



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**8 (82) 2025**

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:  
М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**8 (82)**

**2025**

*август*

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com E:  
ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

УДК 616.61-002-08:613.2

## НУТРИТИВНАЯ ПОМОЩЬ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Ортикбоев Ж.О. Email: [OrtikpvJ@mail.ru](mailto:OrtikpvJ@mail.ru)

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,  
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

### ✓ Резюме

*Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой серьезную глобальную проблему здравоохранения, затрагивающую около 10% населения мира, с наибольшей распространенностью в Латинской Америке, Европе, Восточной Азии и на Ближнем Востоке. В Узбекистане число пациентов на гемодиализе за последние 5 лет увеличилось в 2,5 раза. ХБП связана с высокими затратами на заместительную почечную терапию и повышенной смертностью, особенно среди молодого и трудоспособного населения. Диетотерапия играет ключевую роль в замедлении прогрессирования ХБП, улучшении метаболических показателей и качества жизни пациентов. Для пациентов с ХБП 1-2 стадии рекомендуется рацион здорового питания с низким содержанием натрия и высоким содержанием фруктов, овощей и цельнозерновых продуктов. На стадиях 3-5 диетотерапия фокусируется на контроле потребления белка (0,6–0,8 г/кг/сут, с возможным снижением до 0,3–0,4 г/кг/сут при использовании кетоаналогов), натрия (до 2,3 г/сут), фосфатов (0,8–1 г/сут) и калия, а также на профилактике белково-энергетической недостаточности и метаболического ацидоза. Применение кетоаналогов аминокислот усиливает эффективность малобелковой диеты, снижая скорость утраты функции почек и улучшая контроль гиперфосфатемии, артериальной гипертензии и протеинурии. Фосфатсвязывающие препараты, особенно безкальциевые, помогают управлять гиперфосфатемией, снижая риск сердечно-сосудистых осложнений. Адекватная калорийность (30–35 ккал/кг/сут) и сбалансированное потребление микроэлементов и витаминов группы В являются важными компонентами диетотерапии*

*Ключевые слова: Хроническая болезнь почек (ХБП), диетотерапия, гиперфосфатемия, фосфатсвязывающие препараты, нефропротекция, метаболический ацидоз, Фосфорно-кальциевый обмен*

## СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ОЗИҚЛАНТИРИШ

Ортикбоев Ж.О

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,  
Тел: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

### ✓ Резюме

*Сурункали буйрак касаллиги (СКД) дунё аҳолисининг тахминан 10 фоизини қамраб оладиган жиддий глобал соғлиқ муаммоси бўлиб келмоқда, лотин Америкаси, Европа, Шарқий Осиё ва яқин Шарқда энг кўп тарқалган. Ўзбекистонда сўнгги 2,5 йил ичида гемодиализ билан оғриган беморлар сони 5 баробар ошди. СКД буйракни алмаштириш терапиясининг юқори харажатлари ва ўлимнинг кўпайиши билан боғлиқ, айниқса ёш ва меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида. Диет терапияси СКД ривожланишини секинлаштиришда, метаболик параметрларни ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим рол ўйнайди. 1-2 СКД босқичи бўлган беморлар учун натрий миқдори паст ва мева, сабзавот ва донли донларга бой соғлом овқатланиш тавсия этилади. 3-5*

босқичларда парҳез терапияси оқсил истеъмолини назорат қилишга қаратилган (қунига 0,6–0,8 г/кг, кетоаналоглардан фойдаланганда қунига 0,3–0,4 г/кг гача камайиши мумкин), натрий (қунига 2,3 г гача), фосфатлар (қунига 0,8–1 г) ва калий, шунингдек, оқсил-энергия танқислиги ва метаболик ацидознинг олдини олиш. Аминокислоталарнинг кетоаналогларидан фойдаланиш паст протеинли диетанинг самарадорлигини оширади, буйрак функциясини йўқотиш тезлигини камайтиради ва гиперфосфатемия, гипертония ва протеинурия назоратини яхшилайдди. Фосфат билан боғлайдиган дорилар, айниқса кальцийсиз дорилар гиперфосфатемияни бошқаришга ёрдам беради ва юрак-қон томир асоратлари хавфини камайтиради. Етарли калория истеъмоли (қунига 30–35 ккал/кг) ва из элементлари ва В витаминларини мувозанатли истеъмол қилиш парҳез терапиясининг муҳим таркибий қисмидир

**Калит сўзлар:** сурункали буйрак касаллиги (СБК), парҳез терапияси, гиперфосфатемия, фосфат билан боғлайдиган дорилар, нефропротекция, метаболик ацидоз, фосфор-кальций метаболизми

