

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор Никулина Светлана Юрьевна
Проверил: КМН, Доцент Верещагина Татьяна Дмитриевна

Реферат
Хроническая болезнь почек

Выполнил: врач-ординатор кардиолог 1 года

Морозова Мария Сергеевна

Красноярск 2023 г.

Оглавление

Введение	3
Лечение нефрогенной анемии	3
Нарушения минерального обмена.....	5
Артериальная гипертензия.....	7
Лечебное питание. Коррекция БЭН.....	9
Заключение	14
Список литературы	16

Введение

На рубеже XX и XXI вв. мировое сообщество столкнулось с глобальной проблемой, имеющей не только медицинское, но и огромное социально-экономическое значение, - пандемией хронических неинфекционных болезней, которые ежегодно уносят миллионы жизней, приводят к тяжелым осложнениям, связанным с потерей трудоспособности и необходимостью высокочувствительного лечения. Среди них заболевания почек занимают важное место из-за значительной распространенности в популяции, резкого снижения качества жизни, высокой смертности пациентов и приводят к необходимости применения дорогостоящих методов заместительной терапии в терминальной стадии - диализа и пересадки почки.

Хроническая болезнь почек (ХБП) – это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции.

Распространенность ХБП сопоставима с такими социально значимыми заболеваниями, как гипертоническая болезнь и сахарный диабет (СД), а также ожирение и метаболический синдром. Признаки повреждения почек и/или снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) выявляют, как минимум, у каждого десятого представителя общей популяции. При этом сопоставимые цифры были получены как в индустриальных странах с высоким уровнем жизни, так и в развивающихся странах со средним и низким доходом населения (табл. 1). Результаты проведенных эпидемиологических исследований в России показали, что проблема ХБП для нашей страны является не менее острой.

Лечение нефрогенной анемии

Среди причин госпитализации и летальности у больных ХБП первое место занимают сердечно-сосудистые осложнения. Ведущим осложнением анемии при ХБП также является прогрессирование сердечно-сосудистой патологии, проявляющееся развитием структурных изменений миокарда, ИБС и хронической сердечной недостаточностью.

Анемия ассоциирована с развитием и прогрессированием гипертрофии левого желудочка, определяемой более чем у 70% больных до начала заместительной почечной терапии [4]. Полагают, что анемия может запускать ряд последующих патологических реакций со стороны как сердечно-сосудистой системы, так и всего организма (эффект длительной гипоксии), приводя к последствиям, обратимость которых, несмотря на последующую ее коррекцию, остается дискуссионной [5, 6, 7].

Профилактика и коррекция анемии направлены на рено- и кардиопротекцию, улучшение качества жизни больных ХБП, снижение частоты госпитализаций, увеличение толерантности к физическим нагрузкам.

По данным эпидемиологических исследований, анемия регистрируется у 5% пациентов с ХБП 1-2-й стадий, у 15-20% - с 3-й стадией, у 50-55% - с 4-й стадией и у 80% пациентов с ХБП 5-й стадии [1, 3].

Основными причинами анемии при ХБП служат недостаток выработки эритропоэтина (ЭПО), дефицит железа, уменьшение срока жизни эритроцитов. Следовательно, анемию при ХБП можно охарактеризовать как гипорегенераторную (эритропоэтиндефицитную), с признаками гемолиза и дефицита железа [5].

У больных ХБП 3-4-й стадии дефицит железа развивается вследствие кровопотерь, включая ятрогенные (неоправданные анализы крови), при недостаточном поступлении железа с пищей, малобелковой диеты, уменьшении его абсорбции в желудочно-кишечном тракте из-за ахалазии, применения фосфатсвязывающих препаратов. Лечение анемии препаратами эритропоэтина у больных ХБП увеличивает потребность в железе, поскольку для синтеза 10 г/л гемоглобина таким больным требуется 150 мг железа. Поэтому лечение эритропоэтином является наряду с кровопотерями одной из причин развития железодефицита, особенно если больные находятся на программном гемодиализе.

