

ДИСКУССИЯ И ИНФОРМАЦИЯ

DISCUSSION AND INFORMATION

© Коллектив авторов, 2022
УДК 616.61-036.12-056.52-08 : 615.874

doi: 10.36485/1561-6274-2022-26-1-99-103

КРУГЛЫЙ СТОЛ АССОЦИАЦИИ НЕФРОЛОГОВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ «ОСНОВЫ ПИТАНИЯ И КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК»

Для цитирования: Круглый стол Ассоциации нефрологов в Санкт-Петербурге «Основы питания и коррекции метаболических нарушений при хронической болезни почек». *Нефрология* 2022;26(1): 99-103. doi: 10.36485/1561-6274-2022-26-1-99-103

ROUND TABLE OF THE NATIONAL SOCIETY OF NEPHROLOGY IN ST.PETERSBURG «FUNDAMENTALS OF NUTRITION AND CORRECTION OF METABOLIC DISORDERS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE»

For citation: Round table of the National Society of Nephrology in St.Petersburg «Fundamentals of nutrition and correction of metabolic disorders in chronic kidney disease». *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2022;26(1): 99-103 (In Russ.) doi: 10.24884/1561-6274-2022-26-1-99-103

20 августа 2021 г. в Санкт-Петербурге был проведен круглый стол «Основы питания и коррекции метаболических нарушений при ХБП». В заседании приняли участие ведущие специалисты Санкт-Петербурга: проф. А.Г. Кучер, проф. А.Ш. Румянцев, старший научный сотрудник НИИ нефрологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова О.Н. Береснева, старший научный сотрудник Института физиологии им. И.П. Павлова РАН Г.Т. Иванова, Е.В. Григорян – врач-диетолог-нефролог отделения гемодиализа НИИ нефрологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова.

Программа круглого стола включала в себя обсуждение вопросов нарушений питания и их взаимосвязи с клиническими и патофизиологическими проявлениями ХБП, а также основных методов коррекции.

Проф. А.Г. Кучер выступил с докладом на тему «Лечебное питание при ХБП. Переосмысление прежних воззрений и некоторые новые направления». Он напомнил об основных этапах программы лечебного питания в зависимости от стадии ХБП, сконцентрировавшись на 3–5 стадиях заболевания. По его мнению, основанному не только на результатах последних международных рекомендаций и многоцентровых исследований, но и собственному богатому клиническому опыту, основными направлениями в этот период являются: уменьшение квоты белка, фосфора, калия

и натрия при достаточном потреблении энергии, витаминов и микроэлементов, а также коррекция метаболического ацидоза. Он представил схемы механизмов развития интрагломерулярной гипертензии при избыточном потреблении белка с пищей, а также представил собственные данные об изменениях уровня СКФ у здоровых добровольцев при различных вариантах избыточного потребления белка с пищей. Лечебное питание, независимо от этиологии ХБП, должно быть направлено на поддержание оптимального состояния пищевого статуса, профилактику и коррекцию метаболических нарушений и осложнений терминальной почечной недостаточности, увеличение продолжительности преддиализного периода заболевания.

В настоящее время у пациентов с ХБП используют 4 типа диет: стандартную типа стола №7, малобелковую, низкобелковую и вегетарианскую (либо ее вариации). Они различаются по содержанию и качеству белка, количеству фосфатов и на определенном этапе должны быть обогащены кальцием, соевым изолятом, кетоаналогами незаменимых аминокислот, достаточным количеством железа и витамина В₁₂. К благоприятным эффектам соевого изолята он отнес увеличение концентрации незаменимых аминокислот в крови, увеличение синтеза альбумина, коррекцию метаболического ацидоза, гиперфосфатемии, гиперкалиемии, улучшение липидного спектра.

Было отмечено, что на этапе 4–5 стадий ХБП отмеченных эффектов только соевого изолята уже недостаточно и необходима, по сути, заместительная терапия кетоаналогами аминокислот (препарат «Кетостерил» фирмы «Фрезениус Каби Дойчланд ГмбХ»), применение которых сопровождается снижением уровней уремических токсинов и гиперфосфатемии, увеличением концентрации незаменимых аминокислот в крови, увеличением синтеза альбумина, улучшением метаболизма глюкозы и коррекцией инсулинорезистентности и метаболического ацидоза.

