

Лечебное питание на различных стадиях хронической болезни почек

А.Г. Кучер, И.Г. Каюков, Н.Д. Григорьева, А.Н. Васильев
Кафедра пропедевтики внутренних болезней, кафедра нефрологии и диализа
Санкт-Петербургского государственного медицинского университета
им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург

Nutrition in different stages of chronic kidney disease

A.G. Kucher, I.G. Kayukov, N.D. Grigoryeva, A.N. Vasiliev

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, лечебное питание, малобелковая диета, кетостерил, соевые протеины.

Лечебное питание (ЛП) у больных с хронической болезнью почек (ХБП) имеет стратегическое значение. Значимость данного подхода определяется тем, что нутриционный статус является важным детерминантом заболеваемости и смертности у больных с почечной патологией, особенно в терминальной стадии. Среди многих факторов, оказывающих неблагоприятное воздействие на исходы у таких пациентов, одну из ведущих ролей играет белково-энергетическая недостаточность (БЭН) [3, 4, 17, 18, 31, 32, 36, 43].

Само принятие концепции ХБП заставило усилить роль ЛП, передвинув его начало на более ранние этапы выявления хронической почечной патологии. В то же время в отечественной медицинской литературе проблема ЛП при заболеваниях почек освещена довольно мало. Поэтому в настоящей лекции мы постараемся рассмотреть основные подходы к особенностям ЛП и нутритивной поддержки на разных стадиях ХБП. Понятно, что детальный анализ данного вопроса намного превосходит объем любо-

го журнального сообщения. Вследствие этого ограничимся обсуждением только ряда аспектов затронутой проблемы. При этом будем опираться не только на известные нам достижения мировой нефрологии и диетологии, но и на результаты многолетних собственных научных разработок, а также на наш клинический опыт.

Хроническая болезнь почек – это «наличие повреждения почек или снижения уровня функции почек в течение трех месяцев и более, независимо от диагноза» [50].

Классификация ХБП (табл. 1) наглядно демонстрирует рекомендуемое время начала ЛП или нутритивной поддержки [50].

Причины выделения понятия ХБП основаны на единстве ведущих патогенетических механизмов прогрессирования патологического процесса в почечной ткани, общности многих факторов риска развития и прогрессирования заболевания и, как следствие, способов терапии, первичной и вторичной профилактики [11–13, 50].

Таблица 1

Классификация хронической болезни почек

Стадия	Характеристика	СКФ, мл/мин/1,73 м ²	Мероприятия
I	Поражение почек с нормальной или повышенной СКФ	≥90	Диагностика и лечение основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений
II	Поражение почек с умеренным снижением СКФ	60–89	Те же мероприятия. Оценка скорости прогрессирования
III	Средняя степень снижения СКФ	30–59	Выявление и лечение осложнений. Малобелковая диета
IV	Выраженная степень снижения СКФ	15–29	Подготовка к почечной заместительной терапии
V	Почечная недостаточность	<15	Почечная заместительная терапия

Примечание. Наличие факторов риска при скорости клубочковой фильтрации ≥90 мл/мин требует наблюдения и проведения мероприятий по снижению риска развития патологии почек. СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

Адрес для переписки: 197089, г. Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 17. Санкт-Петербургский государственный университет им. акад. И.П. Павлова, нефрокорпус

Телефон: (812) 234-35-20. Кучер Анатолий Григорьевич

E-mail: kайukov@nefrolog.ru

Механизмы прогрессирования хронических заболеваний почек

Функционально-адаптивные механизмы:

- гиперперфузия и гиперфилтрация в клубочках;
- внутриклубочковая гипертензия;
- гипоперфузия почек;
- гипоксия интерстиция;
- нарушения почечного транспорта белка (протеинурия).

Структурно-клеточные адаптивные механизмы:

- увеличение диаметра капилляров клубочка;
- гипертрофия структур почек;
- дисбаланс между синтезом и деградацией матрикса соединительной ткани почек;
- гломерулосклероз;
- тубулоинтерстициальный склероз.

Изменения экспрессии медиаторов клеточного и структурного повреждения:

- цитокины;
- факторы роста;
- пептиды (макромолекулы).

Метаболические и эндокринные механизмы:

- высокое потребление белка;
- дислиппротеидемия;
- нарушения минерального обмена;
- гиперпаратиреозидизм;
- гиперурикемия;
- анемия.

Врожденные и генетические факторы:

- врожденное уменьшение количества нефронов;
- полиморфизм генов, контролирующих экспрессию нефротропных биологически активных веществ.

Среди многих факторов риска ХБП (рис. 1), оказывающих отрицательное воздействие на почки, можно отметить следующие: лекарственные препараты с нефротоксичным действием (антибиотики аминокликозидового ряда, препараты золота, нестероидные

противовоспалительные средства, D-пеницилламин, рентгеноконтрастные вещества и др.), артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, курение, злоупотребление пивом (больше 1,0–1,5 л в день в течение длительного времени).

Существенно, что при помощи определенных диетических мероприятий удастся значительно уменьшить отрицательное воздействие на функцию почек некоторых из приведенных выше факторов: например, *при ожирении* важен переход на гипокалорийные диеты (не более 1700 ккал/сут), полное запрещение употребления алкоголя, использование адекватных физических нагрузок (например, ежедневная ходьба от 3 до 5 км), исключение сверхмодных специальных диет для похудения и пищевых добавок, а также, возможно, использование лептина [25].

Наличие у пациента артериальной гипертензии требует поддержания целевого уровня артериального давления путем использования моно- или комбинированной терапии антигипертензивными препаратами (предпочтение отдается блокаторам ангиотензин-превращающего фермента или блокаторам АТ₁-рецепторов ангиотензина II). Диетическая коррекция гипертензивного синдрома заключается в ограничении поваренной соли (до 8 г/сут), консервированных продуктов, пряностей, копченостей, острых блюд, жидкости (не более 2 л/сут). Предпочтение должно отдаваться растительной пище, калорийность рациона от 30 до 35 ккал/сут, целесообразен один разгрузочный день в неделю [31]. Благоприятный эффект имеет сауна или баня с температурой воздуха не более 80 °С 1–2 раза в неделю.

У больных сахарным диабетом необходимо особенно строго соблюдать предписанную диету на протяжении всего срока заболевания. В данной лекции мы не будем приводить рекомендации по лечебному питанию пациентов с сахарным диабетом до развития диабетической нефропатии (ДН), так как они подро-

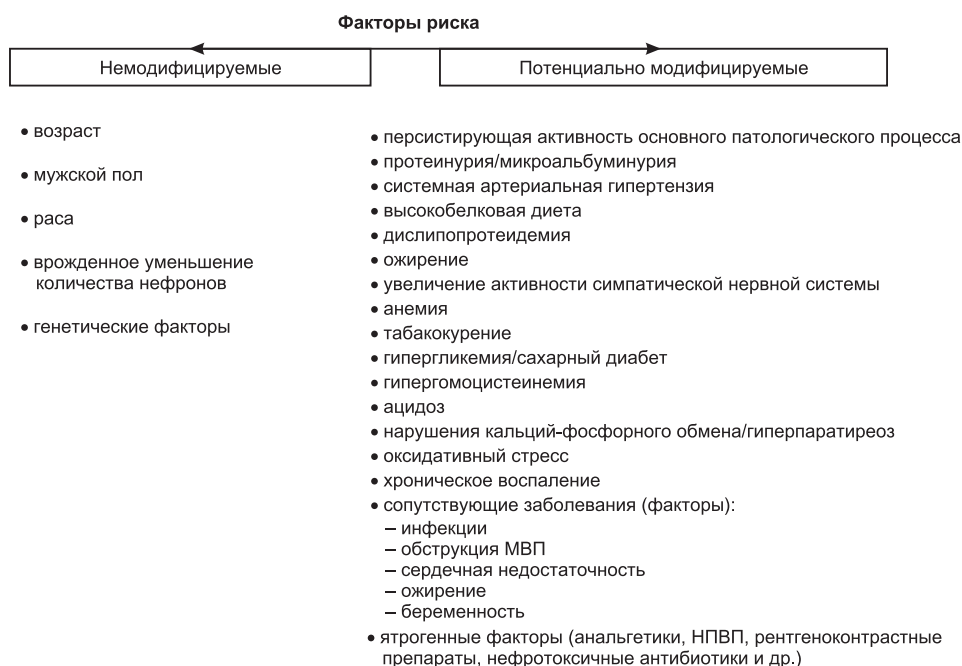


Рис. 1. Факторы риска развития и прогрессирования хронических заболеваний почек

но излагаются и предоставляются врачами-диабетологами. В то же время при выявлении у больного диабетической нефропатии возникают особенности диетических режимов, на которых мы остановимся в соответствующем разделе.

Особенности лечебного питания и нутритивной поддержки в зависимости от стадии ХБП

При наличии I стадии ХБП проводятся мероприятия по диагностике и лечению основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений. В зависимости от основного заболевания пациентам необходимо рекомендовать и соответствующую диету. В этой стадии обычно не требуется ограничения белка (в России за норму можно принять 1,0 г/кг массы тела в сутки – см. ниже), калорийность рациона не должна превышать 35 ккал/кг/сут, количество потребляемой жидкости не более 2 л/сут. Ограничивается поваренная соль до 8 г/сут. Предпочтение должно отдаваться растительным жирам и сложным углеводам.

Во II стадии ХБП осуществляются меры, направленные на уменьшение скорости прогрессирования ХБП [31]. Обычно несколько ограничивается потребление белка (не ниже 0,8 г/кг/сут), а рацион строится на основе обычных продуктов питания. Около 60% белка должны составлять протеины высокой биологической ценности (яичный протеин, белок мяса, рыбы, сои). Энергетическая ценность рациона 35 ккал/кг/сут. Около 55% энергоёмкости пищи следует обеспечивать за счет углеводов, 35% – за счет жиров. Преимущество имеют полиненасыщенные жиры, ограничиваются продукты с высоким содержанием холестерина, предпочтение отдается сложным углеводам. Ограничения поступления калия, фосфора не требуется. Употребление алкоголя допускается только по усмотрению врача.

В III стадии ХБП все усилия направлены на выявление и лечение осложнений, главным образом артериальной гипертензии [31]. Как уже указывалось выше, наряду с обязательной лекарственной антигипертензивной терапией практикуется ограничение поваренной соли до 6–8 г/сут и воды до 2 л/сут. Вторым направлением в этой стадии ХБП являются мероприятия по уменьшению скорости прогрессирования ХБП. Для этой цели используются ингибиторы АПФ, блокаторы АТ₁-рецепторов ангиотензина II (независимо от наличия или отсутствия гипертензионного синдрома), а также малобелковая диета (МБД).

Значительное содержание белка в современном рационе жителей большинства развитых стран не только благо, но может нести и ряд отрицательных моментов, в том числе связанных с влиянием на деятельность почек. На-

пример, специалисты из США отмечают, что высокое потребление белка, широко распространенное в этой стране, в том числе как составная часть диет, направленных на похудание, может оказать негативное воздействие на состояние почек, артериальное давление и способствовать развитию различных метаболических нарушений [24].

Проблема «почки – содержание белка в рационе» наиболее четко разработана в отношении влияния высокого потребления протеина на состояние внутривенной гемодинамики.

Хорошо известно, что белковая нагрузка приводит к нарастанию почечного кровотока и СКФ. С другой стороны, она вызывает уменьшение коэффициента гломерулярной ультрафильтрации (K_f), которое, возможно, рассматривается как компенсаторная реакция, призванная ограничить неконтролируемое повышение СКФ. Если учесть, что при патологии почек базальная величина K_f зачастую оказывается сниженной, то можно предположить, что дальнейшее снижение исходно невысокого K_f на фоне поступления значительных количеств протеина будет создавать и большую степень противодействия нарастанию гломерулярного кровотока или капиллярного гидростатического давления. Для преодоления этого противодействия почкам приходится далее увеличивать объем почечного кровотока. Таким образом, замыкается патологический круг усугубления внутривенной гипертензии (рис. 2). Отсюда, в частности, может следовать то, что при одинаковых уровнях значительного поступления протеина степень интрагломерулярной гипертензии у больных с почечной патологией может оказаться большей, чем у здоровых людей. Все это служит дополнительным теоретическим обоснованием целесообразности включения малобелковой диеты в программы консервативной терапии уже довольно ранних стадий ХБП [7].

