

ISSN 2181-5887



O`ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 2-3, 2016

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

ilmiy-amaliy jurnal

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

научно-практический журнал

2016. №2-3

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор Аляви А.Л.

Абдуллаев А.Х. (заместитель главного редактора), Алияхунова М.Ю., Гадоев А.Г., Даминов Б.Т.,
Каримов М.М. (заместитель главного редактора), Каюмов У.К., Каримов М.Ш., Камилова У.К.,
Курбанов Р.Д.,

Мавлянов И.Р., Ризамухамедова М.З., Убайдуллаев А.М., Хамрабаева Ф.И., Садыкова Г.А.
Ответственный секретарь: Расулова З.Д.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Арипов Б.С. (Ташкент)	Мамасолиев Н.С. (Андижан)
Бахрамов С.М. (Ташкент)	Назаров О.А. (Ташкент)
Гафуров Б.Г. (Ташкент)	Раимжанов А.Л. (Ташкент)
Губергриц Н.Б. (Донецк)	Рустамова М.Т. (Ташкент)
Джумагулова А.С. (Бишкек)	Закирходжаев Ш.Я. (Ташкент)
Якубов А.В. (Ташкент)	Зияев Ю.Н. (Ташкент)
Фозилов А.В. (Ташкент)	Зуфаров М.М. (Ташкент)
Хужамбердиев М.А. (Андижан)	Искандарова С.Д. (Ташкент)
Шек А.Б. (Ташкент)	Карпов Ю.А. (Москва)
Ливерко И.В. (Ташкент)	

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
№ 0572 от 28.12.2010 г.

Учредитель – Ассоциация терапевтов Узбекистана

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:

100084, Узбекистан, Ташкент, ул. Хуршида, 4. Научно-организационный отдел.

Тел.: (998-71) 234-34-10. Факс: (998-71) 235-30-63 E-mail: tervestuz@mail.ru

Формат А4. Усл. печ. л. _____. Заказ № _____. Тираж: _____ экз. Дата подписания в печать: _____

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

ОСЛОЖНЕНИЯ И ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ В ЮЖНОМ ПРИАРАЛЬЕ <i>АБДУЛЛАЕВ Р.Б.</i>	73
ОПТИМИЗАЦИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ СИНДРОМА ХОЛЕСТАЗА <i>МАВЛЯНОВ.И.Р., КАРИМОВ М.М., НУРБОЕВ.Ф.Э.</i>	77

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ <i>Н.Х.АБДУАЗИЗОВА, К.Х.НАЗАРОВА, С.М.МУХАММАДИЕВА</i>	82
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗНЫХ ДОЗ МЕТОТРЕКСАТА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ <i>МИРАХМЕДОВА Х.Т.</i>	88
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ПРОЛАПСЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА <i>ШОДИКУЛОВА Г.З.</i>	94
ЭНДОГЕННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ КАК ПРИЧИНА СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ <i>КАРИМОВ М.Ш., ЭШМУРЗАЕВА А.А.</i>	103
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК: СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ <i>САБИРОВ М.А.</i>	107
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРРЕКЦИИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК III СТАДИИ <i>БАХРОНОВ Ш.М., ЖАББАРОВ О.О., МАМАТКУЛОВ Х.А., ТУРСУНОВА Л.Д., СУЛТОНОВ Н.Н., АРИПОВА Н.А.</i>	115
ВЛИЯНИЕ ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК II-III СТАДИИ И СПОСОБ ЕГО КОРРЕКЦИИ <i>ХОЛМУМИНОВ Н.Х., ЖАББАРОВ О.О., СОБИРОВ М.О., ТУРСУНОВА Л.Д., АРИПОВА Н.А., СУЛТОНОВ Н.Н.</i>	122
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК <i>МИРЗАЕВА Б.М., КАРИМДЖАНОВА Г.А., ИГАМБЕРДИЕВА Р.Ш., РАХИМОВА С.Х.</i>	127
ВЛИЯНИЕ ТРИФЛУЗАЛА НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК III СТАДИИ <i>ИСИРГАПОВА С.Н., ЖАББАРОВ О.О., СОБИРОВ М.О.</i>	134
СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ОКСИДА АЗОТА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ L-АРГИНИНОМ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ <i>БАШИРОВА М.Р., СКОСЫРЕВА О.В., СОБИРОВ М.О.</i>	142

