



Питание больных, получающих лечение диализом

Е.В. Шутов

Адрес для переписки: Евгений Викторович Шутов, shutov_e_v@mail.ru

В статье приведены общие принципы питания больных на терминальной стадии почечной недостаточности, получающих лечение гемодиализом или перитонеальным диализом. Подчеркивается, что от соблюдения диеты зависит не только здоровье, но и жизнь пациентов на диализе. Даны рекомендации по калорийности питания, потреблению жиров, белков, углеводов, жидкости, электролитов и микроэлементов.

Ключевые слова: почечная недостаточность, гемодиализ, перитонеальный диализ, диетическое питание

Соблюдение диеты больными на диализе преследует несколько значимых целей. Среди них следует отметить поддержание хорошего статуса питания пациента, профилактику и замедление развития сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и периферических сосудистых заболеваний, предотвращение развития минерально-костных нарушений, а также профилактику и коррекцию метаболических расстройств, возникающих вследствие уремии и интоксикации и неадекватного диализа. Таким

образом, все пациенты, получающие лечение диализом, должны придерживаться определенного рациона, поскольку не только здоровье, но и их жизнь зависит от соблюдения принципов питания. Основные рекомендации по диетическому питанию приведены в таблице 1.

Белково-энергетическая недостаточность

Одна из важнейших проблем, которая возникает у больных на диализе при неправильном питании, – это белково-энергетичес-

кая недостаточность [1]. У больных, получающих гемодиализ, нарушения нутриционного статуса встречаются в 10–70% случаев. Так, в России перед диализом у 43,4% больных концентрация альбумина в сыворотке составляет < 35 г/л, что свидетельствует о недостаточности питания [2].

Причины возникновения белково-энергетической недостаточности у больных, получающих лечение диализом, приведены в таблице 2. Снижение индекса массы тела, уровней холестерина, альбумина, преальбумина, других показателей белково-энергетической недостаточности ассоциируется с повышенным риском заболеваемости и смерти [3–5]. Увеличение риска летального исхода при белково-энергетической недостаточности может быть обусловлено разными факторами (табл. 3) [6].

Диагностика белково-энергетической недостаточности включает анализ анамнеза (изменения массы тела больного), физикальный осмотр, антропометрию,



определение состава тела (чаще всего для этого применяется биоимпедансная спектроскопия), лабораторных и функциональных показателей (табл. 4). Изучению количества белка, которое должны получать в сутки больные на диализе, было посвящено всего несколько рандомизированных исследований с очень небольшим количеством участников [7, 8]. С одной стороны, было установлено, что при потреблении белка 1,1–1,2 г/кг/сут у больных поддерживается нейтральный или позитивный азотистый баланс и повышается уровень альбумина. С другой стороны, было отмечено, что потребление белка 1,2 г/кг/сут не индуцирует уремическую интоксикацию [9].

Потребность в калориях

В исследовании L. Slomowitz и соавт. [10] было убедительно показано, что нейтральный энергетический баланс у больных достигается при потреблении 35 ккал/кг/сут. У пожилых людей (возраст старше 60 лет) допускается меньшее потребление калорий (30–35 ккал/кг/сут).

Потребность в жирах

Дислипидемия встречается у больных на диализе чаще, чем в общей популяции [11]. Кроме того, для больных на гемодиализе характерны гипертриглицеридемия, низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности. Уровень холестерина липопротеинов очень низкой плотности у таких больных, как правило, повышен, в то время как холестерин липопротеинов низкой плотности и общий холестерин обычно находятся в норме. У больных, получающих лечение перитонеальным диализом, дислипидемия выражена значительно, чем у больных на гемодиализе. Одной из причин данных изменений является гиперинсулинемия, развивающаяся в ответ на всасывание глюкозы, что приводит к повышенному синтезу и секреции липопротеинов очень низкой плотности. Интенсивная