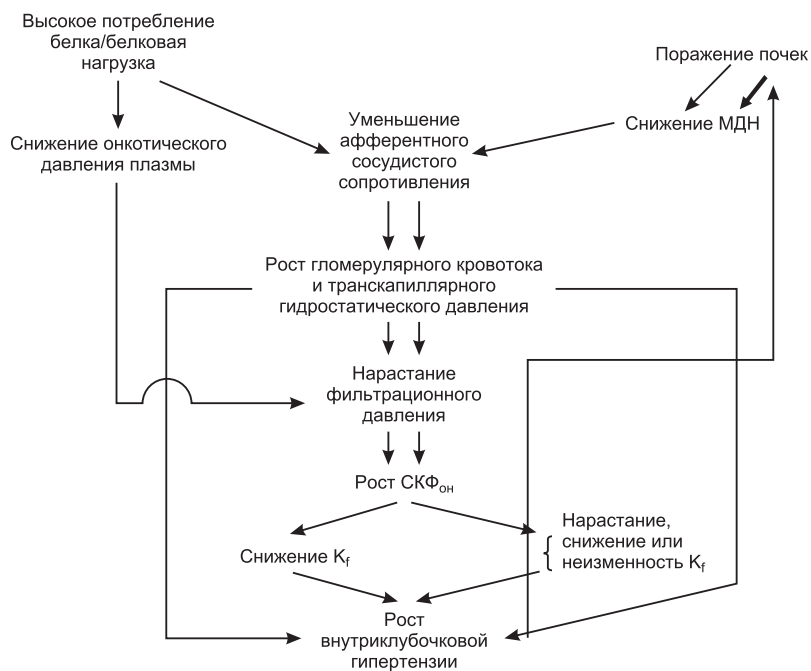


Рис. 2. Схема развития и усугубления внутривенной гипертензии при высоком потреблении белка (Кучер А.Г. и соавт.)

Результаты наших исследований с проведением пероральных белковых нагрузок здоровым людям и пациентам с ХБП позволили также сделать предположение о том, что высокое потребление белка не ограничивается воздействием на состояние почечной гемодинамики. Оказалось, что у здоровых добровольцев и некоторых пациентов с нефропатиями высокое потребление протеина ведет не только к росту СКФ, но и увеличивает абсолютную экскрецию осмотических веществ с мочой при неизменных величинах их экскретируемой фракции. Отсюда нетрудно подсчитать, что в такой ситуации транспортная нагрузка на одну канальцевую клетку (или единицу площади поверхности канальца) в условиях послебелковой гиперфльтрации окажется выше, чем при умеренном потреблении белка (рис. 3). Логично ожидать, что рационы со значительным содержанием протеинов способны содействовать и перегрузке канальцевого аппарата почек с последующим развитием его гипертрофии и в дальнейшем усугублением тубулоинтерстициальных повреждений [7].

При пропорциональном росте СКФ и абсолютной экскреции в полтора раза неизменное число тубулярных клеток вынуждено реабсорбировать значительно больше вещества, что резко увеличивает нагрузку на одну клетку [7].

Назначение МБД, прежде всего, направлено на уменьшение нефросклероза и отдаление срока начала заместительной терапии. Конкретные механизмы замедления процессов склерозирования в почечной ткани под влиянием малобелкового рациона раскрыты не полностью. Однако известно, что при использовании МБД снижается образование оксида азота, различных токсических продуктов (гуанидина, индоксилсульфата и др.), индуцирующих выработку трансформирующего фактора роста, тканевого ингибитора металлопротеиназ, про-альфа-1-коллагена – известных стимуляторов образования соединительной ткани. Малобелковые диеты с добавлением к рациону соевого белка также уменьшают степень склерозирования в почках, главным образом за счет угнетения тирозин-протеинкиназы – мощного склерозизирующего агента. В последние годы получены интересные данные о роли индоксилсульфата в развитии нефросклероза (рис. 4).

В конечном итоге можно выделить следующие адаптивные механизмы питания с ограничением протеинов в отношении патологии почек [3, 7, 28, 46]:

- улучшение внутригломерулярной гемодинамики;
- ограничение гипертрофии гломерул;
- снижение транспортной нагрузки на канальцы;
- уменьшение выраженности дислипидемии;
- влияние на почечный метаболизм и ограничение потребления O₂ почечной тканью;
- снижение продукции оксидантов и нефротоксинов;
- воздействие на функцию Т-клеток;
- подавление выработки ангиотензина II, TGF-β и других цитокинов;
- уменьшение выраженности метаболического ацидоза;
- позитивное влияние на состояние кальций-фосфорного гомеостаза.

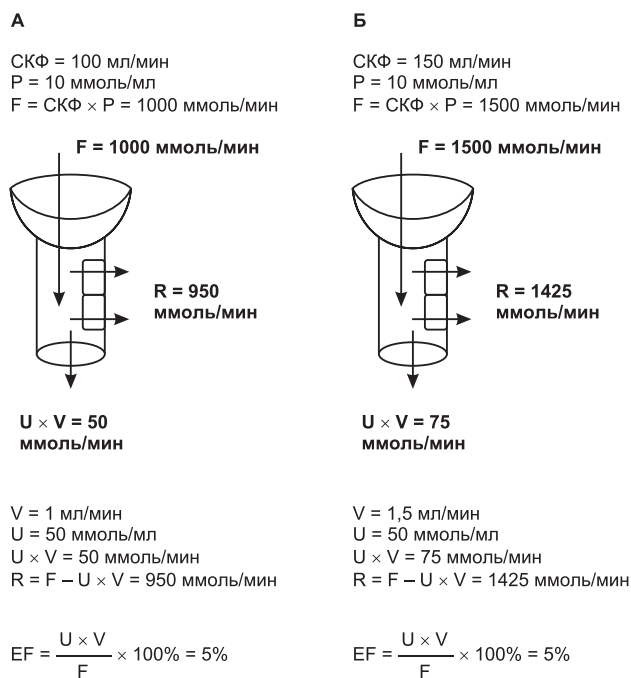


Рис. 3. Пример, поясняющий формирование транспортной перегрузки тубулярных клеток в условиях гиперфльтрации, индуцированной нагрузками белком или его дериватов: А – обычные условия, Б – состояние гиперфльтрации; Р – концентрация условного вещества в плазме крови; F, U, U × V, R, EF – фильтрационный заряд, концентрация в моче, абсолютная экскреция, абсолютная реабсорбция, экскретируемая фракция этого вещества; V – минутный диурез

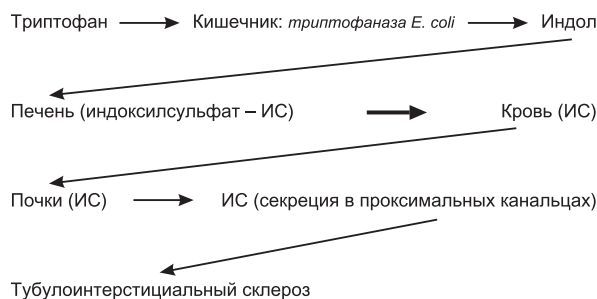


Рис. 4. Метаболизм и повреждающее действие индоксилсульфата (ИС) на почки

В настоящее время в точности не определено, какую диету следует считать малобелковой. Полагают, что рацион, обеспечивающий поступление 0,6–1,0 г протеина на кг массы тела в сутки, может рассматриваться в качестве МБД. Например, Национальным Почечным Фондом США предложены следующие рекомендации по составу диеты у пациентов в преддиализных стадиях ХБП с наличием артериальной гипертензии [33].

На наш взгляд, уровень потребления белка 1,4 г/кг МТ/сут является практически недостижимым (и даже ненужным) не только для большинства россиян, но и, по-видимому, для жителей многих развитых и среднеразвитых стран. Отсюда могут исходить и рекомендации по объему пищевого белка у пациентов с ХБП. При этом рацион, содержащий 1,0 г белка/кг МТ/сут,

Таблица 2
Содержание макронутриентов и минералов в диете для пациентов с гипертензией согласно рекомендациям JNC 7 и модифицированное для III–IV стадий ХБП

Нутриент	Стадия ХБП	
	Стадия I–IV	
Натрий (г/сут)*	<2,4	
Общее количество жиров (% энергообеспечения)	<30	
Насыщенные жиры (% энергообеспечения)	<10	
Холестерин (мг/сут)	<200	
Углеводы (% энергообеспечения)**	50–60	
	Стадия I–II	Стадия III–IV
Белок (г/кг/сут – % энергообеспечения)	1,4–18	0,6–0,8–10
Фосфор (г/сут)	1,7	0,8–1,0
Калий (г/сут)	>4	2–4

* Не рекомендовано при «солевом истощении».

** Исходя из того, что энергообеспеченность за счет белков, жиров и углеводов составляет 100%.

может считаться малобелковым разве что для жителей США.

В реальной практике лечения больных с ХБП используется довольно много вариантов диетических предписаний, связанных с ограничением поступления белка с пищей. Принципиально их можно разделить на малобелковые (low protein diet) и низкобелковые (very low protein diet). Низкобелковые диеты (НБД) включают 0,3–0,4 г белка на кг массы тела, малобелковые – 0,6–1,0 г. Однако четкой границы между этими типами рационов не существует. Например, диета с содержанием белка на основе обычных продуктов питания 0,3–0,4 г/кг массы тела, но дополненная соевым протеином (0,3–0,2 г/кг массы тела) из низкобелковой переходит в разряд МБД. В конечном итоге можно выделить несколько вариантов рационов с ограничением содержания пищевого протеина, которые наиболее часто используются в ЛП пациентов с преддиализными стадиями ХБП:

- низкобелковые диеты
 - 0,3–0,4 г белка/кг МТ/сут на основе обычных продуктов питания.
- малобелковые диеты
 - 0,6–1,0 г белка/кг МТ/сут на основе обычных продуктов питания;
 - 0,5–0,7 г белка/кг МТ/сут на основе обычных продуктов питания, дополненные кетостерилем (100 мг/кг МТ/сут);
 - 0,3–0,4 г белка/кг МТ/сут на основе обычных продуктов питания, дополненные кетостерилем (1 таблетка на 5 кг ИМТ/сут – 1 таблетка на 8 кг МТ/сут);
 - 0,3–0,4 г белка/кг МТ/сут на основе обычных продуктов питания, дополненные соевым изолятом (из расчета 0,3–0,2 г белка/кг МТ/сут).

Некоторые другие варианты диет с ограничением белка также находят свое место в ЛП пациентов на преддиализных стадиях ХБП. Например, МБД, состоящая из 0,3 г белка/кг МТ/сут растительного происхождения, дополненная кетоаналогами аминокислот

(1 таблетка кетостерила на 5 кг/ИМТ/сут [21]). Другой тип вегетарианской МБД заключается в назначении протеинов на основе обычных продуктов растительного происхождения из расчета 0,7 г белка/кг МТ/сут [55]. Чешские специалисты указывают на высокую эффективность МБД с включением кетоаналогов аминокислот и эритропоэтина [55]. Известны также рационы ЛП с ограничением потребления белка, дополнительные приемом эссенциальных аминокислот, но в практике российской нефрологии распространения они пока не получили.

Наконец, типы ЛП у пациентов на преддиализных стадиях ХБП можно классифицировать и по преимущественному включению в рационы тех или иных продуктов питания: «картофельно-яичная», «шведская», «рисовая» и другие диеты.

Наш опыт, полностью согласующийся с данными большинства научных разработок на данную тему, показывает, что расчетная величина поступления протеина с пищей для большинства больных с ХБП III–IV ст. на МБД должна составлять 0,6 г белка/кг ИМТ/сут. При этом следует ожидать, что реальное потребление протеина у пациента, даже наиболее добросовестно выполняющего рекомендации, составит 0,65–0,72 г белка/кг МТ/сут [4]. Понятно, что в случае необходимости увеличить величину потребления протеина довольно просто. Намного сложнее разработать конкретные рекомендации (и убедить больного в целесообразности их соблюдения) в тех ситуациях, когда поступление белка с пищей следует ограничить еще более.

В связи с этим в лечебном питании очень важное значение приобретает контроль за соблюдением назначенного диетического режима [49].

В реальной практике существуют только два подхода, позволяющих в определенной мере проверить соблюдение пациентом соответствующих рекомендаций. Первый заключается в анализе результатов заполнения пищевых дневников, которые больной должен вести в течение 3–7 дней (семисуточное заполнение пищевых дневников предпочтительнее). Понятно, что данный подход характеризуется большой долей субъективизма, требует много времени и определенных навыков для подведения итогов. Большую помощь в этой ситуации медицинскому персоналу могут оказать разработанные компьютерные программы [1]. Правила заполнения пищевых дневников можно найти в одной из наших монографий [6].

Другим способом, позволяющим оценить потребление белка (и ряда других нутриентов), является суточный сбор мочи.