## NUTRITIONAL SUPPORT FOR PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Ortiqboyev J.O

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,

Tel: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

### ✓ *Resume*

*Chronic kidney disease (CKD) is a major global health problem affecting about 10% of the world's population, with the highest prevalence in Latin America, Europe, East Asia and the Middle East. In Uzbekistan, the number of patients on hemodialysis has increased 2.5 times over the past 5 years. CKD is associated with high costs of renal replacement therapy and increased mortality, especially among young and working-age population. Diet therapy plays a key role in slowing the progression of CKD, improving metabolic parameters and quality of life of patients. For patients with CKD stages 1-2, a healthy diet low in sodium and high in fruits, vegetables and whole grains is recommended. In stages 3-5, diet therapy focuses on controlling protein intake (0.6–0.8 g/kg/day, with a possible reduction to 0.3–0.4 g/kg/day using keto analogues), sodium (up to 2.3 g/day), phosphates (0.8–1 g/day) and potassium, as well as preventing protein-energy malnutrition and metabolic acidosis. The use of amino acid keto analogues enhances the effectiveness of a low-protein diet, reducing the rate of loss of renal function and improving control of hyperphosphatemia, hypertension and proteinuria. Phosphate binders, especially calcium-free ones, help manage hyperphosphatemia, reducing the risk of cardiovascular complications. Adequate caloric intake (30–35 kcal/kg/day) and a balanced intake of microelements and B vitamins are important components of diet therapy*

**Key words:** *Chronic kidney disease (CKD), diet therapy, hyperphosphatemia, phosphate binders, nephroprotection, metabolic acidosis, phosphorus-calcium metabolism*

### Актуальность

Хроническая болезнь почек (ХБП) — это повреждение почек любой природы, которое прослеживается в течение 3 месяцев и более и проявляется нарушениями структуры и/или функции почек [1]. ХБП характеризуется неблагоприятными исходами, растущей частотой новых случаев заболевания, необходимостью применения дорогостоящих методов заместительной терапии в терминальной стадии (диализ и пересадка почки) [2]. ХБП занимала 27-е место в 1990 г. в списке причин смертей во всем мире, а в 2010 г. поднялась на 18-е место и занимает 2-е место после ВИЧ и СПИДа по скорости распространения [3]. Примерно 10% мирового населения имеют хроническое заболевание почек, распространенность ХБП самая высокая в Латинской Америке, Европе, Восточной Азии и на Ближнем Востоке, где примерно 12% населения страдают ХБП [4]. Наименьшая распространенность отмечена в Южной Азии (7%) и Африке к югу от Сахары (8%);

**Цель исследования:** по оценкам Национального центра профилактики хронических заболеваний и укрепления здоровья (The National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion), только в США 30 млн граждан (примерно 15%) живут с ХБП и около 1 млн находятся в группе риска. Высокая распространенность ХБП в Европе - от 10,2% в Норвегии, 12,7% в Испании, до 17,6% в Нидерландах и 18,7% в Японии [5-8].

Результаты проведенных популяционно-эпидемиологических исследований ХБП показали, что описываемые проблемы стоят перед отечественной нефрологией не менее остро, чем в развитых странах Европы, Азии и Америки, а распространенность как ранних, так и развернутых стадий достаточно высока. В Узбекистане, по данным Регистра Узбекского диализного общества число пациентов с ХБП на гемодиализе за 5 лет выросло почти в 2,5 раза, и 42 621 больной получал терапию гемодиализом по состоянию на 31.12.2024 [9]. Подавляющее большинство лиц, получавших заместительную почечную терапию, находятся в молодом и трудоспособном возрасте [10]. При этом у пациентов с ХБП уровень смертности существенно выше в сравнении с общей популяцией [11].

По прогнозам специалистов, ХБП в ближайшие десятилетия окажется на 5-м месте среди наиболее частых причин сокращения продолжительности жизни во всем мире. Более того, ХБП является основной причиной катастрофических расходов на здравоохранение. В странах с высоким уровнем дохода расходы на диализ и трансплантацию составляют до 3% от ежегодного бюджета здравоохранения [12]. В связи с этим особенно важно, что развитие и прогрессирование ХБП во многих случаях можно предотвратить.

#### **Материал и метод исследования**

Оценка прогрессирования ХБП в настоящее время строится на определении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и расчета альбумин-креатининового соотношения в разовой порции мочи или суточной альбуминурии. Основной задачей, стоящей перед врачом, является замедление прогрессирования ХБП и максимальное отдаление заместительной почечной терапии за счет применения стратегии нефропротекции, неотъемлемой частью которой остается диетотерапия. При ХБП она играет ключевую роль, позволяя замедлить темпы прогрессирования почечной недостаточности, улучшить метаболические показатели, статус питания и уменьшить выраженность симптомов заболевания. Недостаточное или избыточное потребление тех или иных питательных веществ может приводить к различным осложнениям и предрасполагать к сопутствующим заболеваниям. Рациональная диетотерапия, основанная на особенностях обмена веществ у больных ХБП, совместно с назначением лекарственных препаратов улучшает контроль симптомов, а значит, и качество жизни пациентов, может тормозить прогрессирование утраты функции почек. Выбор диетотерапии при ХБП зависит от СКФ, типа поражения почек (наличие или отсутствие протеинурии), профиля сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет, артериальная гипертензия или хроническая сердечная недостаточность.

