

Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию

Государственное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
МОСКОВСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ имени И.М. СЕЧЕНОВА

**КОРРЕКЦИЯ  
НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ  
У БОЛЬНЫХ  
ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК  
НА ДОДИАЛИЗНОМ ЭТАПЕ**

Учебное пособие  
для системы послевузовского и дополнительного  
профессионального образования врачей

Москва  
2009

УДК

**Коррекция нутритивных нарушений у больных хронической болезнью почек на диализном этапе.** Учебное пособие для системы послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей. — М.: Издательский дом «Русский врач», 2009. — 40 с.

Учебное пособие разработано коллективом авторов кафедры нефрологии и гемодиализа факультета послевузовского профессионального образования врачей и клиники нефрологии, внутренних и профессиональных болезней ММА им. И.М. Сеченова:

**Ю.С. Миловановым** — доктором медицинских наук, доцентом;

**Л.Ю. Миловановой** — кандидатом медицинских наук;

**И.А. Добросмысловым** — заведующим отделением «Искусственная почка».

*Под редакцией*

доктора медицинских наук, профессора **Е.М. Шилова;**

доктора медицинских наук, профессора **Л.В. Козловской.**

В учебном пособии изложены современные данные о диагностике, клинической картине, лечении и профилактике нарушений нутритивного статуса у больных на диализных стадиях хронической болезни почек.

Разработана общая стратегия диетического лечения, способствующая улучшению качества жизни больных и направленная на торможение прогрессирования хронической почечной недостаточности и отдаление сроков начала диализного лечения.

Учебное пособие предназначено нефрологам, терапевтам, врачам общей практики, а также клиническим ординаторам и интернам.

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для системы послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей.

ISBN 978-5-7724-0136-1

© Издание ГОУ ВПО ММА имени И.М. Сеченова, 2009

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время повсеместно в мире наблюдается тенденция к неуклонному увеличению числа больных хронической болезнью почек (ХБП), в том числе с терминальной стадией (ХБП V стадии), требующей заместительной почечной терапии (ЗПТ).

Внедрение методов заместительной почечной терапии (программный гемодиализ, постоянный амбулаторный перитонеальный диализ, трансплантация почки) способствовало увеличению продолжительности жизни больных с тяжелой почечной недостаточностью. Однако летальность на диализе сохраняется высокой и качество жизни хуже, чем у людей соответствующих возрастных групп в общей популяции. Также остается значительной и частота сопутствующих заболеваний, включая сердечно-сосудистые осложнения, нередко фатальные и развивающиеся у молодых людей. С другой стороны, ЗПТ является весьма дорогостоящим методом лечения: затраты на лечение программным гемодиализом превышают 52 000 долларов на 1 пациента в год, а стоимость лечения больного с трансплантированной почкой около 18 500 долларов в год. При сохранении прогнозируемых темпов прироста числа больных с терминальной стадией ХБП расходы, связанные с ЗПТ, могут достигнуть к 2010 г. 1 трлн долларов. В связи с этим очевидна необходимость поиска подходов, направленных на предупреждение или максимальное отдаление терминальной стадии ХБП, а также повышение качества жизни больных на додиализных стадиях ХБП.

Скорость прогрессирования почечной недостаточности у больных ХБП зависит от целого ряда факторов, среди них важное прогностическое значение имеют нарушения нутритивного статуса (синоним — *белково-энергетическая недостаточность*), оказывающие значительное влияние на выживаемость и уровень реабилитации больных. Нутритивный статус — это комплекс клинических, антропометрических и лабораторных показателей, характеризующих количественное соотношение мышечной и жировой массы тела пациента. Отмечено, что смертность больных в течение первого года диализной терапии составила 15% среди больных с нормальным индексом массы тела — интегральным показателем оценки нутритивного статуса, и 39% среди больных, у которых индекс массы тела менее 19 кг/м<sup>2</sup>.

Раннее выявление нарушений нутритивного статуса требует дальнейшего углубленного обследования, желательно в условиях стационара, для идентификации возможной причины (или причин) их развития. Так, нарушения нутритивного статуса развиваются в 2,5 раза чаще у больных системными заболеваниями, что обусловлено наряду с общими для ХБП факторами риска также активностью болезни (повышение уровня воспалительных цитокинов) и продолжительностью кортикостероидной терапии.

Унификация подходов к ранней диагностике, лечению и профилактике нарушений нутритивного статуса у больных ХБП на преддиализных стадиях – важный стратегический подход к снижению сердечно-сосудистой и общей смертности больных, улучшению качества их жизни, а также к снижению расходов на госпитальное лечение белково-энергетической недостаточности и ЗПТ. Клиницист любой специальности должен владеть основами ранней диагностики нарушений нутритивного статуса у больных ХБП и стратегией их профилактики и коррекции.

Учебное пособие написано на основе опубликованных результатов клинических исследований, выполненных с позиций доказательной медицины, и предназначено не только для нефрологов, но для общих терапевтов.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА**

Нарушения нутритивного статуса (белково-энергетическая недостаточность) традиционно считали исключительно проблемой больных, находящихся на заместительной почечной терапии. Между тем в результате эпидемиологических исследований было установлено, что среди больных с терминальной стадией ХБП (ХБП V стадии) у 5–15% перед началом лечения программным гемодиализом и постоянным амбулаторным перитонеальным диализом уже выявляются нарушения нутритивного статуса.

Частота выявления нарушений нутритивного статуса зависит от степени почечной недостаточности: среди больных ХБП с уровнем скорости клубочковой фильтрации (СКФ) 59–30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> 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 м<sup>2</sup> – в среднем у 21,3% больных.

Нарушения нутритивного статуса на додиализном этапе ХБП встречаются главным образом при системных заболеваниях с сохраняющейся активностью у лиц с низкой калорийностью питания (< 30 ккал/кг/сут), тяжелой анемией (Hb < 10 г/дл), высоким уровнем протеинурии (> 1,5 г/сут) и продолжительностью кортикостероидной терапии (> 6 мес). Одним из наиболее частых проявлений нарушения нутритивного статуса у больных ХБП на додиализном этапе является гипоальбуминемия (сывороточный альбумин < 3,5 г/дл).

## **ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА**

Профилактика нарушений нутритивного статуса у больных ХБП с III–IV стадиями традиционно заключается в назначении малобелковой диеты – МБД – (0,6 г/кг/сут) или «строгой» МБД (0,3 г/кг/сут). При этом в диете с ограничением белка до 0,6 г на кг массы тела больного не менее 50% должен составлять белок животного происхождения (мясо, цыплята, яйца, сыр, молоко) как наиболее полноценный по содержанию незаменимых аминокислот. Растительный белок имеет меньшую биологическую ценность, поскольку не содержит всего состава незаменимых аминокислот. Исключение составляет белок сои, который по спектру незаменимых аминокислот близок к белку животного происхождения. В «строгой» МБД (0,3 г/кг/сут) весь белок должен быть полноценным.

Малобелковые диеты предупреждают накопление токсических продуктов, уменьшают или отдаляют появление уремической диспепсии, в то время как диета без ограничения белка, усугубляя диспепсию, способна индуцировать белково-энергетическую недостаточность.

Чтобы малобелковые диеты не приводили к катаболизму собственных белков организма, больные должны потреблять не менее 35 ккал/кг/сут. Высокая энергетическая ценность пищи обеспечивается за счет углеводов и жиров. В качестве высококалорийных продуктов можно использовать мед, сливки, мороженое, сладкие фрукты (бедные белком и калием).

