

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**КАФЕДРА УРОЛОГИИ, НЕФРОЛОГИИ И ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ  
ФАКУЛЬТЕТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ**

**НАРУШЕНИЯ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ПРИ  
ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**

**Учебное пособие**

**ВОЛГОГРАД  
2014**

**Авторский коллектив:**

Перлин Дмитрий Владиславович – заведующий кафедрой урологии, нефрологии и трансплантологии факультета усовершенствования врачей ВолгГМУ, д.м.н.;

Кретов Максим Александрович – ассистент кафедры урологии, нефрологии и трансплантологии факультета усовершенствования врачей ВолгГМУ, к.м.н.

Лялюев Алексей Михайлович – ассистент кафедры урологии, нефрологии и трансплантологии факультета усовершенствования врачей ВолгГМУ, к.м.н.

**Рецензенты:**

1. Недогода Сергей Владимирович, проректор по лечебной работе, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии и эндокринологии факультета усовершенствования врачей Волгоградского государственного медицинского университета.

2. Лопатин Юрий Михайлович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой кардиологии и функциональной диагностики Волгоградского государственного медицинского университета.

«Нарушения нутритивного статуса при хронической болезни почек». Учебное пособие. – Волгоград: ВолгГМУ, 2014. – 48 с.

В предлагаемом учебном пособии представлены сведения об основных видах нарушений нутритивного статуса при хронической болезни почек, методах их диагностики и коррекции. Учебное пособие предназначено для клинических интернов, клинических ординаторов и врачей, обучающихся в системе дополнительного медицинского образования по специальности «Нефрология».

Печатается по решению ЦМС ВолгГМУ.

© Перлин Д.В., Кретов М.А., Лялюев А.М.

© Волгоградский государственный медицинский университет

## Содержание

1. Определение и эпидемиология.....	4
2. Этиология и патогенез.....	4
3. Классификация и клиника белково-энергетической недостаточности.....	10
4. Лабораторные методы диагностики белково-энергетической недостаточности.....	16
5. Особенности лечебного питания и нутритивной поддержки в зависимости от стадии хронической болезни почек.....	20
6. Лечение диализной кахексии.....	38
7. Роль кетостерила в лечении белково-энергетической недостаточности при хронической болезни почек.....	40
8. Прогноз.....	43
9. Рекомендуемая литература.....	45
10. Тестовые задания для самоконтроля.....	46
11. Ответы к тестовым заданиям.....	48

### **Определение и эпидемиология.**

Количество больных с хронической болезнью почек (ХБП), в том числе получающих заместительную почечную терапию, неуклонно растет. Значительной проблемой у данной категории пациентов, определяющей их заболеваемость и смертность, является недостаточность питания.

Нутритивный статус – комплекс клинических, антропометрических и лабораторных показателей, характеризующих количественное соотношение мышечной и жировой массы тела пациента. Также употребляется термин "питательный статус", или "состояние питания". Для обозначения нарушений нутритивного статуса используют термин "белково-энергетическая недостаточность" (БЭН). В англоязычной литературе используют термин малнутриция (malnutrition). При недостаточном поступлении белка и энергии происходит нарушение нутритивного статуса: уменьшается мышечная масса тела и количество жировой ткани, причём одно из этих изменений может быть более выраженным. Частота выявления нарушений нутритивного статуса зависит от степени почечной недостаточности: среди больных хронической болезнью почек (ХБП) с уровнем скорости клубочковой фильтрации (СКФ) 59-30 мл/(мин $\times$ 1,73 м<sup>2</sup>) нарушения нутритивного статуса выявляют в среднем у 4,2%, в то время как среди больных ХБП с уровнем СКФ 29-15 мл/(мин $\times$ 1,73 м<sup>2</sup>) – у 21,3%. Нарушения нутритивного статуса на диализном этапе ХБП встречаются у лиц с низкой энергетической ценностью питания (<30 ккал/(кг $\times$ сут)), тяжёлой анемией (концентрация гемоглобина <10 г/дл), высокой протеинурией (>1,5 г/сут), высокой концентрацией С-реактивного белка (>5 мг/дл) и продолжительным лечением глюкокортикоидами (>6 мес), главным образом при системных заболеваниях с сохраняющейся активностью.

### **Этиология и патогенез.**

В отличие от общей популяции больных у пациентов с тяжёлым поражением почек отмечается лучшая выживаемость пациентов с высоким индексом массы тела (ИМТ). Подобный феномен был назван обратной

эпидемиологией. У пациентов с избыточной массой тела жировая ткань продуцирует водорастворимые рецепторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО- $\alpha$ ) в результате чего их концентрация увеличивается. Последующее взаимодействие с цитокином устраняет его отрицательное действие на сердечную мышцу, особенно очевиден подобный эффект у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Кроме того у лиц с избыточным весом и уреимией изменяются условия функционирования симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, приводящие к лучшей устойчивости к стрессовым ситуациям у данной категории пациентов. Еще одной причиной, объясняющей обратную эпидемиологию в выживаемости пациентов с увеличенной массой тела, может быть разная скорость проявления негативных последствий от недостаточности питания и ожирения. Большинство пациентов на диализе живут небольшой период времени, поэтому отрицательные последствия ожирения не успевают проявиться.

Еще одной причиной малнутриции при ХБП может быть синдром хронического воспаления и оксидативный стресс, которые оказывают особенно значительное влияние на прогноз после перевода пациентов на диализ. В зарубежной литературе для описания подобных связей используют термин «комплексный синдром малнутриция-воспаление». У всех пациентов на диализе повышен уровень провоспалительных цитокинов – ФНО- $\alpha$ , интерлейкинов-1, 6. Существует сильная связь между концентрацией С-реактивного белка (СРБ) и сердечно-сосудистой смертностью у пациентов с тяжелым поражением почек.

При ХБП оксидативный стресс (ОС) возникает из-за недостатка антиоксидантных систем в сочетании с повышенной прооксидантной активностью, обусловленной пожилым возрастом, диабетом, хроническим воспалением, сепсисом и бионесовместимостью диализных мембран и растворов. Обнаружена тесная прямая корреляция уровня СРБ с концентрацией продуктов окисления белков и липидов и обратная

корреляция с уровнем альфа-токоферола в крови. При уремии также отмечается накопление конечных продуктов повышенного гликозилирования (КППГ), обусловленное как снижением их почечного клиренса, так и повышенным образованием *de novo* за счет хронического воспаления и оксидативного стресса. КППГ играют важную роль в развитии атеросклероза при ХБП, активируя моноклеарные клетки (и таким образом повреждая эндотелий) и видоизменяя липопротеины низкой плотности (ЛПНП), что затрудняет их элиминацию ЛПНП-рецепторами. Более того, взаимодействие КППГ с их рецепторами генерирует внутриклеточный оксидативный стресс и образование медиаторов воспаления посредством нуклеарного фактора каппа В (NF- $\kappa$ B).

Еще одна группа веществ участвующих в развитии малнутриции при ХБП – продукты повышенного окисления белков (ППОБ), образующихся при взаимодействии хлорсодержащих оксидантов и плазменных белков. Кроме того, ППОБ способствуют прогрессированию самой ХБП, поскольку усиливают апоптоз подоцитов, индуцируя НАДФН-оксидазу.

Оксидативный стресс, в свою очередь, способен активировать транскрипционные факторы, в том числе NF- $\kappa$ B, которые регулируют экспрессию генов воспалительных медиаторов. С другой стороны, воспаление активирует оксидативный стресс, формируя, таким образом, порочный круг в плане сердечно-сосудистых осложнений. Уровень СРБ и цитокинов значительно повышается по мере снижения клубочковой фильтрации, поскольку, по крайней мере, часть провоспалительных медиаторов экскретируется почками. Помимо этого, частично воспалительная реакция индуцируется реакцией на мембрану диализатора. Провоспалительные цитокины вызывают анорексию, индуцируют резистентность к гормону роста, ИФР-1 и усиливают расход энергии.