Большое внимание было уделено влиянию растительной диеты на замедление прогрессирования ХБП, так как ее применение способствует снижению выработки аммиака и уремических токсинов, внутригломерулярного давления (синергизм с ингибиторами РААС и натрий-глюкозного транспортера), уменьшению образования нежелательных метаболитов микробиоты кишечника, снижению кислотной нагрузки, нагрузки фосфором, более высокому потреблению пищевых волокон, благоприятному влиянию на метаболизм калия, противовоспалительным и антиоксидантным эффектам.

К относительным недостаткам можно отнести риск развития белково-энергетической недостаточности, более высокий гликемический индекс, гиперкалиемию, более низкие вкусовые качества рациона. Все эти недостатки нивелируются при регулярном наблюдении пациента диетологом-нефрологом.

Проф. А.Ш. Румянцев в своем докладе остановился на вопросах ожирения у больных, получающих лечение гемодиализом. Распространенность этого синдрома в США составляет около 30%, в странах Евросоюза – около 50%. В России многоцентровых исследований на эту тему не проводилось. В большинстве случаев наличие избыточной массы тела у диализного пациента рассматривается как благо, как противоположность саркопении и кахексии. Это неверно, так как описано, например, саркопеническое ожирение. Публикации на данную тему достаточно противоречивы, и мнения авторов колеблются от теории «обратной эпидемиологии» до восприятия ожирения как традиционного фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Для того, чтобы устранить разногласия по данному вопросу, предлагается говорить о фенотипах ожирения, в частности, об ожирении с нормальной массой тела (увеличение доли жировой массы тела при нормальном индексе массы тела),

метаболически здоровом и нездоровом ожирении. Вместе с тем, нет единого критериального подхода к их выделению. По данным анализа относительно небольшой группы пациентов из двух диализных центров Санкт-Петербурга, предложено, на основании ИМТ, отношения окружности талии к окружности бедер и доли жировой массы тела, по данным биоимпедансометрии или калиперометрии, выделять 3 фенотипа ожирения: с нормальным ИМТ, висцеральное с нормальным ИМТ и висцеральное с увеличенным ИМТ. Последний вариант ассоциирован с наличием неалкогольной жировой болезни печени, и именно он ассоциирован с неблагоприятным сердечно-сосудистым прогнозом. Основной причиной ожирения у больных на гемодиализе авторы считают избыточную калорийность питания. Имеется в виду то обстоятельство, что врачи рассчитывают калорийность, исходя из реальной массы тела, тогда как стандартизировать ее нужно на идеальную массу тела. Основной причиной такой методической ошибки является отсутствие диетолога в большинстве диализных отделений страны.

Старший научный сотрудник НИИ нефрологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова О.Н. Береснева выступила с докладом «Потребление соли и белка: вклад в ремоделирование миокарда у млекопитающих разных видов». Стоит отметить, что экспериментальные работы в области нефрологии являются важным приоритетом в работе НИИ нефрологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, сотрудники которого публикуют львиную долю результатов экспериментальных работ на эту тему в России.

Хорошо известно, что высокое потребление натрия может оказывать повреждающее воздействие на сердечно-сосудистую систему. Однако у значительной части людей и лабораторных животных такой эффект может не проявляться очень долго (феномен сольрезистентности). И даже если потребление натрия велико, то побочные эффекты такого пищевого поведения в значительной мере независимы от артериального давления (АД). Это относится и к ремоделированию миокарда, возникающему при высоком поступлении поваренной соли с пищей. Возможно, определенную роль в процессе ремоделирования играет активация различных пролиферативных, профибротических и провоспалительных цитокинов, сигнальные пути которых в той или иной мере ассоциированы или контролируются изменениями экспрессии ряда нуклеарных факторов транскрипции. В настоящее время существует достаточно свидетельств того,

что продукты из соевых бобов противодействуют росту АД и развитию ГЛЖ, вызванной разными путями. Результаты настоящей работы можно считать подтверждением того, что соевые продукты противодействуют ремоделированию сердца, в том числе, развитию гипертрофии левого желудочка.