Пищевая ценность жиров определяется наличием в их составе жирных ненасыщенных кислот (олеиновая, линолевая, линоленовая и арахидоновая), которые не синтезируются организмом, а поступают с пищей. Соотношение растительных масел и животных жиров в рационе должно быть 1:3. Растительное масло (например, подсолнечное, соевое, кукурузное, хлопковое) должно присутствовать в ежедневном рационе больного.

Поддерживать белковый баланс позволяет добавление эссенциальных (незаменимых) аминокислот (ЭАК) и их кетоаналогов (КА) к МБД. Ранее предполагалось, что ЭАК и КА (кетостерил, ультрамин, кетоперлен) необходимо назначать только больным, получающим «строгую» МБД. Результаты клинической практики свидетельствуют о том, что положительные эффекты КА аминокислот для снижения риска нутритивных нарушений отмечались и у больных, потреблявших от 0,6 до 0,7 г/кг/сут.

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 ХБП при воздействии факторов, способствующих нарушению нутритивного статуса (табл. 1).

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

- нарушение вкуса;
- задержка роста (у детей);
- прогрессирующая потеря массы тела;
- депрессия;
- усугубление артериальной гипертензии, не объяснимое другими причинами;
- развитие тяжелой анемии, не соответствующей степени почечной недостаточности (уменьшение эритропоэза может быть обусловлено снижением синтеза белка).

Скринингу нарушений нутритивного статуса уже на III стадии подлежат все пациенты с 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 Нацио-

## Причины белково-энергетической недостаточности

Причины	Проявления
Недостаточная энергетическая ценность пищи	Прогрессирующее снижение массы тела
Дефицит незаменимых аминокислот и водорастворимых витаминов (В, С, РР)	Дерматиты, конъюнктивит, гингивит, стоматит, геморрагический синдром, в тяжелых случаях: полиневритический синдром, энцефалопатии
Депрессия и непереносимость бессолевой, пресной пищи	Анорексия психогенная
Уремическое поражение ЖКТ	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 (нарастает уровень мочевины, мочевой кислоты и калия крови, снижается вес)

нального почечного фонда США по оптимизации лечения хронической болезни почек) [www.kdoqi.org](http://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/м<sup>2</sup>) рассчитывают по формуле:

$$ИМТ = M/L^2,$$

где  $M$  – масса тела в килограммах;  $L$  – рост человека, измеренный в метрах и возведенный в квадрат.

Нормальные показатели составляют от 18,5 до 24,9 кг/м<sup>2</sup>, снижение ниже 18,5 (табл. 2) рассматривают как показатель недостаточного питания.

*Процент отклонения массы тела больного от рекомендуемой массы тела (РМТ).*

РМТ вычисляют:

- для женщин – 45 кг при росте ≤ 152 см и + 0,9 кг на каждый сантиметр выше 152 см;
- для мужчин – 48 кг при росте ≤ 152 см и + 1,1 кг на каждый сантиметр выше 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:

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

где  $D$  – жировая масса (кг);  $d$  – средняя толщина подкожно жирового слоя вместе с кожей (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 =  $M^{0,425} \cdot P^{0,725} \cdot 71,84 \cdot 10^{-4}$ , где  $M$  – масса (в кг),  $P$  – рост (см);  $K$  – полученная экспериментальным путем константа, равная 1,3.

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 <sup>2</sup> )		24,9–18,5	18,4–17,5	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



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:

$$\text{ОМП} = \text{ОП} - 0,314 \cdot \text{КЖСТ},$$

где *ОМП* – объем мышц плеча (см); *ОП* – окружность плеча на уровне середины плеча, *КЖСТ* – толщина кожно-жировой складки над трицепсом в месте измерения окружности плеча (мм).

### **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 плазмопотерей, высокий уровень протеинурии, нарушение белково-синтетической функции печени могут вызвать быстрое и значительное снижение альбумина в сыворотке крови. 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. Гипоальбуминемия тесно связана с увеличением сопутствующих заболеваний, госпитализаций и летальности больных с почечной недостаточностью.

Результаты клинических исследований свидетельствуют о наличии обратной корреляции между уровнем в сыворотке крови острофазового С-реактивного протеина и альбумина.

Важным диагностическим маркером белково-энергетической недостаточности является также и низкий уровень трансферрина в крови (см. 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 (см. табл. 2):

$$\frac{\text{Абсолютное число}}{\text{лимфоцитов}} = \% \text{ лимфоцитов} \cdot \frac{\text{количество}}{\text{лейкоцитов}/100}$$

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:

$$PCR = (V_3 \cdot C_3 - V_2 \cdot C_2) / T + 1,2/0,145,$$

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

## КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА

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

Следует, по возможности, всегда использовать этиологическую классификацию белково-энергетической недостаточности.

## ЭТИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА

В отличие от конечных продуктов жирового и углеводного обмена ( $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ ), которые выводятся через легкие и кожу, продукты белкового обмена могут быть удалены только почками. Усиленный распад белка и замедленное выведение азотистых шлаков ведут к накоплению их в крови. Токсичность многих из них доказана в эксперименте на крысах и подтверждена в клинике. Повышение в крови мочевины вызывает потерю аппетита, недомогание, тошноту и головную боль. Креатинин оказывает токсическое действие, превращаясь в саркозин и метилгуанидин. При ХБП IV стадии в крови больных в 2–4 раза повышается концентрация лептина и паратгормона. Выявлена обратная зависимость между концентрацией лептина и показателями нутритивного статуса и прямая зависимость между лептином и С-реактивным белком. Повышение уровня паратгормона в крови нарушает минерализацию скелета, эритропоэз, функцию сердца и печени, снижает иммунитет, усиливает катаболизм.

Среди факторов, значимых в развитии нарушений нутритивного статуса, особую роль отводят цитокинам и хемокинам, которые начинают накапливаться в крови пациентов при клиренсе эндогенного креатинина менее 11 мл/мин. Цитокины, угнетая аппетит, вызывают потерю массы тела.

Для больных ХБП IV стадии характерна склонность к отрицательному азотистому балансу и гиперкатаболизму вследствие анорексии, угнетению синтеза белка и аминокислот, витаминов, микроэлементов.

Анорексия может быть вызвана как психогенными факторами: (подавленностью настроения и непереносимостью бессолевой, пресной пищи), так и органическими (поражение желудочно-кишечного тракта – ЖКТ). Причины органического поражения ЖКТ: снижение вкусовых ощущений, замедление перистальтики, нарушения пищеварения вследствие действия уремических токсинов. У пациентов с ХБП анорексия может быть вызвана сопутствующими заболеваниями: дефицитом цинка, железа, острым гепатитом.

Гиперкатаболизм – комплекс патологических нарушений, обусловленных использованием тканевых белков, в первую очередь – мышечных и липидов из жировых депо для покрытия энерготрат. Высокие энерготраты у больных ХБП возникают при недостаточной энергетической ценности пищи, голодании, острых инфекциях, особенно при сепсисе, больших хирургических вмешательствах, злокачественных новообразованиях, длительной лихорадке, желудочно-кишечных кровотечениях. Гиперкатаболизму при ХБП способствуют: быстрая потеря остаточной функции почек, декомпенсированный сахарный диабет, прием высоких доз глюкокортикостероидов.

Дефицит незаменимых аминокислот и водорастворимых витаминов (группы В, С, РР) при ХБП развивается вследствие недостаточного поступления с пищей (анорексия, резкое ограничение животного белка в пище), при синдроме нарушенного всасывания (гастроэнтерит, хронический панкреатит, дисбактериоз, генерализованный амилоидоз), при потерях с мочой, главным образом при системных заболеваниях с сохраняющейся активностью (см. табл. 1).