В последнее десятилетие открыты новые маркеры системного воспаления при уремии. В частности, пентраксин-3 (ПТК-3), уровень которого значительно повышается в ответ на провоспалительные сигналы,

особенно у пациентов, получающих диализ. ПТК-3 является фактором риска смерти у пациентов с тяжелым поражением почек не зависимым от традиционных факторов риска. Один из основных источников ПТК-3 – жировая ткань. Другой недавно обнаруженный биомаркер воспаления при ХБП – CD14. Молекула CD14 относится к рецепторам распознавания структур, которые играют ключевую иммуномодулирующую роль в провоспалительном сигнале в ответ на различные лиганды. Существует связь между уровнем CD14 в крови и выраженностью БЭН.

К другим факторам, влияющим на скорость прогрессирования БЭН при ХБП, относится накопление в тканях S-аденозилгомоцистеина. Данное вещество существенно угнетает уровень транسمетилирования в тканях, приводя к тканевому повреждению. В то же время, почки играют одну из ключевых ролей в элиминации S-аденозилгомоцистеина, соответственно уровень последнего существенно повышается при ХБП.

Синтез оксида азота из L-аргинина – одна из важнейших реакций, происходящих в эндотелии. При ХБП продукция NO снижается вследствие дефицита аргинина. В свою очередь недостаток аргинина обусловлен снижением его транспорта из почек в ткани, анорексией. Не маловажную роль играет генерация активных форм кислорода, снижение уровня тетрагидробиоптерина – важного кофактора NO-синтетазы, а также накопление в крови ассиметричного диметиларгинина (АДМА), основное значение в деградации которого имеют почки.

Довольно частая находка при ХБП – резистентность к гормону роста (ГР) и ИФР-1, приводящая к потере мышечной массы. Резистентность к ГР обусловлена снижением синтеза ИФР-1, нарушением трансдукции сигнала ГР, а также обычными при уремии ацидозом и низким потреблением нутриентов.

Тестостерон стимулирует пролиферацию миобластов и сателлитных клеток, способствуя, таким образом, репарации поврежденных тканей. При

ХБП уровень тестостерона обратно коррелирует с общей и сердечно-сосудистой смертностью, также как и с уровнем маркеров воспаления.

Пострецепторный дефект ответа мышечной ткани на инсулин, особенно выраженный при диабетической нефропатии, также вносит свою лепту в развитие БЭН при уремии. Не зависимо от наличия диабета, ацидоз усиливает инсулинрезистентность и деградацию белка при ХБП путем АТФ зависимого, убиквитин опосредованного механизма. Белковая недостаточность может развиваться при употреблении в пищу в основном растительных белков с низкой биологической ценностью. При этом усиливается секреция инсулина, который тормозит липолиз и мобилизацию белков скелетных мышц. Концентрация аминокислот в крови падает, снижается синтез альбумина и других белков. В результате развивается гипоальбуминемия.

При ХБП в крови накапливается ряд уремических токсинов, вызывающих развитие БЭН, в частности полипептида лептина. В целом ряде исследований показано, что повышение концентрации лептина в крови сопровождается потерей массы, особенно у пациентов на гемодиализе и постоянном амбулаторном перитонеальном диализе (ПАПД). Основные причины гиперлептинемии при ХБП: снижение почечного клиренса лептина, стимуляция синтеза лептина инсулином, активация синтеза лептина при воспалении.

Часто у больных с ХБП имеются сопутствующие заболевания: например, не менее чем у трети пациентов встречается кардио-васкулярная патология, эндокринопатии. Прогрессивно увеличивается число больных пожилого возраста, у которых снижена физическая активность. Все вышеперечисленное приводит к ухудшению нутриционного статуса. До сих пор имеют значение в развитии недостаточности питания и социоэкономические факторы: бедность, одиночество и часто сопровождающая их депрессия.



У больных, получающих гемодиализ, нарушения нутриционного статуса встречаются чаще, чем на додиализном этапе. Отмечено, что со снижением ренального клиренса повышается уровень провоспалительных цитокинов. Сама по себе процедура гемодиализа, которая основана на экстракорпоральной циркуляции крови, сопровождающейся контактом крови больного с мембраной диализатора, способствует возникновению синдрома воспаления. Особенно повышается уровень маркеров воспаления при использовании бионесовместимых мембран и нестерильного диализата. Каждая процедура гемодиализа сопровождается потерей 6-12 г. аминокислот и 2-3 г. полипептидов. Потери аминокислот зависят от проницаемости мембран, скорости кровотока и диализата, времени процедуры. Кроме того, каждая процедура гемодиализа сопровождается потерей из организма до 26 г. глюкозы, если используется диализат, не содержащий глюкозу. Удаление водорастворимых витаминов во время гемодиализа не очень значительное, так как молекулярная масса этих веществ достаточно большая. Следует отметить, что энергетические затраты на гемодиализе несколько выше, чем у здоровых людей.

У больных с терминальной стадией ХПН, получающих ПАПД, также имеется ряд факторов, способствующих возникновению БЭН. Так если потери аминокислот сравнимы с гемодиализом, то потери белка достигают 15 г/сутки. Потери белка приводят не только к нарушению нутритивного статуса, но и к дислипидемии. У больных, имеющих повышенную проницаемость брюшины, значительные потери нутриентов в диализат и анорексия, чаще приводят к развитию БЭН, чем у пациентов с низкопроницаемой брюшиной. Особенно сильно повышается проницаемость брюшины во время диализных перитонитов, когда потери белка возрастают в 2-3 раза. Кроме того при диализном перитоните увеличивается катаболизм белка, содержание цитокинов в крови. У больных на ПАПД, использующих растворы, которые содержат глюкозу, в связи с ее реабсорбцией от 100 до 300 мг в сутки, возникает ложное чувство сытости и как следствие снижение

аппетита. Дополнительным фактором, ограничивающим потребление пищи на ПАПД, является повышенное интраабдоминальное давление во время нахождения диализата в брюшной полости: показано, что пациенты на ПАПД употребляют за один прием в 1,5-2 раза меньше пищи, чем здоровые лица. В первые годы нахождения на ПАПД жировая масса и вес увеличиваются за счет абсорбции глюкозы из диализата, а также снижения физической активности. В дальнейшем под действием бионесовместимых растворов проницаемость брюшины увеличивается, что сопровождается потерями аминокислот, белка, электролитов, витаминов и развитием БЭН.

Наконец, малнутриция оказывает существенное влияние на состояние иммунитета при ХБП. Например, БЭН наряду с уремическими токсинами, увеличением внутриклеточного содержания кальция, перегрузкой железом и рядом других факторов обуславливает дисфункцию полиморфно-ядерных лейкоцитов.

### **Классификация и клиника белково-энергетической недостаточности.**

В соответствии с выраженностью дефицита массы тела выделяют три степени тяжести БЭН: легкую (дефицит массы тела 10-20%), среднюю (дефицит массы тела 20-30%) и тяжелую (свыше 30%). По патогенезу выделяют первичную БЭН, развивающуюся на фоне неадекватного поступления в организм с пищей отдельных незаменимых факторов питания, и вторичную БЭН, связанную с заболеваниями, приводящими к нарушению всасывания пищи. У диализных больных имеет место, как правило, вторичная БЭН. По течению выделяют острую, хроническую и смешанную формы. В основе острой БЭН, называемой квашиоркор, лежит дефицит висцеральных (альбумин и трансферрин) и соматических белков при сохранении запасов жира. Эта форма характеризуется появлением отеков при нормальном весе больного, анорексией, выпадением волос, дистрофическими изменениями кожных покровов. Хроническая недостаточность питания, называемая маразм, связана с истощением запасов как белков (висцеральных

и соматических), так и жира. Она проявляется картиной истощения с возможным развитием кахексии. Смешанная форма проявляется сочетанием обеих указанных форм БЭН.