Рекомендуемой диетотерапией пациентов с ХБП 1-2-й стадии является рацион здорового питания, характерный для популяции в целом, основанный на снижении потребления натрия, увеличении в рационе фруктов, овощей, бобовых культур, рыбы, птицы и цельнозерновых продуктов. Диетотерапия пациентов с ХБП 3-5-й стадии разрабатывается в зависимости от лабораторных показателей (сывороточный калий, кальций, фосфор), направлена на предотвращение и лечение осложнений - белково-энергетической недостаточности, минеральноэлектролитных нарушений. Диетолог должен контролировать нутритивный статус пациента каждые 1-3 мес. Ключевыми компонентами диетотерапии при ХБП являются:

1. Снижение потребления натрия до 2,3 г в день в целях улучшения контроля артериального давления (АД) [13]. Потребление натрия в больших количествах не снижает сердечно-сосудистые исходы или смертность от иных причин [14].
2. Уменьшение потребления белка. Ограничение белка снижает уровень альбуминурии и улучшает контроль над гликемией, гиперлипидемией и АД [15].
3. Контроль гипергликемии. При снижении СКФ замедляется метаболизм инсулина, что следует учитывать при применении гипогликемической терапии, так как возможно развитие гипогликемии [16]. Необъяснимое улучшение контроля гипергликемии может

свидетельствовать о прогрессировании ХБП.

При прогрессировании ХБП и снижении СКФ основной задачей диетотерапии становится профилактика/коррекция осложнений:

1. Белково-энергетическая недостаточность. Для больных ХБП характерно снижение аппетита и поэтому сниженное потребление белка в рационе и прогрессирующее снижение калорийности питания, что при начале диализа (при сывороточном уровне альбумина ниже 4,0 г/дл) является прогностическим неблагоприятным фактором ранней летальности [17]. Согласно клиническим исследованиям, требуется минимум один год для коррекции нутритивного статуса пациента, прежде чем можно будет начать заместительную почечную терапию.
2. Метаболический ацидоз из-за пониженной экскреции ионов водорода. Метаболический ацидоз приводит к потере костной и мышечной массы. Ограничение потребления белка на короткий период снижает проявление ацидоза вследствие увеличения бикарбоната в сыворотке крови [18]. В дальнейшем требуется назначение бикарбоната натрия с целью коррекции ацидоза и уменьшения скорости прогрессирования ХБП [19]. При этом следует контролировать АД, поскольку у пациентов отмечается повышение АД в связи с увеличением нагрузки натрием.
3. Гиперкалиемия развивается из-за снижения экскреции калия почками, употребления продуктов с высоким содержанием калия (табл. 1) [20], развития метаболического ацидоза и применения ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. Как правило, ограничение калия в пище не требуется, если СКФ > 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. С целью коррекции гиперкалиемии необходимо добавление бикарбонатов в рацион. Содержание калия в большинстве овощей можно уменьшить путем процесса выщелачивания: нарезаются мелко овощи и замачиваются в воде на ночь. В исследованиях показано, что при выщелачивании содержание калия в корнеплодах уменьшается, однако по-прежнему остается выше, чем 200 мг на порцию [21]. Наиболее эффективный метод выщелачивания - двойная варка (т.е. нужно кипятить, промывать, снова кипятить).
4. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена.
5. Для расчета дефицита кальция при гипоальбуминемии необходимо использовать формулу:  $\text{корректированный кальций (мг/дл)} = \text{кальций в сыворотке (мг/дл)} + 0,8 (4,0 - \text{сывороточный альбумин г/дл})$ .

### Результат и обсуждение

В соответствии с международными рекомендациями по лечению костно-минеральных нарушений при ХБП KDIGO (2017 г.) больным ХБП С3а-С5Д стадией предлагается ограничить диетическое потребление фосфатов в качестве самостоятельного метода лечения гиперфосфатемии или в комбинации с другими видами терапии [22]. Максимальное потребление фосфатов не должно превышать 0,8-1 г/сут, даже если концентрация фосфатов в сыворотке крови в пределах референсных значений; это связано с тем, что высокое потребление фосфатов с пищей увеличивает концентрацию фактора роста фибробластов (FGF-23) и повышает риск смерти от сердечно-сосудистой патологии. Метаанализ 14 исследований показал увеличение риска смерти на 18% на каждые 1 мг/дл повышенного сывороточного фосфора у пациентов с ХБП [23]. С целью снижения уровня фосфатов у лиц на додиализных стадиях ХБП необходимо ограничить потребление белка и избегать переработанных продуктов, богатых фосфором. Максимальное потребление фосфатов не должно превышать 0,8-1 г/сут, даже если концентрация фосфатов в сыворотке крови в пределах референсных значений; это связано с тем, что высокое потребление фосфатов с пищей увеличивает концентрацию фактора роста фибробластов (FGF-23) и повышает риск смерти от сердечно-сосудистой патологии.