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРРЕКЦИИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК III СТАДИИ

Бахронов Ш.М., Жаббаров О.О., Маматкулов Х.А., Турсунова Л.Д., Султонов Н.Н., Арипова Н.А.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

EVALUATION NUTRITIONAL THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE STAGE III

Bakhronov Sh.M., Jabbarov O.O., Mamatkulov X.A., Tursunova L.D., Sulstonov N.N., Aripova N.A.

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ III-БОСҚИЧИДАГИ БЕМОЛАРНИНГ НУТРИТИВ СТАТУСИНИ КОРРЕКЦИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Бахронов Ш.М., Жаббаров О.О., Маматкулов Х.А., Турсунова Л.Д., Султонов Н.Н., Арипова Н.А.

Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

При хронической болезни почек III стадии больным назначается гипопротеиновая диета для снижения протеинурии и азотистой нагрузки на почки. Однако, гипопротеиновая диета создает в организме дефицит незаменимых аминокислот, что влияет на механизм клеточного белкового синтеза, особенно на синтез альбумина в печени, что приводит к возникновению гипопроteinемии, ухудшению трофического состояния, снижению иммунитета и повышению восприимчивости к инфекциям, тем самым усугубляя прогрессирование стадии болезни до диализного. Использование препаратов из комплексов незаменимых аминокислот (кетостерил, проренал, мориамин форте) вместе с гипопротеиновой диетой предотвращает возрастание гипопроteinемии и изменяет нутритивный статус в положительную сторону. Механизм мориамин форте заключается в снижении как давления в почечных клубочковых капиллярах, так и их проницаемости, уменьшает образование 20-углеродных жирных кислот, сокращает количество белка в моче, и препятствует гиперплазии клеток почечных клубочковых капилляров. Поэтому, комплексное применение гипопротеиновой диеты с лечением незаменимыми аминокислотами увеличивает синтез белка, снижает азотистую нагрузку на почки и улучшает общее состояние пациента.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек, нарушение нутритивного статуса, мориамин форте.

SUMMARY

In chronic kidney disease stage III patients assigned hypoproteinemic diet to reduce proteinuria and nitrous burden on the kidneys. However, hypoproteinemic diet creates body deficiency of essential amino acids that affect the mechanism of cellular protein synthesis, particularly in albumin synthesis in the liver, leading to the appearance of hypoproteinemia, deterioration of the trophic status reduced immunity and increased susceptibility to infection, thereby exacerbating the progression of the disease stage before dialysis. Using preparations of complexes of essential amino acids (Ketosteril, Prorenal, Moriamin forte) with hypoproteinemic diet prevents the growth of hypoproteinemia and nutritional status changes in a positive way. Forte Moriamin mechanism is to reduce a pressure in the renal glomerular capillaries and their permeability reduces the formation of 20-carbon fatty acids, reduces the amount of protein in the urine, and prevents cell hyperplasia, renal glomerular capillaries. Therefore, a comprehensive application hypoproteinemic diet treatment in essential amino acids increases protein synthesis, reduces nitrous burden on the kidneys and improves the general condition of the patient.

ХУЛОСА

Сурункали буйрак касаллиги III-босқичидаги беморларда пешобда оксил микдорини камайтириш ва буйракнинг азотли юкламасини камайтириш мақсадида гипопротеинли парҳез тавсия этилади. Аммо, гипопротеинли парҳез организмдаги алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар етишмовчилигини юзага келтиради, бу ўз навбатида хужайра оксил синтези механизмига таъсир кўрсатади. Айниқса жигарда альбумин синтезига таъсир кўрсатиши оқибатида гипопротеинемия юзага келиши, трофика ҳолати ёмонлашиши, иммунитет сусайиши ва инфекцияга чалинувчанлик ошишига олиб келади, ҳамда касалликни диализ босқичигача ривожланишини кучайтиради. Алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар комплексли препаратларни (кетостерил, проренал, мориамин форте) гипопротеинли парҳез билан биргаликда қўллаш гипопротеинемияни кучайишини олдини олади ва нутритив статусни ижобий томонга ўзгартиради. Мориамин форте механизми асосида буйрак коптокчалар капиллярларида босим ва ўтказувчанлигини пасайтиради, 20-углерод ёғ кислоталари пайдо бўлишини камайтиради, пешобда оксил микдорини камайтиради ва ҳамда буйрак коптокча капилляр хужайралари гиперплазиясига тўсқинлик қилади. Гипопротеинли парҳез алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар билан биргаликда даволаш – оксил синтезини оширади, буйракнинг азотли юкламасини камайтиради ва беморнинг умумий аҳолини яхшилади.