Помимо этого, при уремии выделяют 2 типа нарушения нутритивного статуса (таблица 1).

Таблица 1. Типы нарушения нутритивного статуса при ХБП.

Характерные признаки	Тип 1	Тип 2
Синдром воспаления	Нет	Имеется
Катаболизм белков	Снижен	Повышен
Сопутствующие заболевания	Чаще нет	Характерны
Сывороточный альбумин	Норма/снижен	Снижен
Корректируется приемом пищи, увеличением дозы диализа	Да	Нет

Тип 1 ассоциируется с уремией, снижением потребления пищи и физической активности, депрессией. Для данного типа характерно нарушение белкового анаболизма, дисфункция анаболических гормонов. Для типа 2 характерно наличие у больного синдрома воспаления, сопутствующих заболеваний, повышенного катаболизма белков.

Скрининг БЭН необходимо проводить у всех пациентов с ХБП, начиная с III стадии. Кроме того нарушения нутритивного статуса не зависимо от стадии ХБП следует исключить при наличии следующих симптомов:

- нарушение вкуса;
- задержка роста у детей;
- прогрессирующая потеря массы тела;
- депрессия;

- не объяснимое усугубление артериальной гипертензии;
- развитие тяжёлой анемии, не соответствующей степени почечной недостаточности (уменьшение эритропоэза может быть обусловлено снижением синтеза белка).

### **Анамнез и физикальный осмотр в диагностика белково-энергетической недостаточности.**

Трудности диагностики БЭН обусловлены многообразием её причин, а также тем, что снижение массы тела часто замаскировано параллельно нарастающей гипергидратацией.

Для оценки состояния питания используют следующие методы исследования: анамнез и физикальный осмотр, антропометрию, лабораторные показатели, иммунологические и функциональные данные.

При сборе анамнеза характерным для БЭН при уремии является:

- уменьшение массы тела за последние 6 мес, снижение аппетита при наличии или отсутствии тошноты и рвоты;
- уменьшение подкожно-жирового слоя;
- апатия, быстрая утомляемость, снижение вкусовых ощущений, замедление перистальтики;
- основной обмен и температура тела понижены вследствие падения содержания  $T_3$  и утраты теплоизолирующей функции подкожно-жирового слоя.

При физикальном осмотре основное внимание уделяют антропометрическим методам оценки: определение индекса массы тела, оценка мышечной и жировой массы тела.

Индекс массы тела - ИМТ (индекс Кетле,  $\text{кг}/\text{м}^2$ ) рассчитывают по формуле:

$$\text{ИМТ} = M/L^2, \text{ где}$$

M - масса тела, кг;

L - рост, м, возведённый в квадрат.

Нормальные показатели - от 19 до 26, ИМТ ниже 19 (таблица 2) рассматривают как показатель недостаточного питания.

Таблица 2. Определение степени нарушения нутритивного статуса у больных хронической болезнью почек (по Bilbrey G.L., Cohen T.L.).

Показатель	Пол	Норма	Степень нарушения нутритивного статуса		
			1 балл	2 балла	3 балла
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	М и Ж	26,0-9,0	18,9-7,5	17,4-5,5	<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	М и Ж	45-35	34-30	29-25	<25
Сывороточный трансферрин, мг/дл	М и Ж	>180	180-160	159-140	<140
Абсолютное число лимфоцитов крови	М и Ж	>1800	1800-1500	1499-900	<900

Процент отклонения массы тела больного от рекомендуемой массы тела вычисляется:

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

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

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

Количество жира в организме (жировую массу) рассчитывают по формуле:

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

где D - жировая масса, кг; d - средняя толщина подкожно-жирового слоя вместе с кожей, см, равная  $(d_1+d_2+d_3+d_4)/8$ , где d<sub>1</sub> - толщина над трицепсом; d<sub>2</sub> - над бицепсом; d<sub>3</sub> - над лопаткой; d<sub>4</sub> - на животе;

S - поверхность тела, равная  $M^{0,725} \times 71,84 \times 10^{-4}$ , где M - масса, кг; P - рост, см;

K - полученная экспериментальным путём константа, равная 1,3.

Измерения толщины кожно-жировой складки следует проводить калипером.

Активную массу" тела вычисляют путём вычитания жировой массы из общей массы тела.

Согласно мнению экспертов комитета ВОЗ ИМТ не подходит для оценки массы тела лиц с развитой мускулатурой, моложе 20 лет и старше 65 лет, беременных и кормящих женщин. Ориентация только на массо-ростовые показатели может дать неверное представление о количестве жира в случае атрофии мышечной мускулатуры, нарушений водно-электролитного баланса, которые всегда имеются в случае тяжелого поражения почек.

О мышечной массе косвенно можно судить по объёму мышц плеча (ОМП):

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

где ОП - окружность плеча на уровне середины плеча, см,

КЖСТ – толщина кожно-жировой складки.

ОП определяется сантиметровой лентой в средней трети левой руки, средние значения для мужчин 26-29 см, для женщин 25-28 см.

Доступным и объективным методом является измерение 8-10 КЖСТ различных областей тела специальным циркулем-калипером с расчетом жирового компонента массы тела в процентах от общей массы. Величина жировой массы тела у мужчин в норме не превышает 15-16% от массы тела, у женщин – 25%. Для ориентировочной оценки жировотложения в клинической практике у больных на додиализной стадии ХБП можно ограничиться измерением 4 кожно-жировых складок (подлопаточной области, над трицепсом, бицепсом, подвздошным гребнем). По сумме измерений КЖСТ в 4 точках вычисляется процент содержания жира.

Уменьшение КЖСТ > 10% от нормы свидетельствует об энергетической недостаточности, уменьшение ОМП > 10% говорит о белковой недостаточности, сочетание данных нарушений позволяет диагностировать БЭН.

Также широко используется метод субъективной глобальной оценки (СГО), основанный на анамнезе и физикальном осмотре. Данный метод предложен национальным почечным фондом США и первоначально предназначался для оценки питательного статуса пациентов в предоперационном периоде. Для больных на диализе оценка включает 4 параметра: потерю веса, изменения в питании (оценка диеты), потерю жировой массы, потерю мышечной массы. По каждому параметру проводится оценка по 7-бальной шкале: чем меньше выражены изменения, тем ниже балл. Потеря веса за последние 6 месяцев: 10% и выше – большая (1-2 балла), 5-10% - средняя (3-5 баллов); до 5% - отсутствует или незначительная (6-7 баллов). Изменения в питании: наличие тошноты и рвоты, изменение в диете, снижение аппетита. Потеря жировой массы определяется по кожно-жировым складкам над бицепсом и трицепсом, по наличию впадин под глазами. Потеря мышечной массы определяется по темпоральной и четырехглавой мышцам, контурам плеч, выступанию ключиц, лопаток, ребер, межкостной мышечной массе между большим и указательным пальцами. Результат складывается из 4 чисел, по которым

оценивается степень нарушения питания: отсутствие, тяжелое или умеренное нарушение нутритивного статуса. Метод отличается субъективностью, низкой воспроизводимостью и точностью. Однако у больных на ПАПД с тяжелым нарушением питания, определенным с помощью СГО, относительный риск смерти выше.