## **ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА**

Изменения метаболизма белка при уремии тесно связаны с нарушением обмена аминокислот. Из-за уменьшения метаболически активной массы почек развивается дефицит синтезируемых в почках ферментов, необходимых для образования аминокислот, трансформации заменимых аминокислот в незаменимые. По этой причине отмечается низкий уровень превращения фенилаланина в тирозин, метионина в цистеин, цитруллина в аргинин, глицина в серин, снижен синтез гистидина. Считается, что дисфункция автономной нервной системы при уремии обусловлена уменьшением образования тирозина. Аргинин необходим для работы цикла метаболизма мочевины, его дефицит ведет к гипераммониемии и усугублению ацидоза. Серин обладает важными регуляторными и метаболическими функциями. Гистидин играет важную роль в сохранении массы тела и синтезе гемоглобина.

Снижение концентрации в плазме незаменимых аминокислот обусловлено как нарушением их эндогенного синтеза, так и недостаточным поступлением эссенциальных аминокислот с пищей, низкой калорийностью питания и в значительной степени ацидозом. Ацидоз, индуцированный неконтролируемым потреблением белка, приводит к подавлению синтеза незаменимых аминокислот, повышает их декарбоксилирование в мышцах и снижает синтез альбумина.

Белково-энергетическая недостаточность при ХБП может также усугубляться употреблением 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. Механизм адаптации включает гормональные изменения. Эти изменения способствуют мобилизации свободных жирных кислот из жировой ткани и аминокислот — из мышц. Глюконеогенез и окисление аминокислот обеспечивают образование энергии, необходимой для жизнедеятельности организма. В результате подавляется синтез белка, замедляется метаболизм, уменьшаются мышечная масса и жировые запасы организма.

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

При повышенном потреблении белка наблюдается нарастание конечных продуктов гликирования, которые запускают сложный каскад реакций, включающий генерацию «активных форм кислорода». Реакциям свободно-радикального окисления с участием активных форм кислорода подвергаются аминокислоты, белки, углеводы, липиды (в первую очередь — ненасыщенные жирные кислоты, как свободные, так и в составе фосфолипидов).

У больных ХБП III–IV стадий выявляют гипертриглицеридемию, сниженный уровень холестерина ЛПВП и повышенный уровень липопротеида (а), хотя уровень общего холестерина, как правило, нормальный. Усилению липогенеза способствуют многие факторы: действие уремических токсинов и избытка инсулина, снижение активности липопротеиназы, необходимой для захвата триглицеридов из плазмы. Нарушение обмена жиров отчасти объясняет раннее развитие атеросклероза при ХБП.

Благоприятное влияние на нутритивный статус МБД с добавлением ЭАК и КА связано с нефропротективным эффектом диеты и со снижением ацидоза вследствие уменьшения в пище животного белка.

## ДИАГНОСТИКА

Выявление белково-энергетической недостаточности относится к приоритетным задачам врача любой специальности. Распознавание

ее, в том числе на ранних стадиях, реально только при своевременном учете соответствующих факторов риска.

Трудности диагностики белково-энергетической недостаточности обусловлены многообразием причин, ее вызывающих, а также тем, что за счет задержки натрия и воды вес больных меняется мало, снижаясь только на последней стадии ХБП.

Знакомство с анамнезом и физическое исследование выявляют картину белково-энергетической недостаточности:

- Уменьшение массы тела за последние 6 мес, 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  $T_3$  и утраты теплоизолирующей функции подкожной клетчатки.

- ИМТ  $< 18,5 \text{ кг/м}^2$ ; КЖСТ у мужчин  $< 9,5 \text{ мм}$ , у женщин  $< 13 \text{ мм}$ ; ОМП у мужчин  $< 23 \text{ см}$ , у женщин  $< 21 \text{ см}$ ; при этом КЖСТ является отражением жировых запасов организма, а ОМП – мерой периферического пула белка.

- Сывороточный альбумин  $< 35 \text{ г/л}$ .

- Сывороточный трансферрин  $< 180 \text{ мг/дл}$ .

- Абсолютное число лимфоцитов крови  $< 1800$ .

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

Общая сумма от 1 до 5 баллов оценивается как начальная степень нарушения нутритивного статуса, 6–10 баллов – средняя тяжесть, 11–15 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 пищи по трехдневному дневнику питания.

Дневники питания – это письменные отчеты о количестве и качестве съеденной пищи за определенный период времени. В клинической практике обычно используют трехдневные дневники, поскольку с увеличением дней сбора данных возрастает вероятность неточности.

Сложные инструментальные методики анализа состояния нутритивного статуса тела (нейтронно-активационный анализ, двухфотонная рентгеновская абсорбциометрия и пр.) малодоступны 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 гипоальбуминемии с наличием воспалительного процесса.

## **ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА**

У больных ХБП III–IV стадий с белково-энергетической недостаточностью основная цель лечения состоит в устранении факторов, способствующих прогрессированию нутритивных нарушений и достижению стабилизации почечной недостаточности.

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

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

Всем больным ХБП III–IV стадий назначают диету с общим содержанием белка 0,6 г/кг/сут (0,4 г/кг/сут животный белок и 0,2 г/кг/сут растительный белок) и дополнительно кетостерил 0,1 г/кг/сут (1 таблетка на 5 кг веса в сутки). Кетостерил (Приложение 1) представляет собой комплексный препарат незаменимых аминокислот: фенилаланина, лизина, треонина, триптофана (при уремии это незаменимая аминокислота), гистидина и их КА – кетовалин, кетолейцин, кетоизолейцин, в которых группа  $\text{NH}_2$ , свойственная всем аминокислотам, заменена на кетогруппу  $\text{C}=\text{O}$ ; метионин представлен гидроксипантотатом. Пять аминокислот в этой смеси содержатся в виде кальциевых солей: каждая таблетка кетостерила содержит 50 мг кальция. В то же время кетокислоты не содержат азота, экскреция которого при уремии снижена.

В организме кетокислоты трансформируются в полноценные аминокислоты путем замены кетогруппы  $\text{C}=\text{O}$  на группу  $\text{NH}_2$ , причем для образования новых  $\text{NH}_2$  требуется высвобождающийся в процессе метаболизма азот, в результате чего «разгружается» азотовыделительная функция почек. Кетокислоты также способны непосредственно подавлять уреагenez за счет повышения активности специфической аминокислотной аминотрансферазы, замедляющей окислительное декарбоксилирование аминокислот.

Прием внутрь КА аминокислот вызывает уменьшение абсорбции фосфата в ЖКТ и повышение абсорбции кальция. При фиксирован-

ном потреблении белка (0,6 г/кг/сут) назначение кетокислот повышает концентрацию бикарбоната плазмы, что способствует нормализации кислотно-щелочного баланса и снижает скорость деградации белка. У большинства больных ХБП III–IV стадий коррекция метаболического ацидоза сопровождается не только улучшением нутритивных показателей, но и уменьшением частоты и длительности госпитализаций.

МБД с добавлением препарата ЭАК и КА кетостерил оказывает и другие метаболические эффекты, уменьшая экскрецию альбумина, падение в плазме концентрации щавелевой кислоты, пролактина, свободных радикалов, повышая уровень тестостерона, витамина D<sub>3</sub>. Все эти эффекты замедляют прогрессирование атеросклероза, уменьшают проявления ренальной остеодистрофии, по данным трепанобиопсий кости.

Применение КА аминокислот способствует повышению тканевой чувствительности к инсулину, ведет к снижению уровня циркулирующего инсулина и увеличению ингибирующей активности инсулина на эндогенную продукцию глюкозы.