Таблица 1. Рекомендации по питанию у взрослых, получающих лечение гемодиализом

Показатели	Рекомендованные суточные нормы
Суточная норма килокалорий	35 ккал/кг для пациентов моложе 60 лет, 30–35 ккал/кг для пациентов 60 лет и старше
Белок	1,2 г/кг для клинически стабильных пациентов на гемодиализе, не менее 50% от потребляемого белка должно быть высокой биологической ценности. От 1,2–1,3 г/кг для пациентов в остром инфекционном периоде или с белково-энергетической недостаточностью
Жиры	30% потребляемых ккал
Полиненасыщенные жирные кислоты	Более 10% потребляемых ккал
Мононенасыщенные жирные кислоты	Более 20% потребляемых ккал
Углеводы	Ограничивать потребление безбелковых калорий
Волокна	20–25 г
Натрий	750–2000 мг
Калий	Более 70–80 ммоль/л
Фосфор	10–17 мг/кг
Кальций	Менее 1000 мг
Магний	200–300 мг
Жидкость	Обычно 750–1500 мл

Таблица 2. Причины возникновения белково-энергетической недостаточности у больных, получающих лечение диализом

Вид диализа	Причины
Оба вида диализа	Анорексия, нарушение вкусовых ощущений, выраженный уремический синдром, инсулинорезистентность, метаболический ацидоз, анемия, низкая физическая активность, воспаление, дефицит белка, фосфора, натрия, калия
Гемодиализ	Неадекватный диализ, активация катаболизма при диализе, потеря глюкозы (26 г) и аминокислот (5–8 г) за процедуру, потеря водорастворимых веществ
Перитонеальный диализ	Потеря аминокислот (1–3,5 г), витаминов и белка (5–15 г); абсорбция глюкозы (100–300 г); чувство сытости из-за диализата в брюшной полости; воспаление, инфекции (перитониты и т.д.), высокая проницаемость брюшины; повышение катаболизма

потеря белка стимулирует синтез альбумина, липопротеинов. В этой связи необходимость назначения пациентам с дислипидемией на перитонеальном диализе статинов очевидна. Использование растворов с ико-

декстрином ассоциируется с 5%-ным уменьшением концентрации общего холестерина. У больных, получающих гемодиализ, могут быть использованы те же принципы лечения дислипидемии, что и в общей популяции.



Потребность в жидкости и натрии

Больные на диализе, особенно при отсутствии остаточной функции почек, должны избегать потребления большого количества хлорида натрия. Избыточное потребление соли может привести к повышению массы тела в междиализный промежуток времени (у больных на гемодиализе), артериальной гипертензии, отекам, гипертрофии миокарда, сердечной недостаточности.

Больным на гемодиализе рекомендуется ограничить прием хлорида натрия в пределах 2,5–3,8 г/сут (1–1,5 г натрия). Следует обратить внимание на то, что наибольшее количество соли содержится в полуфабрикатах, готовых продуктах, а также консервах и соленых.

У пациентов, потребляющих много жидкости, развивается гипергидратация, появляются отеки,

развивается гипонатриемия. Необходимо помнить, что вода поступает в организм не только из напитков (которые, как правило, учитываются), но и из твердых продуктов (за сутки в среднем 800–1000 мл жидкости). Вода также образуется в результате метаболизма в объеме 200–300 мл/сут. Удаление большого количества жидкости на гемодиализе может привести к тяжелой артериальной гипотонии, стенокардии, аритмиям, судорогам. В терминальной стадии хронической болезни почек рекомендуется расчет приема жидкости, включая твердые продукты, производить по следующей формуле: 600 мл + объем суточного диуреза + экстраренальные потери жидкости.

Потребность в калии

В норме почки экскретируют от 80 до 90% потребляемого калия

(около 2–6 г/сут). Значительно меньшая часть выводится с фекалиями (около 0,3–0,4 г). Падение функции почек может привести к развитию гиперкалиемии. Защитным механизмом предотвращения гиперкалиемии мог бы служить переход калия из внеклеточного пространства в клеточное. Однако этот механизм часто ингибируется метаболическим ацидозом, инсулинорезистентностью, гиперкатаболизмом, использованием в лечении больных с хронической почечной недостаточностью ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и ренина.