В отношении протеина чаще всего ориентируются на формулу Марони:

$$ПБ = 6,25 \times ЭММ + (0,031 \times ИМТ) + СП,$$

где ПБ – потребление белка, г/сут; ЭММ – экскреция мочевины с мочой, г/сут; ИМТ – идеальная масса тела: рост, см – 100; СП – суточная протеинурия, г/сут (данный член вводится в уравнение, если СП превышает 5,0 г/сут).

При этом суточная экскреция мочевины может быть вычислена, исходя из объема суточной мочи и концентрации мочевины в моче, которую в практике

российской клинической лабораторной диагностики обычно определяют в ммоль/л:

$$ЭММ = U_{ur} \times D / 2,14,$$

где U_{ur} – концентрация мочевины в суточной моче, ммоль/л; D – суточный диурез, л.

Заметим, что оценка потребления белка по экскреции мочевины почками у пациентов с ХБП имеет определенные ограничения. В некоторых диетологических рекомендациях «хроническая почечная недостаточность», или «почечная недостаточность» (смысл этих понятий профессиональными диетологами обычно не различается), вообще рассматривается как противопоказание к использованию такого подхода. С этим трудно согласиться, поскольку адаптация почек к выведению низкомолекулярных метаболитов азотистого обмена (мочевина, креатинин) протекает в несколько этапов. Во-первых, небольшое снижение СКФ приводит к росту концентрации соответствующего ингредиента в плазме крови. Это в свою очередь увеличивает фильтрационный заряд данного вещества, что, в конечном итоге, восстанавливает объем его суточной экскреции. Данный механизм, по-видимому, срабатывает на I–III стадиях ХБП и, возможно, у многих пациентов с IV ст. Однако когда СКФ очень значительно снижается (V ст. ХБП), он действительно становится неадекватным. Тем более невозможна оценка потребления белка с помощью данного способа у пациентов, получающих заместительную почечную терапию, у которых вообще зачастую отсутствует остаточная функция почек. Однако и здесь имеются приемы, основанные на клинко-биохимических методах, которые могут дать информацию о потреблении белка. Например, можно вычислить скорость катаболизма протеина (protein catabolic rate – PCR) и соответственно дневное потребление белка (ДПБ), исходя из кинетики мочевины [53].

Так или иначе, МДБ позволяет уменьшить скорость прогрессирования ХБП и отсрочить начало заместительной терапии, в частности, значительно снизив частоту «почечной смерти» [24, 48]. Соблюдение режима питания и характера диетических воздействий позволяет «выиграть» от 16 до 24 месяцев без диализного лечения. Например, под нашим наблюдением находится двое больных с ХБП III–IV стадии (у обоих мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, подтвержденный нефробиопсией), строго соблюдающих диету, у которых показатели азотистого обмена остаются повышенными и стабильными в течение 64 и 72 месяцев соответственно.

Как уже указывалось выше, в качестве дополнений в малобелковых диетах наиболее широко применяются соевый белок (соевый изолят) [60] и кетостерил [58].

Соевый изолят SUPRO 760 более чем на 90% состоит из очищенного растительного протеина, содержание углеводов составляет 0,3%, жиров – 1,0%. В составе продукта отсутствуют фосфор, холестерин, в следовых количествах представлены Na, K, Ca, Cl.

SUPRO 760 выпускается в виде порошка кремового цвета с нейтральным вкусом, высокой растворимостью и хорошими эмульгирующими свойствами. Может применяться для приготовления напитков, соевого молока, а также в виде добавки к первым и вторым блюдам, выпечным изделиям.

Химический состав SUPRO 760:

- белок (минимально) – 90,0%;
- влага (максимально) – 5,5%;
- жир (максимально) – 1,0%;
- зола (максимально) – 4,5%;
- калий (максимально) – 0,2%;
- натрий (максимально) – 1,3%.

Таблица 3

Аминокислотный состав SUPRO 760

Аминокислота	г АК/ 100 г продукта	г АК/ 100 г белка
Аланин	3,8	4,3
Аргинин	6,7	7,6
Аспарагиновая кислота	10,2	11,6
Цистеин	1,1	1,3
Глутаминовая 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.

Несмотря на то что соевый белок является растительным продуктом, он содержит все незаменимые аминокислоты в наиболее приемлемых физиологических соотношениях. По качеству соевые протеины сравнимы с белками яиц. Однако соевые протеины в меньшей степени, чем белки животного происхождения, способны вызывать гломерулярную гиперфильтрацию. Кроме того, продукты из соевых бобов хорошо поддаются кулинарной обработке (см. выше), имеют более низкую аллергенность по сравнению с животными белками, значительно дешевле смеси эссенциальных аминокислот и кетоаналогов. Известно о способности соевых продуктов уменьшать риск онкологических заболеваний, снижать выраженность проявлений климактерического синдрома, замедлять развитие остеопороза, снижать концентрацию холестерина в сыворотке и повышать уровень гемоглобина в крови.

В качестве второго популярного компонента МБД выступает препарат кетостерил. Он имеет следующий состав (формула Циммермана):

- α -кетоаналог изолейцина, кальциевая соль – 67 мг;
- α -кетоаналог лейцина, кальциевая соль – 101 мг;
- α -кетоаналог фенилаланина, кальциевая соль – 68 мг;
- α -кетоаналог валина, кальциевая соль – 86 мг;
- α -гидроксианалог метионина, кальциевая соль – 59 мг;
- лизина ацетат – 105 мг;
- треонин – 53 мг;

- триптофан – 23 мг;
- гистидин – 38 мг;
- тирозин – 30 мг;
- кальций – 50 мг;
- общий азот – 36 мг.

Использование кетостерила вызывает уменьшение протеинурии, симптомов уремии, признаков метаболического ацидоза, способствует снижению гиперфльтрации в клубочках, оказывает положительное влияние на синтез и деградацию белка, на фосфорно-кальциевый обмен, улучшает метаболизм глюкозы и инсулиночувствительность. Препарат обладает антиоксидантными свойствами.

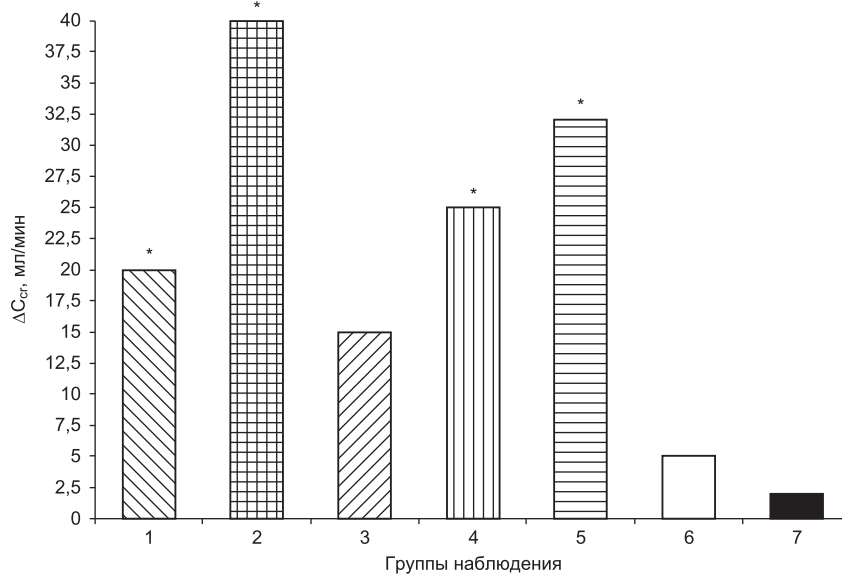
Как показали наши наблюдения, и соевый изолят, и кетостерил вызывают меньшую выраженность нарастания СКФ у здоровых добровольцев при приеме *per os* по сравнению с белками животного происхождения (рис. 5).

Кроме того, результаты исследований, выполненных в Научно-исследовательском институте нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова (О.Н. Береснева, М.М. Парастаева), на крысах с экспериментальной уремией (5/6 нефрэктомия), показали, что у животных, получавших в течение 2 месяцев МБД, дополненную либо кетостерилом, либо соевым изолятом SUPRO 760, отмечались достоверно меньшие уровни мочевины в сыворотке крови, чем у тех, которые содержались на стандартном рационе. При этом к концу исследования концентрация мочевины в сыворотке крови крыс, находящихся на МБД с включением кетостерила, оказалась значимо ниже по сравнению с животными, получавшими аналогичный рацион с добавкой SUPRO 760.

Результаты этих же исследований подтвердили, что МБД оказывает позитивное влияние на липидный и фосфорно-кальциевый обмен. В целом можно полагать, что МБД с применением кетостерила или соевого белкового изолята замедляет прогрессирование экспериментальной ХПН у крыс и оказывает кардиопротективное влияние. При этом рационы с использованием кетостерила, по-видимому, имеют определенные преимущества перед диетами, дополненными соевым изолятом.

Исследования, выполненные в нашей клинике в условиях длительного назначения МБД пациентам с заболеваниями почек, также подтвердили эффективность такого подхода в плане замедления прогрессирования ХБП. Причем результаты этих разработок дают основание полагать, что включение в малобелковые рационы соевого изолята дает дополнительный позитивный ренопротекторный эффект (рис. 6).

Есть свидетельства и того, что включение в МБД кетостерила приводит к замедлению прогрессирования ХБП [49, 52]. В других исследованиях абсолютно подтверждено позитивное влияние дополнения малобелковых диет кетоаналогами аминокислот на



* Различия достоверны по сравнению с исходным уровнем.

Рис. 5. Максимальный абсолютный прирост клиренса креатинина у здоровых людей после нагрузки белком и его дериватами:
 1 – SUPRO (1,0 г/кг); 2 – мясо (1,0 г/кг); 3 – SUPRO (0,5 г/кг); 4 – мясо (0,5 г/кг); 5 – мочевины; 6 – кетостерил; 7 – мясо + SUPRO (0,6 г/кг)

скорость прогрессирования ХБП, вроде бы, не получено [40], хотя выводы в отношении значимости МБД в плане эффективности замедления прогрессирования ХБП, основанные на результатах данных хорошо известного многоцентрового исследования MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), не раз подвергались критике. В частности, пересмотр критериев исключения данного исследования показал, что МБД, дополненная эссенциальными аминокислотами в комбинации с кетоаналогами, намного эффективней в плане замедления скорости снижения СКФ, чем МБД с включением только аминокислот [59].

В IV стадии ХБП, когда СКФ снижается до уровней от 29 до 15 мл/мин, проводятся мероприятия по подготовке к почечной заместительной терапии. По-прежнему актуальным остается применение МБД (0,6 г/кг/сут в различных вариантах). Противопоказаны диеты с содержанием белка меньше чем 0,6 г/кг/сут из-

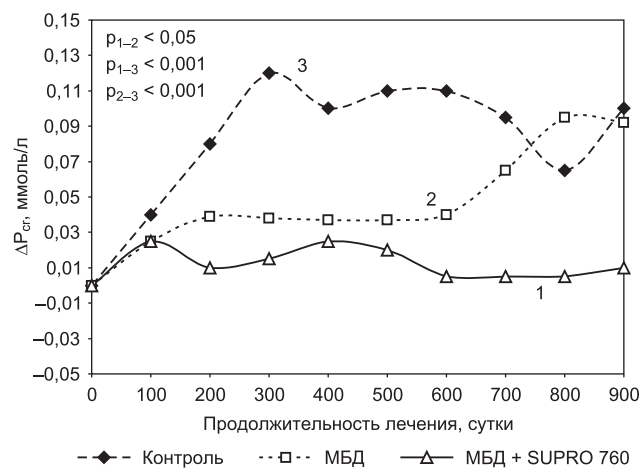


Рис. 6. Динамика прироста концентрации креатинина в сыворотке крови в зависимости от вида диеты

за возможного развития БЭН. Питание с более резким ограничением протеинов (меньше 0,6 г/кг/сут) может быть рекомендовано короткими курсами (около месяца) только у больных, которым нет возможности проводить гемодиализ (ГД) или перитонеальный диализ (ПД), а также в целях облегчения страданий (уменьшение тошноты, рвоты, кожного зуда и т. д.). Чтобы не уменьшать энергонасыщенность рациона (не меньше 30 ккал/кг), в его составе рекомендуется увеличивать удельный вес растительных жиров, а также углеводов, как сложных, так и рафинированных.

В этой стадии необходимо контролировать поступление калия и фосфора. Важно научить больного подсчитывать величину фосфорно-белкового коэффициента (отношение количества фосфора в мг в 100 г продукта к содержанию белка в г в том же весовом эквиваленте). В питании больных с ХБП в додиализном периоде желательно использовать продукты с фосфорно-белковым коэффициентом ниже 20. К ним, в частности, относятся баранина (коэффициент – 9), свинина (9), телятина (10), треска (10), рис (17), яйца (17), соя (17). Значения фосфорно-белкового коэффициента для других продуктов легко получить из таблиц, имеющихся во всех руководствах по питанию. Продукты с большими значениями фосфорно-белкового коэффициента в додиализном периоде ХБП желательно употреблять не чаще 1–2 раз в неделю. В частности, это относится к молочным продуктам. Часто использовать молоко в качестве источника легкоусвояемого белка не следует, поскольку для получения достаточного количества белка его нужно выпить столько, что может привести к перегрузке жидкостью. Не следует также злоупотреблять сырами и творогом.