Однако следует иметь в виду, что при назначении amino- и кетокислот увеличивается потребность организма в энергии. Энергия необходима не только для всасывания в ЖКТ amino- и кетокислот, но и для конверсии кетокислот в полноценные незаменимые аминокислоты.

Всасывание в ЖКТ принимаемых внутрь аминокислот и кетокислот не превышает 30%, а их превращение в незаменимые аминокислоты колеблется от 30% для валина 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 подавляют деградацию белка в мышцах, позволяя поддерживать в условиях почечной недостаточности нейтральный азотистый баланс на фоне ограничения белка.

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

Энергетическую ценность пищи рассчитывают на основе процентного содержания в ней углеводов, жиров и белков и коэффициента их биологической ценности. Коэффициент биологической 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 белков, жиров и углеводов, можно получить калорийность всего рациона. Энергетическая ценность основных пищевых продуктов представлена в Приложении 2.

В тех случаях, когда причина развития или усугубления белково-энергетической недостаточности установлена, устранение ее 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 иммунным воспалением и развитием нутритивных нарушений целесообразно проведение терапии, включающей наряду с коррекцией диеты и артериальной гипертензии меры, направленные на подавление активности заболевания (кортикостероиды и/или цитостатики), что способствует замедлению прогрессирования почечной недостаточности и устранению белково-энергетической недостаточности. Однако следует иметь в виду, что длительное (более 6 мес) применение кортикостероидов у больных ХБП с почечной недостаточностью на додиализном этапе может усиливать гиперкатаболизм, в связи с чем у этих больных необходим мониторинг антропометрических показателей и уровня сывороточного альбумина.

У пациентов с ХБП с сохраняющейся активностью нефрита и протеинурией > 3 г/сут общее количество белка в суточном рационе увеличивают из расчета 1 г белка на каждый грамм протеинурии. Для облегчения составления МБД в Приложении 3 приведены данные о содержании белка в продуктах.

Количество жидких и сыпучих продуктов оценивают в привычных и знакомых для больных бытовых мерах, применяемых в домашнем хозяйстве: чашках, стаканах, тарелках и ложках (чайная, столовая). Эти предметы имеют стандартный объем, который соответствует определенному количеству в миллилитрах или граммах не только жидких (чай, компоты, молоко и жидкие молочные продукты) или сыпучих (сахар, мука) продуктов, но и некоторых других блюд и продуктов, например каш или гарниров. Стандартные бытовые меры объема и количество содержащихся в них продуктов представлены в Приложении 4.

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 эссенциальных 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 (Приложение 5).

Белок «SUPRO-760» является белком высокого качества, полностью усваивается организмом (PDCAAS – скорректированный ами-



нокислотный коэффициент усвояемости белка – 1,0). Специально для больных ХБП с почечной недостаточностью специалистами ЗАО «ПротэнФарма» на основе высокоочищенного соевого белка (изолята) SUPRO-760 разработана питательная смесь «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО».

Для коррекции нутритивных нарушений больным ХБП III–IV стадий назначают смесь «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» в виде добавки к пище из расчета 0,1–0,3 г соевого белка на 1 кг массы тела в сутки (в 25 г порошка – 2 столовые ложки – содержится 4,25 г белка). Однако общее количество белка в рационе не должно превышать 0,75 г/кг/сут, при этом общий калораж не должен быть менее 30 ккал/кг/сут.

В смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» практически не содержатся натрий, калий, фосфор, при ее применении образуется минимальное количество пуринов и, что важно, не возникает аллергия (Приложение 6).

Входящий в состав смеси L-карнитин и его производные необходимы для метаболизма жирных кислот, а содержащиеся в смеси пищевые волокна (пектин и лигнин) улучшают работу ЖКТ, препятствуют развитию дисбактериоза и способствуют выведению воды через кишечник. Кроме того, пищевые волокна усиливают чувство насыщения, замедляют скорость опорожнения желудка, тем самым снижая абсорбцию нутриентов в кишечнике, ускоряют формирование каловых масс и их экскрецию. В результате снижается постпрандиальная гликемия, инсулинемия, холестеринемия и триглицеридемия. В совокупности при длительном употреблении достаточного количества пищевых волокон уменьшается синтез липопротеидов, депонирование липидов в жировой ткани и улучшается чувствительность тканей к инсулину.

Включение в состав питательной смеси соединений селена (селеноцистеина и селенометионина) обеспечивает нормальный синтез селениндуцированного фермента глутатионпероксидазы – основного фермента антиоксидантной защиты. Селен хорошо усваивается благодаря внедрению его на органический носитель – микроводоросль спирулину. Входящая в состав смеси янтарная кислота способствует ресинтезу АТФ, обладает кардиотоническим действием, активизирует нейрогуморальную систему, обеспечивает отдачу кислорода оксигемоглобином, оказывает антиоксидантное и антикетогенное действие.

В состав питательной смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» включены витамины группы В, витамины Е, фолиевая кислота, биотин, никотинамид, пантотенат кальция (Приложение 7), дефицит которых у пациентов с ХБП с почечной недостаточностью может быть значительно выраженным (см. табл. 1).

Небелковая калорийность смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» обеспечивается медленно всасывающимися углеводами (мальтодекстрин),

которые не вызывают повышения уровня сахара в крови, и растительными жирами (соевое и пальмовое), не повышающими уровень холестерина и являющимися доступным источником калорий у истощенных больных с нарушением абсорбции жира (Приложение 8). Общая калорийность смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» составляет 405 ккал (1693 кДж) на 100 г.

Опубликованы результаты исследований, свидетельствующие, что «строгая» МБД (0,3 г/кг/сут растительного белка) и применение ЭАК и КА (1 таблетка на 5 кг/сут) у пациентов с ХБП IV стадии обеспечивает более эффективное снижение симптомов уремии и продление диализного периода, чем обычная МДБ (0,6 г/кг/сут).

Усиление торможения прогрессирования ХБП возможно путем замены в МБД (0,6 г/кг/сут) части животного белка (0,1–0,2 г/кг/сут) на высокоочищенный белок сои (равноценное количество). Белок сои в меньшей степени, чем белок животного происхождения (мясо, рыба, молоко и др.), способен повышать гиперперфузию и гиперфилтрацию в ремнантных нефронах. Так, МБД (0,6 г/кг/сут) с частичной заменой животного белка на высокоочищенный белок сои в составе высококалорийной смеси и с добавлением ЭАК и КА позволяет добиться замедления снижения СКФ на  $0,8 \pm 0,03$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, обеспечивает профилактику развития белково-энергетической недостаточности у больных ХБП III–IV стадий. Такой вариант МБД показан прежде всего больным с ХБП IV стадии, имеющим расстройства пищеварения, обусловленные уреемией, а также больным системными заболеваниями начиная уже с ХБП III стадии, если у них сохраняется активность болезни.

Соотношение в пищевом рационе животного белка и высокоочищенного соевого белка зависит от пищевых вкусов и привычек пациента. У пациентов, приверженных к использованию преимущественно растительного белка, а также у больных анорексией (обычно при СКФ менее 25 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), можно в традиционной МБД (0,6 г/кг/сут) половину суточного количества белка животного происхождения заменить на высокоочищенный белок сои. У большинства больных ХБП IV стадии с анорексией при применении такой диеты улучшалось общее состояние, уменьшались диспепсические явления, снижался в крови уровень азота мочевины, корригировался ацидоз.

У пациентов с ХБП III–IV стадий присоединение белково-энергетической недостаточности может способствовать развитию или усугублению уже имеющейся артериальной гипертензии вследствие снижения синтеза оксида азота (NO) из-за дефицита аргинина. Дефицит аргинина при уремии обусловлен недостаточным поступлением аминокислот с пищей, а также снижением образования аргинина из цитруллина.