В ряде клинических испытаний была предпринята попытка оценки того, какие преимущества может дать полноценная коррекция анемии по сравнению с частичной. Так, в 2006 г. два крупных рандомизированных контрольных исследования у пациентов с ХБП показали, что полная коррекция анемии по сравнению с частичной не снижает частоту кардиоваскулярных событий [3] или даже повышает риск развития первичных комбинированных сердечно-сосудистых конечных точек [4]. В исследовании TREAT у диабетиков не выявлено положительного влияния полной коррекции анемии на выживаемость пациентов, в то же время достижение целевой концентрации гемоглобина в 13 г/дл было связано с повышением риска развития инсульта и гипертензии, а также венозных и артериальных тромбоэмболических событий [41]. В связи с этим большинство экспертов считают оптимальным целевой уровень Hb 110 г/л (11 г/дл), который позволяет избежать неконтролируемого роста концентрации Hb, продолжающегося после отмены препарата.

Коррекция анемии при ХБП С5 стадии на основе применения эритропоэстимулирующих агентов и препаратов железа в настоящее время является одним из основных принципов ведения таких больных. Более сложно оценить подходы к коррекции анемии на додиализных стадиях ХБП. Можно было ожидать, что раннее лечение анемии должно замедлять

прогрессирование как почечных, так и кардиоваскулярных повреждений. При этом следует иметь в виду, что с учетом так называемых плеотропных эффектов ЭПО можно рассчитывать на его рено- и кардиопротекторные эффекты независимо от влияния данного гормона на эритропоэз

Лечение анемии обычно проводят в два этапа: в фазе коррекции необходимо достичь целевого уровня гемоглобина не более чем за 4 мес и на следующем этапе поддерживать достигнутые значения (поддерживающая фаза). В фазу коррекции применяют так называемые стартовые дозы ЭПО, которые обычно на 30% (20-50%) выше поддерживающих доз. Диапазон стартовых доз в нашей стране при подкожном введении обычно составляет 50-100 ЕД/кг массы тела пациента в неделю или в среднем 6000 ЕД в неделю. Внутривенно препараты ЭПО вводят 3 раза в неделю. При подкожном введении частота введения эпоэтина альфа или бета может быть снижена до 1-2 раз в неделю.

Нарушения минерального обмена

Нарушения гомеостаза кальция и фосфора и проявления вторичного гиперпаратиреоза прогрессируют по мере снижения СКФ. При этом критическим значением рСКФ, при котором начинают наблюдаться подавление активности 1 α -гидроксилазы в почках, повышение сывороточной концентрации неорганического фосфора, уменьшение концентрации кальция в сыворотке крови и нарастание уровня паратгормона (ПТГ), считается 60 мл/мин/1,73 м². Эти изменения не только вызывают развитие остеодистрофии, но и способствуют кальцификации сосудов и мягких тканей и увеличивают уровень кардиоваскулярной заболеваемости и смертности на более поздних стадиях ХБП.

На ранних стадиях ХБП в поддержании гомеостаза кости в основном участвуют 3 гормона: FGF23, кальцитриол и паратиреоидный гормон (ПТГ). Это гормоны, взаимодействующие с кальцием, фосфором и, в меньшей степени с магнием, обеспечивают адекватную абсорбцию минералов из кишечника, экскрецию их почками и оптимальные условия для минерализации и ремоделирования кости. Комплексное воздействие снижения 1,25-D₃, гипокальциемии и гиперфосфатемии стимулирует секрецию ПТГ и вносит вклад в прогрессирование гиперпаратиреоза. С переходом ХБП в терминальную стадию и началом диализа эта стройная система гомеостаза нарушается, приводя к росту FGF-23 и ПТГ, стабильно низкому уровню кальцитриола, гиперфосфатемии и сниженному уровню кальция [2]. У больных с ХБП умеренно повышенный уровень иПТГ считают оптимальным для нормального ремоделирования костной ткани, в то время как увеличение концентрации кальция, фосфора и иПТГ (>600 мг/мл) в крови повышает риск смертности [3].