Для оценки состава тела применяются сложные и дорогостоящие инструментальные методы: компьютерная томография, ЯМР-томография, подводное взвешивание, двухфотонная рентгеновская абсорбциометрия, которая мало пригодна для широкого внедрения в практику. В последнее время применяется метод биоимпедансного анализа. Преимущества этого метода в том, что объективен, доступен, неинвазивен, обладает высокой достоверностью. В основу метода положено измерение параметров переменного электрического тока при его прохождении через ткани организма. Наиболее достоверные результаты исследования состава тела получаются при использовании двухчастотной импедансометрии, когда измерения проводятся при зондировании тканей током низкой (5-20 кГц) и высокой (200-500 кГц) частот, что позволяет наиболее точно определить объемы внеклеточной (ВЖ) и клеточной жидкости (КЖ) в исследуемом участке тела. Суммируя полученные значения определяют объем общей жидкости (ОЖ). Безжировую массу тела (БЖМ) рассчитывают по формуле  $БЖМ = k \times ОЖ$ . При этом точность определения БЖМ зависит от величины погрешности объема ОЖ и достоверности значения коэффициента  $k$ . Если больной находится в состоянии гипер- или гипогидратации, когда измеренные значения ОЖ отличаются от нормы на величину  $W$ , то данное отклонение существенно влияет на точность определения БЖМ.

#### **Лабораторные методы диагностики белково-энергетической недостаточности.**

Для оценки нутритивного статуса используют лабораторные методы диагностики, однако каждый из них имеет существенные ограничения в применении. Наиболее часто для оценки висцерального пула белка



используют определение сывороточного альбумина. Гипоальбуминемия (концентрация сывороточного альбумина  $<3,5$  г/дл) – одно из наиболее частых проявлений нарушения нутритивного статуса у больных ХБП на додиализном этапе. Вне зависимости от причины при ХБП с почечной недостаточностью длительное и стойкое снижение концентрации альбумина в плазме крови всегда приводит к БЭН. В многочисленных исследованиях показана выраженная корреляция между низким уровнем альбумина крови и смертностью при уремии. Однако альбумин является не только показателем нутритивного статуса, но и маркером общего состояния здоровья. Альбумин содержится преимущественно во внеклеточном пространстве, синтезируется печенью и секретируется в кровоток, период его полужизни около 20 суток. Длинный период циркуляции альбумина не позволяет использовать его как ранний маркер нарушений нутритивного статуса. Помимо малнутриции, обусловленной ХБП, причинами гипоальбуминемии являются: неадекватное потребление белка с пищей, заболевания печени, воспаление, нарушение водного баланса, травмы и хирургические вмешательства. При воспалительных заболеваниях усиливается транскапиллярная потеря белка. Известна значительная потеря белка при диализных перитонитах у лиц, получающих ПАПД. Существенную роль играет остаточная функция почек – чем она выше, тем более выраженная ассоциация отмечается между низким уровнем альбумина и смертностью на диализе.

Более чувствительным маркером нутритивного статуса при поражении почек служит уровень сывороточного преальбумина. Это обусловлено более коротким периодом полужизни (2-3 дня), меньшим нарушением синтеза при болезнях печени, отсутствием влияния гидратационного статуса на его концентрацию. Ограничивает применение возможность повышения концентрации при алкогольной интоксикации, терапии преднизолоном. Рекомендованный уровень преальбумина – более 300 мг/л. Довольно чувствительным маркером нарушений нутритивного статуса при ХБП является гипохолестеринемия.

Важным диагностическим маркером БЭН является низкий уровень трансферрина в крови, причём снижение его наблюдается на более ранней стадии нарушения белкового обмена по сравнению с изменением содержания альбумина. Однако уровень трансферрина может повышаться в условиях дефицита железа у пациентов с поражением почек. Другие биохимические маркеры (ретинол-связывающий белок, транстеритин, ИФР-1) для оценки висцерального белка применяются реже.

Креатинин крови отражает общую мышечную массу, и его низкий уровень не соответствующий степени почечной недостаточности, на додиализном этапе свидетельствует об истощении пула соматических белков. 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 ориентируются на относительные изменения данного параметра у конкретного больного. При этом низкие уровни сывороточного креатинина ассоциируются с большим риском смертности у диализных больных.

Для оценки азотистого баланса и определения белкового метаболизма используют следующую формулу:

азотистый баланс (г/сутки) = потребленный белок/6,25 – (азот мочевины + 0,031 X вес), где 0,031 X вес – константа потерь азота не с мочой.

У больных на диализе вычисляют скорость катаболизма белка (PCR - protein catabolic rate) и суточное потребление белка (DPI - dietary protein intake), исходя из кинетики мочевины по формуле Дж.А. Саржента и соавт. (1980):

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

где  $C_2$  и  $C_3$  - концентрация мочевины после ГД и перед последующим диализом, ммоль/л;

$V_2$  и  $V_3$  - объём распределения мочевины после ГД и перед последующим диализом, равный 0,58 массы тела, л;

T - междиализный промежуток времени, ч.

Преддиализный уровень азота мочевины (АМС) сыворотки отражает баланс генерации и выведения мочевины. Низкий АМС (менее 50 мг/дл) позволяет предположить низкий уровень потребления белка с пищей, даже у пациентов с остаточной функцией почек или получающих нестандартно частый диализ. Однако уровень АМС может повышаться до приемлемых цифр (т.е. 50-80 мг/дл) у пациентов с неадекватным потреблением белка и низкой дозой диализа.

Для диагностики БЭН при заболеваниях почек нередко использую иммунологические методы диагностики. В частности, степень БЭН 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.

Абсолютное число лимфоцитов = % лимфоцитов X количество лейкоцитов/100.

Нормальным считается число лимфоцитов в периферической крови более 1,8 тыс., число лимфоцитов от 1,5 до 1,8 тыс. свидетельствует о легкой степени недостаточности питания, от 0,9 до 1,5 тыс. – о средней и менее 0,9 тыс. – о тяжелой. Еще одним показателем белковой недостаточности служит кожная проба с белковым агентом. Размер папулы менее 5 мм через 48 ч. свидетельствует об иммунологической анергии. Снижению уровня иммуноглобулинов также может свидетельствовать о белково-энергетической недостаточности.

Из функциональных методов диагностики предложены различные тесты для исследования функциональных способностей мышечной ткани. Например, исследуется сила сжатия кисти (динамометром), тесты на велоэргометре, проба с приседаниями и т.д. Дополнением к антропометрическим и лабораторным показателям служит оценка

потребления белка и калорийности питания по трёхдневному пищевому дневнику.

Следует отметить, что у пациентов, получающих диализ, могут возникнуть «ножницы» между теми или иными характеристиками состояния питания. Например, при приемлемом уровне сывороточного альбумина может отмечаться снижение массы тела по сравнению с рекомендуемой, соответствующее той или иной степени БЭН и т. д. В этом случае 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.

### **Особенности лечебного питания и нутритивной поддержки в зависимости от стадии хронической болезни почек.**

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. 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% энергоемкости 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. 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 может нести ряд отрицательных моментов, в том числе связанных с влиянием на деятельность почек. Высокое потребление белка, 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. Белковая нагрузка приводит к нарастанию почечного кровотока и СКФ. С другой стороны, она вызывает уменьшение коэффициента гломерулярной ультрафильтрации ( $K_f$ ), которое рассматривается как компенсаторная реакция, призванная ограничить неконтролируемое повышение СКФ. Если учесть, что при патологии почек базальная величина  $K_f$  зачастую оказывается сниженной, то дальнейшее снижение исходно невысокого  $K_f$  на фоне поступления значительных количеств протеина будет создавать большую степень противодействия нарастанию гломерулярного кровотока или капиллярного гидростатического давления. Для преодоления этого противодействия почкам приходится далее увеличивать объем почечного кровотока – замыкается патологический круг усугубления внутриклубочковой гипертензии. 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.