Калит сўзлар: Сурункали буйрак касаллиги, нутритив статус бузилиши, мориамин форте.

Прогрессирование хронической почечной недостаточности (ХПН)-многофакторный процесс, включающий изначально адаптивные изменения внутрипочечной гемодинамики в виде гиперфльтрации и внутриклубочковой гипертензии, гипертрофию клубочков с их последующей ишемией, развитие тубулоинтерстициального фиброза, активацию ренин-ангиотензиновой системы и повышение системного артериального давления, нарушение фосфорно-кальциевого обмена с кальцификацией сосудов и почечных структур, анемию, усугубляющую ишемию почек, дислипидемию, избыточную продукцию свободных радикалов кислорода и т. д. [3,5]. Вместе с тем, состояние тубулоэпителиальной системы в процессе формирования хронической почечной недостаточности и особенно взаимосвязь нарушений в данной системе с гломерулярными нарушениями до конца не изучены. Больным с хронической болезнью почек на додиализном этапе III (СКФ 30-59 мл/мин/1,73м²) и IV (СКФ 15-29 мл/мин/1,73м²) стадии рекомендуют так называемую малобелковую диету, содержание белка в которой не превышает 0,6-0,3 г/кг массы тела в сутки [7,9,19]. Благоприятное действие малобелковой диеты на клиническое течение хронической болезни почек связывают с уменьшением гиперперфузии и гиперфи-

льтрации в ремнантных нефронах, что позволяет предотвратить ускоренное склерозирование, дальнейшее уменьшение числа сохранных клубочков и, таким образом, разорвать «порочный круг» прогрессирования почечной недостаточности при хронической болезни почек [4,13]. Результаты исследования MDRD (Modification of Diet on Renal Disease) также свидетельствуют о том, что малобелковая диета увеличивает продолжительность додиализного этапа болезни и может отдалить начало заместительной почечной терапии примерно на один год [11,18]. А, по мнению W. E. Mitch, кетокислоты могут полностью замещать соответствующие незаменимые аминокислоты для поддержания нутритивного статуса, так как они поддерживают нейтральный азотистый баланс даже в тех случаях, когда больные с хронической болезнью почек не получают незаменимых аминокислот из других источников. Однако отсутствие единых подходов к трактовке нарушений нутритивного статуса и регламентированных мер их профилактики у больных с хронической болезнью почек ограничивает возможность длительного применения малобелковой диеты. Требуется изучения и характера влияния устранения указанных факторов на тубулоэпителиальную систему. Нутритивные нарушения, обусловленные дефицитом белков и патологической перестройкой амино-