Повышенный уровень калия (> 5,3 ммоль/л) ассоциируется с высоким риском летального исхода у больных на гемодиализе [12]. Тяжелая гиперкалиемия (> 7,0 ммоль/л) может привести к остановке сердца.

Таблица 3. Возможные факторы, влияющие на риск смерти при белково-энергетической недостаточности*

Следствия белково-энергетической недостаточности	Механизм
Иммунодефицит	Повышение восприимчивости к бактериальным и вирусным инфекциям
Уменьшение количества актина, мышечных клеток	Снижение функции миокарда, скелетной и респираторной мускулатуры. Низкий окислительный метаболизм в мускулатуре, снижение антиоксидантной защиты. Снижение чувствительности к витамину D
Уменьшение уровня адипонектина, повышение резистентности к инсулину, потеря жировой ткани	Снижение секвестрации уремического токсина, снижение продукции противовоспалительных цитокинов и адипонектина, 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 уровня С-реактивного белка, интерлейкина 6, снижение интерлейкина 10	Провоспалительные цитокины приводят к эндотелиальной дисфункции и увеличению атеросклеротического поражения
Повышение активности тромбоцитов, миелопероксидазы, снижение гемоглобина, железа	Ускорение атерогенеза, увеличение атеросклеротических бляшек и/или 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 белково-энергетической недостаточности. Увеличение окислительного стресса с активизацией воспаления, эндотелиальной дисфункции и развитием атеросклероза. Увеличение степени кальцификации сосудов
Атрофия слизистой кишечника, дисбактериоз	Уменьшение всасывания питательных веществ и повышение всасывания эндотоксинов

* Адаптировано по [4].



Таблица 4. Критерии белково-энергетической недостаточности при патологии почек (разработаны Европейским обществом по клиническому питанию и метаболизму)

Группы критериев	Критерии
Биохимия крови	1. Альбумин < 38 г/л (при определении бромкрезоловым методом, приблизительно 35 г/л при анализе иммунонефелометрическим способом) 2. Трансферрин (преальбумин) < 300 мг/л 3. Холестерол < 1 г/л
Масса тела	1. Индекс массы тела < 23 кг/м ² 2. Потеря массы тела > 5% за 3 месяца или 10% за 6 месяцев 3. Процент жировой массы от общей массы тела < 10%
Мышечная масса	1. Потеря мышечной массы > 5% за 3 месяца или 10% за 6 месяцев 2. Потеря мышечной массы в руках > 10%
Питание	1. Потребление белка < 0,8 г/кг/сут по крайней мере в течение 2 месяцев 2. Потребление калорий < 25 ккал/кг/сут по крайней мере в течение 2 месяцев

Пациентам на диализе рекомендуется потребление не более 3 г калия в сутки. В этой связи больным необходимо знать о содержании калия в продуктах. Больше всего калия содержится в орехах (арахис, фисташки, грецкие орехи, фундук), фруктах и сухофруктах (абрикосы, инжир, изюм, финики, бананы), бобовых, грибах, овощах (петрушка, шпинат, укроп), хлебе из муки грубого помола, рисе, чипсах, овощных бульонах, фруктовых соках, шоколаде, какао, кетчупе, растворимом кофе, сухом молоке. За день рекомендуется съесть не более 1 фрукта и 1 овоща (в сыром или обработанном виде). Сырые овощи и фрукты должны обязательно очищаться от кожуры. Калий растворяется в воде, поэтому до тепловой обработки овощи также должны быть очищены, промыты большим количеством воды и оставлены в воде на 2–3 часа, после приготовления овощей воду необходимо слить. Гемодиализ должен проводиться с использованием диализата с концентрацией калия от 3 до 4 ммоль/л, избегая низкокальциевого диализата, поскольку постдиализная гипокалиемия может привести к повышению риска летального исхода [13].