Работа, результаты которой сообщила докладчица, была выполнена на крысах стока Wistar и линии SHR, а также яванских макаках (Институт медицинской приматологии, г. Адлер), получавших стандартные рационы и рационы с высоким содержанием поваренной соли. Кроме того, исследовали влияние на сердечно-сосудистую систему у экспериментальных животных высокосолевого рациона в сочетании с соевым белковым изолятом.

У крыс линии Wistar и SHR, получавших рацион с 8 % содержанием поваренной соли, не был выявлен рост АД. Однако, по данным световой микроскопии, обнаружен полиморфизм ядер и гипертрофия кардиомиоцитов, периваскулярный фиброз, увеличение толщины стенки артерий за счет гипертрофии гладкомышечных клеток, вакуолизация гладкомышечных клеток. Данные электронной микроскопии позволили выявить фестончатость сарколеммы, набухание кардиомиоцитов с образованием вакуолей, содержащих электронно-плотные включения, признаки дезинтеграции и нарушения укладки миофибрилл. При высокосолевого рационе миофибриллы располагались рыхло и волнообразно, митохондрии приобретали менее правильную форму. У крыс, получавших 8 % соли в сочетании с МБД соевой диетой, данные ультраструктурные изменения были выражены в меньшей степени. Сохранялись параллельная укладка миофибрилл и правильная форма митохондрий. При этом, у крыс Wistar, получавших 8 % соли в рационе, уровень экспрессии гена NFκB в миокарде в 3,4 раза был выше, чем в контрольной группе. Уровень экспрессии гена нуклеарного фактора транскрипции κB в ткани миокарда у крыс SHR, получавших 2 мес рацион с 8 % содержанием NaCl, оказался в 33 раза выше, чем у животных на нормосолевом рационе.

Как и в опытах на крысах, у яванских макак, получавших 12 мес рацион с высоким (8 г/кг массы тела в сутки) содержанием хлорида натрия, не было зарегистрировано повышения уровня АД. Однако в экспериментах на макаках зарегистрирован значимый рост (примерно в равной степени) экспрессии миРНК-21 в моче по сравнению с исходными величинами в группах животных с высоким потреблением соли. Последние исследования подтверждают, что миРНК-21 является

одной из наиболее важных микроРНК, участвующих в фиброзе почек. Полагают, что в будущем миРНК-21 может стать мишенью для антифибротической терапии, например, при лечении диабетической нефропатии. Экспрессия миРНК-133 или миРНК-203 в моче яванских макак под влиянием изученных воздействий менялась существенно иначе, чем миРНК-21. Высокосолевой рацион вызывал рост активности этих миРНК. Однако диеты со значительным содержанием поваренной соли в сочетании с соевым изолятом ограничивали нарастание экспрессии как миРНК-133, так и миРНК-203. Об эффектах миРНК-133 и -203 в отношении почек практически ничего неизвестно. Допустимо предположить, что соевые протеины могут вмешиваться в данные процессы, изменяя экспрессию некоторых микроРНК.

Старший научный сотрудник Института физиологии им. И.П. Павлова Г.Т. Иванова сделала доклад на тему «Влияние высокосолевого рациона на эндотелий-зависимую дилатацию сосудов». Работа была выполнена на крысах линии Wistar, получавших диету с высоким (HS, 8 %) и нормальным (NS, 0.34 %) содержанием поваренной соли. Было отмечено, что при отсутствии значимых различий в величине АД увеличение потребления поваренной соли ассоциировалось со значительным увеличением диуреза, а также натрия в сыворотке крови и моче.

Длительная высокосолевая диета у крыс линии Wistar приводила к нарушению продукции эндотелием вазодилаторов в артериях различного типа: как в коллекторных сосудах (аорта), так и в артериях распределения (верхнебрыжечная артерия). В физиологических условиях основным эндотелиальным вазодилатором в аорте является оксид азота, эндотелий верхнебрыжечной артерии, кроме оксида азота, продуцирует и другие вазодилаторы. В пробе с ацетилхолином было доказано нарушение эндотелийзависимой вазодилатации исследуемых сосудов. Сделан вывод о том, что повреждающее действие высокосолевого рациона на эндотелий артерий разного типа заключается в нарушении функции эндотелиальной синтазы оксида азота.

В физиологических условиях роль простаноидов в дилатации сосудов была незначительной, тогда как высокосолевая диета приводила к усилению синтеза вазодилатирующих простаноидов в эндотелии.