Включение соевого белка в пищевой рацион у больных ХБП III–IV стадий приводит к антигипертензивному эффекту. Так, у боль-

ных ХБП III–IV стадий, которым добавляли к пище соевый белок (смесь «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО»), достигали более эффективной коррекции АД, чем у остальных больных этих же групп, применявших в качестве пищевой добавки молочный белок (смесь «НУТРИ-ЭН НЕФРО»). Установлена сильная обратная корреляционная связь ( $r = -0,339$ ;  $p < 0,01$ ) между уровнем систолического АД и количеством потребляемого пациентами соевого белка. 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). Для достижения антигипертензивного эффекта пациентам с ХБП III–IV стадий необходимо потреблять в день примерно 20 г соевого белка.

Всем больным, страдающим белково-энергетической недостаточностью с артериальной гипертонией, 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. «Строгая» МБД в сочетании с ингибиторами АПФ у пациентов с ХБП IV стадии и персистирующей протеинурией более 1 г/сут оказывает совместный эффект на снижение протеинурии. Антипротеинурическое действие осуществляется посредством 2 слагаемых механизмов: снижением прегломерулярной вазодилатации (из-за ограничения потребления белка) и постгломерулярной вазоконстрикции (обусловленной ингибиторами АПФ), ведущей к уменьшению внутригломерулярной гиперfiltrации.

Больных с белково-энергетической недостаточностью следует предостерегать от самостоятельного приема лекарств, в том числе средств нетрадиционной медицины: смесь китайских трав – *Stephania tetrandia*, *Aristolochia fangchi*, *Magnolia officinalis* (вызывают аристоксиево-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 мес, анализ потребления белка и калорийности пищи по 3-дневным дневникам питания не менее 1 раза в 3 мес.

МБД с содержанием белка 0,6 г/кг/сут должна быть тщательно сбалансированной как по содержанию аминокислот, так и калорий

(не менее 34 ккал/кг/сут). Это требование необходимо строго соблюдать больным ХБП IV стадии с расстройствами пищеварения, обусловленными уреемией, а также больным ХБП при системных заболеваниях с сохраняющейся активностью болезни (повышение уровня воспалительных цитокинов), при длительном лечении глюкокортикоидными препаратами.

## ПРОГНОЗ

У больных ХБП III–IV стадий прогноз белково-энергетической недостаточности 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 консервативных 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).

Информация для пациентов по ведению дневника питания представлена в Приложениях 9–10.

**Содержание аминокислот и их кетоаналогов  
в таблетке кетостерила**

<b>Аминокислоты и их КА</b>	<b>Содержание</b>
Кальциевая соль (RS)-3-метил-2-оксовалериановой кислоты ( $\alpha$ -кетоаналог DL-изолейцина)	67 мг
Кальциевая соль 4-метил-2-оксовалериановой кислоты ( $\alpha$ -кетоаналог лейцина)	101 мг
Кальциевая соль 2-оксо-3-фенилпропионовой кислоты ( $\alpha$ -кетоаналог фенилаланина)	68 мг
Кальциевая соль 3-метил-2-оксомасляной кислоты ( $\alpha$ -кетоаналог валина)	86 мг
Кальциевая соль (RS)-2-гидрокси-4-метилоксимасляной кислоты ( $\alpha$ -гидроксианалог DL-метионина)	59 мг
L-лизина ацетат	105 мг
L-треонин	53 мг
L-триптофан	23 мг
L-гистидин	38 мг
L-тирозин	30 мг
Общее содержание аминокислот и кетокислот	600 мг
Общее содержание азота в таблетке	36 мг
Содержание кальция в таблетке	0,05 г (1,25 ммоль)

**Количество калорий в привычных порциях пищи**

<b>Продукты</b>	<b>Средняя порция</b>	<b>Количество ккал в 1 порции</b>	<b>Количество продукта, дающее 100 ккал</b>
Огурец	1 средний (100 г)	15	6 огурцов
Морковь	1 средняя (90 г)	30	3 моркови
Капуста	1 тарелка (100 г)	52	2 порции
Сахар	2 чайные ложки	55	4 чайные ложки
Хлеб черный	1 кусочек (30 г)	64	1,5 кусочка
Яблоко	1 среднее (6 см в диаметре, 150 г)	66	1,5 яблока

Продолжение

Продукты	Средняя порция	Количество ккал в 1 порции	Количество продукта, дающее 100 ккал
Слива	4 средние	70	6 слив
Яйцо	1 шт.	75	1,5 яйца
Кефир нежирный	1 стакан	95	1 стакан
Масло сливочное	1 ст. ложка	100	1 ст. ложка
Картофель отварной	2 средних (150 г)	115	2 средних
Кефир жирный	1 стакан	115	2/3 стакана
Сыр	1 ломтик 30 г)	100	1 порция
Творог	Полпачки (100 г)	150	1/3 пачки
Сосиски	1 шт. (50 г)	133	2/3 штуки

Приложение 3

### Порции продуктов (в г), содержащие 5 г белка

Продукты	Вес порции
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
Мороженое сливочное	150

**Масса пищевых продуктов в бытовых мерах объема**

Продукт	Масса продукта, г		
	стакан	ложка столовая	ложка чайная
Мука	130	25	8
Хлопья овсяные «геркулес»	70	12	3
Крупы	170	25	8
Сахарный песок	160	25	7
Мед натуральный	-	30	9
Молоко, кефир, простокваша, сливки, кумыс и др.	200	18	5
Молоко сгущенное с сахаром	-	30	12
Сметана	200	20	8
Творог	-	17	5
Масло растительное	-	17	5
Масло сливочное растопленное	-	17	5
Вишня, черешня	130	-	-
Малина, смородина	150	-	-
Соки овощные, компоты плодоягодные	200	18	5
Варенье, джемы	-	40	15

**Аминокислотный состав  
высокоочищенного соевого белка SUPRO-760**

<b>Аминокислота</b>	<b>В 100 г продукта</b>	<b>В 100 г белка</b>
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
Лизин*	5,6	6,4
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

\* – незаменимые аминокислоты.



### Небелковые компоненты смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО»

Компоненты	Содержание в 100 г
Пищевые волокна, г	4
L-карнитин, мг	188
Янтарнокислый натрий, мг	62
<i>Минеральные вещества</i>	
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

### Витамины в составе питательной смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО»

Витамины	Содержание в 100 г продукта
B <sub>1</sub> , мг	0,08
B <sub>2</sub> , мг	0,06
B <sub>6</sub> , мг	0,09
B <sub>12</sub> , мкг	0,04
C, мг	8,8
E, мг	0,5
Биотин, мкг	5
Никотинамид, мг	0,6
Пантотенат кальция, мг	0,4
Фолиевая кислота, мг	13,8

**Компоненты, обеспечивающие небелковую калорийность смеси  
«ПОЛИПРОТЭН НЕФРО»**

<b>Компоненты и энергетическая ценность питательной смеси</b>	<b>Содержание в 100 г</b>
Энергетическая ценность, безбелковая, ккал (кДж)	335 (1490)
Энергетическая ценность, безбелковая на 1 г азота, ккал (кДж)	225 (940)
Углеводы, г	70
в том числе:	
• мальтодекстрин	70
Жиры, г	8,3
в том числе:	8,3
• растительного происхождения	1,2
• ненасыщенные жирные кислоты	0,9
• пальмитиновая кислота	0,3
• стеариновая кислота	6,7
• ненасыщенные жирные кислоты	1,6
• мононенасыщенные жирные кислоты	1,6
• олеиновая кислота	5,1
• полиненасыщенные жирные кислоты	4,2
• линолевая кислота	0,9
• линоленовая кислота	

**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). Отварите 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.

