

ISSN 2181-5887



# THERAPEUTIC HERALD OF UZBEKISTAN



O'ZBEKISTON  
TERAPIYA AXBOROTNOMASI

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК  
УЗБЕКИСТАНА

№ 1, 2025

Association of Therapeutic of Uzbekistan  
O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi

ISSN 2181–5887

---

# THERAPEUTIC HERALD OF UZBEKISTAN

Scientific-practical journal

---

2025. № 1

# O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

**Редакционная коллегия:**

**Главный редактор** А.Л. Аляви, академик АН РУз,  
д.м.н., профессор  
Зам. глав. редактора А.Х. Абдуллаев, д.м.н.  
Зам. глав. редактора М.М. Каримов, д.м.н., профессор  
М.Ю. Алиахунова, д.м.н., профессор  
Б.А. Аляви, д.м.н., профессор  
А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор  
Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор  
Л.Т. Даминова, д.м.н., профессор  
Ж.А. Исмаилова, д.м.н.  
У.К. Каюмов, д.м.н., профессор  
М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор  
Р.Д. Курбанов, академик АН РУз,  
д.м.н., профессор  
И.Р. Мавлянов, д.м.н., профессор  
Д.А. Рахимова, д.м.н., профессор  
А.М. Убайдуллаев, академик АН РУз,  
д.м.н., профессор  
А.В. Фозилов, д.м.н., профессор  
Ф.И. Хамробаева, д.м.н., профессор

**Редакционный совет:**

Абдуллаев Р.Б., д.м.н., профессор (Ургенч)  
Арипов Б.С., к.м.н. (Ташкент)  
Арутюнов Г.П., чл.-корр. РАН, д.м.н.,  
профессор (Москва)  
Ахмедов Х.С., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Джумагулова А.С., д.м.н., профессор  
(Бишкек)  
Жаббаров О.О., д.м.н., профессор  
(Ташкент)  
Закирходжаев Ш.Я., д.м.н., профессор  
(Ташкент)  
Зуфаров М.М., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Ибрагимов А.Ю. д.м.н., профессор  
(Ташкент)  
Кенжаев М.Л., д.м.н. (Ташкент)  
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор  
(Андижан)  
Мирахмедова Х.Т., д.м.н. (Ташкент)  
Муминов К.П., д.м.н. (Ташкент)  
Мухамедова М.Г., д.м.н., профессор  
(Ташкент)  
Набиева Д.А., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор  
(Ташкент)  
Садыкова Г.А., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)  
Собиров М.А., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Сооронбаев Т.М., д.м.н., профессор  
(Бишкек)  
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н., профессор  
(Самарканд)  
Тулабаева Г.М., д.м.н., профессор  
(Ташкент)  
Туляганова Д.К., д.м.н. (Ташкент)  
Хамраев А.А., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Хужамбердиев М.А., д.м.н., профессор  
(Андижан)  
Шек А.Б., д.м.н., профессор (Ташкент)  
Шодикулова Г.З., д.м.н., профессор  
(Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:  
00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осие 4. Научно-организационный отдел.

Тел.: (998-71) 234-30-77. Факс: (998-71) 235-30-63

E-mail: [tervestuz@mail.ru](mailto:tervestuz@mail.ru)

Сайт: [terapevt.uz](http://terapevt.uz)

Подписано в печать 09.04.2025. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Печать офсетная.

Усл. п.л. 33,0. Тираж 100. Заказ № 266.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА <i>Хамрабаева Ф.И.</i> .....	199
--	-----

#### РАЗНОЕ

OG'RIQ ALONIDA KASALLIK SIFATIDA <i>Daminov B.T., Xaltuxamedov J.A., Rasulev Y.E., Abdullayev A.X., Tursunboyev A.K.</i> .....	206
ОРГАНИЗМДА КЕЧАЁТГАН ЯЛЛИГЛАНИШ ЖАРАЁНИДА D ВИТАМИНИ ТАНҚИСЛИГИНИНГ АҲАМИЯТИ <i>Урунбаева Д.А., Рахимова М.Э., Нажмутдинова Д.К.</i> .....	213
ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК <i>Игамбердиева Р.Ш.</i> .....	218
МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ МУБАРЕКСКОГО РАЙОНА КАШКАДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ <i>Халмирзаев Ш., Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Алиахунова М.Ю., Худайбердиев Х.Ф.</i> .....	223