Сыры имеют высокий фосфорно-белковый коэффициент, а творог состоит в основном из белка казеина, который плохо усваивается у больного с ХБП. Лучше употреблять кисломолочные продукты: сметану, простоквашу, ацидофилин и т. д. В этой стадии широко используется кетостерил в дозе 1 таблетка на 5 кг массы тела в сутки. Алкоголь не является жизненно необходимым питательным веществом, но энергетическая ценность его очень высока. Решение о назначении алкоголя должно приниматься исключительно врачом, исходя из особенностей конкретной ситуации. В некоторых случаях он может быть использован, но не более 20 г в сутки для женщин и 60 г для мужчин. Предпочтение отдается красным или белым винам.

Помимо контроля за количеством белка и фосфора в диете, больные с ХБП в преддиализной стадии должны строго следить за содержанием в ней калия. Следует помнить, что наиболее богаты калием, прежде всего, сухофрукты (особенно изюм и курага), цитрусовые, овощи (особенно картофель), зелень, соки, орехи, какао, овсяные хлопья, отруби. Суточное поступление калия с пищей не должно превышать 2 г.

К важным мероприятиям лечения больных с ХБП можно отнести и поддержание в организме баланса натрия. При ХБП почки выводят натрий хуже и происходит его задержка в организме. Однако вместе с натрием задерживается и вода. Увеличение содержания натрия и воды, в свою очередь, может способствовать нарастанию артериальной гипертензии. Поэтому больным с ХБП в додиализном периоде обычно назначают

диету с низким содержанием натрия (количество этого элемента в большинстве продуктов питания достаточно велико, и потребности организма в нем даже здорового человека вполне покрываются без употребления поваренной соли). Тем не менее нередко разрешается прием небольшого количества поваренной соли (обычно 5–7 г в сутки). Строгий бессолевой режим должен соблюдаться при выраженных отеках и высокой гипертензии. Следует также помнить, что вся пища для больного с ХБП должна готовиться без соли и лишь потом досаливаться тем ее количеством, которое пациенту разрешено или рекомендовано.

Пациенту с ХБП очень важно контролировать количество потребляемой воды. Обычным правилом является потребление воды в количестве, равном выделенному за сутки с мочой плюс 300–500 мл. При выраженных отеках, наличии сердечной недостаточности, высокой артериальной гипертензии количество потребляемой жидкости приходится еще более уменьшать. Больному в поздних стадиях ХБП необходимо ежедневно или через день измерять суточный диурез.

Организм больного с ХБП крайне важно обеспечивать достаточным количеством энергии. Общее количество энергии, необходимое в сутки, составляет 30–35 ккал на кг массы тела. Поскольку потребление белка у больных с ХБП в додиализном периоде ограничивается, основными «поставщиками» энергии должны стать жиры и углеводы. Увеличение потребления липидов должно происходить, прежде всего, за счет растительных жиров, содержащих ненасыщенные жирные кислоты. Источниками ненасыщенных жиров являются, в основном, растительные масла (подсолнечное, оливковое, кукурузное, соевое и др.), орехи, овсяная и гречневая крупы.

Около 45% энергии человек получает за счет углеводов. Необходимо помнить, что многие питательные углеводсодержащие вещества имеют избыточное количество калия, что заставляет их употреблять с осторожностью. Углеводы содержатся в сахаре, фруктах, овощах, картофеле, зерновых и мучных изделиях. Больным с ХБП в качестве заменителей сахара неплохо использовать мед.

Во многих случаях в организме больных с ХБП наблюдается недостаток витаминов. Чаще всего не хватает витаминов В₆, фолиевой кислоты, С, А, D. Потребность в дополнительном приеме витаминов должна покрываться за счет продуктов питания. Особенно осторожно следует относиться к приему высоких доз витамина С (может способствовать отложению солей кальция в тканях). Еще более опасно бесконтрольное использование современных лекарственных форм витамина D (кальцитриол, 1-альфакальцидиол). В реальности этого практически не происходит. Однако могут возникнуть проблемы с рядом энергично рекламируемых препаратов, которые обычно не содержат витамин D₃ в активной форме, но при длительном применении могут привести к гиперкальциемии, развитию внекостных отложений солей кальция и другим нежелательным последствиям.

Использование диетических рекомендаций в течение длительного времени (годы) требует от пациента высокой дисциплины и силы воли. Облегчить тяготы ограничения приема пищи могут следующие меро-

Расчетное содержание белка в рационе взрослых больных с преддиализными стадиями ХБП недиабетической природы без выраженной протеинурии*

Стадия ХБП	Расчетное содержание белка в диете	Характеристика рациона
I	1,0 г/кг ИМТ/сут	Обычные продукты питания (60% белка животного происхождения)
II	Не менее 0,8 г/кг ИМТ/сут	Обычные продукты питания (60% белка животного происхождения)
III	0,6 г/кг ИМТ/сут	Обычные продукты питания (60% белка животного происхождения)
IV	0,6 г/кг ИМТ/сут	0,3–0,4 г белка с обычными продуктами питания (не менее 50% белка животного происхождения) плюс 0,3–0,2 г белка/кг ИМТ в виде соевого изолята SUPRO 760 соответственно или 0,3–0,4 г белка с обычными продуктами питания (не менее 50% белка животного происхождения) плюс 1 таблетка кетостерила на 5 или 8 кг ИМТ соответственно

* Потребление энергии во всех случаях должно составлять 30–35 ккал/кг ИМТ.

приятия: консультативные беседы с больным один раз в 3 месяца, использование в диетах принципа большого количества продуктов, применение различных вариантов диет («стандартная» МБД, варианты картофельно-яичной, «шведской», рисовой диет, дни «однообразного питания» и т. д.). С психологической точки зрения для пациента полезно применение «дней анархии» в диете, когда один раз в 2 недели больной не придерживается диеты в течение дня. Однако необходимо контролировать прием соли и воды.

В конечном итоге возникает вопрос о рекомендации конкретного вида питания тому или иному пациенту на преддиализных стадиях ХБП. Для его решения предложен ряд алгоритмов, принципиально схожих, но различающихся в некоторых деталях. Собственный опыт и анализ данных доступной литературы позволяет нам предложить следующий путь решения данной проблемы, по крайней мере, в отношении выбора количества потребляемого белка (табл. 4).

Значительная потеря белка с мочой (>3,0 г/сут), характерная для нефротического синдрома (НС), требует определенной корректировки рекомендаций по ЛП, представленных в табл. 4. Обычно в этих случаях мы советуем пациенту то количество протеина, которое исходит из стадии ХБП (см. табл. 4), плюс столько белка, сколько его теряется с мочой за сутки, умноженное на коэффициент 1,5. При очень высокой протеинурии (>5,0 г/сут) включение дополнительных мер пероральной нутритивной поддержки (прием соевого изолята или кетостерила) разумно начинать на более ранних стадиях ХБП. Например, пациенту с высокой протеинурией и ХБП II ст. рекомендуется 0,8 г белка/кг ИМТ на основе обычных продуктов питания (см. табл. 4), а все мочевые потери покрываются соевым изолятом, исходя из приведенного выше расчета (с точная потеря белка × 1,5).

Особенности лечебного питания больных сахарным диабетом с диабетической нефропатией в додиализном периоде

Принципы лечебного питания у пациентов с доказанной диабетической нефропатией (III – начало V стадии диабетической нефропатии по классификации С.Е. Mogensen) сходны с таковыми при ХБП недиабетической этиологии [57]. При выявлении признаков

ДН необходимо ограничивать поступление белка с пищей. В отношении данных категорий больных используются подходы к лечебному питанию, характерные для додиализного периода ХБП. Доза протеина обычно составляет 0,6 г/кг массы тела в сутки. При этом общая энергообеспеченность рациона должна достигать примерно 35 ккал/кг массы тела в сутки [64]. Несоблюдение требования по энергоемкости через некоторое время может привести к развитию гипокалорийности и недостаточности питания, основным проявлением которой является снижение веса. Для обеспечения надежного состояния питания, учитывая уменьшенное поступление белка, в рационе приходится увеличивать долю либо углеводов, либо жиров. Для энерговозмещения предпочтительнее углеводы. Повышение количества углеводов содействует улучшению эффекта инсулина и снижению инсулинорезистентности. Напротив, увеличение в рационе насыщенных жиров способствует угнетению действия инсулина, хотя преобладание в рационе полиненасыщенных жиров ингибирующим влиянием на эффект этого гормона не обладает.

Таким образом, больным диабетом с наличием ДН следует рекомендовать диету с ограничением белка. Дефицит энергии необходимо компенсировать не за счет жиров, а за счет углеводов. Уровень гликемии должен регулироваться адекватной дозой инсулина или увеличением приема пероральных антидиабетических средств.

В лечебном питании больных с инсулинозависимым сахарным диабетом количество потребляемых углеводов принято оценивать по хлебным единицам (ХЕ). Одна ХЕ соответствует 12 г углеводов. Она представляет собой кусочек черного ржаного хлеба грубого помола или специального хлеба для диабетиков, содержащего добавки овса. В реальности ХЕ примерно равна куску кирпичика черного хлеба, разрезанного вдоль пополам и потом еще раз разрезанного на кусочки толщиной около 1 см. Масса такого кусочка хлеба составляет около 25 г. В питании пациентов с СД 2 типа необходимости в учете потребления углеводов по ХЕ нет. В этом случае важнее подсчитывать калорийность (энергообеспеченность) пищи по общим принципам.

При «сгорании» в организме 1 г белка получается 4 ккал, 1 г жира – 9 ккал, углеводов – 4 ккал, 1 г алкоголя – 7 ккал.

Заметим, что в реальности назначение МБД пациентам с сахарным диабетом представляет очень большую сложность. Особенно это касается больных с СД 1 типа. Эти люди иногда с детства воспитаны на необходимости соблюдения совсем других принципов питания. Зачастую такая точка зрения поддерживается и врачами-эндокринологами, плохо знакомыми с теми возможностями, которые может дать МБД для контроля за течением ДН.

Практика применения МБД, причем не только пациентам с СД, свидетельствует о том, что использование данного вида терапии требует очень тесного сотрудничества между врачом и больным. При этом пациент должен доверять лечащему доктору, осознавать тяжесть своего состояния и свои перспективы. *Если больной не настроен на соблюдение рекомендаций по лечебному питанию, то лучше не настаивать на применении МБД.*

В V стадии ХБП, когда СКФ составляет менее 15 мл/мин, проводят наложение артериовенозной фистулы и переводят больного на гемодиализ (ГД) или перитонеальный диализ (ПД).

У большинства больных, находящихся в V стадии ХБП, в том числе получающих лечение ГД или ПД, выявляются разнообразные нарушения гомеостаза, которые в определенной мере связаны с развитием БЭН [18, 19].

В свою очередь, формирование БЭН при уремическом синдроме также определяется целым рядом обстоятельств (рис. 7).