кислотного состава организма, способствуют развитию белково-энергетической недостаточности и тубулоэпителиальных повреждений. Это составляет клинко-патофизиологическую основу прогрессирования хронической почечной недостаточности и ускорения ее перехода в терминальную фазу. Более того, не до конца выяснены роль нарушений в аминокислотном составе организма и их качественная перестройка, не получили должного обоснования развитие и прогрессирование энергетического дефицита в механизмах трансформации хронической почечной недостаточности в терминальную стадию. Наряду с этим представляет теоретический и практический интерес оценка внутривисочечной гемодинамики с позиции перехода данной патологии в стадию, требующую заместительной почечной терапии [14,20]. Традиционные лечебные мероприятия, проводимые у больных с хронической болезнью почек, не влияют на аминокислотный состав крови и не обеспечивают потребность организма в незаменимых аминокислотах, общепринятые клинко-биохимические методы недостаточно информативны для оценки и прогнозирования прогрессирования хронической почечной недостаточности и ее перехода в уремиическую стадию. Традиционная терапия с включением незаменимых аминокислот и диеты с ограничением животного белка, позволяет нивелировать проявления уремиической интоксикации, улучшить белково-энергетическую обеспеченность организма, уменьшить степень прогрессирования тубулоинтерстициальных повреждений, снизить тяжесть гемодинамических нарушений во внутривисочечных сосудах и повысить результативность медикаментозной терапии. Комплекс лечебных мероприятий с применением незаменимых аминокислот сопровождается уменьшением катаболизма тканевых белков и мобилизации жирных кислот из жировых депо, уменьшением дефицита массы тела, что способствует стабилизации нутритивных нарушений и обусловленного или белково-энергетического дефицита, способствует восполнению дефицита незаменимых аминокислот, увеличению общего пула аминокислот в периферической крови и нормализации патологической перестройки в составе аминокислот [10].

Хроническая болезнь почек - повреждение почек либо снижение их функции в течение 3 месяцев и более. Современная классификация основана на двух показателях – скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и признаках почечного повреждения (протеинурия, альбуминурия). Риск развития и прогрессирования хронической болезни почек увеличивается под действием ряда широко распространённых факторов, одним из которых является нарушения нутритивного статуса больных [6,8,11,12].

Количество больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности в мире прогрессивно увеличивается. Так, за последние 5 лет число больных, находящихся на заместительной почечной терапии, увеличилось более чем на 25% и на данный момент насчитывает более 2 миллионов человек. При этом, наибольшее количество больных, получающих заместительную почечную терапию, свыше 50% за 5 лет. Одной из важнейших проблем у этой категории больных является недостаточность питания, которая в значительной степени определяет их заболеваемость и летальность. Необходимо отметить, что нарушения нутритивного статуса встречаются у 20-50% больных в додиализной стадии хронической почечной недостаточности и ещё чаще у больных на диализе - 10-70% [15,16].

К нарушению нутритивного статуса у больных с хронической почечной недостаточностью приводит множество причин: снижение аппетита потребления пищи, уремиическая интоксикация, желудочно-кишечные факторы, метаболический ацидоз, синдром хронического воспаления, сопутствующие заболевания, пожилой возраст, психологические (депрессия) и социально-экономические факторы (бедность, одиночество), снижение физической активности. Ухудшение функций желудочно-кишечного тракта также способствует нарушению нутритивного статуса: возникают расстройства пищеварения и всасывания, нарушается моторика желудка и кишечника, ухудшается секреция желчи и ферментов поджелудочной железы. При наличии диабета часто встречаются гастропарез и нарушение перистальтики кишечника. Характерная для уремии инсулинорезистентность способствует снижению тощей массы вследствие активации

протеолиза через каспазу-3 и убиквитин-протеасом-протеолитический путь в мышцах, супрессируя фосфатидилинозитол-3-киназу. Причины же возникновения резистентности к инсулину и инсулиноподобного фактора роста-1 при хронической почечной недостаточности окончательно не ясны. F. Sestini с соавторами выявили снижение инсулиновых рецепторов и их связывающей способности, L. Bailey с соавторами – дефекты в системе сигнализации субстрата инсулиновых рецепторов, L. Rui с соавторами и G. S. Notamisliligil с соавторами – повышение уровня цитокинов и т. д. У больных с хронической почечной недостаточностью наблюдается повышенный уровень лептина в крови. Недавние длительные исследования показали, что повышение уровня лептина ассоциируется с потерей массы тела у больных на гемодиализе и перитонеальном диализе. Причинами гиперлептинемии при хронической почечной недостаточности являются: накопление этого полипептида из-за снижения фильтрации его почками; стимуляция синтеза лептина инсулином; активация синтеза лептина при воспалении.