Метаанализ 14 исследований показал увеличение риска смерти на 18% на каждые 1 мг/дл повышенного сывороточного фосфора у пациентов с ХБП [23]. С целью снижения уровня фосфатов у лиц на додиализных стадиях ХБП необходимо ограничить потребление белка и избегать переработанных продуктов, богатых фосфором. Согласно рекомендациям СКД-MBD (KDIGO, 2017) больным ХБП С3а- С5Д стадией рекомендуется фосфатснижающая терапия, направленная на уменьшение развившейся гиперфосфатемии, а не на поддержание нормофосфатемии по причине отсутствия убедительных данных, подтверждающих целесообразность усилий по поддержанию уровня фосфатов в нормальном диапазоне у больных ХБП С3а-С4 стадией [22]. При этом

манифестация гиперфосфатемии у пациентов с ХБП возникает обычно в терминальной фазе заболевания. При развитии гиперфосфатемии у пациентов с ХБП в большинстве случаев необходимо назначение фосфатсвязывающих препаратов (ФСП), которые образуют с фосфатами невсасывающиеся комплексы, выводимые через кишечник. ФСП подразделяются на кальцийсодержащие (кальция карбонат, кальция ацетат и его комбинация с магнезия карбонатом) и безкальциевые (севеламер, лантана карбонат, комплекс железа оксигидроксида).

Все ФСП обеспечивают снижение уровня фосфатов, однако поддержание целевых уровней сывороточного фосфора у пациентов с ХБП остается до конца нерешенной задачей [24]. В связи с невысокой стоимостью в качестве 1-й линии терапии часто используются кальцийсодержащие ФСП. В то же время их применение у пациентов с ХБП может сопровождаться повышением кальцификации сосудов и риска смерти. Препаратами выбора являются безкальциевые ФСП.

Таблица 1

**Пищевые продукты с высоким содержанием калия и фосфора**

Название продукта	Содержание в 100 г продукта, мг%	
	калий	фосфор
<i>Молочные продукты, яйцо</i>		
Молоко пастеризованное 1%	152	95
Сгущенка	380	229
Сыр российский	88	500
Яйцо	140	192
<i>Мясные продукты</i>		
Тушенка говяжья	472	332
Баранина	230	130
Свинина	285	164
Телятина	345	206
Курица	194	165
Индейка	210	200
Печень говяжья	277	314
Докторская колбаса	243	178
<i>Рыба</i>		
Треска	340	210
Горбуша	335	200
Икра красная осетровая	80	465
<i>Овощи</i>		
Картофель	588	58
Морковь	200	55
Свекла	288	43
Огурцы	196	30
Томаты	290	26
Шампиньоны	530	115
<i>Фрукты</i>		
Абрикос	305	26
Курага	1717	146
Финики	370	56
Банан	348	11
<i>Иное</i>		
Грецкий орех	472	332
Кофе жареный в зернах	2010	198
Чай с лимоном	17	4

Два метаанализа показали, что безкальциевые ФСП по сравнению с кальцийсодержащими снижают смертность среди пациентов с ХБП [24, 25]. Метаанализ 11 открытых рандомизированных исследований (4622 пациента) выявил 22% снижение смертности от всех причин среди пациентов, получающих безкальциевые ФСП (севеламер, 10 исследований, включавших 3268 пациентов, или лантана карбонат, одно исследование, включавшее 1354 пациента), по сравнению с ФСП на основе кальция (относительный риск 0,78, 95% доверительный интервал 0,61-0,98) [25]. Вероятно, увеличение смертности при применении кальцийсодержащих ФСП связано с гиперкальциемией и кальцификацией сосудов [26, 27]. В соответствии с международными рекомендациями KDIGO сегодня предлагается ограничивать дозировки кальцийсодержащих ФСП всем взрослым больным ХБП С3а-С5Д стадией в отличие от старой версии, где это ограничение относилось только к пациентам со стойкой или рецидивирующей гиперкальциемией [22]. В числе недавно зарегистрированных безкальциевых ФСП - полинуклеарный комплекс железа оксигидроксида, сахарозы и крахмала (Вельфоро 500), который отличается самой высокой фосфатсвязывающей способностью (1 г действующего вещества связывает 260 мг фосфатов). Эффективность и безопасность применения комплекса железа оксигидроксида оценивались в исследованиях III фазы в течение года у 1059 пациентов на диализе. В 50 диализных центрах Европы и США отобраны больные, которым назначали комплекс железа оксигидроксида или севеламера карбонат в качестве активного контроля. Пациенты рандомизированы в группы получавших комплекс железа оксигидроксида в суточных дозах 1,25, 5, 7, 5, 10 и 12,5 г. Во всех группах, за исключением получавших препарат в дозе 1,25 г/сут, отмечали снижение уровней сывороточного фосфора, которое составило -1,08, -1,25, -2,0 и -1,69 мг/дл соответственно, обеспечивающее достижение целевых уровней фосфатов. При этом применение комплекса железа оксигидроксида обеспечивало 3-кратное снижение лекарств венной нагрузки и повышение приверженности пациентов лечению по сравнению с севеламером [28].