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. транспортная нагрузка на одну канальцевую клетку (или единицу площади поверхности канальца) в условиях послебелковой гиперфилтрации окажется выше, чем при умеренном потреблении белка. Рационы со значительным содержанием протеинов способны содействовать и перегрузке канальцевого аппарата почек с последующим развитием его гипертрофии и в дальнейшем усугублением тубулоинтерстициальных повреждений. Назначение МБД, прежде всего, направлено на уменьшение нефросклероза и отдаление срока начала заместительной терапии. При использовании МБД снижается образование оксида азота, различных токсических продуктов (гуанидина, индоксилсульфата и др.), индуцирующих выработку трансформирующего фактора роста, тканевого ингибитора металлопротеиназы, 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 склерозстимулирующего агента.

Можно выделить следующие адаптивные механизмы питания с ограничением протеинов в отношении патологии почек:

1. улучшение внутригломерулярной гемодинамики;
2. ограничение гипертрофии гломерул;
3. снижение транспортной нагрузки на канальцы;

4. уменьшение выраженности дислипоротемии;
5. влияние на почечный метаболизм и ограничение;
6. потребления  $O_2$  почечной тканью;
7. снижение продукции оксидантов и нефротоксинов;
8. воздействие на функцию Т-клеток;
9. подавление выработки ангиотензина II, трансформирующего фактора роста-бета и других цитокинов;
10. уменьшение выраженности метаболического ацидоза;
11. позитивное влияние на состояние кальций-фосфорного гомеостаза;

Можно выделить несколько вариантов рационов с ограничением содержания пищевого протеина, которые наиболее часто используются в лечебном пациентов с преддиализными стадиями ХБП:

1. низкобелковые диеты: 0,3–0,4 г белка/кг МТ/сут на основе обычных продуктов питания.

2. 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 кетостериллом (100 мг/кг МТ/сут);

0,3–0,4 г белка/кг МТ/сут на основе обычных продуктов питания, дополненных кетостериллом (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. Другой тип вегетарианской МБД заключается в назначении

протеинов на основе обычных продуктов растительного происхождения из расчета 0,7 г белка/кг МТ/сут.

В реальной практике существуют 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). 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. Другим способом, позволяющим оценить потребление белка (и ряда других нутриентов), является суточный сбор мочи. В отношении протеина чаще всего ориентируются на формулу Марони:

$$\text{ПБ} = 6,25 \text{ Ч ЭММ} + (0,031 \text{ Ч ИМТ}) + \text{СП},$$

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:  $\text{ЭММ} = U_{ur} \text{ Ч } D/2,14$ , где  $U_{ur}$  – концентрация мочевины в суточной моче, ммоль/л;  $D$  – суточный диурез, л.

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-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 или ПАПД, 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). 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 много, 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.

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 жирных кислот 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 мероприятия: 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.

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, 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, а все мочевые потери покрываются соевым изолятом, исходя из приведенного выше расчета (суточная потеря белка  $\times 1,5$ ).

Рекомендации по лечебному питанию при ХБП суммированы в таблице 3.

Таблица 3. Схема лечения в зависимости от стадии хронической болезни почек.

Стадия ХБП	СКФ (мл/мин)	Характеристика	Мероприятия	Суточное потребление белка/доза Кетостерила
1	$\geq 90$	Поражение почек и/или микроальбуминурия с N или $\uparrow$ СКФ	Диагностика и лечение основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений	Обычная диета 0,75-0,8 г/кг/сут белка
2	60-89	Поражение почек и/или микроальбуминурия с умеренным снижением СКФ	Те же мероприятия. Оценка скорости прогрессирования.	Обычная диета 0,75-0,8 г/кг/сут белка
3	30-59	Снижение СКФ средней степени	Те же мероприятия. Лечение осложнений. Малобелковая диета.	Малобелковая диета (0,6г-0,3-0,4 г/кг/сут белка) Кетестерил 1 таб./5 кг веса/сут

Таблица 3. Схема лечения в зависимости от стадии хронической болезни почек (продолжение).

Стадия ХБП	СКФ (мл/мин)	Характеристика	Мероприятия	Суточное потребление белка/ доза Кетостерила
4	15-29	Снижение СКФ выраженной степени	Те же мероприятия. Подготовка к почечной заместительной терапии.	Малобелковая диета (0,6г-0,3-0,4 г/кг/сут белка) КЕТОСТЕРИЛ 1таб./5 кг веса/сут или 0,1 г/кг/сут
5	< 15	Терминальная почечная недостаточность	Заместительная почечная терапия.	До диализа- малобелковая диета (0,6г-0,4 г/кг/сут белка) КЕТОСТЕРИЛ 1таб./5 кг веса/сут или 0,1 г/кг/сут На диализе - обычная диета (1,0-1,3 г/кг/сут белка) КЕТОСТЕРИЛ 1таб./5 кг веса/сут или 0,1 г/кг/сутки

## **Коррекция белково-энергетической недостаточности при хронической болезни почек.**

Больные с впервые выявленными признаками БЭН подлежат госпитализации в специализированный нефрологический стационар.

Показаниями к госпитализации пациентов с III-IV стадиями ХБП для диагностики у них БЭН считают:

1. быстро прогрессирующее ухудшение функций почек;
2. неконтролируемую артериальную гипертензию;
3. увеличение протеинурии ( $>2,5$  г/сут), формирование нефротического синдрома;
4. продолжительность лечения ГК более 6 мес;
5. резистентность к лечению анемии препаратами эпоэтина и железа.

Всем больным с БЭН для уменьшения скорости катаболизма белка необходимо потреблять не менее 35 ккал/(кг X сут). Энергетическую ценность пищи рассчитывают на основе процентного содержания в ней углеводов, жиров и белков и коэффициента их биологической ценности. Коэффициент физиологической энергетической ценности для углеводов составляет 4 ккал/г, для белков - 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, получают энергетическую ценность всего рациона

Основные направления лечения БЭН при ХБП: коррекции анорексии, гиперкатаболизма, диализной кахексии, дефицита витаминов и микроэлементов.

Методы борьбы с анорексией: устранение синдрома недодиализа, синдиализной гипотонии, лечение депрессии (социально-профессиональная реабилитация, антидепрессанты, лечение импотенции), восполнение дефицита ряда элементов, в первую очередь цинка, железа, лечение инфекционных заболеваний, коррекция энцефалопатии.

Принципы лечения гиперкатаболизма при ХБП: коррекция недостаточной энергетической ценности пищи, лечение инфекционных осложнений, борьба с лихорадкой, остановка желудочно-кишечного кровотечения, компенсация диабета, лечение гиперпаратиреоза, отмена препаратов с гиперкатаболическим эффектом (стероиды, тетрациклины), перевод с ацетатного на бикарбонатный гемодиализ или ПАПД.

Одним из важнейших направлений лечения БЭН у пациентов с ХБП V стадии является подбор адекватной дозы диализа, в том числе путем интенсификации диализного режима. Интенсификация диализного режима заключается в удлинении диализного времени, использование методик высокоэффективного гемодиализа. Для лечения тяжёлого гиперкатаболизма выбирают диализный метод с максимально высоким клиренсом мочевины, превышающим темпы её нарастания в крови, в противном случае азотемия будет продолжать нарастать.

У всех пациентов с поражением почек, особенно при выраженном снижении СКФ необходимо устранить дефицит энергии и белковый гиперкатаболизм. При тяжёлом гиперкатаболизме энергетическую квоту увеличивают до 40-45 ккал/кг/сут. Белковая квота должна уравнивать скорость белкового катаболизма.