#### ОБЗОРЫ

СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИГИ ВА ТИЗИМЛИ АСОРАТЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА САБАБ БЎЛАДИГАН АСОСИЙ САБАБЛАР, ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИ <i>Рахимова Д.А., Аляви А.Л.</i> .....	226
БУЙРАК ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИ ЎТКАЗИЛГАН РЕЦИПИЕНТЛАРДА ИММУНОСУПРЕССИВ ТЕРАПИЯНИНГ АСОСИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ <i>Сапаев Д.Ж., Сабиров М.А.</i> .....	232
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА И ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ НЕПРИЛИЗИНА НА ГИБЕРНИРОВАННЫЙ МИОКАРД <i>Кодирова Ш.К., Кенжаев М.Л.</i> .....	237
РОЛЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ–3 В ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА <i>Хаджиматова И.Х., Каримов М.Ш., Азимова М.М.</i> .....	244
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>Муминов Д.К., Рахматуллаев А.М.</i> .....	250
ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ ВА ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИ НОХУШ КЕЧИШНИНГ ГЕНЕТИК ДЕТЕРМИНАНТЛАРИНИ ЎРГАНИШ: НОМЗОД ГЕНЛАР ДАСТУРИ ВА ПОЗИЦИОН ХАРИТАЛАШ УСУЛЛАРИ <i>Тиллоева Ш.Ш., Рахимова Д.А.</i> .....	254
НАРУШЕНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК <i>Ортикбоев Ж.О., Валиев А.А., Усмонов Д.А., Ортикбоева Ш.О.</i> .....	259

---

---

## НАРУШЕНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

ОРТИКБОЕВ Ж.О., ВАЛИЕВ А.А., УСМОНОВ Д.А., ОРТИКБОЕВА Ш.О

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент*

### XULOSA

#### SURUNKALI BUYRAK KASALLIKLARI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA OZIQLANISHNING BUZILISHI

**Ortiqboyev J.O., Valiyev A.A., Usmonov D.A., Ortiqboyeva Sh.O.**

**Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Toshkent**

Tahliliy maqolada surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlar hamda gemodializ olgan bemorlarda ovqatlanish holatining buzilishini erta tashxislashning zamonaviy usullari keltirilgan. Oziqlanish holatini baholash uchun anamnez va fizik tekshiruv, antropometriya, laboratoriya ko'rsatkichlari, immunologik va funksional ma'lumotlar qo'llaniladi. Bioimpedans tahlili va subyektiv global baholash usullari eng informatsiondir

**Kalit so'zlar:** ovqatlanish holati, to'yib ovqatlanmaslik, oqsil-energiya yetishmovchiligi, dastur gemodializ, antropometriya, bioimpedans tahlili, subyektiv global baholash.

### SUMMARY

#### NUTRITIONAL STATUS DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE.

**Ortikboyev J.O., Valiyev A.A., Usmonov D.A., Ortiqboyeva Sh.O**

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent

The review article presents modern methods of early diagnostics of nutritional status disorders in patients receiving programmed hemodialysis. Anamnesis and physical examination, anthropometry, laboratory parameters, immunological and functional data are used to assess the nutritional status. The most informative methods are bioimpedance analysis and subjective global assessment.

**Key words:** nutritional status, malnutrition, protein-energy malnutrition, programmed hemodialysis, anthropometry, bioimpedance analysis, subjective global assessment.

### РЕЗЮМЕ

#### НАРУШЕНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

**Ортикбоев Ж.О., Валиев А.А., Усмонов Д.А., Ортикбоева Ш.О**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент*

В обзорной статье приведены современные методы ранней диагностики нарушений нутриционного статуса у пациентов, получающих программный гемодиализ. Для оценки состояния питания используют анамнез и физикальный осмотр, антропometriю, лабораторные показатели, иммунологические и функциональные данные. Наиболее информативными являются методы биоимпедансного анализа и субъективной глобальной оценки.