## *Приложение 10*

### **Рекомендации по ведению дневника питания**

- 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, 1 тарелка, 14 ч, обед. Постарайтесь точно указать количество потребляемой пищи в граммах (миллилитрах), если это затруднительно – в тарелках, стаканах. Например: суп картофельный на втором курином бульоне – 1/2 тарелки, 200 мл. Курица отварная 50 г. Яблоки свежие крупные 2 шт. В том числе сухого порошка 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 дневник питания. 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 дневника питания, зависит точность Вашего обследования. Посоветуйтесь с Вашим доктором, он поможет выявить ошибки.

# ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

*Выберите один или несколько правильных ответов*

**1. Нарушения нутритивного статуса на III стадии ХБП встречаются при:**

- 1) хроническом пиелонефрите
- 2) поликистозе почек
- 3) поражении почек при системных заболеваниях
- 4) ишемической болезни почек
- 5) подагрической нефропатии

**2. Наиболее частые причины нарушений нутритивного статуса у пациентов с ХБП III–IV стадий:**

- 1) недостаточная энергетическая ценность пищи
- 2) дефицит незаменимых аминокислот
- 3) непереносимость бессолевой (пресной) пищи
- 4) ацидоз
- 5) воспаление

**3. Снижение концентрации в плазме незаменимых аминокислот у пациентов с ХБП III–IV стадий вызывают:**

- 1) недостаточное поступление незаменимых аминокислот с пищей
- 2) нарушение эндогенного синтеза
- 3) низкая калорийность питания
- 4) ацидоз
- 5) уменьшение диуреза

**4. Анорексия при ХБП может быть вызвана:**

- 1) подавленностью настроения
- 2) непереносимостью бессолевой (пресной) пищи
- 3) поражением желудочно-кишечного тракта
- 4) сопутствующими заболеваниями (дефицит цинка, железа, острый гепатит)
- 5) увеличением диуреза

**5. Гиперкатаболизму при ХБП способствуют:**

- 1) быстрая потеря остаточной функции почек
- 2) декомпенсированный сахарный диабет
- 3) прием высоких доз глюкокортикостероидов
- 4) коррекция анемии
- 5) ограничение потребления соли

**6. Симптомы, позволяющие заподозрить наличие нарушений нутритивного статуса у больных ХБП:**

- 1) подавленность настроения
- 2) усугубление артериальной гипертонии, не объяснимое другими причинами
- 3) нарушение вкуса
- 4) развитие тяжелой анемии, не соответствующей степени почечной недостаточности
- 5) прогрессирующая потеря массы тела

**7. Скринингу нарушений нутритивного статуса уже на III стадии ХБП подлежат все пациенты с:**

- 1) сывороточной концентрацией общего белка выше 80 г/л
- 2) уменьшением массы тела за последние 6 мес
- 3) сывороточной концентрацией общего холестерина выше 200 мг/дл
- 4) гиперкоагуляцией
- 5) гиперурикозурией

**8. Диагностика нарушений нутритивного статуса у пациентов с ХБП III–IV стадий включает:**

- 1) субъективные методы оценки
- 2) антропометрические методы оценки
- 3) лабораторные методы оценки
- 4) ультразвуковое исследование почек
- 5) двухфотонную рентгеновскую абсорбциометрию

**9. Для диагностики нарушений висцерального пула белка используют определение содержания в плазме крови:**

- 1) альбумина
- 2) трансферрина
- 3) количества лимфоцитов в периферической крови
- 4) калия
- 5) креатинина

**10. Изменения, характерные для белково-энергетической недостаточности:**

- 1) ИМТ < 18,5 кг/м<sup>2</sup>
- 2) сывороточный альбумин < 35 г/л
- 3) сывороточный трансферрин < 180 мг/дл
- 4) абсолютное число лимфоцитов крови < 1800
- 5) диурез > 1,5 л/сут

**11. Дневники питания – это письменные отчеты о количестве и качестве съеденной пищи:**

- 1) за 3 дня каждой недели (постоянно)
- 2) только утреннего рациона

- 3) за последний месяц
- 4) в течение прошедшего дня
- 5) за последний квартал

**12. Специальными показаниями к госпитализации пациентов с ХБП III–IV стадий для диагностики у них белково-энергетической недостаточности следует считать набор признаков:**

- 1) протеинурию  $> 2,5$  г/сут
- 2) неконтролируемую артериальную гипертензию
- 3) продолжительность кортикостероидной терапии  $> 6$  мес
- 4) резистентность к лечению анемии препаратами эпоэтина и железа
- 5) увеличение диуреза

**13. Больным ХБП III–IV стадий назначают диету с общим содержанием белка:**

- 1) 1,3–1,2 г/кг/сут
- 2) 1,2–1,1 г/кг/сут
- 3) 0,6–0,3 г/кг/сут
- 4)  $< 0,3$  г/кг/сут
- 5)  $< 0,2$  г/кг/сут

**14. Для поддержания белкового баланса на фоне ограничения потребления белка назначают:**

- 1) диуретики
- 2) незаменимые аминокислоты и их кетоаналоги
- 3) антигипертензивные препараты
- 4) статины
- 5) энтеросорбенты

**15. Чтобы МБД не приводила к катаболизму собственных белков, больные должны потреблять:**

- 1)  $\geq 35$  ккал/кг/сут
- 2)  $< 34$  ккал/кг/сут
- 3) 33 ккал/кг/сут
- 4) 32–30 ккал/кг/сут
- 5)  $< 30$  ккал/кг/сут

**16. Для коррекции нутритивных нарушений больным ХБП III–IV стадий назначают:**

- 1) препараты железа
- 2) высокоэнергетическую смесь, например, на основе высокоочищенного соевого белка (изолята)
- 3) эпоэтины
- 4) энтеросорбенты
- 5) диуретики

**17. Благоприятное влияние на нутритивный статус МБД с добавлением незаменимых аминокислот и их кетоаналогов обусловлено:**

- 1) нефропротективным эффектом
- 2) снижением ацидоза
- 3) уменьшением в пище общего количества животного белка
- 4) увеличением уровня сывороточных белков
- 5) профилактикой вторичного гиперпаратиреоза

**18. У больных ХБП III–IV стадий прием внутрь кетоаналогов аминокислот вызывает:**

- 1) уменьшение абсорбции фосфатов в желудочно-кишечном тракте и повышение абсорбции кальция
- 2) повышение концентрации бикарбонатов плазмы
- 3) снижение скорости деградации белка
- 4) уменьшение частоты и длительности госпитализаций
- 5) уменьшение проявлений ренальной остеодистрофии

**19. МБД с добавлением препарата незаменимых аминокислот и их кетоаналогов:**

- 1) уменьшает экскрецию альбумина
- 2) снижает в плазме концентрацию щавелевой кислоты, пролактина, свободных радикалов
- 3) повышает уровень тестостерона, витамина D<sub>3</sub>
- 4) замедляет прогрессирование атеросклероза
- 5) улучшает нутритивные показатели

**20. Снижение темпа прогрессирования почечной недостаточности более значимо при:**

- 1) сочетании МБД с незаменимыми аминокислотами и их кетоаналогами
- 2) замене в МБД 50% животного белка на равноценное количество высокоочищенного белка сои
- 3) сочетании МБД с резким увеличением количества потребляемой жидкости
- 4) сочетании МБД с диуретиками
- 5) полном исключении из рациона животного белка

## Ответы на тестовые задания

1. 3.
2. 1, 2, 3, 4, 5.
3. 1, 2, 3, 4.
4. 1, 2, 3, 4.
5. 1, 2, 3.
6. 1, 2, 3, 4, 5.
7. 2.
8. 1, 2, 3, 5.
9. 1, 2, 3.
10. 1, 2, 3, 4.
11. 1.
12. 1, 2, 3, 4.
13. 3.
14. 2.
15. 1.
16. 2.
17. 1, 2, 3, 4, 5.
18. 1, 2, 3, 4, 5.
19. 1, 2, 3, 4, 5.
20. 2.



# СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

## Задача 1

Женщина, 66 лет. Болеет сахарным диабетом в течение как минимум 10 лет. На момент осмотра – дефицит массы тела: рост 176 см, вес 55 кг. Анализ крови: креатинин 5,5 мг/дл (норма до 1,4 мг/дл), альбумин 2,6 г/дл, глюкоза 160 мг/дл (норма до 120 мг/дл). В моче – белок 4,0 г/сут, эритроциты 2–4 в поле зрения.

УЗИ почек: размеры почек справа и слева 8,8 x 6,0 см, толщина паренхимы 12 мм.

### Вопросы:

1. Определите ИМТ.
2. Назначьте дополнительное обследование, необходимое для уточнения степени тяжести нарушений нутритивного статуса.

## Задача 2

Мужчина, 49 лет. Болен хроническим гломерулонефритом в течение 12 лет. На момент осмотра: ИМТ 18 кг/м<sup>2</sup>, толщина КЖСТ 8,9 мм, ОМП 21,4 см, сывороточный трансферрин 175 мг/дл, абсолютное число лимфоцитов крови 1750, креатинин крови 5,8 мг/дл (норма до 1,4), альбумин 34 г/л (нижняя граница нормы 35 г/л), протеинурия 2,0 г/сут.

УЗИ почек: размеры правой и левой почек уменьшены до 7,8x4,9 см, толщина паренхимы 11 мм.

### Вопросы:

1. Оцените выраженность нарушений нутритивного статуса в баллах и определите степень ее тяжести.
2. Дайте рекомендации по коррекции нутритивных нарушений.

## Задача 3

Женщина, 59 лет. Болеет хроническим гломерулонефритом латентного течения около 20 лет. При динамическом наблюдении в течение последнего года уровень креатинина в сыворотке крови повысился от 1,5 до 3,0 мг/дл (норма до 1,4 мг/дл), азот мочевины от 20 до 60 мг/дл. Диагностированы нормохромная анемия – **Нб 107 г/л; КНТ 25%** (норма более 20%); АД 150/90 мм рт. ст.; нарушения нутритивного статуса: ИМТ 19,5 кг/м<sup>2</sup> (норма у женщин 25–29,9 кг/м<sup>2</sup>), альбумин 34 г/л.

УЗИ почек: размеры почек справа и слева 9,0x6,0 см, толщина паренхимы 12 мм.

Назначены рекормон 2 тыс. МЕ/кг 3 раза в неделю подкожно, железо (венофер) 5 мл 1 раз в неделю в/в, амлодипин 10 мг/сут. Белок в рационе не ограничивала, однако была привержена к низкокалорийному питанию (менее 30 ккал/кг/сут).

При обследовании через 1,5 мес: потеря аппетита, недомогание, тошнота. ИМТ 18,1 кг/м<sup>2</sup>. Анализ крови: трансферрин 170 мг/дл, ферритин 90 мкг/дл, альбумин 33 г/л, креатинин 3,3 мг/дл, азот мочевины 80 мг/дл. Нб 108 г/л, КНТ 20%.

**Вопросы:**

1. Выделите наиболее вероятную причину анорексии и гипекатаболизма.
2. Объясните возможную связь развивающихся нарушений нутритивного статуса с неэффективностью лечения анемии.
3. Определите стратегию лечения пациентки.

#### Задача 4

Женщина, 22 лет. С 17-летнего возраста – СКВ с поражением кожи (эритема), суставов (артралгии), почек – хронический гломеруло-нефрит нефротического типа (морфологически – мезангиопролиферативный нефрит с фибропластической трансформацией). После курса лечения преднизолоном внепочечные проявления активности СКВ и нефротический синдром исчезли, протеинурия снизилась до 1,6 г/сут. Больная получала кортикостероиды в общей сложности около года. Через 8 мес после отмены преднизолона появились слабость, эритема, обнаружены LE-клетки, антитела к ДНК в высоком титре, протеинурия 24 г/сут, впервые отмечено повышение креатинина в сыворотке крови до 2,0 мг/дл. Начато лечение азатиоприном (150 мг/сут) и преднизолоном (25 мг/сут). Через 8 нед LE-клетки, эритема исчезли, протеинурия снизилась до 2 г/сут, ликвидировался отечный синдром. Содержание креатинина в сыворотке крови оставалось примерно на том же уровне – 2,2 мг/дл, однако содержание азота мочевины увеличилось с 40 до 80 мг/дл. Выявлены нарушения нутритивного статуса: ИМТ 17,7 кг/м<sup>2</sup>, ОМП 20 см, сывороточный трансферрин 170 мг/дл, альбумин 3,0 г/дл.

**Вопросы:**

1. Перечислите присутствующие факторы риска, которые могли вызвать развитие нарушений нутритивного статуса.
2. Рассчитайте оптимальную суточную квоту белка в рационе и калорийность питания.

#### Задача 5

К Вам пришли на прием 2 больных хроническим гломерулонефритом с ХБП IV стадии.

Мужчина, 45 лет, гиперстенической конституции с нормальной массой тела (рост 170 см, вес 65 кг). С 20-летнего возраста – хронический гломерулонефрит. При осмотре: АД 150/90 мм рт.ст., креатинин крови 5,6 мг/дл (норма до 1,4), СКФ 11,7 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (по формуле MDRD), калий 5,1 ммоль/л, альбумин 45 г/л, Нб 112 г/л, протеинурия 0,8 г/сут,

эритроцитурия 4–7 в поле зрения. Лечение: рекормон + венофер, моноприл, фильтрум, петлевые диуретики. Диета (0,6 г/кг/сут белка) + ЭАК и КА кетостерил 0,1 г/кг/сут с калорийностью рациона 35 ккал/кг/сут.

УЗИ почек: размеры правой и левой почек уменьшены до 8,9×4,9 см, толщина паренхимы 12 мм.

Мужчина, 44 лет, гиперстенической конституции с нормальной массой тела (рост 176 см, вес 70 кг). Болен хроническим гломерулонефритом в течение 12 лет. На момент осмотра: АД 150/90 мм рт. ст., креатинин крови 5,8 мг/дл, СКФ 11,3 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (по формуле MDRD), калий 5,8 ммоль/л, альбумин 35 г/л, Нв 110 г/л, протеинурия 0,5 г/сут, эритроцитурия 5–7 в поле зрения. Лечение: рекормон + венофер, моноприл, фильтрум, петлевые диуретики. Белок в еде не ограничивает.

УЗИ почек: размеры правой и левой почек уменьшены до 8,8×5,0 см, толщина паренхимы 12 мм.

**Вопросы:**

1. В каком случае можно прогнозировать более быстрое снижение фильтрационной функции почек и почему?

2. Определите, у какого больного вероятность развития нарушений нутритивного статуса выше и назовите вероятную причину.