Выделяют 2 типа недостаточности питания у больных с хронической почечной недостаточностью. Тип 1 ассоциируется с уремией, снижением потребления пищи и физической активности, депрессией. Для данного типа характерно нарушение белкового анаболизма, дисфункция анаболических гормонов. Для 2-го типа характерно наличие у больного синдрома воспаления, сопутствующих заболеваний, повышенного катаболизма белков.

Определить состояние нутриционного статуса с помощью одного показателя невозможно. Для оценки состояния питания используют следующие методы исследования: анамнез и физикальный осмотр; антропометрию; лабораторные показатели, иммунологические и функциональные данные. У больных с хронической почечной недостаточностью чаще всего определяются следующие параметры: рост, масса тела, индекс массы тела, толщина кожно-жировой складки (подлопаточной области, над трицепсом, бицепсом, подвздошным гребнем), окружность плеча и окружность мышц плеча в средней трети. Доступным и достаточно объективным методом является измерение толщины 8-10 кожно-жировой складки различных областей тела специальным

циркулем-калипером с расчетом жирового компонента массы тела в процентах от общей массы. Величина жировой массы тела в норме не превышает у мужчин 15-16%, у женщин – 25%. По сумме измерений толщины кожно-жировой складки в 4 точках вычисляется процент содержания жира. Средние значения кожно-жировой складки (КЖС) для мужчин 9,5-10,5 мм, для женщин 13-14,5 мм. Окружность плеча (ОП) определяется сантиметровой лентой в средней трети левой руки, средние значения для мужчин 26-29 см, для женщин 25-28 см. Окружность мышц плеча (ОМП) рассчитывается по формуле: $ОМП (см) = ОП (см) - 0,314 * КЖС \text{ трицепса}$. Средние значения ОМП для мужчин 23-25,7 см, для женщин 21-23,4 см. Использование вышеперечисленных показателей дает возможность (достаточно приблизительно) оценить состояние мышечной массы и жировых депо. Уменьшение кожно-жировой складочной толщины $>10\%$ от нормы свидетельствует об энергетической недостаточности, уменьшение окружности мышц плеча $>10\%$ говорит о белковой недостаточности, сочетание данных нарушений позволяет диагностировать белково-энергетическую недостаточность (состояние, при котором потребности организма в белке и энергии не обеспечиваются питанием). Для оценки состава тела применяются и такие сложные и дорогостоящие инструментальные методы, как компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, подводное взвешивание, двухфотонная рентгеновская абсорбциометрия и другие, которые, к сожалению, малопригодны для широкой клинической практики.

Наиболее часто для оценки состояния висцерального пула белков используется определение альбумина. Однако альбумин в большей степени является маркером общего состояния здоровья, чем просто нутритивного статуса. Альбумин содержится преимущественно во внеклеточном пространстве, синтезируется печенью и секретируются в кровотоки, период полужизни его около 20 дней. Длинный период циркуляции альбумина не позволяет использовать его как ранний маркер нутриционных нарушений. Неадекватное потребление белка приводит к снижению синтеза альбумина и повышенному катаболизму. Но не только неадекватное уменьшение

белка в рационе может приводить к гипоальбуминемии, имеют значение наличие заболеваний печени, воспаления, нарушения водного баланса. При воспалительных процессах может увеличиваться транскпиллярная потеря белка. Хорошим биохимическим маркером состояния нутритивного статуса является содержание общего холестерина: уровень его не должен опускаться ниже нормальных значений для данной лаборатории. Следующим белком, отражающим состояние нутритивного статуса, является трансферрин. Период полужизни его составляет 8-10 суток. Однако его уровень у больных с хронической почечной недостаточностью не настолько информативен, так как концентрация трансферрина повышается в условиях дефицита железа у больных со сниженной функцией почек.

Иммунологические методы – используя значение абсолютного числа лимфоцитов, можно судить о степени белковой недостаточности, выраженности иммуносупрессии. Нормальным показателем считается уровень числа лимфоцитов более 1,8 тыс. Снижение уровня иммуноглобулинов может также указывать на недостаточность питания.