Эндотелиальный гиперполяризующий фактор синтезируется эндотелиальными клетками, вызывает гиперполяризацию мембран гладкомышеч-

ных клеток и снижает их чувствительность к разнообразным констрикторным влияниям. Механизм его действия связан с открытием калиевых каналов гладкомышечных клеток, что сопровождается ослаблением сосудов. Следует отметить, что в отличие от оксида азота, он выделяется эндотелием не постоянно, а только под действием некоторых стимулов (ацетилхолин, брадикинин, тромбин, гистамин, субстанция Р, АДФ, АТФ и др.). Учитывая относительно небольшую толщину мышечного слоя в артерии эластического типа – аорте – релаксация, обусловленная эндотелиальным гиперполяризующим фактором, играет незначительную роль, тогда как в верхнебрыжеечной артерии (мышечного типа) функционирует достаточно эффективно. Высокосолевая нагрузка приводит к существенному возрастанию роли этого механизма в регуляции тонуса в верхнебрыжеечной артерии.

Врач-диетолог отделения хронического гемодиализа клиники НИИ нефрологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Е.В. Григорян сделала доклад на тему «Роль врача-диетолога в организации и контроле лечебного питания у больных, получающих заместительную почечную терапию. 20-летний опыт работы». Организация лечебного питания и работы врача-диетолога регламентирована приказами Минздрава РФ № 330 от 05.08.2003 г. и №395н от 21.06.2013 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» и приказом Минздравсоцразвития РФ от 15.11.2012 г. №920н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «диетология». Определен стандарт оснащения кабинета врача-диетолога.

В 1997 г. в ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова была создана мультидисциплинарная команда специалистов для работы с пациентами. На тот момент официальной ставки диетолога на отделении не было, но администрация изыскала ресурсы для обеспечения работы диетолога с пациентами. В идеале желательно ведение пациента с гемодиализного этапа. Первичную беседу с пациентом и родственниками, ответственными за питание пациента, проводим во время госпитализации на нефрологическом отделении. Выполняем калиперометрию/биоимпедансометрию, рассчитываем энергетические потребности (по формуле Харриса–Бенедикта или Миффлина–Сен-Жеора) и потребности в основных нутриентах.

В дальнейшем проводим динамическое наблюдение, которое включает:

- оценку нутриционного статуса: 1 раз в 6 мес/

3 мес/1 мес в зависимости от тяжести состояния, возраста пациента, продолжительности заместительной почечной терапии, выраженности исходных нарушений;

- анализ пищевых дневников (3–5–7 дней) или опрос по рациону питания;
- биоимпедансометрию;
- анализ лабораторных показателей (фосфор, калий, натрий, холестерин, мочевая кислота и т.д.).

В беседе с пациентом обсуждаем режим питания и кратность приемов пищи; водно-солевой режим; потребление белка; обеспечение адекватной калорийности рациона; ограничение потребления калия; ограничение потребления фосфора; витаминотерапию; физическую активность; фармакотерапию с учетом приема пищевых добавок.

Коррекция нутриционного статуса включает достижение целевых показателей потребления основных питательных веществ с помощью диеты (естественное питание); назначение кетоаналогов незаменимых аминокислот и/или соевого белкового изолята и продуктов на его основе; использование препаратов для искусственного питания.

Присутствие диетолога-нефролога на отделении гемодиализа обеспечивает комплаенс пациента; информированность пациентов на додиализном этапе; доступность препаратов для нутритивной поддержки; коррекцию аппетита и дисгезий; терапию запоров; поддержание микробиома; адекватную коррекцию белково-энергетической недостаточности; увеличение продолжительности жизни пациентов.

Второй доклад проф. А.Ш. Румянцев сделал на тему «Дозированные физические нагрузки и лечебное питание – две стороны одной медали?». Он обратил внимание на то, что при стандартной длительности процедуры гемодиализа 4–6 ч 3 раза в неделю, что пациент находится вообще без физических нагрузок (на постельном режиме) дополнительно 400–900 ч или 17–38 сут/год. Неизвестно, в какой степени ограничения в физическом функционировании неизбежно являются результатом почечной недостаточности и/или лечения диализом, а в какой – снижением физической активности. Однако известно, что снижение повседневной физической активности снижает качество жизни пациента и что это независимый предиктор смертности.