У стационарных пациентов, не способных усваивать адекватные количества калорий пероральным путём, возможно обеспечение около 1500 ккал/сут за счёт внутривенного введения раствора для парентерального питания. Введение питательных веществ через периферические вены, обеспечение дополнительного перорального поступления углеводов, использование перитонеальных растворов и диализата для гемодиализа с глюкозой позволяют у пациентов без выраженных признаков избыточного катаболизма избежать установки катетера в центральные вены. Для предупреждения флебита необходимо использовать растворы с осмолярностью не выше 600 мосм/кг. Необходимо регулярно исследовать



уровень триглицеридов сыворотки крови. Состав раствора для парентерального питания при БЭН показан в таблице 4.

Таблица 4. Состав раствора для парентерального добавочного питания через периферическую вену.

Компонент	Количество
5% декстроза (D-глюкоза)	12,5г (250 мл)
8,5% раствор аминокислот (заменимых и незаменимых)	42,5г (500 мл)
10% эмульсия липидов	25г (250 мл)
Электролиты	Фосфат натрия, хлорид калия, сульфат магния, приведённые к уровню электролитов в сыворотке
Витамины	По показаниям в соответствии с диетическими рекомендациями
Инсулин	Приведён к уровню глюкозы в крови
Гепарин	1000 МЕ/л
Введение со скоростью 40 мл/ч или 960 мл/сут. 1217 ккал/сут	

Постоянное полное парентеральное питание используется у пациентов с выраженной недостаточностью питания, при невозможности обеспечить поступление в организм достаточного количества питательных веществ за счёт пероральных пищевых добавок, использования содержащих аминокислоты перитонеальных растворов и постоянного полного парентерального питания. Рекомендации по составлению типичного раствора для постоянного полного парентерального питания представлены в таблице 5.

Таблица 5. Состав раствора для полностью парентерального питания стационарных пациентов с почечной недостаточностью.

Компонент	Количество
70% декстроза (D-глюкоза)	12,5г (250 мл)
8,5% раствор аминокислот (заменимых и незаменимых)	42,5г (500 мл)
20% эмульсия липидов или 10% эмульсия липидов	25г (250 мл) 25г (250 мл)
Электролиты (могут быть изменены в зависимости от клинической ситуации)	40-80 ммоль/л
Натрий	25-35 ммоль/л
Хлориды	<35 ммоль/сут
Калий	35-40 ммоль/сут
Ацетат	5 ммоль/сут
Кальций	5-10 ммоль/сут
Фосфор	2-4 ммоль/сут
Магний	2 г/сут
Железо	

Таблица 6. Состав раствора для полностью парентерального питания стационарных пациентов с почечной недостаточностью (продолжение).

Витамины	По показаниям в соответствии с диетическими рекомендациями
Инсулин	Приведён к уровню глюкозы в крови
Гепарин	1000 МЕ/л
Введение со скоростью 40 мл/ч или 960 мл/сут. 1141 ккал/сут	
Введение со скоростью 60 мл/ч или 1440 мл/сут. 1605 ккал/сут	

При необходимости применяют питание с помощью желудочного зонда, с подачей питательных растворов со скоростью 50-150 мл/час. Используют высококалорийные (в 1мл не менее 1 ккал), хорошо сбалансированные (15% белка, 30% жира. 55% углеводов) с низким содержанием балластных веществ стерильные смеси: Ensure, Vital (Abbott Lab., США) Fresubin (Fresenius AG). Обеспечивают суточную потребность в энергии (не менее 2000 ккал/сут.), белке, незаменимых аминокислотах, витаминах, минеральных веществах. Полное парентеральное питание (таблица 7) показано при бессознательном состоянии, затруднениях при глотании с риском аспирации пищи, выраженном гиперкатаболизме (скорость белкового катаболизма 1,8-2,0 г/кг/сут.).

Таблица 7. Частичное и полное питание при гиперкатаболическом состоянии

Состав растворов	Вид парентерального питания	
	Частичное	Полное
Раствор глюкозы 70% и аминокислот 8% (1:5)	840 мл/сут. (35 мл/час)	1680 мл/сут. (70 мл/час)
Калорийность	336 ккал/сут.	1646 ккал/сут.
Эмульсия липидов 20%	480 мл/сут. (20 мл/час)	480 мл/сут. (20 мл/час)
Калорийность	1056 ккал/сут.	1056 ккал/сут.
Общая калорийность	1392 ккал/сут. (20 ккал/кг)	2702 ккал/сут. (40 ккал/кг)

При парентеральном питании в качестве носителей калорий используют концентрированный раствор глюкозы вместе с 10-20% жировой эмульсией (липовеноз, интралипид).

Для уменьшения водной нагрузки применяют 70% растворы сахаров: глюкозы или смеси глюкозы, фруктозы и ксилита (глюкостерил, комбистерил, «Fresenius AG»).

Для коррекции белкового катаболизма и достижения положительного азотистого баланса наиболее эффективно в/в введение 5-8% растворов, содержащих заменимые и эссенциальные аминокислоты. При ОПН и ХПН с гиперкатаболизмом высокоэффективен препарат нефростерил («Fresenius AG») – 7% раствор аминокислот, не содержащий электролитов и углеводов. Препарат может длительно, до 2-ух недель, применяться вместе с глюкостерилом и комбистерилом, липовенозом.

Относительные противопоказания к парентеральному питанию:

1. Заболевания печени: использование высококалорийных составов при алкогольной болезни, диабете, циррозе печени и хроническом гепатите опасно усилением стеатоза печени, геморрагического синдрома.

2. Хронические болезни лёгких: нет необходимой гипервентиляции для удаления избытка CO<sub>2</sub>, возникающего при применении высокоуглеводных составов для парентерального питания.

3. Сахарный диабет: риск усиления гипергликемии, лактатацидоза.

В тех случаях, когда причина развития или усугубления БЭН установлена, устранение причины имеет решающее значение и нередко приводит к полному регрессу нутритивных нарушений. У большинства больных с ХБП III-IV стадий при системных заболеваниях (системная красная волчанка, системные васкулиты) с сохраняющейся активностью и установленным вкладом иммунного воспаления в развитие нутритивных нарушений лечение, включающее коррекцию диеты и артериальной гипертензии, а также подавление активности заболевания (глюкокортикоиды и/или цитостатики), приводит к замедлению прогрессирования почечной недостаточности и устранению БЭН. Однако следует иметь в виду, что длительное (более 6 месяцев) применение глюкокортикоидов у больных ХБП с почечной недостаточностью на додиализном этапе может усиливать гиперкатаболизм, поэтому в таких случаях необходим мониторинг антропометрических показателей и уровня сывороточного альбумина.

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

В настоящее время накоплен клинический опыт использования высокоочищенного соевого белка "SUPRO-760" фирмы "DuPont Protein Technologies", США. "SUPRO-760" – белок высокого качества, он полностью усваивается организмом (PDCAAS - protein digestibility corrected amino acid score, скорректированный аминокислотный коэффициент усвояемости белка равен единице). Специально для больных ХБП с почечной недостаточностью специалистами фирмы "Кедр-98" 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 расчёта 0,1-0,15 г соевого белка на килограмм массы тела в сутки (в 25 г порошка - две столовые ложки - содержится 4,25 г белка). При этом необходимо следить, чтобы общее количество белка в рационе не превышало 0,75 г/(кгхсут), на долю животного белка приходилось 30 г, а общая энергетическая ценность рациона была не менее 30 ккал/(кгхсут). Смесь "Полипротэн Нефро" практически не содержит натрия, калия, фосфора, образует минимальное количество пуринов, не вызывает аллергии. В состав питательной смеси "Полипротэн Нефро" включены витамины группы В, витамин Е, фолиевая кислота, биотин, никотинамид, кальция пантотенат. Общая энергетическая ценность смеси "Полипротэн Нефро" составляет 405 ккал (1693 кДж)/100 г. После устранения нутритивных нарушений этим больным, как и всем больным с III-IV стадиями ХБП, назначают диету с содержанием белка 0,6 г/(кгхсут). Желательно, чтобы больные на МБД (0,6 г белка/кг/сут)

дополнительно получали незаменимые аминокислоты и их кетоаналоги, например "Кетостерил" по 0,1 г/(кгхсут) либо питательную смесь "Полипротэн Нефро" из расчёта 0,05 г/кг соевого белка в сутки. При этом энергетическая ценность пищевого рациона должна составлять не менее 35 ккал/(кгхсут).