При ведении пациента с гиперфосфатемией и выборе способов лечения

следует оценить основные факторы, влияющие на пул фосфора в организме и на уровень аниона в циркуляции при ХБП: 1) состояние остаточной функции почек (способность экскреции Р); 2) потребление Р с пищей, пищевыми добавками и лекарствами; 3) частоту и продолжительность процедур диализа; 4) избыток или недостаток витамина Д; 5) прием препаратов для лечения гиперфосфатемии; 6) парентеральное питание; 7) тяжесть ВГПТ и чувствительность скелета к иПТГ; 7) наличие БЭН и гиперкатаболизма; 8) выраженность ацидоза.

Пациенты с ХБП С3-С5 сохраняют способность выводить с мочой ~ 400-900 мг Р в зависимости от степени снижения СКФ, поэтому ограничение Р в диете может быть эффективным инструментом поддержания нейтрального баланса этого аниона без применения препаратов для лечения гиперфосфатемии. При корректировке потребления пищевого Р на додиализных стадиях ХБП следует учитывать степень снижения экскреции Р почками в зависимости от СКФ (~ на 30 мг на каждые 10 мл/мин/1,73 м² снижения рСКФ в ее диапазоне 70-40 мл/мин/1,73 м² и ~ на 100 мг на каждые 10 мл/мин/1,73 м² снижения рСКФ при ее значениях <40 мл/мин/1,73 м²). У пациентов с ХБП С5Д, контроль потребления Р с едой, как правило, должен сопровождаться другими лечебными интервенциями. В случаях додиализных стадий ХБП с неконтролируемой диетой гиперфосфатемией и прогрессирующей симптоматикой МКН-ХБП применение препаратов для лечения гиперфосфатемии, не содержащих в своем составе Са, может быть оправдано вместе с диетарными интервенциями. Препарат выбора для этих клинических случаев – севеламер, который имеет соответствующие показания, обладает рядом полезных плеiotропных эффектов и ассоциирован с тенденцией к снижению Са и артериальной кальцификации, а также фатальных исходов (в сравнении с препаратами для лечения гиперфосфатемии, не содержащими Са). С целью снижения рисков фатальных исходов при необходимости применения лекарственной коррекции персистирующей гиперфосфатемии у пациентов с ХБП С5Д рекомендовано проводить терапию севеламером и отказаться от использования биологически активных добавок, содержащих Са и/или препаратов для лечения гиперфосфатемии, содержащих Са [1].

Консервативное лечение ВГПТ включает: восполнение дефицита кальцитриола, назначение препаратов кальция и фосфат-связывающих лекарственных средств, использование кальцимитетиков [1-3].

Кальцитриол повышает адсорбцию кальция в тонкой кишке, поэтому его сочетают с назначением кальция (по 500-1000 мг/сут), что особенно важно для больных с

преддиализной ХПН, получающих диету с ограничением белка и соответственно кальция. Одновременно с кальцием кальцитриол увеличивает всасывание в ЖКТ фосфата, которыми особенно богаты мясо, рыба, молочные и другие продукты. Повышенный уровень фосфора в крови, с одной стороны, стимулирует продукцию ПТГ, а с другой - способствует эктопической кальцификации [4]. Именно поэтому коррекция гиперфосфатемии - важнейший элемент профилактики и лечения остеодистрофии.

Серьезным недостатком кальцитриола и в меньшей степени неселективных метаболитов витамина D₂ - доксикальциферола ($1\alpha(\text{OH})_2\text{D}_2$), как и альфа-кальцидола ($1\alpha(\text{OH})\text{D}_3$)

является способность индуцировать гиперкальциемию и тем самым усиливать риск эктопической кальцификации с отложением кальция не только в мягкие ткани, но и в коронарные артерии, стенку аорты, клапаны сердца. Коронарная кальцификация повышает летальность больных на диализе, а повышение жесткости аорты и периферических артерий является причиной развития ГЛЖ и диастолической сердечной недостаточности.