У пациентов с ХБП, получающих заместительную почечную терапию, к расстройствам метаболизма, характерным для терминальной почечной недостаточности, присоединяются факторы, связанные с самой процедурой ГД или ПД [27]. В целом развитие БЭН у таких пациентов может быть связано со многими причинами:

- потерями белка, аминокислот, глюкозы, водорастворимых витаминов в диализат, которые возрастают при использовании биологически несовместимых мембран и многократной отмывки диализаторов;
- метаболическим ацидозом, который является мощным индуктором протеолиза, нарушая обмен аминокислот, особенно с разветвленной углеродной цепью (валин, лейцин, изолейцин);
- продолжающейся уремической интоксикацией при недостаточной адекватности диализа, способ-

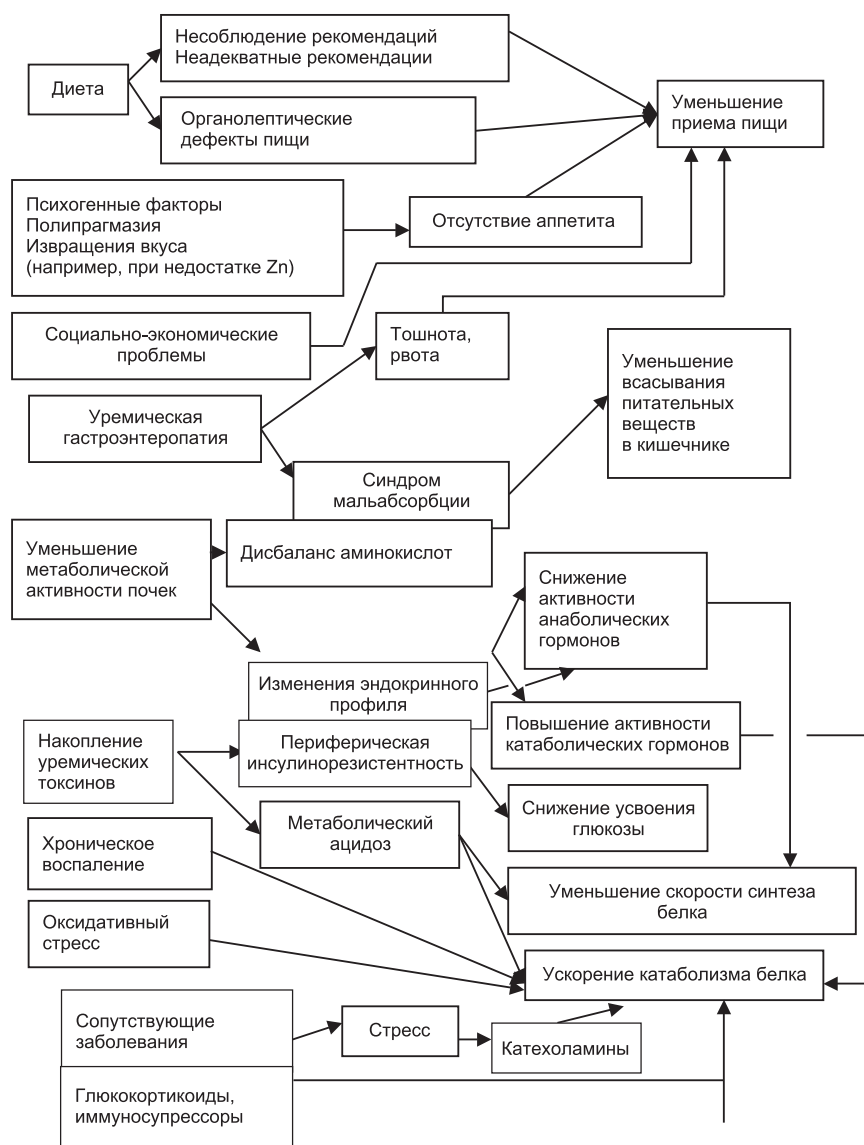


Рис. 7. Факторы, приводящие к усилению катаболизма белка и развитию БЭН при уремическом синдроме. По: Кучер А.Г. [3], Kaufmann P. и соавт. [35] с изменениями и дополнениями

ствующей появлению тошноты, рвоты, снижению аппетита, усугублению метаболического ацидоза;

- эндокринными расстройствами в виде снижения биологической активности анаболических гормонов – инсулина, соматотропина и увеличения циркулирующего пула катаболических гормонов, таких, как глюкагон, паратиреоидный гормон;
- хроническим воспалением;
- оксидативным стрессом;
- недостаточным потреблением питательных веществ с пищей из-за отсутствия аппетита, диспептических расстройств, назначенных ограничений режима питания и жидкости, низкой осведомленности пациентов, финансовых ограничений;
- низкой физической активностью диализных больных;
- интеркуррентными заболеваниями, среди которых ведущую роль играют инфекции, заболевания желудочно-кишечного тракта со скрытыми кровотечениями и т. д.;

– депрессивными состояниями, расстройствами сна;
– лечением глюкокортикоидными гормонами и цитостатиками;

– потерями крови, связанными с процедурой ГД.

Одним из важнейших факторов, обуславливающих увеличение потребности гемодиализных больных в количестве белка, являются неизбежные потери олигопептидов, аминокислот и т. д. в диализат [41]. В одном из исследований [37] было показано, что при использовании ГД с низкой плотностью потока во время каждого сеанса потери свободных аминокислот составляют 5–8 г. Кроме того, утрачиваются аминокислоты в составе пептидов [34]. Таким образом, общие потери составляют 9–13 г за сеанс, доходя до 27–39 г в неделю.

Диагностика недостаточности питания у пациентов на заместительной почечной терапии в принципе базируется на общепринятых подходах, хотя и имеет определенную специфику.

Методы оценки состояния питания у пациентов на заместительной почечной терапии:

1. Субъективные методы:

– субъективная общая оценка.

2. Оценка режима питания:

– воспроизведение суточного пищевого рациона за три дня или неделю (пищевые дневники).

3. Антропометрические методы:

– масса тела;
– индекс массы тела (индекс Кетле);
– кожная складка трехглавой мышцы;
– подлопаточная кожная складка;
– окружность мышц середины плеча;
– кожная складка выше плечевой связки;
– рекомендуемая масса тела.

4. Биохимические параметры:

– долгосрочные (альбумин, трансферрин, креатинин);
– промежуточные (преальбумин, ретинолсвязывающий белок, абсолютное число лимфоцитов в периферической крови, концентрация эссенциальных аминокислот в плазме);

– краткосрочные (азот мочевины, фосфор, калий, интенсивность катаболизма белка, инсулиноподобный фактор роста-1, фактор некроза опухолей-1).

5. Анализ химического состава организма:

– нейтронно-активационный анализ;
– абсорбциометрия двойной энергией рентгеновского излучения;

– анализ биоэлектрического сопротивления;

– магнитный резонанс;
– измерение величин обменоспособных катионов.

6. Функциональные параметры:

– исследование кожной аллергической реакции замедленного типа;
– интенсивность внезапной резкой боли (предел прочности);
– динамометрия;
– проба Штанге–Генча.

Для оценки ежедневного потребления белков, жиров, углеводов, витаминов, общей калорийности рациона пациентам рекомендуется заполнение пищевых дневников, где указывается качественный и количественный состав потребляемой ими пищи. При этом, как уже отмечалось ранее, достоверность результатов часто используемых 3-дневных дневников ниже, чем запись пищевых воспоминаний в течение недели [9].

На основе элементарных биохимических и антропометрических исследований может вычисляться ряд расчетных показателей, которые могут оказаться полезными для выявления БЭН.

Широкое распространение получил индекс массы тела (индекс Кетле – ИК), который рассчитывается по формуле:

$$ИК = M/L^2,$$

где M – масса тела в килограммах; L – рост человека, измеренный в метрах и возведенный в квадрат. Нормальные показатели составляют от 20 до 25, сни-

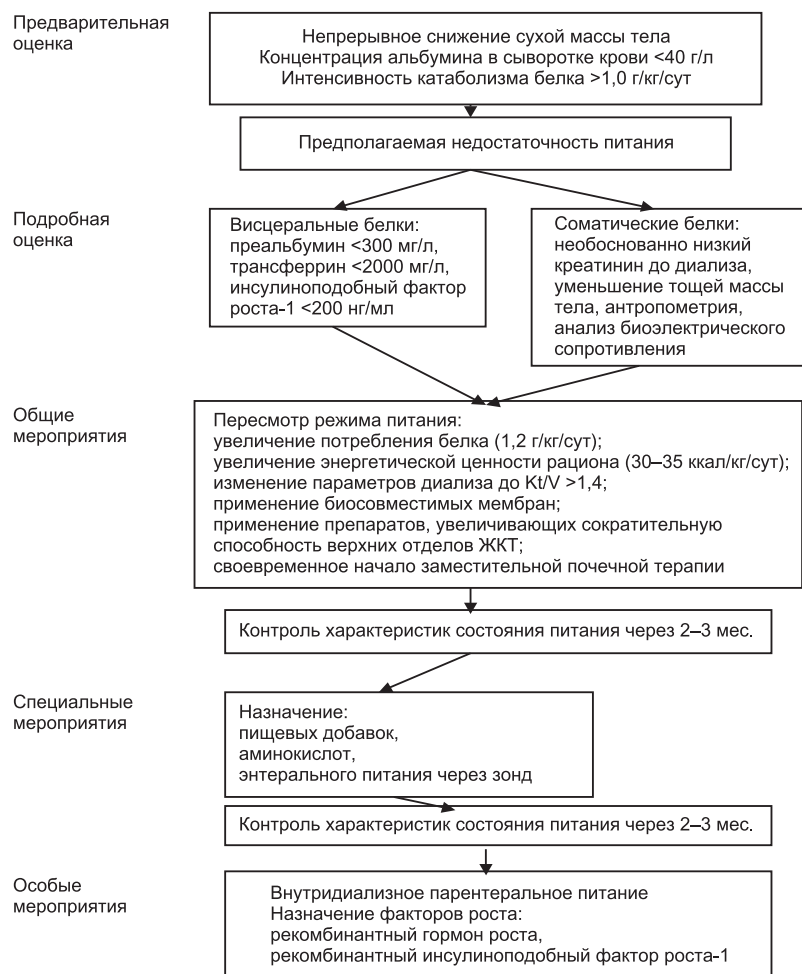


Рис. 8. Алгоритм оценки состояния питания и его коррекции у пациентов с ХБП, получающих заместительную почечную терапию (по: Ikizler T.A., Hakim R.M. [31] с изменениями)

жение ниже 18 рассматривают как показатель недостаточного питания, повышение выше 27 как ожирение [FAO/WHO, 1973].

Используется такой показатель как процент отклонения массы тела больного от рекомендуемой (РМТ). РМТ высчитывается [10]:

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 больных, не имеющих отеков, уменьшение отношения масса тела/рекомендуемая масса тела до 80% обычно означает слабую степень белково-энергетической недостаточности; снижение этого отношения до 70–80% – умеренную; до 70% и менее – тяжелую степень недостаточности питания [10].

Измерение с помощью калипера кожно-жировых складок позволяет оценить количество жира в организме и далее вычислить активную массу тела, изменениям мышечной массы тела [8, 10]. Например, при измерении кожно-жировых складок над трицепсом, бицепсом, под лопаткой и на животе можно рассчитать жировую массу (общее количество жира в организме) по формуле чешского антрополога Matiegka [8]:

$$D = d \times S \times K,$$

где D – общее количество жира в организме в кг; d – средняя толщина подкожно-жирового слоя вместе с кожей в см; S – поверхность тела в см; K – полученная экспериментальным путем константа, равная 1,3.

Средняя толщина подкожно-жирового слоя вместе с кожей может быть рассчитана согласно уравнению:

$$d = (d_1 + d_2 + d_3 + d_4)/8,$$

где d_1 – складка над трицепсом; d_2 – складка над бицепсом; d_3 – складка под лопаткой; d_4 – складка на животе [51].

Исходя из приведенных выше выкладок, можно оценить процентное содержание жира в организме:

$$\text{Жир (\%)} = D \times 100\% / M,$$

где D – общее количество жира в организме в кг; M – масса тела в кг.

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

Можно также определить окружность мышц плеча (ОМП):

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

где ОП – обхват на уровне середины плеча бесфистульной руки; КЖСТ – кожно-жировая складка над трицепсом в месте измерения обхвата [51].

Наконец, у больных на заместительной почечной терапии можно вычислить скорость катаболизма протеина (PCR) и соответственно дневного потребления белка (ДПБ), исходя из кинетики мочевины, по предложенной J.A. Sargent и соавт. [53] формуле:

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

где C_2 и C_3 – концентрация мочевины после 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 – междиализный промежуток времени (ч).

Среди отмеченных выше параметров концентрация альбумина в сыворотке крови представляет самый исследуемый, доступный и, по-видимому, наиболее информативный показатель недостаточности питания. Низкие концентрации сывороточного альбумина почти всегда сопровождаются наличием других маркеров БЭН. Поэтому принято считать, что не соответствующий норме уровень этого белка в сыворотке крови сам по себе достаточен для диагностики недостаточности питания в терминальной стадии ХБП.

Нельзя, однако, забывать о том, что период полураспада альбумина составляет приблизительно 21 сут и его концентрация в сыворотке крови зависит от величин объемов внутри- и внесосудистой жидкости, а также от изменений в синтезе и катаболизме белка, растянутых по времени также примерно на три недели. Поэтому снижение уровня сывороточного альбумина является относительно поздним маркером БЭН. Кроме того, следует принимать во внимание, что уменьшение концентрации альбумина в сыворотке крови может быть обусловлено другими причинами, помимо недостаточности питания. Инфекции, травмы, хирургические вмешательства могут вызвать быстрое и значительное снижение уровня этого белка в сыворотке крови. В связи с этим низкий уровень сывороточного альбумина может отражать степень и наличие ряда патологий, в частности воспаления, вместо того чтобы характеризовать суммарное состояние питания. Следует помнить также, что концентрация альбумина в сыворотке крови снижается при увеличении объема внеклеточной жидкости и заболеваниях печени.

