ < 15 мл/мин при наличии прогрессирующей белково-энергетической недостаточности, при безуспешности традиционных методов ее коррекции, из-за риска тяжелой гиперкалиемии и декомпенсированного метаболического ацидоза следует начинать диализ.

В качестве основных причин смертельных исходов у больных с белково-энергетической недостаточностью при ХБП на додиализном этапе указывают сердечно-сосудистые осложнения (острый инфаркт миокарда, отек легких, острое нарушение мозгового кровообращения, аритмии) и инфекции (вирусные гепатиты, цитомегаловирусная инфекция, бактериальные пневмонии).

Рекомендуемая литература

1. Ермоленко В.М., Козлова Т.А., Михайлова Н.А. Значение малобелковой диеты в замедлении прогрессирования хронической почечной недостаточности. (Обзор литературы). Нефрология и диализ 2006; 8(4): 310-320
2. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. О состоянии заместительной почечной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 2001 г. (отчет по данным регистра Российского диализного общества). Нефрология и диализ 2004; 6(1): 4 – 42
3. Милованова Л.Ю., Милованов Ю.С., Козловская Л.В. Диета при хронической болезни почек на додиализном периоде. Качество жизни. 2006; 4(15); 116-119
4. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. Руководство для врачей. МИА. Москва. 1999.
5. Bergesio F., Monzani G., Guasparini A. et al. Cardiovascular risk factors in severe chronic renal failure: the role of dietary treatment. Clin. Nephrol. 2005; 64: 103-112.
6. Duenbas M., Draibe S., Avesani C. et al. Influence of renal function on spontaneous dietary intake and on nutritional status of chronic renal insufficiency patients. Europ. J.
7. Durmin J.V., Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from scinfold thickness: measurements on 481 men and women aged 18 to 72 years. Br. J. Nutr. 1974; 32 (1): 77-97.

8. Fouque D., Wang P., Laville M., Boissel J.P. Low-protein diet delay end stage renal disease in non diabetic adults with chronic renal failure. N.D.T. 2000; 15: 1986-1992.
9. Hansen H.P., Tauber-Lassen E., Jensen B.R., Parving H.H. Effect of dietary protein restriction on prognosis in patients with diabetic nephropathy. Kidney Int. 2002; 62: 220-228.
10. Kasiske B.L., Lacatua J.D.A., Ma J.Z., Louis T.A. A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. Am. J. Kidney Dis. 1998; 31: 954-961].
11. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Am J Kidney Dis. 2002; 39 (suppl 1).
12. Klahr S., Levey A.S., Beck G.J., Caggiula A.W., Hunsicker L., Kusek J.W., Striker G., for the Modification of Diet on Renal Disease Study Group: The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. N. Engl. J. Med. 1994; 330: 877-884.
13. Modification of Diet on Renal Disease Study Group (prepared by Teschan P.E., Beck G.J., Dwyer J.T., Greene T., Klahr S., Levey A.S., Mitch W.E., Snetselaar L.G., Steinman T., Walser M.): Effect of ketoacid-amino acid-supplemented very low protein diet on the progression of advanced renal disease: A reanalysis of the MDRD feasibility study. Clin. Nephrol. 1998; 50: 273-283.
14. Teplan V., Schuck O., Knotek A. et al. Enhanced Metabolic Effect of Erythropoetin and Czech Multicenter Study. Am. J. Kidney Dis. 2003 (Suppl. 1); 41, 3: S26-S30.
15. Rutkowski B., Highlight of the epidemiology of renal replacement therapy in Central and Eastern Europe. N.D.T. 2006; 21: 4-10.
16. Venderly B., Cbanvean P., Bartbe N. et al. Nutrition in hemodialysis patients previously on a supplement very low-protein diet. Kidney Int. 2003; 63: 1491-1498.
17. Walser M., Hill S.B., Ward L., Magder L.: A crossover comparison of progression of chronic renal failure: Ketoacids versus amino acids. Kidney Int. 1993; 43: 933-939.

Поступила: 08.02.10.