Потребность в магнии

Магний, так же как и калий, в основном экскретируется почками. Однако гипермагниемия встре-

чается реже, чем гиперкалиемия, поскольку большинство продуктов питания содержит небольшое количество магния, а всасывание в кишечнике составляет не более 50% от количества потребленного магния. Нетяжелая гипермагниемия часто встречается у больных, получающих гемодиализ. В то же время применение препаратов с магнием (антациды, сульфат магния и т.п.) может стать причиной тяжелой гипермагниемии, которая может приводить к угнетению дыхания, развитию неврологических нарушений и даже к остановке сердечной деятельности. Потребление магния у больных на гемодиализе должно быть в пределах 200–300 мг/сут.

Потребность в кальции

Потребление кальция не должно превышать 900–1200 мг/сут, однако больные на гемодиализе получают не менее 1,5 г/сут кальция. Избыточное потребление кальция в основном обусловлено приемом кальцийсодержащих средств, связывающих фосфаты (кальция карбоната, ацетата кальция и кальция глюконата) [14]. Чрезмерное получение кальция обуславливает положительный кальциевый баланс, ведет к гиперкальциемии и кальцификации сосудов и тканей. В то же время использование средства, связывающего фосфаты, не содержащего кальций, – севеламера – сопровождалось

значительно меньшей скоростью прогрессирования кальцификации сосудов [15].

Таким образом, если нет необходимости контролировать фосфор при помощи кальцийсодержащих средств, связывающих фосфаты, больным на гемодиализе рекомендуется потреблять до 1200 мг/сут кальция, при использовании кальцийсодержащих средств, связывающих фосфаты, потребление кальция следует снизить до 900–1000 мг/сут.

Надо также учитывать то, что при повышении уровня кальция в крови выше 10,5 мг/дл и снижении ниже 8,0 мг/дл смертность пациентов на гемодиализе возрастает [16].

Потребность в фосфоре

При обычном рационе питания человек потребляет 1500–1700 мг/сут фосфора (при этом всасывается около 60%). В среднем за процедуру гемодиализа удаляется около 250 мг фосфора. Таким образом, только гемодиализ не может обеспечить достаточное выведение фосфора из организма и предотвратить гиперфосфатемию.

В последнее время было убедительно показано, что фосфор является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний даже у больных без заболеваний почек. По результатам Фрамингемского исследования, уровень фосфо-



Таблица 5. Добавки, используемые в пищевой индустрии (пищевой продукции), содержащие фосфор*

Соли фосфатов	Цель использования	Пищевая продукция
Фосфат дикальция	Разрыхлитель	Смеси для выпечки, злаковые крупы, мука, детское питание, йогурты
Фосфат динатрия	Секвестрант, эмульгатор, буферный агент, контролирующий pH, белковый модификатор, стабилизатор, ошелащиватель	Злаковые хлопья, сыр, стуженное молоко, сухое молоко, мороженое, паста, витамины в капсулах, переработанный сыр
Фосфат натрия	Окислитель, буферный агент, эмульгатор, белковый модификатор и секвестрант	Кола, сухие концентраты напитков, яичный желток, желатин, фастфуд (чизкейк, пудинг), изотонические напитки
Фосфорная кислота	Окислитель, агент, контролирующий pH, буферный агент, усилитель аромата, секвестрант, стабилизатор	Кола, газированные и негазированные напитки
Гексаметафосфат натрия	Секвестрант, консервант, усилитель аромата, разрыхлитель, эмульгатор, закрепитель, увлажнитель, стабилизатор, загуститель	Мясо, морепродукты, домашняя птица, мороженое, переработанный сыр, крем, молочная сыворотка, яйца, сироп (патока)
Триполифосфат натрия	Секвестрант, агент, контролирующий pH, эмульгатор, источник щелочности, буферный агент, антиоксидант, консервант, усилитель аромата, увлажнитель	Мясная продукция, морепродукты, домашняя птица, растительный белок, переработанный сыр, сметана, соус, йогурт, сироп
Тетранатрия пиррофосфат	Секвестрант, буферный агент, контролирующий pH, источник щелочности, стабилизатор цвета	Переработанное мясо, домашняя птица, переработанный сыр, продукты моря, продукты из картофеля, мороженое, замороженные десерты
Тринатрия фосфат	Буфер, эмульгатор, стабилизатор, белковый модификатор, агент, контролирующий pH, стабилизатор цвета	Переработанный сыр, сырная продукция, изотонические напитки, готовые сухие завтраки (хлопья)