Важным показателем, потенциально свидетельствующим о развитии БЭН, может считаться и «необоснованно низкий креатинин до диализа» (рис. 8). Проблема, однако, состоит в том, какую концентрацию сывороточного креатинина следует считать «необоснованно низкой». Уровень креатинина в сыворотке крови у пациентов на заместительной почечной терапии зависит от многих факторов: эффективности внепочечного очищения, исходной мышечной массы, концентрации креатинина, при которой начата заместительная почечная терапия, основного заболевания, возраста, пола, остаточной функции почек и др. Поэтому приходится ориентироваться не на абсолютные, а, скорее, на относительные изменения данного параметра у конкретного больного. Причем критерии таких изменений не разработаны, хотя опытные врачи, наблюдающие данного пациента в течение ряда лет, обычно обращают внимание на то, что преддиализный уровень сывороточного креатинина становится у него не совсем обычным. При этом низкие (но не высокие!) уровни сывороточного креатинина ассоциируются с большим риском смертности у диализных больных. Не исключено, правда, что на такие показатели может повлиять факт того, что пациентам с более высокими значениями концентрации креатинина в сыворотке крови уделяется больше внимания и им нередко увеличивается доза диализа, тогда как у больных с низкими значениями данного метаболита такого не происходит [43].

Предложен ряд алгоритмов, позволяющих оценить состояние питания и намечать пути коррекции

БЭН у пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности (например, см. рис. 8). Скажем прямо, в российской реальности эти алгоритмы практически не могут работать. К сожалению, для большинства диализных центров нашей страны определение уровня того же преальбумина является почти недоступной экзотикой. Даже оценка сравнительно простых антропометрических показателей – это серьезная проблема, поскольку она требует наличия довольно примитивного прибора – калипера, навыков работы с ним и знаний, позволяющих вычислять соответствующие расчетные параметры. Кроме того, изменение характеристик диализа (переход на использование биосовместимых мембран) и просто увеличение длительности сеанса (или частоты сеансов) ГД обычно представляют неразрешимую задачу. Возможность использования внутрдиализного парентерального питания или применения рекомбинантных факторов роста (за исключением эритропоэтина) вообще не стоит комментировать.

Тем не менее актуальность выявления признаков БЭН и назначения мер по коррекции выявленных нарушений у пациентов на заместительной почечной терапии остается весьма высокой. При этом возникает одна непростая проблема. Дело в том, что могут создаваться «ножницы» между теми или иными характеристиками состояния питания. Например, при приемлемом уровне сывороточного альбумина может отмечаться снижение РМТ, соответствующее той или иной степени БЭН и т. д. Возникает вопрос, на какие признаки недостаточности питания следует ориентироваться при выборе мер по коррекции рациона или доступных способов нутритивной поддержки у пациентов на заместительной почечной терапии.

По нашему мнению, на практике необходимо реагировать на изменения следующих параметров:

- концентрация альбумина в сыворотке крови менее 35 г/л;
- соотношение масса тела/рекомендуемая масса тела менее 80%;
- индекс массы тела менее 18.

При соответствующем отклонении *любого из этих параметров* необходимы мероприятия по коррекции БЭН.

В качестве первого шага проводится заполнение пациентом и последующий анализ пищевых дневников. Кроме того, рассматривается возможное влияние других факторов (см. рис. 8), при этом особое внимание уделяется адекватности диализа. Если такие факторы выявляются, то принимаются меры, направленные на уменьшение их возможного воздействия. При обнаружении недостаточного поступления питательных веществ (по пищевым дневникам) больному даются рекомендации по коррекции рациона по возможности, без назначения дополнительных препаратов (соевый изолят, кетостерил, нутрикомп и т. д.). Такие предписания в первую очередь должны быть направлены на увеличение потребления белка (не менее 1,2 г/кг/сут) и поддержание энергетической ценности рациона (не менее 30–35 ккал/кг/сут). Заметим, что по нашему опыту диеты без включения в рацион дополнительных компонентов редко достигают необходимой цели и в лучшем случае позволяют только ста-

билизовать имеющийся уровень характеристик нутриционного статуса [1].

При этом даже приемлемое потребление белка и энергии с обычным рационом не всегда защищает диализного пациента от развития тех или иных проявлений БЭН. Например, по нашим данным у больных-мужчин, получающих лечение регулярным ГД, расчетное суточное потребление белка (по пищевым дневникам) варьировало от 1,01 до 1,35 г/кг массы тела. Энергообеспеченность рациона у них же составила от 32,1 до 41,4 ккал/кг. Тем не менее рекомендуемая масса тела (РМТ) соответствовала нормативам только у 23,5–37,5% обследованных пациентов. У остальных отмечалось снижение РМТ, соответствующее либо легкой, либо умеренной степени БЭН [50].

Так или иначе, повторная оценка состояния питания проводится не позднее чем через два месяца. Если должный эффект не достигается, необходим переход ко второму шагу коррекции БЭН.

Второй шаг в коррекции БЭН у пациентов на ГД может заключаться в назначении альтернирующей схемы пероральной нутритивной поддержки. В этом случае пациент получает соответствующие дополнения к рациону в день сеанса ГД. Доза этих препаратов обычно соответствует общепринятым стандартам (см. ниже), но может быть и несколько увеличена, особенно если во «внедиализные» дни пероральной нутритивной поддержки не происходит. Такой вид диетотерапии имеет определенные преимущества, поскольку обеспечивает более надежный контроль потребления питательных веществ. При этом больной может сразу принять умеренное ему количество таблеток, например кетостерила, или разделить прием препарата на несколько порций в течение процедуры заместительной почечной терапии. Эффективность данной схемы также оценивается через 1–2 мес., и в случае необходимости переходят к третьему шагу.

На третьем шаге нутритивной поддержки используется ежедневный пероральный прием белковых препаратов или смесей аминокислот и их кетоаналогов. Естественно, продолжается контроль за общим потреблением питательных веществ. Важнейшее внимание уделяется достижению необходимой энергообеспеченности рациона.

При отсутствии должного результата практически единственной альтернативой остается *четвертый шаг*. Он заключается в применении дальнейших специальных или особых мер (рис. 8). Однако, как уже указывалось выше, реальное воплощение этих подходов в подавляющем большинстве диализных центров России в настоящее время представляет практически неразрешимую задачу.

Приведенное выше «правило четырех шагов» не является абсолютом. Например, часто необходимо начинать с ежедневной пероральной нутритивной поддержки, и в случае ее успеха можно перейти на альтернирующую схему или на какое-то время вообще отказаться от дополнительного приема белковосодержащих препаратов. В конечном итоге в рационе питания больных в диализном периоде ХБП должно быть [55]:

- меньше:
 - жидкости,

- натрия (соли),
- калия,
- фосфора;
- достаточно белка;
- достаточно калорий.

С началом лечения диализом количество мочи, как правило, непрерывно падает. Обычно не следует потреблять жидкости больше, чем суточный диурез плюс 500–800 мл. Нарастание массы тела между сеансами диализа не должно превышать 2–2,5 кг/сут. Желательно равномерно распределять прием жидкости в междиализном периоде, стремясь к тому, чтобы суточная прибавка веса составляла около 1 кг. При лихорадке или повышении температуры окружающего воздуха потребность в жидкости может возрастать. Следует напомнить, что такие блюда, как супы, подливы, мороженое, сиропы, практически полностью представляют собой жидкости и должны приравниваться к воде. Например,

100 г мороженого = 100 мл воды.

Больным на диализе в сутки обычно разрешается прием 6–8 г соли. Однако зачастую лучше не применять соль вовсе. Вместо нее для улучшения вкусовых качеств можно использовать в небольших количествах специи, пряности, травы, разбавленную горчицу, чеснок, лук, слабый раствор уксуса.

Собственные почки у больных с ХБП на ГД практически не выделяют калий. Весь излишек этого элемента может быть выведен только за счет диализа. Пациенты должны фактически полностью исключить продукты, богатые калием: сухофрукты, цитрусовые, некоторые овощи (картофель), зелень, соки, орехи, какао, овсяные хлопья, отруби.

Для уменьшения содержания калия (и натрия) в картофеле и других овощах можно очищенные и мелко нарезанные продукты вымачивать в воде в течение 6–10 часов, несколько раз меняя воду. Такая процедура может снизить количество калия в овощах на две трети. В целом обычно нельзя потреблять более 2000 мг калия в сутки. Весьма эффективен и способ замораживания–оттаивания (его еще называют «диализом овощей»). Картофель, морковь, свеклу, брюкву очищают, нарезают ломтиками толщиной около 3 мм и замачивают в теплой воде, по крайней мере, на 2 часа. Объем воды для замачивания должен превышать объем овощей в 10 раз. После замачивания овощи промывают и варят в течение 5 минут, при этом объем воды должен в 5 раз превышать объем овощей. Отваренные овощи (можно заранее расфасовать по порциям) замораживают в морозильной камере и затем используют по мере необходимости, предварительно разморозив при комнатной температуре.

Накопление фосфора у пациентов с почечной недостаточностью, получающих терапию гемодиализом, и развитие гиперфосфатемии наблюдаются практически всегда. Одним из путей предотвращения этого осложнения является потребление продуктов с фосфорно-белковым коэффициентом меньше 20, желательнее также избегать продуктов с высоким фосфорно-белковым коэффициентом (например, сыры от 27 до 40).

Как уже отмечалось ранее, в диализном периоде кардинально меняются требования к потреблению

белка. Диета больных с ХБП на ГД должна быть высокобелковой. Несоблюдение этого правила может привести к снижению мышечной массы, истощению, ухудшить качество жизни и, по-видимому, привести к увеличению смертности у диализных больных. Оптимальным показателем, как уже указывалось выше, можно считать 1,0–1,2 г белка на кг массы тела в сутки. Во всяком случае, результаты одной из работ, недавно выполненных в США и основанных на анализе наблюдения за 53 933 пациентами в течение 2 лет, показали, что потребление белка менее 0,8 г/кг массы тела/сут и более 1,4 г/кг массы тела/сут обычно ассоциируется с более высокой летальностью у диализных больных [54].

Очень важно, чтобы в пищу употреблялись полноценные белки, содержащие незаменимые аминокислоты. Из животных белков следует предпочитать белки куриных яиц и мяса птицы. Однако многие полноценные белковые продукты питания содержат много калия и фосфора. Поэтому пациентов при лечении гемодиализом желательно несколько ограничивать в потреблении пищевых белков, нередко добавляя кетостерил или соевый белковый изолят. **Кетостерил назначают по 1 таблетке на 5 кг массы тела в сутки** [21], **а изолят – по 0,3 г на кг массы тела в сутки.**

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что пероральная нутриционная поддержка кетокислотами или аминокислотами (в том числе кетостерилом) дает отчетливый позитивный эффект у пациентов на заместительной почечной терапии, в частности предотвращая развитие или уменьшая выраженность БЭН [23, 30, 39, 44, 45, 64].

По-видимому, не менее важной является способность кетостерила уменьшать выраженность гиперфосфатемии и уровень паратгормона у диализных пациентов [42, 44].

В то же время результаты ряда исследований, в том числе выполненных с нашим участием, свидетельствуют о том, что и другие препараты могут давать положительный эффект в плане коррекции проявлений БЭН у пациентов, получающих лечение регулярным гемодиализом. В частности, наш опыт назначения ежедневного приема в течение года соевого изолята SUPRO 760 больным на ГД свидетельствует в целом о позитивном воздействии такого подхода как на клинико-биохимические (табл. 5), так и некоторые антропометрические (рис. 9) характеристики недостаточности питания.