Предложены различные тесты для выяснения функциональных способностей, в основном мышечной ткани. Определяется сила сжатия кисти (динамометром), проводятся пробы с приседаниями, велоэргометрия и т. д. [1,2,4,17]

Больным с почечной недостаточностью еще в додиализную стадию должна назначаться диета, направленная на коррекцию метаболических нарушений, сопровождающих уремию. Благоприятное влияние диеты на биохимические показатели выражается, в частности, в повышении бикарбоната крови, снижении уровня фосфора и мочевины. Это положительное влияние обусловлено сочетанием применения малобелковой диеты и достаточного поступления в организм заменимых и незаменимых аминокислот для синтеза белка. Использование неконтролируемой дефицитной диеты ведет к потере мышечной массы, развитию ацидоза, активации воспалительных ферментов и, как следствие, белковому катаболизму. Назначение же при этом высокобелковой диеты не приводит к снижению катаболизма и увеличению мышечной массы. Более того, высокобелковая

диета приводит к накоплению несекретируемых ионов фосфора, калия, продуктов метаболизма белков – собственных уремических токсинов (фенолов, веществ средней молекулярной массы и т. д.). Снижение потребления белка приводит к супрессии протеинурии, уменьшению инсулинорезистентности, коррекции метаболических расстройств и снижению скорости прогрессирования хронической почечной недостаточности. Уменьшение потребления белка на 0,2 г/кг/сут уменьшает скорость падения клубочковой фильтрации на 29% и на 41% увеличивает время до начала диализа. При малобелковой диете уменьшается протеинурия, которая является важнейшим фактором прогрессирования хронической почечной недостаточности. Диета с низким содержанием белка усиливает эффект ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в супрессии протеинурии. Рекомендации по потреблению белка взрослыми пациентами в додиализной стадии хронической почечной недостаточности: СКФ=25-70 мл/мин - 0,55-0,60 г/кг/сут по рекомендациям Европейского общества по клиническому питанию и метаболизму (ESPEN), СКФ≤25 мл/мин – 0,55-0,28+незаменимые аминокислоты по рекомендациям Европейского общества по клиническому питанию и метаболизму (ESPEN), по рекомендациям национального почечного фонда (NKF) 0,60 или 0,75 (при неадекватности потребления калорий). При этом 50-60% белка в пищевом рационе должны составлять белки высокой биологической ценности [3,5,17]. Назначение препаратов незаменимых аминокислот (мориамин форте) позволяет гарантировать их поступление в необходимом количестве для синтеза белков организма и безопасно применять малобелковую диету.

«Мориамин форте» - комбинированный препарат, действие которого обусловлено эффектами витаминов и аминокислот, входящих в его состав. «Мориамин форте» - оказывает поливитаминное и метаболическое действие. «Мориамин форте» содержит 8 основных кристаллических аминокислот и 11 витаминов в хорошо сбалансированной пропорции. Витамины являются важной составной частью ферментативных систем основных метаболических процессов в организме. Аминокислоты требуются для соединения протеинов крови и

тканей, для перемещения уже существующих аминокислот, восстановления разрушенных тканей и формирования новых протеинов. Хорошо сбалансированное соотношение незаменимых аминокислот обеспечивает оптимальные условия для их включения в биосинтез белка. Входящий в состав препарата гидрохлорид 5-оксиантраниловой кислоты является фактором, сопрягающим витамины и незаменимые аминокислоты и обеспечивающим формирование на основе этих соединений питательного вещества. Предотвращает явления витаминной недостаточности, нормализует углеводный, белковый и жировой обмен, стимулирует иммунную защиту организма, ускоряет восстановление работоспособности после переутомления, уменьшает повреждающее действие неблагоприятных факторов внешней среды. Препарат абсорбируется главным образом в тонком кишечнике, с биологической усвояемостью порядка $98 \pm 12 \%$, далее активные компоненты попадают в печень, где одна часть участвует в биосинтезе белка, другая часть веществ попадает в кровь в качестве питательных веществ сыворотки крови, изменяя концентрацию плазменных аминокислот, далее утилизируется, трансформируется или метаболизируется. Максимальная концентрация эссенциальных аминокислот в крови (C_{max}) составляет 151.63 ± 5.98 мг/л, T_{max}: 0.4 ± 0.12 ч, AUC: 455.84 ± 36.06 мг·ч/л.