* Адаптировано по [17].

ра > 3,5 мг/дл увеличивал риск развития сердечно-сосудистых заболеваний на 55%. Повышение уровня фосфора на 1 мг/дл у больных хронической болезнью почек 3–4-й стадии повышает риск развития инфаркта миокарда на 35% и более. Кроме того, повышенный уровень фосфора играет важную роль в развитии кальциноза сосудов, сердца и повреждения почек. Гиперфосфатемия и гиперпаратиреоз часто наблюдаются у больных с хронической почечной недостаточностью и ассоциируются с ренальной остеодистрофией, кальцификацией сосудов, сердечно-сосудистыми болезнями и внезапной смертью. Таким образом, потребление фосфора должно быть ограничено при любой стадии хронической болезни почек.

Однако не только гиперфосфатемия [18], но и гипофосфатемия [19] может ассоциироваться с неблагоприятными исходами у больных на гемодиализе. Попытка контроля уровня фосфора путем уменьшения потребления белка может приводить к нежелательным последствиям. Так, в 6-месячном наблюдении за пациентами на гемодиализе отмечена более высокая выживаемость пациентов со снижением в течение 6 месяцев уровня фосфора при условии одновременного повышения показателя потребления белка по сравнению с пациентами, у которых произошло повышение обоих показателей. Однако пациенты, у которых отмечено снижение потребления белка, имели повышенный риск смерти вне зависимости от динамики

уровня фосфора в крови – как при его увеличении, так и при снижении в течение 6 месяцев наблюдения [20].

Известны три источника поступления фосфора с пищей:

- 1) органический фосфор, поступающий с растительной пищей;
- 2) органический фосфор, поступающий в организм с белковыми продуктами животного происхождения;
- 3) неорганический фосфор, находящийся в пищевых добавках, используемых для приготовления пищи.

Только 20–40% фосфора растительного происхождения усваивается в организме человека из-за недостатка фермента фитазы, в то время как фосфор из животного белка легче гидролизует и усваивается на 40–60%. На 100%



Таблица 6. Содержание фосфора в продуктах, ранжированное по отношению фосфора к белку

