

ПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Проф. Г. П. АРУТЮНОВ, канд. мед. наук О. И. КОСТИУКЕВИЧ

NUTRITION OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

G. P. ARUTIUNOV, O. I. KOSTIUKEVICH

Российский государственный медицинский университет, Москва, Российская Федерация

Рассмотрены патогенез, диагностика и лечение питательной недостаточности больных с сердечной кахексией. Предложен алгоритм ведения пациентов с хронической сердечной недостаточностью III–IV ФК со сниженной массой тела.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, нутритивная поддержка, питательный статус, тонкая кишка.

The pathogenesis, diagnosis and treatment of nutritional insufficiency in patients with cardiac cachexia are featured. An algorithm of management of the patients with class II-IV chronic hear failure with decreased body mass is suggested.

Key words: chronic heart failure, nutritive support, nutritional status, small intestine.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) воспринимается современным врачом как системная болезнь, обязательно вовлекающая в патологический процесс многие органы и системы: эндотелий сосудов, миокард, печень, клубочек и интерстиций почки, кишечник, поперечно-полосатые мышцы и т. д. [1–3]. Как и всем системным заболеваниям, ХСН присущи общие патофизиологические синдромы, среди которых воспаление и снижение массы тела занимают одно из ведущих мест.

К числу основных жалоб больных, страдающих ХСН, относятся ощущение слабости, быстрой утомляемости и прогрессирующее снижение толерантности к физическим нагрузкам. Естественно, что частота подобных жалоб нарастает с ростом функциональных классов (ФК) ХСН и достигает своего пика у больных с IVФК ХСН [4]. Традиционное объяснение этих жалоб интоксикацией и измененным периферическим кровотоком, обусловленным нейрогормональным дисбалансом, по-видимому, не может считаться всеобъемлющим, хотя бы потому, что общепризнан факт прогрессивного снижения тощей массы тела (ТМТ) у этих больных. Под ТМТ понимают всю нежировую ткань, состоящую из скелетной мускулатуры (30%), массы висцеральных органов (20%) и костной ткани (7%). Содержание жира в организме в норме составляет 9–24% [5]. Снижение ТМТ приводит к дисфункции всех групп мышц, и, что особенно важно, поперечно-полосатой, а также и дыхательной мускулатуры. Этот факт в конечном итоге предопределяет клинический манифест слабости, утомляемости, снижение толерантности к физическим нагрузкам и во многом — одышки.

Идентификация снижения ТМТ сопряжена с большими трудностями. Долгий период времени оно остается незамеченным из-за выраженных

жировых отложений и из-за отсутствия в повседневной практике стандартов и навыков оценки трофологического статуса пациентов. К сожалению, на снижение ТМТ обращают внимание лишь при значительном снижении индекса массы тела (ИМТ), то есть при манифесте кахексии. Сердечная кахексия диагностируется при ИМТ менее 15,5 кг/м² или при прогрессивном снижении массы тела на 7,5% за 6 мес и характеризуется крайне тяжелым прогнозом (50% смертности за 18 мес) [6, 7].

О каком количестве пациентов идет речь? Если принять за 100% всех больных с клинически выраженной ХСН, то пациентов с признаками сердечной кахексии будет, по разным данным, от 6 до 16% [8–10]. Однако внедрение в повседневную практику более тонких, хотя и легко выполнимых методов позволило выяснить, что снижение мышечной массы присуще в той или иной степени примерно 90% больных с признаками ХСН и наблюдается при нормальном или даже повышенном ИМТ [11]. Таким образом, снижение ТМТ следует приравнивать по своему значению к таким важным для врача симптомам, как одышка и отеки.

Особо следует отметить, что даже в популяции пациентов с ХСН, находящихся под строгим контролем и получающих адекватную современную терапию (мы говорим о популяции пациентов, включенных в исследование ELITE-II), регистрируется прогрессирующее снижение массы тела (у 12,6%) [12]. Какое объяснение современная медицина может дать этому феномену? Ведь, по сути, мы признаем, что у пациентов, находящихся на максимально полной терапевтической нейрогормональной блокаде (блокаторы рецепторов АТ II, β-блокаторы), процессы катаболизма значительно преобладают над анаболизмом. Помимо этого, в ка-

честве возможной гипотезы нам представляется правомочным рассмотреть путь энергонутритивного дисбаланса или, иными словами, дисбаланса между истинными потребностями и уровнем поступления и усвоения нутриентов.