Селективный активатор VDR - парикальцитол, синтезированный в 1985 г., значительно в меньшей степени, чем кальцитриол, повышает адсорбцию Ca^{2+} в ЖКТ, практически не влияет на уровень Ca^{2+} и P_i в сыворотке крови больных и не усугубляет метастатическую кальцификацию. В то же время он в большей степени подавляет секрецию ПТГ (в 4 раза сильнее кальцитриола) и с успехом применяется в лечении ВГПТ [2]. Парикальцитол применяется для лечения ВГПТ как у больных на диализе, так и у больных с преддиализной ХПН, в то время как другой инновационный препарат из группы кальцимиметиков цинакальцет разрешен для лечения ВГПТ только у больных на диализе. Цинакальцет является аллостерическим модулятором CaSR , который связывается с его внеклеточным доменом и, изменяя третичную структуру CaSR , ингибирует высвобождение ПТГ, не увеличивая концентрации Ca^{2+} и P_i в сыворотке крови больных. Лечение цинакальцетом, помимо снижения ПТГ в сыворотке крови, приводит к уменьшению гиперплазии ПЩЖ, снижению числа переломов, замедлению внекостной кальцификации, улучшению качества жизни больных. Внедрение в клиническую практику кальцимиметиков значительно (примерно вдвое) уменьшило потребность в паратиреоидэктомии у пациентов на диализе. Другие показания к ПТЭ - кальцифилаксия (диссеминированные некрозы кожи), развитие аденомы одной из ПЩЖ или ее малигнизация. При субтотальной резекции ПЩЖ часто наблюдают рецидивы ВГПТ [1,3].

Артериальная гипертензия

Стойкая артериальная гипертензия достоверно увеличивает вероятность терминальной почечной недостаточности: по прогностическому значению она сопоставима с персистирующей «большой» (>3 г/сут) протеинурией и гиперкреатининемией, выявляемой в момент дебюта нефропатии [3]. В наибольшей степени риск

необратимого ухудшения функции почек, по-видимому, отражает повышенное систолическое АД: данная закономерность подтверждена и в общей популяции, в том числе у не страдающих хроническими почечными заболеваниями. Опыт наблюдения за демонстративными группами пациентов, страдающих ХБП, свидетельствует о том, что выраженность артериальной гипертензии коррелирует с другими маркерами активности и тяжести почечного поражения (протеинурия, гиперкреатининемия, выраженность гломерулосклероза и тубулоинтерстициального фиброза, оцененная при первой биопсии почки, размеры почки на стороне стеноза почечной артерии при реноваскулярной гипертензии) [4]. Нарастание артериальной гипертензии - один из наиболее чувствительных маркеров активности почечного поражения.

Многокомпонентность патогенеза нефрогенной артериальной гипертензии предопределяет значительно меньшую по сравнению с эссенциальной артериальной гипертензией (гипертонической болезнью) эффективность антигипертензивной терапии [8]. Вместе с тем истинная резистентность нефрогенной артериальной гипертензии к лечению, подразумевающая недостаточное снижение АД при применении комбинации антигипертензивных препаратов и немедикаментозных методов лечения (ограничение потребления поваренной соли), требует особого внимания. Такое положение может указывать не только на нарастание активности почечного процесса, но и на озлокачествление артериальной гипертензии. Одним из наиболее достоверных маркеров злокачественной артериальной гипертензии считают двусторонний отек диска зрительного нерва [5].

У пациентов, получающих ЗПТ, выраженность артериальной гипертензии обычно зависит от степени адекватности применения соответствующего метода. Значение объем-натрийзависимой составляющей в патогенезе артериальной гипертензии при ХПН подтверждает необходимость поддержания целевых величин «сухой массы».

Установлено, что частота одного из наиболее опасных осложнений артериальной гипертензии - мозгового инсульта - у пациентов, получающих лечение постоянным амбулаторным ПД, более чем в 10 раз превосходит таковую у находящихся на программном ГД [6]. Частые диализные процедуры и длительный ночной диализ могут существенно улучшить контроль АД у больных с артериальной гипертензией на диализе и уменьшить гипертрофию миокарда левого желудочка. Помимо частоты увеличение времени сеанса диализа позволяет снизить скорость ультрафильтрации и за счет удлинения процедуры обеспечить достижение целевого веса после диализа.

Нефрогенная артериальная гипертензия всегда характеризуется очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (мозговой инсульт, хроническая сердечная недостаточность, острый инфаркт миокарда, внезапная смерть).