Всем больным, страдающим БЭН с артериальной гипертензией, показана антигипертензивная терапия. У больных ХБП с почечной недостаточностью на додиализном этапе иАПФ и блокаторы рецепторов к ангиотензину II оказывают антигипертензивное действие, сопоставимое с антигипертензивным действием блокаторов медленных кальциевых каналов, но последние обладают меньшим нефропротективным свойством, замедляющим прогрессирование почечной недостаточности, особенно при сохраняющейся протеинурии.

#### **Лечение диализной кахексии.**

Терапия диализной кахексии связана с большими трудностями. Традиционный подход к коррекции синдрома mal-nutrition заключается в увеличении белковой квоты до уровня, адекватному диализному режиму. Скорости генерации мочевины и величине суточной потери белка.

Программный гемодиализ должен быть эффективным и проводится бикарбонатным методом. При обнаружении признаков синдрома недодиализа больной переводится на более интенсивный режим бикарбонатного диализа, увеличивается белковая квота.

У взрослого пациента с признаками диализной кахексии, находящегося на эффективном режиме интермиттирующего гемодиализа (КТ/V=1,3-1,5), белковая квота в среднем должна составлять 1,5-2,0 г белка на кг/веса/сут. Если анорексия или состояние пищеварения не позволяют применить такую высокобелковую квоту, питание осуществляется через желудочный зонд (одновременно назначают панзинормом, мезимом-форте), а также парентерально.

Однако указанный метод часто не оказывает влияния на прогрессирование гипоальбуминемии и диализной кахексии в целом, создавая в тоже время трудноразрешимую проблему гиперфосфатемии – следствия высокобелковой нагрузки. Коррекция такой гиперфосфатемии чревата осложнениями (гиперкальциемия, гипермагниемия, усугубление интоксикации).

Альтернативный подход основан на данных о многофакторном патогенезе диализной кахексии. Этот подход предусматривает подбор наиболее биосовместимой мембраны (с исключением ацетатцеллюлёзных, усиливающих белковый катаболизм), полную коррекцию метаболического ацидоза и уремического гиперпаратиреоза, применение рекомбинантного гормона роста или инсулиноподобного фактора роста. При этом белковая квота не превышает 1,1-1,2 г белка на кг веса в сутки при частичном покрытии белкового дефицита парентеральным введением раствора эссенциальных аминокислот или приёмом внутрь препарата кетостерил (0,2-0,3 г/кг). При таком подходе риск развития гиперфосфатемии минимален.

Наряду с кетостерилом в качестве пищевой добавки может использоваться соевый изолят «Супро 760» - полноценный высокоусвояемый протеин, содержащий мало фосфора. При введении половины от требуемого количества белка в виде соепродукта «Супро 760» (0,6 г/кг веса/сут.) риск развития гиперфосфатемии уменьшается.

Среди мер по коррекции развёрнутой диализной кахексии важное место занимает лечение её осложнений: оппортунистических инфекций, анемии, гипертонии, диализной кардиомиопатии.

При лечении гемодиализом необходимо увеличить введение всех витаминов, за исключением витамина А. Концентрация последнего увеличена при ХБП, вследствие повышения в крови ретинолсвязывающего белка. Суточная потребность в витаминах у больных ХПН на гемодиализе: аскорбиновая кислота 100 мг/сут., фолиевая кислота 1 мг/сут., витамин В1 4

мг/сут., витамин В6 10 мг/сут., биотин 1 мг/сут., другие витамины группы В в обычных терапевтических дозах, витамин Е 15 ЕД.

Содержание калия и натрия в рационе зависит от состояния остаточной функции почек, а также от тяжести и формы артериальной гипертензии, наличия уремической кардиомиопатии.

Потребность в хлориде натрия и калия на гемодиализе:

1. Хлорид натрия при анурии 1-2 г/сут. (40-80 мэкв/сут.); при наличии остаточной функции почек 3-4 г/сут. (130-170 мэкв/сут.).

2. Хлорид калия при анурии, сахарном диабете 2 г/сут. (50 мэкв/л); при наличии остаточной функции почек 3-5 г/сут. (50-140 мэкв/л).

### **Роль кетостерила в лечении белково-энергетической недостаточности при хронической болезни почек.**

Кетостерил входит в состав консервативной терапии пациентов с хронической почечной недостаточностью для лечения симптомов почечной недостаточности. Препарат содержит оптимальный комплекс всех незаменимых аминокислот, большей частью в форме соответствующих им альфа-кетоаналогов, которые не имеют аминогруппу (кетокислоты). Кетокислоты превращаются в организме в аминокислоты, способствуют расщеплению мочевины. Кетостерил обеспечивает потребность больных в незаменимых аминокислотах при минимальном введении азота, уменьшает симптомы ХБП и метаболические нарушения, сохраняет нутритивный статус, способствует замедлению прогрессирования ХБП. Использование в диете добавки кетоаналогов эссенциальных аминокислот сопровождается улучшением утилизации азота, уменьшая потребность в белке, позволяет заменить животный белок растительным, содержащим меньше фосфатов. Всем больным с БЭН на МБД следует назначать незаменимые аминокислоты и кетоаналоги аминокислот (кетостерил, Фрезениус Каби, Германия) для восстановления белкового баланса. В организме кетокислоты трансформируются в полноценные аминокислоты путём замены кетогруппы С=О на группу NH<sub>2</sub>, причём для образования новых NH<sub>2</sub>-групп потребляется



высвобождающийся в процессе метаболизма азот, что дополнительно разгружает азотовыделительную функцию почек. Кетокилоты также способны непосредственно подавлять уреогенез, повышая активность специфической аминокислотной аминотрансферазы, замедляющей окислительное декарбоксилирование кетокилотов. Однако следует иметь в виду, что при назначении аминокислот и кетокилотов увеличивается потребность организма в энергии. Энергия необходима не только для всасывания в ЖКТ аминокислот и кетокилотов, но и для конверсии кетокилотов в полноценные незаменимые аминокислоты. Всасывание в ЖКТ аминокислот и кетокилотов не превышает 30%, а их превращение в незаменимые аминокислоты колеблется от 30% для валина до 70% для фенилаланина. Количество кетокилотов, участвующих в конверсии в незаменимые аминокислоты, обратно пропорционально суточной квоте белка в еде и прямо зависит от энергетической ценности диеты. Некоторые кетокилоты, например кетоизолейцин, при уремии подавляют деградацию белка в мышцах, позволяя поддерживать в условиях почечной недостаточности нейтральный азотистый баланс на фоне ограничения белка. Прием кетоаналогов аминокислот вызывает уменьшение абсорбции фосфатов в ЖКТ и повышение абсорбции кальция. При фиксированном потреблении белка [0,6 г/(кгхсут)] кетокилоты повышают концентрацию бикарбоната плазмы, что способствует нормализации кислотно-щелочного баланса и снижает скорость деградации белка. У большинства больных с III-IV стадиями ХБП коррекция метаболического ацидоза сопровождается не только улучшением нутритивных показателей, но и уменьшением частоты и длительности госпитализаций.