Параметр	Количество	Фосфор, мг	Белок, г	Калий, г	Соотношение фосфора и белка, мг/г
<i>Фосфор/белок < 5 мг/г</i>					
Яйцо (большое), белок	1 шт.	5	3,6	54	14
Рыба морская	90 г	87	19,2	154	4,5
<i>Фосфор/белок 5–10 мг/г</i>					
Куриная голень	1 шт.	81	12,5	108	6,5
Говядина (филе)	90 г	160	23,0	220	7,0
Говяжий фарш	90 г	165	21,9	258	7,5
Куриная грудка	1/2 шт.	199	26,7	220	7,5
Индейка (филе)	90 г	180	24,0	375	7,5
Свинные сосиски	1 шт.	44	5,1	124	8,6
Хотдог, фастфуд ¹	1 шт.	97	10,4	143	9,3
Свинина (филе)	90 г	185	20,0	76	9,3
Треска	90 г	190	19,5	439	9,7
<i>Фосфор/белок 10–15 мг/г</i>					
Соевый белок	30 г	217	22,6	23	9,6
Яичный порошок	1/4 чашки	76	7,5	207	10,1
Лосось	90 г	235	23,2	319	10,1
Крабы	90 г	175	17,2	275	10,2
Круассан	1 шт.	89	8,7	132	10,2
Чизбургер, фастфуд ²	1 шт.	162	15,4	194	10,5
Творог 1%	1/2 чашки	151	14,0	194	10,7
Палтус	90 г	242	22,7	490	10,7
Форель	30 г	226	20,6	375	11,0
Яйцо	1 шт.	84	6,3	67	13,3
Говяжьи сосиски ³	1 шт.	72	5,1	70	14,1
<i>Фосфор/белок 15–25 мг/г</i>					
Арахис	30 г	101	6,7	187	15,1
Фасоль	1/2 чашки	125	7,7	357	16,2
Сыр камамбер	30 г	132	7,5	71	17,6
Сыр с голубой плесенью	30 г	110	6,1	73	18,0
Чечевица	1/2 чашки	178	8,9	366	20,0
Сыр моцарелла	30 г	149	7,4	27	20,1
Миндаль	24 шт.	137	6,0	48	23,0
Грецкие орехи	14 шт.	98	4,3	18	25,0
Яичный желток	1 шт.	65	2,6	125	22,8
<i>Фосфор/белок > 25 мг/г</i>					
Молоко низкой жирности (2%)	1 чашка	229	8,1	366	28,3
Орехи кешью	30 г	139	4,3	160	32,3
Семена подсолнечника	3 ст. ложки	370	6,2	272	59,7

¹ 670 мг Na; ² 610 мг Na; ³ 513 мг Na.



Прием кальцийсодержащих средств, связывающих фосфаты, приводит к повышению частоты кальцификации сосудов, а также может способствовать развитию адинамической болезни кости.

Севеламер и другие не содержащие кальций соединения вызывают меньше побочных эффектов.

усваивается неорганический фосфор. Чрезмерное потребление пищи с наиболее биодоступным фосфором может приводить к гиперфосфатемии. Надо также учитывать, что содержание фосфора в мясе животных или рыбе, выращенных на ферме, значительно выше, чем у диких особей. Кроме того, именно в доступных по цене продуктах, фастфуде содержится больше всего фосфатов. Так, наиболее высокий уровень фосфора в крови наблюдался у малообеспеченного населения в США.

На сегодняшний день нет полной информации о содержании фосфора в продуктах, но можно ориентироваться на расчетные данные по содержанию фосфора. Однако надо помнить: ранее применявшиеся методы оценки занижали количество фосфора в продуктах на 15–25%. Реальное содержание фосфора в продуктах часто неизвестно по причине того, что не учитывается содержание фосфора в пищевых добавках. В таблице 5 указаны пищевые добавки, содержащие неорганический фосфор. Фосфатные соли используются в приготовлении бекона, колбас, сосисок, для окраски, как ароматизатор, для

уменьшения окисления и стабилизации белка. Разные типы сыров содержат фосфор в разных количествах, так, в мягких видах сыра количество фосфора может достигать 1000 мг на 100 г, а в твердых – всего 100 мг на 100 г. Учитывая, что основным источником фосфора является белок, представляется целесообразным в питании использовать продукты с минимальным содержанием фосфора по отношению к белку (табл. 6) [17].

При невозможности добиться у пациента нормального уровня фосфора могут быть использованы препараты, связывающие фосфаты. Алюминийсодержащие препараты, связывающие фосфаты, применяются редко ввиду возможного развития серьезных побочных эффектов (деменция, рефрактерная к лечению анемия, адинамическая болезнь кости).