Другим средством пероральной нутритивной поддержки, заслуживающим внимания у больных ХБП, получающих заместительную почечную терапию, на наш взгляд может быть белковый препарат Нутрикомп® АДН Браун Ренал (В. Braun, Германия) [5]. Во всяком случае ежедневный прием нутрикомпа в сравнительно небольшой дозе (45 г/сут) в течение года привел к отчетливому улучшению ряда антропометрических характеристик недостаточности питания у пациентов на регулярном ГД (табл. 6). В то же время скольнибудь заметного влияния на большинство лабораторных показателей (за исключением абсолютного числа лимфоцитов в периферической крови – см. табл. 6) обнаружено не было. В связи с этим стоит за-

Таблица 5

Динамика лабораторных показателей в группе пациентов на ГД, получавших пероральную нутритивную поддержку соевым изолятом ($X \pm m$)

Показатели	Исходно (1)	3 мес. (2)	6 мес. (3)	9 мес. (4)	12 мес. (5)	$p < 0,05$
ОБ, г/л	65,0 ± 0,6	72,5 ± 0,6	69,0 ± 0,8	71,8 ± 0,7	74,0 ± 0,8	1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 3-4, 3-5
А, г/л	38,5 ± 0,5	43,5 ± 0,5	40,0 ± 0,6	41,5 ± 0,4	42,5 ± 0,5	1-2, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 3-4, 3-5
Нв, г/л	82,4 ± 3,1	96,3 ± 2,5	86,5 ± 3,5	96,1 ± 3,1	92,0 ± 2,5	1-2, 1-4, 1-5, 2-3, 3-4
ХС, ммоль/л	6,3 ± 0,2	5,0 ± 0,2	5,1 ± 0,2	4,8 ± 0,1	4,8 ± 0,1	1-2, 1-3, 1-4, 1-5
Кальций, ммоль/л	2,33 ± 0,03	2,22 ± 0,05	2,23 ± 0,03	2,34 ± 0,04	2,27 ± 0,06	1-3, 2-4, 3-4
Фосфор, ммоль/л	1,83 ± 0,08	2,00 ± 0,09	1,93 ± 0,08	2,25 ± 0,11	2,28 ± 0,10	1-4, 1-5, 3-4, 3-5
Мочевина, ммоль/л	31,9 ± 1,3	37,5 ± 0,8	31,2 ± 0,8	36,2 ± 0,9	36,2 ± 1,0	1-2, 1-4, 1-5, 2-3, 3-4, 3-5
АЧЛ, $\times 10^9/\text{л}$	1,30 ± 0,05	1,81 ± 0,10	1,55 ± 0,07	1,76 ± 0,09	1,70 ± 0,08	1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-3

Примечание. Концентрации в сыворотке крови: ОБ – общего белка, А – альбумина, ХС – общего холестерина; АЧЛ – абсолютное число лимфоцитов в периферической крови; Нв – гемоглобин крови.

метить, что некоторые современные сведения свидетельствуют о том, что показатели нутриционного статуса у гемодиализных пациентов неоднозначно связаны с уровнем их смертности. При этом на определенных этапах терапии ГД антропометрические параметры более значимы в качестве предикторов летального исхода, чем общепринятые клинико-биохимические характеристики БЭН [22].

Потребность в энергии у пациентов, получающих лечение ГД, высока. Обычно она составляет 35–40 ккал на 1 кг массы тела в сутки и зависит от массы тела больного и его физической активности. При легкой физической нагрузке потребность в энергии составляет 35 ккал на кг идеальной массы тела в сутки, при обильной – 40.

Несмотря на то что пациенты с ХБП на программном гемодиализе обычно получают много белка, значительная часть их энергетической потребности покрывается за счет жиров и углеводов. Как и в додиализном периоде, предпочтение следует отдавать растительным жирам. Целесообразно употребление рыбьего жира, однако необходимость его применения надо рассматривать индивидуально. В ряде случаев часть энергетической потребности можно покрывать за счет алкоголя. Обычно он назначается в тех же количествах, что и в додиализном периоде. Потребление углеводов у больных с ХБП на диализе подчиняется тем же правилам, что и у пациентов в додиализном периоде. Высокоуглеводные продукты с большим содержанием калия противопоказаны. Потребность в витаминах у больных при лечении ГД возрастает. Обычно таким пациентам приходится принимать дополнительное количество витаминов в виде таблеток, порошков и т. д. Однако, как указывалось выше, бесконтрольный прием современных витаминных препаратов опасен и может вызвать серьезные осложнения.

Требования в отношении питания при лечении перитонеальным диализом менее строгие, чем при гемодиализе. При ПД организм непрерывно подвергается дезинтоксикации, отсюда «границы переносимости» для калия, фосфора, натрия и жидкости лежат несколько выше, чем при лечении ГД. При ПД теряется больше белка, чем при ГД, поэтому следует ежедневно принимать около 1,5 г протеина на 1 кг массы тела больного в сутки. Около 60% белка при этом должны быть биологически полноценными для того,

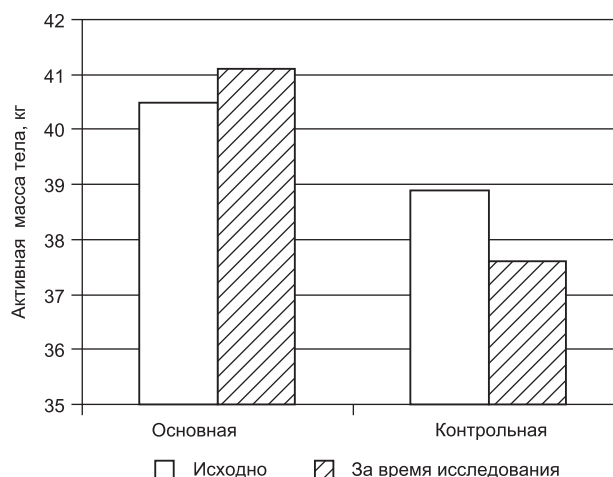


Рис. 9. Динамика активной массы тела у женщин на регулярном ГД при назначении соевого изолята (основная группа)

Таблица 6

Динамика показателей недостаточности питания у больных на регулярном ГД при назначении препарата нутрикомп ренал ($X \pm SD$)

Показатели	До назначения	После назначения	p
Масса тела Δ/Δ , кг	66,6 ± 13,6	67,6 ± 13,9	<0,005
Масса тела Π/Δ , кг	62,8 ± 13,3	64,2 ± 13,5	<0,002
ИМТ, кг/м ²	21,5 ± 3,20	22,0 ± 3,36	<0,001
ОП, см	21,02 ± 4,06	28,39 ± 3,34	<0,001
КЖС _{тр} , мм	13,17 ± 7,42	15,58 ± 7,79	<0,002
ОМП, см	22,92 ± 3,41	23,51 ± 3,50	<0,001
КЖС _{бц} , мм	6,11 ± 4,70	6,87 ± 4,94	<0,02
АЧЛ, $\times 10^9/\text{л}$	1,0 ± 0,36	1,63 ± 0,54	<0,001

Примечание. д/д – до сеанса диализа, п/д – после сеанса диализа, КЖС_{тр} – толщина кожно-жировой складки над трицепсом, КЖС_{бц} – толщина кожно-жировой складки над бицепсом.

чтобы обеспечить достаточное снабжение незаменимыми аминокислотами. Целесообразно ограничивать потребление жиров и углеводов, так как организм ежедневно через диализный раствор получает от 400 до 800 ккал энергии в виде глюкозы. Больным показан более активный двигательный режим, чтобы предотвратить отложение жира в подкожной клетчатке, а также увеличение концентрации липидов в сыворотке крови. Преимущественно должны

использоваться жиры с большей долей ненасыщенных жирных кислот (растительные масла). В противоположность этому доля углеводов в диетическом энергообеспечении не должна превышать 35%. Предпочтение отдается сложным углеводам и ограничиваются рафинированные. Водорастворимые витамины, особенно витамин В₆ и витамин С, должны назначаться перорально в качестве заместительной терапии.

Чтобы смягчить ощущение переполнения в животе, обусловленное диализом в брюшной полости, пациенты должны принимать пищу дробно, малыми порциями. Алкоголь пациентам, получающим ПД, противопоказан. В табл. 7 приводятся некоторые советы по использованию ряда пищевых продуктов для больных на ГД и ПД.

Наш опыт использования малобелковых диет у пациентов с ХБП свидетельствует о том, что наиболее четко склонны выполнять соответствующие предписания женщины, имеющие малолетних детей, которых они хотя бы вырастить до более-менее зрелого возраста, пока им самим ни окажется абсолютно необходимой заместительная почечная терапия. Эти же пациентки обычно очень строго соблюдают и рекомендации по приему соответствующих лекарственных препаратов. Второй категорией больных с ХБП, готовых выполнять соответствующие диетические пред-

писания, нередко являются военнослужащие, обычно уже находящиеся в отставке. Эти люди в силу воспитания склонны к порядку и дисциплине. Очень сложно добиться исполнения рекомендаций по лечебному питанию у подростков или молодых пациентов с ХБП, которые долгое время не понимают тяжести своего состояния и возможных последствий.

Рассматривая проблемы лечебного питания при ХБП, нельзя обойти вниманием один спорный момент, касающийся целесообразности применения МБД. Некоторые нефрологи, обычно узкие специалисты в области заместительной почечной терапии, возражают против назначения малобелковых рационов пациентам в додиализной стадии ХБП [14]. При этом они обычно опираются на результаты некоторых исследований, показавших, что наличие гипоальбуминемии увеличивает риск смерти на гемодиализе [16, 29, 46]. Не оспаривая самого факта негативного влияния низкого уровня сывороточного альбумина на течение терминальной почечной недостаточности, заметим, что ни в перечисленных выше статьях, ни в других доступных нам литературных источниках не приводится данных о том, что гипоальбуминемия развилась в результате использования малобелковой диеты в додиализном периоде. Низкая концентрация альбумина в сыворотке крови больных с ХБП необязательно определяется малым по-

Таблица 7

Рекомендации по использованию пищевых продуктов у больных, получающих ГД и ПД

Пищевые продукты	Рекомендуется	Не рекомендуется
Мясо, домашняя птица, рыба всех сортов	Около 100–150 г/сут	Рыбные консервы, копченые рыба, мясо
Субпродукты	Не рекомендуются	Все сорта
Колбаса	Около 50 г в сутки	Колбасы жирных сортов
Яйца	1–2 яйца ежедневно	Яичный порошок
Масла, жиры	Диетический маргарин, растительные масла (оливковое, подсолнечное, репейное, кукурузное)	Топленый жир, шпик, майонез
Овощи, картофель	При нормальном содержании калия разрешены все овощи, салаты и картофель. При повышенном содержании калия овощи и картофель должны быть вымочены в воде, консервы применять без жидкости	Горох, бобы, чечевица, маслины, спаржа, готовые блюда из картофеля
Молоко, сметана, творог, молочные продукты	150 г в сутки	Сухое молоко, сгущенное молоко
Сыр	Около 40 г в сутки	Плавленые сыры
Зерновые продукты, хлеб, хлебобулочные изделия	Рис, макаронные изделия, мука, манная крупа, хлеб всех сортов в малых количествах, хлеб «Здоровье», хлебобулочные изделия, подслащенные сахарином	Изделия из муки грубого помола, отруби, овсяные хлопья, ржаной хлеб, хлебобулочные изделия, подслащенные сахаром
Сахар и кондитерские изделия	Сахарин в таблетках и жидкий, в малых количествах кондитерские изделия, подслащенные сахарином, диетический мармелад	Сахар, мед, кондитерские изделия, изготовленные из сахара, какао-содержащие кондитерские изделия, шоколад
Фрукты	При нормальном содержании калия разрешены все виды фруктов. При повышении концентрации калия только раз в день около 100 г фруктов в сыром виде или 150 г компота	Сушеные фрукты (киви, курага, бананы и т. д.)
Напитки	Кофе, чай, лимонад, минеральная вода, количество жидкости индивидуально	Быстрорастворимые напитки, какао-содержащие напитки, кола, сахаристые напитки. При повышении концентрации калия – фруктовые и овощные соки
Приправы	Поваренная соль индивидуально, травы и приправы в малых количествах	Заменители поваренной соли и изготовленные с ее использованием продукты, дрожжевой экстракт, томатная паста, кетчуп
Алкоголь	Рекомендуется при ГД	Все виды

треблением белка с пищей. Гипоальбуминемия, как известно, может быть связана со многими другими причинами (заболевания печени, системные заболевания соединительной ткани, нефротический синдром и т. д.). Мы, ссылаясь на собственный опыт и данные зарубежных авторов, можем высказаться о положительном влиянии МБД на течение ХБП. Эту точку зрения подтверждают результаты ряда исследований [2, 15, 24, 38, 48]. Например, в обстоятельной работе D. Fouque и соавт. [25] показано, что диета с содержанием белка в количестве 0,6 г на 1 кг массы тела в сутки замедляла скорость прогрессирования почечной недостаточности и не вызывала других побочных эффектов, в том числе и гипоальбуминемии. Особо хотелось бы заметить, что наряду с количеством и качеством белка необходимо очень строго контролировать уровень энергонасыщенности рациона. Он не должен быть ниже чем 35 ккал на 1 кг массы тела в сутки. При дефиците калорий белок будет использоваться как «энергетический» материал, а не как пластический. Кроме того, диета должна быть сбалансированной по основным ингредиентам (белкам, жирам, углеводам).

Как уже отмечалось ранее, крайне важным вопросом диетотерапии больных с ХБП является дисциплинированность пациентов в отношении соблюдения требований к основным составляющим пищевого рациона. Огромную помощь в решении этого вопроса оказывают врачи-диетологи или врачи-нефрологи, серьезно знающие суть этой проблемы. К большому сожалению, отсутствие таких специалистов резко снижает эффективность данного вида лечения. Эта проблема значима не только для России. Например, в США только треть больных, поступающих на заместительное лечение, в додиализном периоде получали консультации от квалифицированных врачей-диетологов [47, 61]. О знакомстве большинства российских диетологов с вопросами ЛП при почечной патологии лучше умолчать.