У пациентов с исходной гипертрофией миокарда левого желудочка лечение УФ со снижением объема более эффективно, чем снижение АД антигипертензивными препаратами [7]. И все же значительное количество диализных пациентов принимают антигипертензивные препараты, а данные наблюдательных исследований свидетельствуют, что такое лечение снижает общую смертность, причем наилучшие результаты получены у пациентов, принимающих ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) или бета-блокаторы. Среднее количество антигипертензивных препаратов, назначаемых новым пациентам на гемодиализе и на перитонеальном диализе, составляет 2,5 к шестому месяцу лечения диализом.

Лечебное питание. Коррекция БЭН

Стратегическая роль диетотерапии (ДТ) при ХБП определена тем, что состояние питания и белково-энергетическая недостаточность (БЭН) выступают в качестве важных детерминант заболеваемости и смертности у больных с почечной патологией, особенно в терминальной стадии.

Хорошо известно, что высокое потребление белка вызывает увеличение почечного кровотока и СКФ, уменьшение коэффициента гломерулярной ультрафильтрации, которое считают компенсаторной реакцией, призванной ограничить неконтролируемое повышение СКФ. Относительно высокобелковую диету, свойственную большинству жителей развитых стран, рассматривают в качестве одного из факторов риска развития и прогрессирования ХБП. Если учесть, что при патологии почек базальная величина коэффициента гломерулярной ультрафильтрации зачастую оказывается сниженной, то можно предположить, что дальнейшее снижение исходно невысокого коэффициента на фоне поступления значительных количеств белка будет создавать и большую степень противодействия нарастанию гломерулярного кровотока или капиллярного гидростатического давления [3-5]. Для преодоления этого противодействия почки вынуждены и далее увеличивать объем кровотока. Таким образом, замыкается *circulus vitiosus* внутриклубочковой гипертензии.

Перечисленные факты служат теоретическим обоснованием целесообразности включения малобелковой диеты (МБД) в программы консервативной терапии ранних стадий ХБП. Назначение МБД прежде всего направлено на уменьшение нефросклероза и отдаление срока начала заместительной терапии. В то же время при необходимости применения заместительной почечной терапии в виде гемодиализа (ГД) или перитонеального диализа (ПД) характер ДТ в отношении содержания белка существенно меняется. Здесь на первое место выходит необходимость борьбы с БЭН. Поэтому рационы таких больных должны быть высокобелковыми.

В практике лечения больных на додиализных стадиях ХБП используется довольно много вариантов диетических предписаний, связанных с ограничением поступления белка, хотя результаты применения малобелковой диеты (МБД) (0,6-0,8-1,0 г белка/кг массы тела/сут) в плане замедления прогрессирования ХБП оказались неоднозначными. Тем не менее последние накопленные данные позволяют полагать, что ограничение белка в рационе действительно приводит к умеренному позитивному эффекту в плане почечного прогноза при ХБП.

Особенности лечебного питания и нутритивной поддержки в зависимости от стадии хронической болезни почек [2]

1 стадия ХБП. Проводят мероприятия по диагностике и лечению основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений. В зависимости от основного заболевания пациентам рекомендуют и соответствующую диету. На этой стадии обычно отсутствует необходимость в ограничении белка (в России за условную норму можно принять 1,2 г на килограмм массы тела в сутки), калорийность рациона не должна превышать 35 ккал/кг в сутки, количество потребляемой жидкости не более 2 л/сут. Ограничивают потребление поваренной соли до 6 г/сут. Предпочтение следует отдавать растительным жирам и сложным углеводам.

2 стадия ХБП. Осуществляют меры, направленные на уменьшение скорости прогрессирования ХБП. Обычно несколько ограничивают потребление белка (не ниже 0,8 г/кг в сутки), а рацион строят на основе обычных продуктов питания. Около 60% должны составлять белки с высокой биологической ценностью (яичный протеин, белок мяса, рыбы, сои). Энергетическая ценность рациона 35 ккал/кг в сутки. Около 55% энергоемкости пищи следует обеспечивать углеводами и 35% - жирами. Преимущество имеют полиненасыщенные жирные кислоты; ограничивают продукты с высоким содержанием холестерина, предпочтение отдают сложным углеводам. Ограничения поступления калия, фосфора не требуется. Употребление алкоголя допустимо только по усмотрению врача. Поваренная соль до 5-6 г/сут.