Опубликованные результаты сравнительного ретроспективного исследования эффективности комплекса железа оксигидроксида при лечении гиперфосфатемии у пациентов диализных центров США демонстрируют двукратное увеличение доли лиц, достигавших целевых уровней сывороточного фосфора при переводе на лечение комплексом железа оксигидроксида с севеламера, лантана карбоната, кальция ацетата и их комбинаций [29].

Паратиреоидный гормон (ПТГ) регулирует уровень кальция в сыворотке. Низкие уровни витамина D, гипокальциемия и гиперфосфатемия стимулируют секрецию ПТГ, приводя к развитию вторичного и третичного гиперпаратиреоза. Его метаболические действия включают: мобилизацию кальция из кости, увеличение поглощения кальция из кишечника, усиление реабсорбции кальция в дистальных отделах канальцев и угнетение реабсорбции фосфора в проксимальных отделах канальцев (тем самым уменьшая фосфор в крови), образование активной формы витамина D в почках. Прогрессирование ХБП приводит к снижению образования активных форм витамина D (ИОМ, 2011) [30]. Эргокальциферол (витамин D<sub>2</sub>) или холекальциферол (витамин D<sub>3</sub>) можно использовать на ранних стадиях ХБП с целью коррекции, активный витамин D (кальцитриол) или его аналоги (доксеркальциферол, альфакальцидол или парикальцитол) следует использовать при терминальной ХБП.

Потребление белка: десятилетия нефрологи придерживаются стратегии ограничения белка в диетотерапии при ХБП. В разных странах нормы потребления белка при ХБП отличаются, например, в национальном Российском руководстве по нефрологии рекомендуется снижение употребления белка до 1 г/кг в сутки у пациентов с СКФ >90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и до 0,8 г/кг в сутки при СКФ 60-89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (табл. 2) [32]. Современные международные клинические рекомендации 2017 г. основываются на отсутствии необходимости коррекции потребления белка у пациентов с СКФ >60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [33].

У пациентов с СКФ <60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> рекомендовано ежедневное потребление белка 0,8 г/кг в сутки. При дальнейшем снижении СКФ (ХБП 3б стадии) потребление белка можно безопасно снизить до 0,6 г/кг в сутки. Диета с ограничением белка до 0,6 г/кг в сутки получила название традиционной малобелковой (МБД), дальнейшее ограничение потребления белка (0,3-0,4 г/кг в сутки с обязательным применением препаратов кетоаналогов - АК в дозировке 0,1 г/5 кг/сут)

принято обозначать как строгую МБД (СМБД). Благоприятное действие МБД у больных ХБП связывают с уменьшением перегрузки оставшихся работающих нефронов, что предотвращает их дальнейшую гибель. МБД способствует торможению прогрессирования ХБП, предупреждает накопление токсических продуктов, уменьшает интоксикацию, снижает протеинурию, улучшает фосфорно-кальциевый, липидный и углеводный обмен. Эффективность и безопасность МБД существенно повышается при назначении препаратов кетоаналогов АК. При катаболизме обычного пищевого белка его молекула сначала расщепляется до АК, освобождаются радикалы кислот, фосфаты. В результате ряда сложных биохимических реакций избыток азотных групп идет на синтез мочевины и выводится с мочой. При почечной недостаточности почки не справляются с азотной нагрузкой, и концентрация так называемых «азотистых шлаков» в организме нарастает, происходит сдвиг в сторону ацидоза, увеличения фосфатов. В химической структуре кетоаналогов АК азотная группа заменена атомом кислорода, а в организме из них образуются обычные АК, которые в дальнейшем встраиваются в различные белки организма, участвуют в биологических процессах. При этом азотная нагрузка минимальна (соответственно, уменьшается продукция мочевины), а фосфатов совсем нет в отличие от белковых продуктов, что является благоприятным для пациентов с ХБП.