В заключение вновь следует обратить внимание на некоторые организационные моменты, которые должны учитываться при планировании и проведении ЛП. Крайне важно, чтобы эту работу возглавлял врач-диетолог, контролирующей клинические проявления белково-энергетической недостаточности, состав пищевого рациона и пересмотр его, как минимум, 1 раз в 3–4 месяца. Также необходимо обращать внимание на выраженность физических нагрузок, их переносимость, руководствуясь общим состоянием пациента, изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы (пульс, артериальное давление), анализом состава тела, особенно мышечной массы. Чтобы результаты были более качественными, следует практиковать обучение больных правилам рационального питания, выбора продуктов, контролировать дисциплинированность пациентов, правильность заполнения пищевых дневников и подсчета главных ингредиентов (белков, жиров, углеводов). Всегда нужно помнить о социальной защищенности больных, включающей организацию транспорта, помощь в трудоустройстве, предоставлении льгот на приобретение кетостерола, соевых изолятов, других пищевых добавок.

Литература

1. Григорьева Н.Д. Диетическая коррекция метаболических нарушений у больных, получающих лечение хроническим гемодиализом. Дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 1999.
2. Григорьева Н.Д., Кучер А.Г. Влияние длительного приема соевого изолята Surgo 760 на антропометрические показатели больных, получающих лечение хроническим гемодиализом. Нефрология 2004; 8 (1): 42–50.
3. Кучер А.Г. Проблемы лечебного питания у больных с хронической почечной недостаточностью. Нефрология 1997; 1 (1): 39–46.
4. Кучер А.Г. Лечебное питание у больных с хронической почечной недостаточностью: Дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 2000.
5. Кучер А.Г., Григорян Е.В., Григорьева Н.Д., Васильев А.Н. Опыт использования препарата Нутрикомп АДН Браун Ренал в нутриционной поддержке пациентов, получающих лечение регулярным гемодиализом. Нефрология 2006; 10 (2): 42–45.
6. Кучер А.Г., Каюков И.Г., Есаян А.М., Ермаков Ю.А. Настольная книга по питанию больных с хронической почечной недостаточностью. Ред. А.В. Смирнов. СПб.: Знание, 2004: 89.
7. Кучер А.Г., Каюков И.Г., Есаян А.М., Ермаков Ю.А. Влияние количества и качества белка в рационе на деятельность почек. Нефрология 2004; 8 (2): 14–34.
8. Мартиросов Э.Г. Методы определения и оценки физического развития. Спортивная медицина и лечебная физкультура. М.: Медицина, 1993: 117–138.
9. Румянцев А.Ш., Кучер А.Г., Костерева Е.М. и соавт. Применение пищевых дневников на гемодиализе. Сборник материалов рабочего совещания нефрологов Северо-Запада России. 16 мая 1996, Санкт-Петербург, Россия. СПб., 1996: 55.
10. Рудман Д. Оценка состояния питания. В кн.: Браунвальд Е., Иссельбахер К.Дж., Петерсдорф Р.Г., ред. Внутренние болезни. М.: Медицина, 1993; кн. 2: 379.
11. Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г. Хроническая болезнь почек: на пути к единству представлений. Нефрология 2002; 6 (4): 11–17.
12. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Есаян А.М. и соавт. Превентивный подход в современной нефрологии. Нефрология 2004; 8 (3): 7–14.
13. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии. Нефрология 2005; 9 (3): 7–15.
14. Стецюк Е.А. Малобелковая диета приказывает долго жить. Нефрология 2004; 8 (1): 103–105.
15. Aparicio M., Chauveau P., De Precigout V. et al. Nutrition and outcome on renal replacement therapy of patients with chronic renal failure treated by a supplemented very low-protein diet. J Am Soc Nephrol 2000; 11: 708–716.
16. Barrett B.S., Parfrey P.S., Morgan S. et al. Prediction of early death in end-stage renal disease patients starting dialysis. Am J Kidney Dis 1997; 29 (2): 214–222.
17. Bergström J. Nutrition and mortality in hemodialysis (Review). J Am Soc Nephrol 1995; 6 (5): 1329–1341.
18. Bergström J. Why are dialysis patients malnourished? J Am Soc Nephrol 1995; 1; 26 (1): 229–241.
19. Chertow G.M., Bulbard A., Lazarus I.M. Nutrition and dialysis prescription. Am J Nephrol 1996; 16 (1): 79–89.
20. Cupisti A. Italy – clinical studies on protein restriction in diabetic nephropathy patients – keto acid therapy and its efficacy. Am J Nephrol 2005; 25 (Suppl. 1): 23–24.
21. Draibe S. Overview of the uremia program. Am J Nephrol 2005; 25 (Suppl. 1): 10–11.
22. Dwyer J.T., Larive B., Leung J. et al. HEMO Study Group. Are nutritional status indicators associated with mortality in the Hemodialysis (HEMO) Study. Kidney Int 2005; 68 (4): 1766–1776.
23. Eustace J.A., Coresh J., Kutchey C. et al. Randomized double-blind trial of oral essential amino acids for dialysis-associated hypoalbuminemia. Kidney Int 2000; 57 (6): 2527–2538.
24. Fouque D., Laville M., Boissel J.P. Low-protein diets for chronic kidney disease in non-diabetic adults. Cochrane Database Syst Rev 2006 (2): CD001892.
25. Fouque D., Wang P., Laville M. et al. Low-protein diets for chronic renal failure in non-diabetic adults (Cochrane Review). In: Cochrane Database of Systematic Reviews. Cochrane Library. 2003, Issue 1. Oxford: Update Software, CD 011892: 1–18.

26. *Friedman A.N.* High-protein diets: potential effects on the kidney in renal health and disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 44 (6): 950–962.
27. *Hakim R.M.* Clinical implications of hemodialysis membrane biocompatibility. *Kidney Int* 1993; 44: 484–494.
28. *Heidland A, Sebekova K, Ling H.* Effect of low-protein diet on renal disease: are non-haemodynamic factors involved. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10 (9): 1512–1514.
29. *Held P.J., Port F.K., Garcia J.R.* et al. Hemodialysis prescription and delivery in the US. Results from the USRDS case mix study. *J Am Soc Nephrol* 1991; 2: 328.
30. *Hirosbige K, Sonta T, Suda T.* et al. Oral supplementation of branched-chain amino acid improves nutritional status in elderly patients on chronic haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16 (9): 1856–1862.
31. *Ikizler T.A., Hakim R.M.* Nutrition in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1996; 50 (2): 343–357.
32. *Isbimura E, Okuno S, Kim M.* et al. Increasing body fat mass in the first year of hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12 (9): 1921–1926.
33. K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease; Guideline 6. Dietary and Other Therapeutic Lifestyle Changes in Adults. *Am J Kidney Dis* 2004, May.
34. *Kaplan A.A., Halley S.E., Lapkin R.A.* et al. Dialysate protein losses with bleach processed polysulphone dialyzers. *Kidney Int* 1995; 47: 573–578.
35. *Kaufmann P, Smolle K, Winkler H.* et al. Spezielle probleme der ernährungstherapie bei patienten mit terminaler niereninsuffizienz unter chronisch ambulanter hämodialyse. *Wiener medizinische wochenschrift* 1991; 141 (4): 86–89.
36. *Keane W.F., Collins A.S.* Influence of comorbidity on mortality and morbidity in patients treated with hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1994; 24 (6): 1010–1018.
37. *Kopple J.D., Swendseid M.E., Shinnaberger J.H.* et al. The free and bound amino acids removed by hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Int Organs* 1973; 19: 309–313.
38. *Kopple J.D., Levey A.S., Chumlea W.C.* et al. Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD-study. *Kidney Int* 2000; 57: 1688–1703.
39. *Laorpatanaskul S, Pochanugool C., Sitprija V.* The use of oral essential amino acids in hemodialysis patients. *J Med Assoc Thai* 1991; 74 (2): 66–70.
40. *Levey A.S., Adler S., Caggiula A.W., England B.K.* et al. Effects of dietary protein restriction on the progression of advanced renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Am J Kidney Dis* 1996; 27 (5): 652–663.
41. *Lim V.S., Bier D.M., Flanagan M.* et al. The effect of hemodialysis on protein metabolism. *Am J Soc Nephrol* 1990; 4: 366.
42. *Lindenau K, Kokot F, Frohling P.T.* Suppression of parathyroid hormone by therapy with a mixture of ketoanalogues/aminoacids in hemodialysis patients. *Nephron* 1986; 43 (2): 84–86.
43. *Lourie E.G., Lew N.L.* Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis* 1990; 15 (5): 458–482.
44. *Macia M., Coronel F., Navarro J.F.* et al. Calcium salts of keto/aminoacids, a phosphate binder alternative for patients on CAPD. *Clin Nephrol* 1997; 48 (3): 181–184.
45. *Maroni B.J., Staffeld C., Young V.R.* et al. Mechanisms permitting nephrotic patients to achieve nitrogen equilibrium with a protein-restricted diet. *J Clin Invest* 1997; 99 (10): 2479–2487.
46. *McCusker F., Teeban B.P., Thorpe K.E.* et al. How much peritoneal dialysis is required for the maintenance of a good nutritional state? *Kidney Int* 1996; 50 (Suppl. 56): S56–S61.
47. *Mebrotra R., Nolpb K.D.* Treatment of advanced renal failure: low-protein diets optimally initiation of dialysis? *Kidney Int* 2000; 58 (4): 1381–1388.
48. *Mitch W.E., Remuzzi G.* Diets for patients with chronic kidney disease, still worth prescribing. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 234–237.
49. *Mitch W.E.* Dietary therapy in CKD-patients – the current status. *Am J Nephrol* 2005; 25 (Suppl. 1): 7–8.
50. *National Kidney Foundation.* K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (Suppl. 1): S1–S266.
51. *Oksa H., Ahonen K., Pasternak A.* et al. Malnutrition in hemodialysis patients. *Scand J Urol Nephrol* 1991; 25: 157–161.
52. *Prakasb S., Pande D.P., Sharma S.* et al. Randomized, double-blind, placebocontrolled trial to evaluate efficacy of ketodiet in predialytic chronic renal failure. *Ren Nutr* 2004; 14 (2): 89–96.
53. *Sargent J.A., Gotch F.A.* Mathematic modelling of dialysis therapy. *Kidney Int* 1980; 18 (Suppl. 10): 2–10.
54. *Shinnaberger C.S., Kilpatrick R.D., Regidor D.L.* et al. Longitudinal associations between dietary protein intake and survival in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2006; 48 (1): 37–49.
55. *Szeto C.-C., Chow K.M.* Metabolic acidosis and malnutrition in dialysis patients. *Semin Dial* 2004; 17 (5): 371–375.
56. *Teplan V., Schuck O., Knotek A.* et al. Czech multicenter study: Enhanced metabolic effect of erythropoietin and ketoacids in CRF-patients on low-protein diet. Czech multicenter study. *Am J Kidney Dis* 2003; 41 (3) (Suppl. 1): S26–S30.
57. *Teplan V.* Standards of care for diabetic nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2005; 25 (1): 18–21.
58. *Teplan V.* Pharmacological features of a keto/aminoacid therapy. *Am J Kidney Dis* 2005; 25 (1): 13–15.
59. *Teschner P.E., Beck G.J., Dwyer J.T.* et al. Effect of a ketoacid/aminoacid-supplemented very low-protein diet on the progression of advanced renal disease: a reanalysis of the MDRD feasibility study. *Clin Nephrol* 1998; 50 (5): 273–283.
60. *Trujillo Y., Ramirez V., Perez Y.* et al. Renal protection by a soy diet in obese Zucker rats is associated with restoration of nitric oxide generation. *Am J Physiol Renal Physiology* 2005; 288 (1): F108–F116.
61. *United States Renal Data System.* The USRDS Morbidity and Mortality Study Wave2. *Am J Kidney Dis* 1997; 30 (Suppl. 1): S67–S85.
62. *Wiecek A.* How does leptin contribute to uraemic cachexia? *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (12): 2620–2622.
63. *Zakar G.* Clinical studies on keto/aminoacid supplementation of dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005; 25 (1): 27–28.
64. *Zakar G.* The effect of a ketoacid supplement on the course of chronic renal failure and nutritional parameters in predialysis patients and patients on regular hemodialysis therapy: The Hungarian Ketosteril Cohort Study. *Wien Klin Wochenschr* 2001; 113 (18): 688–694.