3 стадия ХБП. Все усилия направлены на выявление и лечение осложнений, главным образом артериальной гипертензии. Наряду с обязательной лекарственной антигипертензивной терапией ограничивают потребление поваренной соли до 5 г/сут и воды до 2 л/сут. Осуществляют также мероприятия, в том числе МБД, направленные на уменьшение скорости прогрессирования ХБП. В настоящее время в точности не определено, какую диету следует считать малобелковой. Полагают, что рацион, обеспечивающий поступление 0,6-0,8 г протеина на килограмм массы тела в сутки, можно рассматривать в качестве МБД. В качестве дополнений к МБД наиболее широко применяют соевый белок (соевый изолят) и кетостерил.

4 стадия ХБП. На этой стадии СКФ снижена до уровня 15-29 мл/мин, в связи с чем проводят мероприятия по подготовке к почечной заместительной терапии. По-прежнему актуально применение МБД (0,6 г на килограмм массы тела в сутки) в различных вариантах.

Противопоказаны диеты с содержанием белка менее чем 0,6 г на килограмм массы тела в сутки из-за возможного развития БЭН. Питание с более резким ограничением потребления белка (менее 0,6 г на килограмм массы тела в сутки) может быть рекомендовано короткими курсами (около месяца) только больным, у которых нет возможности проводить гемоили перитонеальный диализ, а также в целях облегчения страданий (уменьшение тошноты, рвоты, кожного зуда и т.д.). Чтобы не снижать энергонасыщенность рациона (не менее 30 ккал/кг), в его составе рекомендуют увеличивать удельный вес растительных жиров, а также углеводов, как сложных, так и рафинированных.

На этой стадии необходимо контролировать поступление калия и фосфора. Важно

научить больного подсчитывать величину фосфорно-белкового коэффициента (отношение количества фосфора в миллиграммах на 100 г продукта к содержанию белка в граммах в том же весовом эквиваленте). В питании больных ХБП в додиализном периоде желательно использовать продукты с фосфорно-белковым коэффициентом ниже 20. К ним относят баранину (коэффициент 9), свинину (9), телятину (10), треску (10), рис (17), яйца (17), сою (17). Значения фосфорно-белкового коэффициента для других продуктов легко получить из таблиц, содержащихся во всех руководствах по питанию. Продукты с большими значениями фосфорно-белкового коэффициента в додиализном периоде ХБП желательно употреблять не чаще 1-2 раз в неделю. В частности, это касается молочных продуктов: употребление достаточного количества молока; сыры имеют высокий фосфорно-белковый коэффициент, а творог состоит в основном из белка казеина, который плохо усваивается больными ХБП. Лучше использовать кисломолочные продукты: сметану, простоквашу, ацидофилин и т.д. На этой стадии широко используют кетостерил в дозе 1 таблетка на 5 кг массы тела в сутки.

Помимо контроля количества белка и фосфора в диете, больные ХБП на 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.

Как уже отмечалось ранее, к важным мероприятиям лечения больных ХБП относится и поддержание в организме баланса натрия. Поэтому больным 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 можно покрыть без употребления поваренной соли). Тем не менее нередко разрешают прием небольшого количества поваренной соли (обычно 5-6 г/сут). Строгий режим по ограничению соли следует соблюдать при выраженных отеках и гипертензии.

Пациентам с ХБП очень важно контролировать количество потребляемой воды. Обычное правило - потребление воды в количестве, равном выделенному за сутки с мочой, плюс 300-500 мл. При выраженных отеках, наличии сердечной недостаточности, выраженной артериальной гипертензии количество потребляемой жидкости приходится еще более уменьшать. Больным на поздних стадиях ХБП необходимо ежедневно измерять суточный диурез.

Общее количество энергии, необходимое в сутки больным ХБП, составляет 30-35 ккал на килограмм массы тела. Поскольку потребление белка у больных ХБП в диализном периоде ограничивают, основными источниками 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 служат в основном растительные масла (подсолнечное, оливковое, кукурузное, соевое и др.), орехи, овсяная и гречневая группы.