Известно, что пациенту с ИМТ < 19 кг/м² требуется в среднем 45 ккал/кг в сутки. Простой подсчет показывает, что при массе тела 60 кг суточная потребность в энергии составляет 2700 ккал. Но практикующий врач знает по опыту, что в реальной жизни это практически не достижимо из-за выраженной анорексии и свойственной таким пациентам мальабсорбции. Если принять соотношение белки: жиры: углеводы как 1:1:4, то такой уровень килокалорий может быть достигнут при употреблении примерно 480 г углеводов, 50 г жира и 118 г белка, что маловыполнимо.

Итак, может ли обычный рацион решить проблему адекватного энергоснабжения у больных ХСН? По сути, этот вопрос состоит из двух частей: какая форма нутриентов наиболее приемлема и сколько энергии необходимо вводить на самом деле (учитывая выраженное нарушение всасывания в тонкой кишке, приводящее к дисбалансу между уровнем поступающей и усвояемой энергии). Чтобы ответить на эти вопросы, проанализируем морфофункциональное состояние тонкой кишки у больных ХСН.

Впервые указания на нарушение морфофункционального состояния кишечника у больных, страдающих заболеваниями сердца, встречаются в работах Г. Ф. Ланга [13]. Он выявил нарушения всасывания у больных с заболеваниями сердца, осложненными ХСН. Суммируя результаты ряда работ [14–20], в которых изучались морфофункциональные изменения в слизистой оболочке желудка и тонкой кишке у больных ХСН различных ФК, данные, полученные при исследовании структурных изменений желудочно-кишечного тракта при его ишемии [21–22], а также результаты собственных работ [23], можно сформулировать следующие положения:

1. Одним из органов-мишеней при ХСН является тонкая кишка. Структурные изменения кишечника довольно разнообразны и включают в себя уменьшения толщины слизистой оболочки за счет снижения высоты ворсин, увеличение толщины крипталного слоя за счет клеточной инфильтрации и отека, увеличение количества бокаловидных клеток, атрофию ворсинок слизистой оболочки, значительное увеличение количества коллагена, приводящее к увеличению расстояния от базальной мембраны энтероцита до стенки капилляра, гемо- и лимфостаза, отек слизистой.

2. Морфологические изменения тонкой кишки предопределяют ее функциональную неполноценность, которая зависит от ФК ХСН и может измеряться в проценте неувоенных нутриентов.

3. Выраженность структурных изменений находится в прямой зависимости от ФК ХСН и достигает максимума при ХСН IVФК.

4. Функциональные нарушения также находятся в прямой зависимости от ФК ХСН, и если при I–II ФК ХСН разница в проценте неувоенных нутриентов не достоверна, то при III–IV ФК процент потерь питательных веществ превышает норму в среднем на 30–40%.

Таким образом, мы можем рассматривать тонкую кишку как принципиально новый орган-мишень при ХСН и, что особенно важно — как катализатор прогрессии ХСН. Ее состояние несомненно обходится вниманием специалистов, оно требует обязательной коррекции. Особо подчеркнем, что процесс нарастания функциональной неполноценности тонкой кишки характерен для всех пациентов, страдающих ХСН, однако конкретные причины его прогрессии у отдельных больных сегодня не ясны. Данные о функциональной неполноценности тонкой кишки ставят на повестку дня вопрос: как учесть эти потери в тонкой кишке и как рассчитать истинную потребность в нутриентах? По сути, как практическому врачу организовать питание пациентов с ХСН?

Расчет фактической потребности больного в энергии и нутриентах проводится по формуле Харриса–Бенедикта с поправкой на дефицит массы тела, с учетом температуры тела и активности пациента [5]. Потребность в энергии: ДРЭ = ЕОО × ФА × ТФ × ДМТ, где: ДРЭ — действительные расходы энергии (ккал/сут); ЕОО — основной обмен, рассчитанный по уравнению Харриса–Бенедикта: ЕОО (мужчины) = 66 + (13,7 × масса тела, кг) + (5 × рост, см) – (6,8 × возраст); ЕОО (женщины) = 65,5 + (9,6 × масса тела, кг) + (1,8 × рост, см) – (4,7 × возраст).

ФА — фактор активности (постельный режим — коэффициент 1,1, палатный режим — 1,2, общий режим — 1,3), ТФ — температурный фактор (36–37,0 °С — коэффициент 1,0; 37,1–38,0 °С — 1,1; 38,1–39 °С — 1,2), ДМТ — дефицит массы тела (10–20 % — коэффициент 1,1; 20–30 % — 1,2; более 30 % — 1,3).