**Ключевые слова:** нутриционный статус, малнутриция, белково-энергетическая недостаточность, программный гемодиализ, антропметрия, биоимпедансный анализ, субъективная глобальная оценка.

**Н**арушения нутритивного статуса (белково-энергетическая недостаточность) считают одной из ключевых проблем хронической болезни почек, особенно в терминальной стадии ее развития. Так как частота выявления нарушений нутритивного статуса встречается у 20–50% больных в додиализной стадии ХБП и еще чаще у больных на диализе – 10–70%.

**Актуальность темы.** Многочисленными исследованиями установлено, что нарушения питания зачастую сопровождаются различными структурно-функциональными изменениями в организме, а также нарушениями метаболизма, гомеостаза и его адаптационных резервов. Установлена прямая взаимосвязь между трофи-

ческой обеспеченностью тяжелобольных пациентов и их летальностью – чем выше энергетический дефицит, тем чаще у них наблюдается тяжёлая полиорганная недостаточность и летальный исход. Явные признаки трофической недостаточности в той или иной форме довольно часто наблюдаются в клинической практике среди больных с различной патологией, в том числе и с ХБП [1–4].

Состояние питания (нутриционного статуса) – один из главных факторов, определяющих выживаемость и степень реабилитации больных с терминальной стадией ХБП, находящихся на заместительной почечной терапии, а также эффективность режима диализного лечения [3–5].

Летальность диализных больных находится в обратной зависимости с количеством потребляемого с пищей белка (белковой квотой), индексом массы тела и уровнем альбумина крови. Так, у больных ХБП на регулярном гемодиализе выживаемость при белковой квоте 1,29 г/кг/сут более чем в 10 раз выше, чем при белковой квоте 0,63 г/кг/сут. Смертность в течение первого года диализной терапии составляет 15% среди больных с нормальным индексом массы тела—интегральным показателем оценки нутриционного статуса, и 39% среди больных, у которых индекс массы тела менее 19 кг/м<sup>2</sup> [6–11]. В современной литературе отсутствует единый термин,

отражающий состояние питания человека. Часто употребляемыми являются такие понятия, как: нутриционный, пищевой, трофологический, белково-энергетический, алиментарный, нутритивный статус—являющиеся по своей сути синонимами. Нутриционный 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 нутриционного статуса используют термин «белково-энергетическая

недостаточность» (БЭН). В англоязычной литературе используют термин малнутриция (malnutrition)[11]. При недостаточном поступлении белка и энергии происходит нарушение нутриционного статуса: уменьшается мышечная масса тела и количество жировой ткани, причём одно из этих изменений может быть более выраженным. Частота выявления нарушений нутриционного статуса встречаются у 20–50% больных в додиализной стадии ХБП [6,13] чаще у больных на диализе – 10–70% [11,14]. Формы нарушения питания у больных с ХБП.

Формы нарушения питания у больных с ХБП включают анорексию, гиперкатаболизм, дефицит витаминов и микроэлементов, белково-энергетическую недостаточность [11,15–17]. Анорексия разделяется на органическую и психогенную. К причинам органической анорексии относятся ацидоз, уремическое поражение ЖКТ (уремический гастроэнтероколит с мальабсорбцией и дисбактериозом, связанное с уреемией снижение вкусовых ощущений), эндокринной системы почек (анемия, гиперпаратиреоз), диализный асцит, дефицит цинка, железа, диабетическая автономная нейропатия ЖКТ. Психогенная анорексия обусловлена депрессией, непереносимостью низкосолевого диет. Депрессивные и тревожные расстройства в 3–5 раз чаще встречаются у диализных больных чем в общей популяции. Причиной, которых являются утрата профессиональной пригодности, снижение семейного статуса, что приводит к стойкой

анорексии, коррелирующей с нутриционными нарушениями, снижает комплаентность больных, и тем самым способствуя формированию синдрома неэффективного диализа, что в свою очередь усугубляет анорексию. Гиперкатаболизм отражает энергетическую недостаточность с резким ускорением метаболизации эндогенных белков и липидов. Гиперкатаболизмом сопровождаются в первую очередь острые бактериальные инфекции (включая сепсис), нестабильный сахарный диабет, тяжелый гиперпаратиреоз, прогрессирующая ХСН, онкологические заболевания, длительная лихорадка (в том числе при системных заболеваниях), послеоперационный период, профузное желудочно-кишечное кровотечение.