Почти никогда или никогда пациенты на гемодиализе не дают себе физических нагрузок не менее, чем в 30% случаев. Малоподвижный образ жизни, с одной стороны, увеличивает риск смертности на 62% в год по сравнению с физи-

чески активными пациентами, но с другой – каждый месяц гемодиализной терапии ассоциируется со снижением уровня физической активности на 3,4 %.

Опыт применения физических тренировок у диализных пациентов дает хорошие результаты в отношении влияния не только на физические и функциональные, но и на психологические факторы ХБП. Однако физические нагрузки не зря называют дозированными. И их назначением должен заниматься специалист в области лечебной физкультуры, обладающий знанием специфических проблем, связанных как с терминальной почечной недостаточностью, так и с методикой проведения гемодиализа. Особое внимание следует обращать на такие факторы, как приступы стенокардии I–II функционального класса; период после перенесенного острого инфаркта миокарда менее 4 мес; не менее 2 острых инфарктов миокарда в анамнезе; наличие сердечной недостаточности III функционального класса, эпизоды снижения АД на фоне физической нагрузки; эпизод остановки сердца в анамнезе; доказанное поражение более одной ветви левой коронарной артерии; фракция выброса не выше 35 %.

Кроме того, следует обращать внимание на наличие признаков минерально-костных нарушений, которые со временем развиваются у всех диализных пациентов. При этом для снижения риска травм рекомендуется использование ортопедических стелек, обуви, корсетов. Так что традиционное мнение типа «10 000 шагов в день» к диализным пациентам неприменимо.

Предлагаются 6 шагов логики назначения дозированных физических нагрузок:

- 1) оценить пищевой статус (белково-энергетическая недостаточность/ожирение);
- 2) оценить результаты пищевого дневника;

3) проанализировать методы коррекции коморбидной патологии;

4) оценить адекватность ГД;

5) пересмотреть рекомендации по диете с учетом добавления физических нагрузок;

6) разработать программу дозированных физических нагрузок.

В любом случае после оценки рисков необходимо начинать с проведения теста с 6-минутной ходьбой. В соответствии с его результатами определять начальный тип физических нагрузок и их интенсивность. Общие рекомендации таковы:

- интенсивность физической нагрузки от 40 до 80 % от уровня максимального потребления кислорода для данного пациента в данной тренировке;

- корректировка программ специалистом в области лечебной физкультуры не реже 1 раза в месяц, так как пороговый уровень тренировки при регулярных занятиях меняется;

- продолжительность тренировок не менее 30 мин ежедневно, не включая занятия во время сеанса гемодиализа. При общем времени тренировок 210–240 мин в неделю.

Общее мнение участников круглого стола сводится к следующим положениям:

1) требуется разработка учебных программ, рассчитанных на подготовку специалистов нефрологов-диетологов и нефрологов-реабилитологов;

2) требуется штатное обеспечение отделений заместительной почечной терапии специалистом нефрологом-диетологом и нефрологом-реабилитологом.

Статья поступила в редакцию 15.12.2021;
одобрена после рецензирования 15.01.2022;
принята к публикации 01.02.2022.
The article was submitted 15.12.2021;
approved after reviewing 15.01.2022;
accepted for publication 01.02.2022.

В журнале НЕФРОЛОГИЯ 2021; 25(3):9-19 в передовой статье Н.Д. Савенковой, О.П. Григорьевой ПЕДИАТРИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ СТРАТИФИКАЦИИ ТЯЖЕСТИ СТАДИЙ, СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ПОЧЕЧНОГО ПРОГНОЗА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПО КЛАССИФИКАЦИЯМ NKF-K/DOQI (2002) И KDIGO (2012) была допущена техническая ошибка. В статье приведены аргументы, обосновывающие выделение стадий ХБП C1–5 у детей **старше** 2 лет и подростков в соответствии с классификацией NKF-K/DOQI (2002). В англоязычной версии реферата (ABSTRACT, стр. 10) вместо «The arguments justifying the allocation of CKD stages C1-5 in children **under** 2 years of age in accordance with the classification of NKF-K/DOQI (2002) are presented» следует читать: «The arguments justifying the allocation of CKD stages C1-5 in children **over** 2 years of age in accordance with the classification of NKF-K/DOQI (2002) are presented».