Таким образом, чтобы определить суточную потребность больного в энергии, необходимо знать массу его тела, возраст и рост. Основной обмен рассчитывается по уравнению Харрис–Бенедикта, полученная цифра умножается на коэффициент активности, температуры тела, и в тех случаях, когда у больного имеется исходно сниженный вес, полученный показатель умножается на 1,1–1,3, в зависимости от степени дефицита массы тела. Учитывая выраженность морфофункциональных изменений тонкой кишки, необходимо учесть потери нутриентов при ХСН у каждого конкретного больного. Определение процента потерь белков, жиров и углеводов осуществляется с помощью стандартных биохимических методик по анализу потерь с калом. Однако в условиях обычного терапевтического стационара рутинное использование этих исследований трудно выполнимо вследствие высокой трудоемкости. Поэтому предлагается создать универсальный подход и принять потери

нутриентов при ХСН III–IV ФК в среднем равными 30%. Это позволит адекватно оценить истинную потребность в питательных веществах при ХСН, которая в среднем на 30% выше рассчитанной по формуле Харриса–Бенедикта.

Так, если пациент мужского пола имеет вес 60 кг, рост 170 см, возраст 60 лет, то его потребность в энергии составит 2288 ккал/сутки. Если у пациента ХСН III–IV ФК (без дефицита массы тела), то, учитывая мальабсорбцию, мы дополнительно добавляем 30% и получаем 2974 ккал/сут. Из практики хорошо известно, что истинные значения получаемой с пищей энергии нашими пациентами далеки от этой цифры. Естественно, ежедневная нехватка энергетического и пластического материала ведет к развитию или прогрессированию сердечной кахексии.

Учитывая поражение тонкой кишки при ХСН, а в частности, выраженную атрофию ворсинок, повышенное отложение коллагена, и, как следствие, увеличение барьера всасывания, мы можем предположить, что усвоение нутриентов у таких больных будет значительно нарушено. Этот факт подтверждается немногочисленными биохимическими тестами на всасывание белков, жиров и углеводов при ХСН III–IV ФК. Обычные пищевые продукты в измененной кишке не могут полноценно усваиваться, что объясняется выраженными структурными изменениями самой слизистой. Поэтому пациенты с ХСН III–IV ФК должны включать в свой рацион исходно обработанные питательные вещества. Идеальными в этом отношении являются гидролизаты белков, состоящие из коротких цепей аминокислотных остатков, а также триглицериды, имеющие короткие и средние углеводородные цепочки.

Таким образом, становится очевидным, что больные ХСН нуждаются не только в повышенном объеме пищи, но и в исходно измененных нутриентах, обладающих способностью всасываться в условиях пораженной кишки. Эта проблема заставила специалистов обратиться к фундаментальным исследованиям в области физиологии всасывания — работам А. М. Уголева, Ю. М. Гальперина [24–28], которые легли в основу нутрициологии — науки об искусственном питании.

Энтеральное питание — система назначения питательных смесей — пищевых продуктов, подвергнутых предварительной обработке для обеспечения их высокой усвояемости. Это наиболее физиологичный способ введения пищевых нутриентов в организм.

Современные смеси, по данным И. Е. Хорошилова [5], в зависимости от состава и предназначения, можно классифицировать на несколько видов.

1. Элементарные диеты (химусоподобные), состоящие из мономеров — аминокислот, жирных кислот, глюкозы и фруктозы, и предназначенные для внутрикишечного введения. Недостатком этих смесей является их высокая осмолярность более

700 мосм/л, что приводит к осмотической диарее. Сейчас эти смеси применяются крайне редко.

2. Полуэлементарные смеси, состоящие из белковых гидролизатов- олигопептидов, ди- и моносахаридов, триглицеридов с длинными и средними углеводородными цепочками, а также микроэлементов и витаминов. Эти смеси быстро и полностью усваиваются, и, в отличие от элементарных, не приводят к развитию осмотической диареи.

3. Высокомолекулярные сбалансированные смеси. Это наиболее распространенные в настоящее время препараты. Содержат все компоненты питания, сбалансированные в соответствии с суточными потребностями пациентов. Углеводы обычно представлены мальтодекстрином и дисахаридами. Жиры — соевым и другими растительными маслами, являющимися источником среднецепочечных триглицеридов. Белки — цельные или низкомолекулярные — казеинаты, молочный и яичный альбумин, соевые изоляты.