Таблица 2. Сравнительная характеристика

<b>Клинических рекомендаций по потреблению белка при ХБП</b>		
<b>Показатели</b>	<b>ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure (2006)</b>	<b>Национальное руководство по нефрологии Российской Федерации (2014)</b>
СКФ > 90 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	Не требуется коррекция потребления белка	1,2 г/кг белка в сутки
СКФ от 90 до 60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	Не требуется коррекция потребления белка	0,8 г/кг белка в сутки
СКФ < 60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> При ХБП, без диабета, на додиализных стадиях	0,6-0,8 г/кг белка в сутки, оптимально 0,7 г	0,6 или 0,3 г/кг белка в сутки + кетоаналоги АК*
СКФ < 20 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> При ХБП, без диабета, на додиализных стадиях	0,3-0,5 г/кг белка в сутки + кетоаналоги АК*	0,3-0,4 г/кг белка в сутки + кетоаналоги АК*
ХБП с диабетической нефропатией	0,8 г/кг белка в сутки (0,7 г приводит к гипоальбуминемии)	0,8 г/кг белка в сутки (0,7 г приводит к гипоальбуминемии)

**\*Кетоаналоги АК назначаются из расчета 0,1 г на 5 кг массы тела в сутки.**

При соблюдении МБД чрезвычайно важно, чтобы сохранялась адекватная калорийность питания. По данным клинических исследований с целью предотвращения белковоэнергетической недостаточности пациентам с ХБП рекомендуется потребление от 30 ккал до 35 ккал/кг массы тела с учетом: массы тела пациента, возраста, пола, физической активности [34]. Для поддержания необходимой калорийности рациона могут использоваться жиры, но максимальное рекомендуемое потребление жиров должно быть менее 30%, при этом насыщенный жир ограничивается менее 10%.

Ежедневный объем потребления пищевых волокон должен составлять от 25 до 38 г/сут. МБД (0,6 г/кг в сутки) требует дополнительного назначения рибофлавина и цианокобаламина. Необходимо обеспечить достаточное количество тиамина и фолиевой кислоты. При этом высокие дозы витаминов С, А, Е и К опасны, так как при прогрессирующем снижении СКФ витамины могут накапливаться из-за снижения экскреции [35]. Первоначально предполагалось, что ограничение белка может замедлять прогрессирование ХБП [36-39], более поздние хорошо

спланированные исследования показывают, что польза от этого вмешательства является умеренной [40-42].

В исследовании MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), где проанализировано 585 пациентов с недиабетической ХБП и средней СКФ 39 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (все пациенты имели СКФ < 55 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), больные случайным образом разделены на 2 группы по объему потребления белка: 1,3 г и 0,58 г/кг в день. Среднее потребление белка составляло приблизительно 0,7-0,75 г/кг в день (около 45-60 г в день) [43]. Этот уровень потребления существенно ниже среднего потребления белка в США, которое составляет от 90 до 100 г в день. Однако комплаентность МБД в MDRD оказалась недостаточной. В первые 4 мес у пациентов, находящихся на малобелковой диете, отмечалось снижение СКФ на 3,9 мл/мин в год (что, видимо, связано со снижением внутрисклубочкового давления), затем медленнее - 2,8 мл/мин в год, в поздние сроки - 1,1 мл/мин в год. Аналогичная ситуация отмечена во второй части этого исследования, в которой участвовали 255 пациентов со средней СКФ 19 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, они случайным образом разделены на группы: с низким содержанием белка и очень низким содержанием белка (0,3 г/кг в день) с применением кетоаналогов АК.

Недостатком исследования является небольшое число участников с диабетической нефропатией (пациенты с инсулинзависимым диабетом исключены), а темп снижения СКФ в обеих группах исследования и контроля был медленнее, чем ожидалось. Последующий пересмотр результатов MDRD установил низкую приверженность пациентов в группе МБД при отсутствии контроля комплаентности, что привело к увеличению реального потребления белка в данной группе и некорректным выводам. Сопоставление абсолютной величины динамики СКФ в группах, получавших обычное или ограниченное количество диетического белка, показало, что различие между ними может превышать 30%, что даже превосходит ожидавшийся результат. Таким образом несмотря на то, что при первичном анализе не удалось продемонстрировать высокую эффективность МБД в торможении прогрессирования ХБП, анализ динамики СКФ свидетельствует, что ограничение потребления белка с пищей может приносить больным ХБП весомую пользу [44].

Результаты последующих клинических исследований доказывают эффективность МБД у больных ХБП. В качестве примера Кокрановский обзор рандомизированных клинических исследований - РКИ (n=10), изучающий эффективность МБД, в котором в качестве конечной точки использовали почечную смерть [44]. Почечная смерть в этом обзоре определялась как начало диализа, смерть пациента или трансплантация почки. Анализ данных продемонстрировал, что ограничение белка уменьшает число пациентов, достигших почечной смерти, на 32%.