МБД с добавлением препарата "Кетостерил" даёт и другие метаболические эффекты: уменьшает экскрецию альбумина и концентрацию в плазме щавелевой кислоты, пролактина, свободных радикалов и повышает концентрацию тестостерона и витамина D<sub>3</sub>. Все эти эффекты замедляют

прогрессирование атеросклероза и, по данным трепанобиопсий кости, уменьшают проявления почечной остеодистрофии.

Диета с ограничением белка до 0,6 г/кг в сутки назначается больным при повышении креатинина крови 180 мкмоль/л и более, а при уровне креатинина крови 450 мкмоль/л и более белковую нагрузку следует уменьшить ещё в 2 раза, причём дефицит эссенциальных кислот в этих условиях восполняют их кетоаналогами. Такие диеты (малобелковая диета + кетоаналоги аминокислот) замедляют прогрессирование ХПН и в ряде случаев улучшает функцию почек.

Наряду с замедлением прогрессирования ХПН. МБД с добавлением кетоаналогов аминокислот оказывают разнообразное метаболическое действие, уменьшая экскрецию альбумина, снижая в крови концентрацию триглицеридов, что в известной степени предупреждает развитие атеросклероза.

Кальциевые соли кетоаналогов аминокислот, действуя как антациды, уменьшают всасывание фосфатов в желудочно-кишечном тракте, что сопровождается увеличением кальция концентрации кальция в крови и снижением содержания паратгормона.

Кроме того кетоаналоги аминокислот в силу меньшего содержания кальция менее опасны, чем кальция карбонат.

Одна покрытая оболочкой таблетка Кетостерила содержит: 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-метилоксимас-ляной 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 50 мг.

Замена в диете эссенциальных аминокислот их кетоаналогами уменьшает поступление азота в организм до 50%, т.к. кетоаналоги вместо аминогруппы NH<sub>2</sub> содержат кетогруппу C=O. После попадания в организм валин, лейцин и изолейцин, имеющие разветвлённую углеродную цепь, через реакцию трансаминирования превращаются в соответствующие кетокислоты с разветвленной углеродной цепочкой – кетовалин, кетолейцин, кетоизолейцин.

Использование препарата Кетостерил на фоне малобелковой диеты уменьшает образование мочевины, снижает потребление азота и устраняет последствия неадекватного усвоения белков, белкового голодания, стимулирует синтез белка, индуцируется гипофосфатемия, улучшается метаболизм углеводов и липидов, корригируется ацидоз, снижается альбуминурия. Кетостерил, улучшает функцию поражённых почек и позволяет отсрочить необходимость применения экстракорпорального очищения крови. Длительное (более 24 мес) применение МБД (0,6 г белка/(кгхсут) с обязательным добавлением к пище препарата "Кетостерил" [0,1 г/(кгхсут)] позволяет достигнуть замедления снижения СКФ.

### **Прогноз.**

Прогноз БЭН у больных с III-IV стадиями ХБП благоприятный, если удаётся устранить причину её развития (дефицит поступающих с пищей аминокислот, низкая энергетическая ценность пищи, инфекции, факторы активности болезни и пр.). У больных ХБП с СКФ <15 мл/(минх1,73 м<sup>2</sup>) при прогрессирующей БЭН и безуспешности традиционных методов её коррекции из-за риска тяжёлой гиперкалиемии и декомпенсированного метаболического ацидоза следует начинать диализ. Основными причинами смертельных исходов у больных с БЭН при ХБП на додиализном этапе являются сердечно-сосудистые осложнения (острый инфаркт миокарда, отёк лёгких, острое нарушение мозгового кровообращения, аритмии) и инфекции

(вирусные гепатиты, цитомегаловирусная инфекция, бактериальные пневмонии).

### Рекомендуемая литература.

1. Нефрология. Руководство для врачей. В 2-х томах. Том 2: Почечная недостаточность. Рябов С.И. – СПб.: СпецЛит — 2013, 232 стр.
2. Диагностика и лечение болезней почек. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Л.В. Козловская. М.: ГЭОТАР-Медиа — 2011, 384 стр.
3. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. 2-е издание. М. 2011. Издатель: МИА. 58855 с.
4. Почечная недостаточность и заместительная терапия (Компетентное лечение критических состояний). С. Блэйкли / Пер. с англ. под ред. А.В. Бегачева, Е.А. Стецюка — М.: Видар, 2013, 160 стр.
5. Руководство по нефрологии. Под ред. Роберта В. Шрайера/перевод с англ. под ред. Н.А. Мухина, 6-е издание – М.: ГЭОТАР-Медиа — 2009, 560 стр.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Выберете один (или несколько) правильных ответов.

1. ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НАИБОЛЕЕ ВЫСОКА НА
  - 1) первой стадии хронической болезни почек
  - 2) второй стадии хронической болезни почек
  - 3) третьей стадии хронической болезни почек
  - 4) четвертой стадии хронической болезни почек
  - 5) пятой стадии хронической болезни почек
  
2. В ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА МАЛНУТРИЦИИ ПРИ УРЕМИИ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ
  - 1) синдром хронического воспаления
  - 2) оксидативный стресс
  - 3) продукты повышенного окисления белков
  - 4) накопление в тканях S-аденозилгомоцистеина
  
3. ДЛЯ ПЕРВОГО ТИПА НАРУШЕНИЯ ПИТАТЕЛЬНОГО СТАТУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ХАРАКТЕРЕН
  - 1) повышенный катаболизм белков
  - 2) синдром хронического воспаления
  - 3) наличие сопутствующих заболеваний
  - 4) нормальный уровень сывороточного альбумина
  
4. К МЕТОДАМ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫМ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ, ОТНОСЯТ
  - 1) анамнез и физикальный осмотр
  - 2) антропометрия
  - 3) лабораторные показатели
  - 4) иммунологические данные
  
5. К ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМ МЕТОДАМ ИССЛЕДОВАНИЯ, КОТОРЫЕ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ПРИ УРЕМИИ, ОТНОСЯТ
  - 1) ультразвуковое исследование брюшной полости
  - 2) рентгенография органов брюшной полости
  - 3) исследование кислотности желудочного содержимого
  - 4) двухфотонная рентгеновская абсорбциометрия
  
6. ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ЛАБОРАТОРНЫМ МАРКЕРОМ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫМ В ДИАГНОСТИКЕ МАЛНУТРИЦИИ, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) глюкоза крови
- 2) общий белок крови
- 3) билирубин крови
- 4) сывороточный альбумин

7. ПРИ УРЕМИИ ПРИЧИНАМИ ГИПОАЛЬБУМИНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) длительное голодание
- 2) заболевание печени
- 3) травмы и хирургические вмешательства
- 4) нарушение водного баланса

8. О ТЯЖЕЛОЙ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КОСВЕННО МОЖЕТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ ЧИСЛО ЛИМФОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

- 1) более 1,5 тыс.
- 2) менее 0,4 тыс.
- 3) менее 0,9
- 4) 0,9-1,5 тыс.

9. НА СТАДИИ 2 ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРОЧЕК НЕОБХОДИМО ОГРАНИЧИТЬ БЕЛОК В РАЦИОНЕ ДО

- 1) 1-2 г/кг/сутки
- 2) 0,8-1 г/кг/сутки
- 3) 0,75-0,8 г/кг/сутки
- 4) 0,4-0,6 г/кг/сутки

10. МЕТАБОЛИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ КЕТОСТЕРИЛА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) уменьшение экскреции альбумина
- 2) снижение концентрации щавелевой кислоты в крови
- 3) подавление образования свободных радикалов
- 4) повышение концентрации тестостерона в крови

## **Ответы к тестовым заданиям.**

1) 5

2) 1, 2, 3, 4

3) 4

4) 1, 2, 3, 4

5) 4

6) 4

7) 1, 2, 3, 4

8) 3

9) 3

10) 1, 2, 3, 4