Клинические проявления характеризуются быстрым падением массы тела на фоне прогрессирования гиперкалиемии, метаболического ацидоза, гиперурикемии. Наблюдается учащение побочных эффектов медикаментов и сосудистого коллапса, связанного с нарастающим ацидозом.

Дефицит витаминов и микроэлементов у диализных больных редко бывает изолированным, как правило, развивается в рамках БЭН. Дефицит связан не только с уменьшением поступления нутриентов с пищей, но и с нарушением их всасывания в ЖКТ и потерей вовремя гемодиализа.

Нарушения нутриционного статуса (БЭН). Признаки БЭН обнаруживаются у 20–50 % больных в додиализной стадии и у 50–80 % больных ХБП, находящихся на ЗПТ (программный гемодиализ, хронический перитонеальный диализ). Частота и тяжесть БЭН коррелируют с «диализным стажем». БЭН особенно характерна для больных с диабетической нефропатией вследствие ускоряющего белковый катаболизм мочевины в крови (30–50 мг/сут) и сопровождается увеличением коэффициента мочевины/креатинин более 12 [9,10,17]. Так же в рамках БЭН, как правило, развивается дефицит витаминов и микроэлементов, что в свою очередь вносит вклад в патогенез анемии, сердечно-сосудистых осложнений, энцефалопатии, снижения иммунитета, остеодистрофии. Дефицит связан не только с уменьшением поступления нутриентов с пищей, но и с нарушением их всасывания в ЖКТ (уремический гастрит) и потерей во время гемодиализа. Этиология и патогенез.

Так как продукты белкового обмена могут быть удалены только почками, для больных с терминальной стадией ХБП характерна склонность к отрицательному азотистому балансу и гиперкатаболизму вследствие анорексии, угнетения синтеза белка и аминокислот, витаминов, микроэлементов. Усиленный распад белка и замедленное выведение азотистых шлаков ведет к накоплению их в крови. Креатинин оказывает токсическое действие на органы и ткани, превращаясь в саркозин и метилгуанидин.

Изменения метаболизма белка при уремии тесно связаны с нарушением обмена аминокислот [15,18–19]. Из-за уменьшения метаболически активной массы почек развивается дефицит синтезируемых в почках ферментов, необходимых для образования аминокислот, трансформации заменимых аминокислот в незаменимые.

Снижение концентрации в плазме незаменимых аминокислот обусловлено как с нарушением их эндогенного синтеза, так и недостаточным поступлением эссенциальных аминокислот с пищей, низкой калорийностью питания и в значительной степени ацидозом. Ацидоз, индуцированный неконтролируемым потреблением белка, приводит к подавлению синтеза незаменимых аминокислот, повышает их декарбоксилирование в мышцах и снижает синтез альбумина [18–19].

Белково-энергетическая недостаточность при ХБП может также усугубляться употреблением в пищу в основном растительных белков с низкой биологической ценностью и низкой калорийностью рациона. При этом усиливается секреция инсулина, который тормозит липолиз и мобилизацию белка скелетных мышц. Уровень аминокислот в крови падает, снижается синтез альбумина и других белков, что приводит к гипоальбуминемии [18–20]. С начала лечения регулярным диализом меняются требования к суточной квоте белка в диете. Диета больных на программном гемодиализе и перитонеальном диализе должна содержать достаточное количество белка для поддержания нейтрального или положительного азотистого баланса, восполнения потери аминокислот в диализирующий раствор и через мембрану диализатора, профилактики нарушений нутриционного статуса. За одну процедуру гемодиализа теряется 5–8 г аминокислот, при перитонеальном диализе через брюшину потеря белка составляет 9 г белка, а при диализном перитоните – до 14 г в сутки. Пациенты на программном гемодиализе должны потреблять > 1,2 г\кг\сут, из которых 60% должны быть белки животного происхождения, с высокой биологической ценностью, а пациенты на перитонеальном диализе > 1,4 г\кг\сут, при диализном перитоните в 1,5 раза больше [11,17].