При МБД по меньшей мере 60% получаемого белка должно иметь высокую биологическую ценность или содержать высокий процент незаменимых АК. С этой задачей помогают справиться кетоаналоги АК, обеспечивающие безопасность назначения МБД с точки зрения сохранения нутритивного статуса. Метаанализ Z. Liu и соавт. показал эффективность СМБД с назначением кетоаналогов АК [45]. Согласно результатам метаанализа СМБД в сочетании с кетоаналогами АК позволяет в раннем периоде значительно уменьшить снижение СКФ (p<0,001), развитие гиперпаратиреоза (p=0,04), артериальной гипертензии (p<0,01) и гиперфосфатемии (p<0,001) [46].

Недавно опубликован Кокрановский метаанализ опубликованных с 1960 по май 2019 г. результатов РКИ (17 РКИ с участием 1459 пациентов), в которых изучались эффекты МБД и СМБД с назначением кетоаналогов АК, оценкой конечных точек, включающих изменения показателей СКФ, протеинурии, контроля АД, состояния питания и показателей минерально-костных нарушений при ХБП (МКН-ХБП). Согласно анализу подгрупп СМБД с назначением препаратов кетоаналогов АК достоверно превосходила МБД в замедлении снижения СКФ.

Только при назначении СМБД в сочетании с кетоаналогами АК значительно улучшались показатели сывороточного ПТГ, систолического и диастолического АД, в то время как обе схемы МБД значительно уменьшали уровни фосфатов сыворотки. Только при назначении СМБД с кетоаналогами АК значительно повышался сывороточный альбумин. Вывод исследования: СМБД в сочетании с назначением кетоаналогов АК позволяет эффективно улучшить конечные точки, включая сохранение СКФ и снижение протеинурии, уровня АД и параметры МКН-ХБП

без нарушения нутритивного статуса. СМБД, по-видимому, обеспечивает большую эффективность в замедлении снижения СКФ, АД и сывороточного ПТГ, а также меньшее повышение уровня кальция в сыворотке крови. В целом большинство экспертов считают, что, несмотря на недостаточность явной пользы в исследовании MDRD, баланс доказательств свидетельствует о пользе МБД у пациентов с ХБП, что нашло отражение в рекомендациях по питанию таких лиц (KDOQI 2019 г.) [47].

Безусловно, ограничение потребления белка у пациентов с ХБП улучшает лабораторные и метаболические показатели, включая снижение уровня креатинина, мочевины и фосфатов в сыворотке крови, нормализацию кислотно-основного равновесия, и дает возможность лучшего контроля над минерально-костными нарушениями. В 2015 г. опубликованы результаты российского исследования с включением 63 больных, наблюдаемых на протяжении 72 мес. Пациентов разделили на 3 группы: 1-я - больные, получавшие МБД в комбинации с кетоаналогами АК (Кетостерил), 2-я - пациенты, получавшие малобелковую диету без кетоаналогов КА, 3-я - без диетических ограничений. Начало заместительной почечной терапии потребовалось 9,7% пациентов из 1-й (МБД + кетоаналоги АК), 18,1% - 2-й и 40% - 3-й группы соответственно [48].

Результаты оценки влияния кетоаналогов АК на показатели эффективности и безопасности МБД для пациентов с ХБП в условиях крупного долгосрочного РКИ, проведенного L. Garneata и соавт., опубликованы в журнале Американского общества нефрологов (JASN) [49]. После MDRD это самое крупное РКИ, в котором исследовались безопасность и эффективность вегетарианской

СМБД с назначением кетоаналогов АК по сравнению с обычной МБД у пациентов с ХБП на додиализной стадии. Первичной конечной точкой стало начало диализа или 50% снижение СКФ от начальной - 30 мл/мин, 207 пациентов с ХБП рандомизированы на 2 группы: 1-я - больные, получавшие СМБД + кетоаналоги АК (0,3 г/кг растительного белка и 1 таблетка Кетостерила/5 кг массы тела в сутки), или 2-я группа - больные, продолжавшие получать стандартную МБД (0,6 г/кг белка в сутки) в течение 15 мес. Начало диализной терапии в конце исследования требовалось в 3 раза меньшему числу пациентов группы СМБД с кетоаналогами АК (11% по сравнению с 30%;  $p < 0,001$ ). Скорректированный показатель числа больных, нуждавшихся в лечении (NNT; 95% доверительный интервал), чтобы избежать достижения комбинированной первичной конечной точки в соответствии с протоколом анализа, составил 4,4 для пациентов с СКФ 30 мл/мин на 1,73 м<sup>i ii iii iv v vi vii</sup>, но он снижался до 2,7 для пациентов с СКФ 20 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>.