### Задача 6

Мужчина, 48 лет, водитель. Страдает нарушением пуринового обмена более 10 лет. В январе 2007 г. диагностирован хронический тубулоинтерстициальный нефрит с развитием ХБП III ст. (СКФ 35 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> по формуле MDRD). Назначена малобелковая диета (0,6 г) + ЭАК и КА (кетостерил 0,1 г/кг/сут с калорийностью питания 35 ккал/кг/сут), ее пациент соблюдал в течение года неукоснительно. Сохранялась нормальная масса тела (ИМТ 19,5 кг/м<sup>2</sup>), сывороточный альбумин в пределах 36 г/л, мочевая кислота 7 мг/дл, креатинин 2,9 мг/дл. Однако в январе 2008 г. прием кетостерила прекратил, калорийность питания снизил до 30 ккал/кг/сут. При обследовании через 7 мес после изменения режима диеты: ИМТ 18,4 кг/м<sup>2</sup>, уровень сывороточного альбумина 33 г/л, мочевой кислоты 10 мг/дл, уровень сывороточного креатинина увеличился с 2,9 до 4,2 мг/дл (СКФ – с 35 до 24 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), азота мочевины с 25 до 78 мг/дл.

**Вопросы:**

1. Выделите наиболее вероятные факторы риска развития нарушений нутритивного статуса и ускорения прогрессирования почечной недостаточности.

2. Определите меры, которые необходимо предпринять для устранения гиперкатаболизма и нормализации нутритивных нарушений.

## Ответы на ситуационные задачи

### Задача 1

1.  $ИМТ = \text{вес (кг)} / [\text{рост (м)}]^2 = 55 : (1,76)^2 = 17,8 \text{ кг/м}^2$ .
2. Дополнительное обследование: антропометрические параметры – толщина КЖСТ, ОМП; лабораторные показатели – уровни сывороточного альбумина и трансферрина, абсолютное число лимфоцитов крови.

### Задача 2

1. 6 баллов, нутритивные нарушения средней степени тяжести
2. МБД (0,6 г/кг/сут) + высококалорийная смесь «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО» из расчета 0,15 г/кг/сут с калорийностью питания не менее 30 ккал/кг/сут до достижения нормализации основных параметров нутритивного статуса, затем МБД (0,6 г/кг/сут + ЭАК и КА 0,1 г/кг/сут).

### Задача 3

1. Рацион с содержанием белка без учета уровня СКФ, а также низкая калорийность пищи.
2. Снижение уровня транспортных белков, в первую очередь альбумина и незаменимых аминокислот (например, падение синтеза гистидина).

### Задача 4

1. Протеинурия 2 г/сут, длительное лечение глюкокортикостероидами.
2. Содержание белка в суточном рационе 0,75 г/кг массы тела пациентки (0,6 г пищевого белка + 0,15 г высококалорийной смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО»), суммарная калорийность пищи – 30 ккал/кг/сут.

### Задача 5

1. У мужчины, поскольку рацион без ограничения белка в еде будет усиливать гиперперфузию и гиперфильтрацию в ремнантных нефронах, что повлечет ускорение склерозирования и дальнейшее уменьшение числа сохранных клубочков.
2. У мужчины, так как рацион без ограничения белка, усугубляя диспепсию, способен индуцировать нутритивные нарушения.

### Задача 6

1. Низкая калорийность МБД, прекращение приема ЭАК и КА.
2. Увеличить содержание белка в суточном рационе до 0,75 г/кг массы тела пациента (0,6 г пищевого белка + 0,15 г высококалорийной смеси «ПОЛИПРОТЭН НЕФРО»), суммарная калорийность пищи должна быть не менее 30 ккал/кг/сут.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Ермоленко В.М., Козлова Т.А., Михайлова Н.А. Значение малобелковой диеты в замедлении прогрессирования хронической почечной недостаточности // Нефрология и диализ. – 2006; 8(4): 310–320.
2. Кучер А.Г., Каюков И.Г., Григорьева Н.Д., Васильев А.Н. Лечебное питание на разных стадиях хронической болезни почек // Нефрология и диализ. – 2007; 9(2): 118–135.
4. Милованов Ю.С., Козловская Л.В., Милованова Л.Ю. Нефропротективное значение ранней коррекции нарушений нутритивного статуса у больных с хронической болезнью почек на додиализном этапе // Тер. арх. – 2008; 6: 56–60.
5. Милованова Л.Ю., Милованов Ю.С., Козловская Л.В. Диета при хронической болезни почек на додиализном периоде // Качество жизни. – 2006; 4(15); 116–119.
6. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности: Руководство для врачей. – М., 1999. – 362 с.
7. Нефрология: руководство для врачей / Под ред. Е.М. Шилова. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 689 с.
8. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 384 с.
9. Рациональная фармакотерапия в нефрологии: Руководство для практикующих врачей / Под ред. Н.А. Мухина, Л.В. Козловской, Е.М. Шилова. – М.: Литера, 2006. – 896 с.

## УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ

<i>D</i>	– показатель жировой массы тела
<i>ИЛ-2</i>	– интерлейкин-2
<i>ИЛ-6</i>	– интерлейкин-6
<i>КЖСТ</i>	– кожно-жировая складка над треугольной (трицепсом) мышцей плеча
<i>МБД</i>	– малобелковая диета
<i>ОМП</i>	– объем мышц плеча
<i>ОП</i>	– окружность плеча
<i>СКБ (англ. protein catabolic rate – PCR)</i>	– скорость катаболизма белка
<i>РТМ</i>	– рекомендуемая масса тела
<i>СКФ</i>	– скорость клубочковой фильтрации
<i>ФНО<math>\alpha</math></i>	– фактор некроза опухолей- $\alpha$
<i>ХБП</i>	– хроническая болезнь почек

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	3
Эпидемиология нарушений нутритивного статуса .....	5
Профилактика нарушений нутритивного статуса .....	5
Скрининг .....	6
Рекомендуемые методы скрининга .....	7
Классификация нарушений нутритивного статуса .....	10
Этиология нарушений нутритивного статуса .....	10
Патогенез нарушений нутритивного статуса .....	11
Диагностика .....	12
Лечение нарушений нутритивного статуса .....	14
Дальнейшее ведение .....	19
Прогноз .....	20
Приложение 1. Содержание аминокислот и их кетоаналогов в таблетке кетостерила .....	21
Приложение 2. Количество калорий в привычных порциях пищи ...	21
Приложение 3. Порции продуктов (в г), содержащие 5 г белка .....	22
Приложение 4. Сведения о массе пищевых продуктов в бытовых мерах объема .....	23
Приложение 5. Аминокислотный состав соевого белка SU-PRO-760 .....	24
Приложение 6. Небелковые компоненты смеси «Полипротэн Нефро» .....	25
Приложение 7. Витамины в составе питательной смеси «Полипротэн Нефро» .....	25
Приложение 8. Компоненты, обеспечивающие небелковую калорийность смеси «Полипротэн Нефро» .....	26
Приложение 9. Информация для пациентов .....	26
Приложение 10. Рекомендации по ведению пищевого дневника ....	27
Тестовые задания для самоконтроля .....	28
Ответы на тестовые задания .....	32
Ситуационные задачи .....	33
Ответы на ситуационные задачи .....	36
Рекомендуемая литература .....	37
Условные обозначения .....	38

Верстка, дизайн, печать в ООО «Издательский дом «Русский врач»  
119991, Москва, Трубецкая, д. 8, стр. 1 (12-й этаж)

Заказ № 499. Тираж 500 экз. Формат 60x90/16







**Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию**

**Государственное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
МОСКОВСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ имени И.М. СЕЧЕНОВА**

**КОРРЕКЦИЯ  
НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ  
У БОЛЬНЫХ  
ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК  
НА ДОДИАЛИЗНОМ ЭТАПЕ**

**Учебное пособие**

**Москва  
2009**