Около 45% энергии человек получает за счет углеводов. Необходимо помнить, что многие питательные углеводсодержащие вещества имеют избыточное количество калия, что вынуждает употреблять их с осторожностью. Углеводы содержатся в сахаре, фруктах, овощах, картофеле, зерновых и мучных изделиях. Больным ХБП в качестве заменителей сахара можно использовать мед. Алкоголь обладает высокой энергетической ценностью, но решение о его назначении должен принимать только врач, исходя из особенностей конкретной ситуации, и не более 20 г в сутки для женщин и 60 г для мужчин.

Предпочтение отдают красным или белым винам. Во многих случаях в организме больных ХБП наблюдают недостаток витаминов - чаще всего витаминов В₆, С, А, D, фолиевой кислоты. Потребность в дополнительном приеме витаминов обеспечивается 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, содержащих этот витамин как в неактивной (кальций Д3 Никомед Форте), так и в активной форме (кальцитриол, 1- α -кальцитриол).

5 стадия ХБП. У большинства больных, находящихся на 5 стадии ХБП, в том числе получающих лечение ГД или ПД, выявляют разнообразные нарушения гомеостаза, которые в определенной мере связаны с развитием БЭН.

Одним из важнейших факторов, обуславливающих увеличение потребности гемодиализных больных в количестве белка, выступают неизбежные потери олигопептидов, аминокислот и других веществ в диализат. Существует большое количество антропометрических показателей, процентное содержание жира в организме ит.п., но среди всех параметров наиболее доступный и информативный показатель недостаточности питания - концентрация сывороточного альбумина. Низкие ее значения почти всегда сопровождаются наличием других маркёров БЭН. Поэтому принято считать, что не соответствующий норме уровень этого белка в сыворотке крови сам по себе достаточен для диагностики недостаточности питания в терминальной стадии ХБП.

При обнаружении недостаточного поступления питательных веществ (по пищевым дневникам) больному дают рекомендации по коррекции рациона по возможности, без назначения дополнительных препаратов: увеличение потребления белка (не менее 1,2 г на килограмм массы тела в сутки) и поддержание энергетической ценности рациона (не менее 30-35 ккал на килограмм массы тела в сутки).

К сожалению, приемлемое потребление белка и энергии с обычным рационом не всегда защищает диализного пациента от развития проявлений БЭН. Если должный эффект не достигнут в течение 1,5-2,0 мес, необходим переход к следующему этапу коррекции БЭН, который заключается в назначении альтернативной схемы внутренней нутритивной поддержки: пациент получает соответствующие дополнения (кетостерил и др.) к рациону в день сеанса ГД. При отсутствии эффекта в ближайшие 1,5-2,0 мес начинают ежедневный прием внутрь белковых препаратов или смесей аминокислот и их кетоаналогов [6].

В итоге в рационе больных в диализном периоде ХБП должно быть меньше жидкости, натрия (соли), калия, фосфора, достаточно белка и много энергии.

В связи с резким снижением потребления поваренной соли или полным запретом ее для улучшения вкусовых качеств можно использовать в небольших количествах специи, пряности, травы, разбавленную горчицу, чеснок, лук, слабый раствор уксуса.

Необходимо фактически полностью исключить продукты, богатые калием: сухофрукты, цитрусовые, некоторые овощи (картофель), зелень, соки, орехи, какао, овсяные хлопья, отруби. Для уменьшения содержания калия (и натрия) в картофеле и других овощах можно очищенные, мелко нарезанные продукты вымачивать в воде в течение 6-10 ч, несколько раз меняя воду, что снижает количество калия в овощах на две трети.

Одним из путей предотвращения гиперфосфатемии является исключение продуктов с фосфорно-белковым коэффициентом более 20 (например,

сыров от 27 до 40).