Наиболее часто применяемые средства, связывающие фосфаты, в нефрологической практике делят на 2 группы: кальцийсодержащие (карбонат кальция и ацетат кальция) и кальцийнесодержащие (севеламер гидрохлорид и севеламер карбонат). В карбонате кальция содержится 40% элементарного кальция, в ацетате – 25%. Простой подсчет содержания кальция в этих средствах, связывающих фосфаты, показывает, что для предотвращения гиперкальциемии больной может принимать не более 3–4 г карбоната кальция в сутки и до 10 таблеток ацетата кальция (желательно этот прием осуществлять вместе с продуктами с высоким содержанием фосфора, в обед или ужин). Ацетат кальция, возможно, более эффективный препарат, связывающий фосфаты, однако ему сопутствуют более выражен-

ные побочные эффекты, а гиперкальциемия встречается одинаково часто при приеме обоих препаратов [21].

Применение кальцийсодержащих средств, связывающих фосфаты, не только приводит к повышению частоты кальцификации сосудов, но может также способствовать развитию адинамической болезни кости [22]. Использование севеламера гидрохлорида и других не содержащих кальций соединений дает меньше побочных эффектов (реже возникают гиперкальциемия и кальцификация сосудов) [23]. Метаанализ 11 рандомизированных исследований (n = 4622) показал, что не содержащие кальций средства, связывающие фосфаты, снижают общую смертность на 22% по сравнению с кальцийсодержащими препаратами [24]. В исследовании RISCAVID (Cardiovascular risk in dialysis: RISCAVID study), в котором приняло участие 757 человек, было показано, что применение севеламера гидрохлорида привело к снижению сердечно-сосудистой смертности [25].

Заключение

К сожалению, только диализ не может обеспечить хороших результатов лечения больных на терминальной стадии почечной недостаточности. Необходим комплексный подход, включающий в себя изменение образа жизни (отказ от курения, алкоголя, физические упражнения), соблюдение диеты, адекватность проведения диализных процедур, коррекцию осложнений уремии при помощи медикаментов. Использование всех возможных лечебных мероприятий позволит повысить выживаемость пациентов. 🌐

Литература

1. Fouque D., Kalantar-Zadeh K., Kopple J.D. et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease // *Kidney Int.* 2008. Vol. 73. № 4. P. 391–398.
2. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2005 гг. (Отчет по данным регистра Российского диализного общества) // *Нефрология и диализ.* 2007. Т. 9. № 1. С. 1–85.
3. Kalantar-Zadeh K., Kopple J.D., Block G. et al. A malnutrition-inflammation score is correlated with



- morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients // *Am. J. Kidney Dis.* 2001. Vol. 38. № 6. P. 1251–1263.
4. Kalantar-Zadeh K., Kopple J.D. Relative contributions of nutrition and inflammation to clinical outcome in dialysis patients // *Am. J. Kidney Dis.* 2001. Vol. 38. № 6. P. 1342–1350.
 5. Kopple J.D., Zhu X., Lew N.I. et al. Body weight-for-height relationship predict mortality in maintenance hemodialysis patients // *Kidney Int.* 1999. Vol. 56. № 3. P. 1136–1148.
 6. Kovesdy C.P., Kalantar-Zadeh K. Why is protein-energy wasting associated with mortality in chronic kidney disease? // *Semin. Nephrol.* 2009. Vol. 29. № 1. P. 3–14.
 7. Kopple J.D., Shinaberger J., Coburn J.H. et al. Optimal dietary protein treatment during chronic hemodialysis // *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.* 1969. Vol. 15. P. 302–308.
 8. Kluthe J.D., Luttgren F.M., Capetianu T. et al. Protein requirements in maintenance hemodialysis patients // *Am. J. Clin. Nutr.* 1978. Vol. 31. № 10. P. 1812–1820.
 9. Gotch F.A., Sargent J. A mechanistic analysis of the National Cooperative Dialysis Study (NCDS) // *Kidney Int.* 1985. Vol. 28. № 3. P. 526–534.
 10. Slomowitz L.A., Monteon F.J., Grosvenor M. et al. Effect of energy intake on nutritional status in maintenance hemodialysis patients // *Kidney Int.* 1989. Vol. 35. № 2. P. 704–711.
 11. Brunzell J.D., Albers J.J., Haas L.B. et al. Prevalence of serum lipid abnormalities in chronic hemodialysis // *Metabolism.* 1977. Vol. 26. № 8. P. 903–910.
 12. Kovesdy C.P., Regidor D.L., Mehrotra R. et al. Serum and dialysate potassium concentrations and survival in hemodialysis patients // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2007. Vol. 2. № 5. P. 999–1007.
 13. Dolson G.M. Do potassium deficient diets and K⁺ removal by dialysis contribute to the cardiovascular morbidity and mortality of patients with end stage renal disease? // *Int. J. Artif. Organs.* 1997. Vol. 20. № 3. P. 134–135.
 14. Addison J., Foulks C. Calcium carbonate: an effective phosphorus binder in patients with chronic renal failure // *Curr. Ther. Res.* 1985. Vol. 38. P. 241–249.
 15. Reslerova M., Moe S.M. Vascular calcification in dialysis patients pathogenesis and consequences // *Am. J. Kidney Dis.* 2003. Vol. 41. № 3. Suppl. 1. P. 96–99.
 16. Miller J.E., Kovesdy C.P., Norris K.C. et al. Association of cumulatively low or high serum calcium levels with mortality in long-term hemodialysis patients // *Am. J. Nephrol.* 2010. Vol. 32. № 5. P. 403–413.
 17. Kalantar-Zadeh K., Gutekunst L., Mehrotra R. et al. Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic kidney disease // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2010. Vol. 5. № 3. P. 519–530.
 18. Block G.A., Port F.K. Re-evaluation of risks associated with hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in dialysis patients: recommendations for a change in management // *Am. J. Kidney Dis.* 2000. Vol. 35. № 6. P. 1226–1237.
 19. Lowrie E.G., Lew N.L. Death risk in hemodialysis patients the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities // *Am. J. Kidney Dis.* 1990. Vol. 15. № 5. P. 458–482.
 20. Shinaberger C.S., Greenland S., Kopple J.D. et al. Is controlling phosphorus by decreasing dietary protein intake beneficial or harmful in persons with chronic kidney disease? // *Am. J. Clin. Nutr.* 2008. Vol. 88. № 6. P. 1511–1518.
 21. Pflanz S., Henderson I.S., McElduff N. et al. Calcium acetate versus calcium carbonate as phosphate-binding agents in chronic hemodialysis // *Nephrol. Dial. Transplant.* 1994. Vol. 9. № 8. P. 1121–1124.
 22. Fournier A., Yverneau P., Hue P. et al. Adynamic disease in patients with uremia // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 1994. Vol. 3. № 4. P. 3396–3410.
 23. Chertow G.M., Burke S.K., Raggi P. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients // *Kidney Int.* 2002. Vol. 62. № 1. P. 245–252.
 24. Jamal S.A., Vandermeer B., Raggi P. et al. Effect of calcium-based versus non-calcium-based phosphate binders on mortality in patients with chronic kidney disease: an updated systematic review and meta-analysis // *Lancet.* 2013. Vol. 382. № 9900. P. 1268–1277.
 25. Panichi V., Bigazzi R., Paoletti S. et al. Impact of calcium, phosphate, PTH abnormalities and management on mortality in hemodialysis: results from the RISCALVD study // *J. Nephrol.* 2010. Vol. 23. № 5. P. 556–562.

Nutrition in dialysis patients

Ye.V. Shutov

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Nephrology and Hemodialysis Department

Contact person: Yevgeny Viktorovich Shutov, shutov_e_v@mail.ru

The article addresses basic principles of nutrition in patients with end-stage renal disease receiving hemodialysis or peritoneal dialysis. The author emphasizes that diet adherence is essential for life and well-being of dialysis patients. Recommendations on intake of energy, fats, proteins, carbohydrates, fluids, electrolytes and microelements are presented.

Key words: renal failure, hemodialysis, peritoneal dialysis, diet