Одной из причин БЭН 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» [21]. У всех пациентов на диализе повышен уровень провоспалительных цитокинов – ФНО- $\alpha$ , интерлейкинов–1,6.

Существует сильная связь между концентрацией С-реактивного белка и сердечно-сосудистой

смертностью у пациентов с тяжелым поражением почек.

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 зависящим 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 факторы. Существует связь между уровнем CD14 в крови и выраженностью БЭН [16,17,21].

К другим факторам, влияющим на скорость прогрессирования БЭН при ХБП, относится накопление в тканях S-аденозилгомоцистеина [24]. Данное вещество существенно угнетает уровень трансметилирования 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.

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 [25].

Активность воспалительных механизмов и влияние сопутствующих хронических заболеваний играет важную роль и реализуется независимо от потребления белка в диете. Так, уровень альбумина, ключевого показателя прогноза и тяжести БЭН, зависит не только от белковой квоты, но и от гиперпродукции провоспалительных цитокинов и СРБ, ингибирующего синтез альбумина в печени [21,22].

**Классификация белково-энергетической недостаточности.** Соответствии с выраженностью дефицита массы тела выделяют три степени тяжести БЭН: легкую (дефицит массы тела 10–20%), среднюю (дефицит массы тела 20–30%) и тяже-

лю (свыше 30%) [3,4,11]. 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 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 [23]. Смешанная форма проявляется сочетанием обеих указанных форм БЭН. Помимо этого, при уремии выделяют 2 типа нарушения нутриционного статуса (таблица 1) [11, 17].

Таблица 1

Типы нарушения нутриционного 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 3 стадии. Кроме того нарушения нутриционного статуса не зависимо от стадии ХБП следует исключать при наличии следующих симптомов: нарушение вкуса, задержка роста у детей, прогрессирующая потеря массы тела, депрессия, не объяснимое усугубление артериальной гипертензии, развитие тяжелой анемии, не соответствующей степени почечной недостаточности (уменьшение эритропоэза может быть обусловлено снижением синтеза белка) [11, 17, 22].

**Клиническая картина.** Симптомы нутриционных нарушений характеризуются уменьшением массы тела (на 3–5 %), прогрессирующим снижением аппетита с анорексией. На более поздних стадиях присоединяются симптомы гиповитаминоза, дефицита микроэлементов, аргинина и L-карнитина, оксидантный стресс, усугубляющие нефрогенную анемию, кардиомиопатию, энцефалопатию, артериальную гипертензию. Сниженное поступление с пищей кальция и витамина D на фоне дефицита почечной продукции кальцитриола способствует быстрому прогрессированию ренальной остеодистрофии [14–17, 22, 23].

Сердечно-сосудистые симптомы свойственны далеко зашедшей стадии БЭН с формированием синдрома неадекватного диализа. На фоне хронической гипергидратации с преднагрузкой на сердце формирует дилатационную кардиомиопатию с диастолической дисфункцией и объем-натрий зависимой междиализной артериальной гипертензией сочетающейся с интрадиализной гипотензией. Типичной патологией является генерализованный атеросклероз и кальциноз артерий, с высоким риском возникновения острого коронарного синдрома [13].