Препарат принимается внутрь, по 1-2 капсулы два-три раза в день.

Учитывая все выше сказанное, можно заключить, что на сегодняшний день нет достаточного объема убедительных данных об эффективности применения мориамин форте в качестве компонента нефропротективной и терапии у больных ХБП III стадии, что требует дальнейших исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Милованов Ю.С., Козловская Л.В., Милованова Л.Ю. Нефропротективное значение ранней коррекции нарушений нутритивного статуса у больных с хронической болезнью почек на додиализном этапе // Тер. арх. 2008; 6: 56-60.
2. Козловская Л.В., Милованов Ю.С. Нутритивный статус у больных хронической болезнью почек. Нефрология: национальное руководство. /Под ред. Н.А. Мухина. М.: ГЕОТАР-Медиа. 2009; 203-210.
3. Милованов Ю.С., Милованова Л.Ю., Добросмыслов И.А. Коррекция нутритивных нарушений у больных хронической болезнью почек на додиализном этапе. /По ред. Е.М. Шилова и Л.В. Козловской. Учебное пособие. М. 2009; 50 с.
4. Шутов Е.В. Нутритивный статус у больных с хронической почечной недостаточностью (обзор литературы). // Нефрол. диал. 2008; 3-4(10): 199-207.
5. Ермоленко В.М., Козлова Т.А., Михайлова Н.А. Значение малобелковой диеты в замедлении прогрессирования хронической почечной недостаточности. // Нефрология и диализ. 2006; 4: 310-320.
6. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек. М.: ГЕОТАР-МЕД. 2002; 381 с.
7. Милованов Ю.С., Лысенко Л.В., Милованова Л.Ю. и др. Роль сбалансированной малобелковой диеты в замедлении прогрессирования додиализной хронической болезни почек при системных заболеваниях. // Тер. Арх. 2009; 8: 52-57.
8. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. М.: МИА. 1999; 362 с.
9. Кучер А.Г., Каюков И.Г., Григорьева Н.Д., Васильев А.Н. Лечебное питание при различных стадиях хронической болезни почек. // Нефрол. диал. 2007; 2(9): 118-135
10. Милованов Ю.С. Нефропротективная стратегия у больных ХБП на додиализном этапе // Издатель: Lambert Academic Publishin. Germany. - 2011. - P. 157.
11. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. // Am J Kidney Dis. 2002; 39 (suppl 1).
12. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. - 2013. Vol. 1. - P. 3-20.
13. Kasiske B.L., Lacatua J.D.A., Ma J.Z. et al. A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. // Am. J. Kidney Dis. 1998; 31: 954-961.
14. Laouari D., kloinknecht C., Broyer M. Utilisation drs ketoanalodues d,acides amines

dans l'insuffisance rénale chronique. //Néphrologie. 1986; 7:133-137.

15. Campbell K.L., Ash S.D., Peter S.W. et al. Randomized controlled trial of nutritional counseling on body composition and dietary intake in severe CKD. //A.J.K.D. 2008; 51(5): 748-758.

16. Dezfuli A., Scholl D., Lindenfeld S.M., Kovesdy C.P., Kalantar-Zadeh K. Severity of Hypoalbuminemia Predicts Response to Intradialytic Parenteral Nutrition in Hemodialysis Patients. //J. Renal Nutrition. 2009; 4(19): 291-297.

17. Klahr S., Levey A.S., Beck G.J. et al, 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; 330: 877-884.

18. Modification of Diet on Renal

Disease Study Group (prepared by Teschan P.E., Beck G.J., Dwyer J.T., Greene T., Klahr S., Levey A.S., Mitch W.E., Snetselaar L.G., Steinman T., Walser M.): Effect of ketoacid-amino acid-supplemented very low protein diet on the progression of advanced renal disease: A reanalysis of the MDRD feasibility study. //Clin. Nephrol. 1998; 50: 273-283.

19. Fouque D. et al. Nutrition and chronic kidney disease. //Kidney International 2011; 80: 348—357.

20. Mitch W. E. Are supplements of keto acids and amino acids useful in treating patients with chronic renal failure? //Wien Klin Wochenschr 2014; 112; 863-864.