Показатели фосфорно-кальциевого обмена улучшались только в группе пациентов, получавших кетоаналоги АК. Исходно в данной группе наблюдались более низкие уровни кальция, но более высокие - фосфатов сыворотки. В то время как в конце исследования концентрации кальция повышались, фосфатов - снижались. Противоположные вариации отмечены в контрольной группе со стандартной МБД. При этом, несмотря на то что потребность в кальцийсодержащих ФСП являлась одинаковой в обеих группах, дозы кальция были ниже в группе получавших кетоаналоги АК. Кроме того, необходимость назначения витамина D в конце исследования - выше в контрольной группе (54% против 22%;  $p = 0,004$ ). Таким образом, СМБД с назначением кетоаналогов незаменимых АК у пациентов с ХБП эффективно отдалает начало диализа, замедляя скорость утраты функции почек за счет снижения уремической симптоматики, является доступным, безопасным и эффективным подходом с позиции кардионефропротекции, обеспечивающим коррекцию артериальной гипертензии, снижение протеинурии, сохранение уровня гемоглобина, профилактику нарушений белкового и фосфорно-кальциевого обмена, улучшение липидного профиля.

Безопасность МБД изучалась в исследовании у пациентов с нефротическим синдромом. Несмотря на умеренную протеинурию, которая составляла в среднем 7,2 г в день, баланс азота поддерживался на диете с ограничением белка до 0,8 г/кг в день + 1 г белка для каждого грамма протеинурии и 35 ккал/кг в день. Эти данные свидетельствуют о том, что ограничение белка можно реализовать у пациентов с умеренной протеинурией, обеспечивая адекватное потребление калорий. Однако эти данные не определяют минимальное безопасное потребление белка, и они не доказывают, что необходимо дополнительное потребление белка для степени протеинурии. Кроме того, ограничение белка у пациентов с массивной протеинурией (более 15

г/сут) или одновременным катаболическим состоянием (например, из-за кортикостероидов или при системной красной волчанке) является опасным даже при адекватном потреблении калорий [50].

### Заключение

При проведении диетотерапии на додиализных стадиях ХБП следует придерживаться следующих правил:

1. При СКФ > 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> рекомендации по диете не отличаются от таковых для населения в целом.
2. При снижении СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> необходимы:
3. адекватно стадии ХБП ограничение потребления белка с пищей (МБД) - от 0,8 до 0,3 г/кг массы тела в сутки;
4. применение кетоаналогов АК (Кетостерил) для повышения эффективности и безопасности МБД;
5. обеспечение достаточной калорийности, соответствующей энергозатратам организма (30-35 ккал/кг массы тела в сутки);
6. ограничение (менее 5 г/сут)/исключение поваренной соли, т.е. менее 2,3 г натрия в сутки;
7. ограничение потребления фосфатов до 0,8-1 г/сут;
8. сбалансированность по содержанию микроэлементов (калий, фосфор, кальций) и витаминов группы В;
9. ежедневное потребление диетических волокон.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. KDIGO 2012 Clinical Practice Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3(Issue 1):1-127.
2. Нефрология. 2010;14(3) [*Nephrology*. 2010;14(3) (In Russ.)]. doi: 10.24884/1561-6274-2010-14-3
3. Jiha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet*. 2013 Jul 20;382(9888):260-72. doi:10.1016/S0140-6736(13)60687-X
4. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, et al. Global prevalence of chronic kidney disease – a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(7):e0158765. doi: 10.1371/journal.pone.0158765
5. Hallan SI, Coresh J, Astor BC, et al. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. *Soc Nephrol*. 2006;17:2275-84. doi: 10.1681/ASN.2005121273
6. Chen N, Wang W, Huang Y, et al. Community-based study on CRD subjects and the associated risk factors. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24:2117-23. doi: 10.1093/ndt/gfn767
7. Victorsdottir O, Palsson R, Andresdottir MB, et al. Prevalence of chronic kidney disease based on estimated glomerular filtration rate and proteinuria in Icelandic adults. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20:1799-807. doi: 10.1093/ndt/gfh914
8. Nitsch D, Dietrich DF, von Eckardstein A, et al. Prevalence of renal impairment and its association with cardiovascular risk factors in a general population, results of the Swiss SAPALDIA study. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21:935-44. doi: 10.1093/ndt/gfk021
9. Электронный портал Российского диализного общества [Russian Dialysis Society (In Russ.)]. <http://www.nephro.ru/content/files/standards/ckdru.pdf>
10. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, et al. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med*. 2004;164:659. doi:10.1001/archinte.164.6.659
11. IOM (Institute of Medicine). Sodium Intake in Populations: Assessment of Evidence. Washington, D.C.: National Academy Press; 2013. doi:10.17226/18311 available from: <http://www.iom.edu/Reports/2013/Sodium-Intake-in-Populations-assessment-of-Evidence.aspx>

Поступила 20.07.2025