Нарушения нутриционного статуса влияют на эндокринную систему [26]. Так, причиной тяжелой анемии является не только дефицит эритропоэтина, но и снижение поступления с пищей фолиевой кислоты и витаминов С и В12, цинка, L-карнитина, а также хроническое воспаление и уремический гиперпаратиреоз [15–17, 22]. Снижение эффективности диализного режима. Нарушения нутриционного статуса приводят к синдрому недодиализа вследствие гемодинамической нестабильности. Причинами интрадиализной гипотензии являются такие свойственные нарушению нутриционного статуса проявления, как кардиомиопатия с диастолической дисфункцией, диффузный кальциноз артерий, тяжелая эритропоэтин резистентная анемия. Кроме того, трудности с достижением адекватного диализа при БЭН, обусловлены меняющимся «сухим весом», снижение которого часто маскируется параллельно нарастающей гипергидратацией (таблица 2) [4, 5, 11, 17, 22].

## Возможные факторы, влияющие на риск смерти при БЭН

Следствия БЭН	Механизм
Иммунодефицит	Повышение восприимчивости к инфекциям
Уменьшение количества актина, мышечных клеток	Снижение функции миокарда, скелетной и респираторной мускулатуры
Уменьшение уровня адипонектина, повышение резистентности к инсулину, потеря жировой ткани	Снижение секвестрации уремического токсина, снижение продукции провоспалительных цитокинов, повышение уровня конечных продуктов гликолиза
Уменьшение уровня холестерина, провоспалительные преобразования липопротеинов высокой плотности	Снижение способности к связыванию эндотоксина. Активация цитокинового каскада. Уменьшение противовоспалительного эффекта липопротеинов высокой плотности
Повышение активности тромбоцитов, миелопероксидазы, снижение гемоглобина, железа	Ускорение атерогенеза, увеличение атеросклеротических нестабильных бляшек
Анорексия и диета приводят к уменьшению потребления свежих фруктов, овощей, бобовых, молочных и белковых продуктов. Уменьшение уровня антиоксидантных витаминов и витамина D.	Атерогенный эффект диет, уменьшение потребления белка, приводящие к БЭН. Увеличение степени кальцификации сосудов
Атрофия слизистой кишечника, дисбактериоз	Уменьшение всасывания питательных веществ и повышение всасывания эндотоксинов
Биохимия крови	Альбумин < 38 г/л, трансферрин < 300 мг/л, холестерол < 1 г/л
Масса крови	ИМТ < 23 кг/м <sup>2</sup> , потеря массы тела > 5% за 3 месяца или 10% за 6 месяцев
Мышечная масса	Потеря мышечной массы > 5% за 3 месяца потеря мышечной массы в руках > 10%
Питание	Потребление белка < 0,8 г/кг/сут по крайней мере в течение 2 месяцев, Потребление калорий < 25 ккал/кг/сут по крайней мере в течение 2 месяцев

Нутриционный статус больных с ХБП, находящихся на ЗПТ, является важной и сложной проблемой. БЭН легче предотвратить, чем лечить развернутую БЭН, поскольку они оказывают существенное влияние на течение основного забо-

левания, осложняют его коррекцию, оказывают значительное влияние на выживаемость данной категории больных, а так же увеличивают риск летальных исходов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ермоленко В.М., Козлова Т.А., Михайлова Н.А. Значение малобелковой диеты в замедлении прогрессирования хронической почечной недостаточности. (Обзор литературы) // Нефрология и диализ. – 2006. – №8 (4). – С. 310–320.
2. Klahr S., Levey A.S., Beck G.J., Caggiula A.W., Hunsicker L., Kusek J.W., Striker G., for the Modification of Diet on Renal Disease Study Group: The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease // N. Engl. J. Med. – 1994. – Vol.330. – P. 877–884.
3. 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 с.
4. Нефрология. Руководство для врачей / под редакцией И.М.Шилова/ 2-е издание испр.и дополненное. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 696с.
5. Рябов С.И. Почечная недостаточность. – СПб.: СпецЛит. – 2013. – 232 с.
6. Томилина Н.А. и др. Хроническая болезнь почек. Избранные главы нефрологии.–ГЭОТАР-Медиа, 2017.–512 стр.
7. Руководство по нефрологии для врачей / под редакцией Роберта В.Шрайера/ Перевод с английского языка под общей редакцией Н.А.Мухина 6-е издание переработанное