Потребность в энергии у пациентов, получающих лечение ГД, высока. Обычно она составляет 35-40 ккал на килограмм массы тела в сутки и зависит от массы тела больного и его физической активности. При легкой физической нагрузке потребность в энергии составляет 35 ккал на килограмм идеальной массы тела в сутки, при обычной - 40 ккал/кг в сутки. Несмотря на то, что пациенты с ХБП на программном ГД обычно получают много белка, значительную часть их энергетической потребности покрывают за счет жиров и углеводов. Как и в додиализном периоде, предпочтение следует отдавать растительным жирам. Целесообразно употребление рыбьего жира, однако необходимость его применения надо рассматривать индивидуально. В ряде случаев часть энергетической потребности можно покрывать за счет алкоголя. Обычно его назначают в тех же количествах, что и в додиализном периоде. Потребление углеводов у больных ХБП на диализе подчиняется тем же правилам, что и у пациентов в додиализном периоде.

Продукты, богатые углеводами, с большим содержанием калия противопоказаны. Потребность в витаминах у больных при лечении ГД возрастает, однако, как указывалось выше, бесконтрольный прием современных витаминных препаратов опасен и может вызвать серьезные осложнения.

Требования в отношении питания при лечении ПД менее строгие, чем при ГД. При ПД организм непрерывно подвергается дезинтоксикации, теряется больше белка, чем при ГД, поэтому следует ежедневно принимать около 1,5 г белка на килограмм массы тела в сутки. Целесообразно ограничивать потребление жиров и углеводов, так как организм ежедневно через диализный раствор получает 400-800 ккал энергии в виде глюкозы. Больным показан более активный двигательный режим, чтобы предотвратить отложение жира в подкожной клетчатке, а также увеличение концентрации липидов в сыворотке крови.

Водорастворимые витамины, особенно пиридоксин (витамин В6) и аскорбиновая кислота (витамин С), следует назначать внутрь в качестве заместительной терапии [1,5]. Чтобы уменьшить ощущение переполнения в животе, обусловленное диализатом в брюшной полости, пациенты должны принимать пищу дробно, малыми порциями. Алкоголь пациентам, получающим ПД, противопоказан.

Заключение

За 10 лет, прошедшие с момента создания концепции ХБП, во всем мире накоплен огромный объем данных, показывающих высокую распространенность заболеваний почки большой социально-экономический ущерб, связанный с развитием ТПН. Не вызывает сомнения, что важная задача предупреждения дальнейшего прироста больных с ПН, снижения расходов на высокочувствительную ЗПТ и уменьшения сердечно-сосудистого

риска в популяции, обусловленного почечной дисфункцией, выходит за рамки одной медицинской специальности. Концепция ХБП создает универсальную платформу для широкого и эффективного взаимодействия всего медицинского сообщества с целью профилактики, раннего выявления и торможения прогрессирования хронических заболеваний почек разной этиологии, без чего сегодня невозможно реализовать масштабные задачи отечественного здравоохранения по сбережению работоспособного населения и оздоровлению нации.

Список литературы

1. Федеральные клинические рекомендации: Хроническая болезнь почек 2021г
2. Мухин, Н. А. Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание / гл. ред. Н. А.Мухин. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 608 с.
3. Руководство по диализу. 5-е издание/ Редакторы Д. Даугирдас, П. Блейк и Т. Инг /Перевод с англ. под редакцией А.Ю. Земченкова и В.Ю. Шилов. - Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2018
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 2013;3:1-150
5. Шилов, Е. М. Нефрология. Клинические рекомендации / под ред. Е. М. Шилова, А. В. Смирнова, Н. Л. Козловской - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 816 с. - ISBN 978-5-9704-3714-8.
6. Теплова Н.В., Люсов В.А., Оганов Р.Г, Евсиков Е.М., Шарипов Р.А., Жапоева М.Х., Курумлиду Е.Г./ Нефрогенные факторы формирования резистентности к антигипертензивной терапии у больных первичной артериальной гипертензией // РФК.2015. №6.
7. Айтбаев К.А., Муркамилов И.Т., Фомин В.В. "Лечение нефрогенной анемии: от гемотрансфузий и экзогенных стимуляторов эритропоэза к новым физиологическим подходам" Сеченовский вестник, Т. 1, 2018, pp. 28-33.
8. Шайхова Г. И., Отажонов И. О., Рустамова М. Т.. "Малобелковая диета для больных с хронической болезнью почек" Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, no.12 (172), 2019, pp. 135-142.