- и дополненное. –М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с.
8. Kasiske B.L., Lacatua J.D.A., Ma J.Z., Louis T.A. A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function // *Am. J. Kidney Dis.* 1998. – Vol. 31. – P. 954–961
  9. Walser M., Hill S.B., Ward L., Magder L. A crossover comparison of progression of chronic renal failure: Ketoacids versus amino acids// *Kidney Int.* –1993.– Vol43. – P. 933–939.
  10. Bergström J. Nutrition and mortality in hemodialysis (Review) // *J. Am. Soc. Nephrol.*–1995.– Vol. 6, № 5.–P. 1329–1341.
  11. Fouque D., Vennegoor M., ter Wee P. et al. EBPG guideline on nutrition.// *Nephrol Dial Transplant.* – 2007. – Vol. 22 (2). – P.45–87.
  12. Gansevoort RT, De Zeeuw D, De Jong PE. Additive antiproteinuric effect of ACE inhibition and a low-protein diet in human renal disease//*Nephrol Dial Transpl*, – 1995. – Vol.10. – P. 497–50.
  13. Stenvinkel P.,Heimbürger O., Paulter F., et al. Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure// *Kidney Int.*– 1999. – Vol. 55. – P. 1899–1911.
  14. Attman P. et al. Toigo G., Aparacio M., et al. Espen consensus on nutritional treatment of patients with renal insufficiency//*Clin Nutr.* – 2000. – Vol. 19. – P. 197–207.
  15. Carvalho K.T., Silva M.I.B., Bregman R. Nutritional profile of patients with chronic renal failure // *J. of Renal Nutr.*–2004.–Vol. 14, № 2.–P. 97–100.
  16. Noori N., Kovesdy C.P., Dukkipati R. et al. Racial and ethnic differences in mortality of hemodialysis patients: role of dietary and nutritional status and inflammation // *Am J Nephrol.* – 2011. – Vol.33 (2). – P.157–67.
  17. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // *Am. J. Kidney Dis.* 2013. – V.1. – P. 3- 12.
  18. Mich W., Clark A. Specificity of the effect of leucin and its metabolites on protein degradation in skeletal muscle // *Biochem. J.* – 1984. – Vol. 222. – P. 579–586
  19. Chou C.C., Bai C.H., Tsai S.C., Wu M.S. Low serum acylated ghrelin levels are associated with the development of cardiovascular disease in hemodialysis patients // *Intern Med.* – 2010. – Vol. 49 (19). – P.2057–64.
  20. Chertow G.M., Ackert K., Lew N.L. et al. Prealbumin is as important as albumin in the nutritional assessment of hemodialysis patients // *Kidney Int.*–2000.–Vol. 58, № 6.–P. 2512–2517.
  21. Coskun C., Kural A., Döventas Y., Koldas M., Ozturk H., Inal B.B., Gümüs A. Hemodialysis and protein oxidation products // *Ann N Y Acad Sci.* – 2007 – Vol. 1100. – P.404–408.
  22. Clinical Practice Guidelines Nutrition in CKD/UK Renal Association.–2010.–19 p.
  23. Heaf J. Adynamic bone disease and malnutrition-inflammation-cachexia syndrome// *Kidney Int.* – 2007. – Vol.71 (12). – P.1326–1335.
  24. Bayes B., Pastor M.C., Bonal J. et al. Homocysteine, C-reactive protein, lipid peroxidation and mortality in hemodialysis patients // *Nephrol. Dial. Transplant.*–2003.–Vol. 18, № 1.–P. 106–112.
  25. Beddhu S., Pappas L.M., Ramkumar N. et al. Effect of body size and body composition on survival in hemodialysis patients // *J. Am. Soc. Nephrol.*–2003.–Vol. 14, № 9.–P. 2366–2372.
  26. Tong J., Prigeon R.L., Davis H.W. et al. Physiologic concentrations of exogenously infused ghrelin reduces insulin secretion without affecting insulin sensitivity in healthy humans // *J ClinEndocrinolMetab.* – 2013. – Vol. 98 (6). – P. 2536–2543.