4. Модули — питательные смеси, содержащие отдельный компонент питания (белковые, углеводные, жировые модули) и минимальное количество других нутриентов. Как правило, модули используются в качестве добавок к основным смесям с целью удовлетворения индивидуальных потребностей.

5. Смеси направленного действия, так называемые «смеси XXI века», рассчитанные на определенный вид патологии, которые активно разрабатываются в настоящее время и предназначены для коррекции метаболических нарушений при почечной, печеночной, сердечной недостаточности, сахарном диабете и многих других патологических состояниях.

Рассматривая все многообразие питательных смесей, для наших больных можно рекомендовать несколько вариантов:

при декомпенсации ХСН, когда к изначальным морфологическим изменениям кишки присоединяются признаки венозного застоя и у больных резко снижается аппетит, оптимальным является применение гидролизированных моно- и олигомерных смесей, процент потери которых минимален;

в условиях компенсации кровообращения для длительного ежедневного приема можно рекомендовать высокомолекулярные сбалансированные смеси, состоящие из цельных белков (казеинаты), крупномолекулярных жиров и углеводов в соотношениях, близких к 1:1:4, удобных в применении, достаточно эффективных и обладающих хорошими вкусовыми качествами;

вопрос о парентеральном питании ставится при выраженной сердечной кахексии, когда применение лишь энтеральных смесей недостаточно и не эффективно. Однако внутривенное введение нутриентов чревато серьезными осложнениями, поэтому к такому виду нутритивной поддержки прибегают лишь в крайних случаях и не более чем в течение 7–10 дней.

ПРИМЕНЕНИЕ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Еще в первой половине XX в. появились работы, посвященные питанию больных застойной сердечной недостаточностью [29]. Параллельно с развитием науки об искусственном питании осуществлялись попытки применения сбалансированных диет у больных сердечной кахексией, лечение которой до сих пор является насущной проблемой кардиологии. С 70-х годов прошлого века исследователи предпринимали попытки использовать при сердечной кахексии дополнительное питание в виде специально обработанных питательных смесей. Уже тогда было доказано, что нутриционная поддержка значительно улучшает прогноз таких больных, снижает смертность при кардиохирургических вмешательствах. Вопросы диагностики и лечения белково-энергетической недостаточности при сердечной патологии были посвящены работы G. W. Gibbons [30], S. B. Nymmsfield [31–33], G. L. Blackburn [34]. По одним данным, у больных со стабильным течением ХСН без выраженной кахексии нутритивная поддержка не давала выраженного клинического эффекта [35]. В других работах показано, что при выраженной сердечной кахексии интенсивная нутритивная поддержка приводила к росту ТМТ [36]. Несмотря на то что интенсивная нутритивная поддержка может увеличивать потребность в кислороде у больных ХСН, была доказана ее безопасность для пациентов с сердечной кахексией.

Большинство исследований в области применения нутритивной поддержки больных с заболеваниями сердца посвящено проблемам кардиохирургии [37–40]. Разработаны схемы нутриционной поддержки пациентов, перенесших кардиохирургическое вмешательство [41]. Показано, что общие потери массы тела у больных, получавших искусственное питание, в 1,5–2 раза ниже, чем в контрольной группе. Этим объясняется и факт снижения частоты послеоперационных осложнений у больных, получавших нутриционную поддержку, с 19 до 4%. Было показано достоверное снижение смертности (17% против 57%) у больных, получавших дополнительное питание (5–8 нед до 1200 ккал/сут) [42].

Однако терапевтические аспекты длительной нутритивной поддержки в современной литературе освещены крайне скудно, в то время как нарушения питательного статуса выявляются практически у всех больных ХСН III–IV ФК. Теоретически кажется ясным, что нутриционная недостаточность должна быть восполнена за счет адекватного поступления энергии и питательных веществ. Однако на сегодняшний день нет крупных рандомизированных исследований по стратегии проведения нутритивной поддержки при ХСН и сердечной кахексии, за исключением случаев пре- и послеоперационной подготовки [43].

В нашей клинике была показана эффективность длительного применения энтерального пита-

ния у больных ХСН III–IV ФК, как с признаками сердечной кахексии, так и со сниженной ТМТ, при нормальном или даже повышенном ИМТ. Обследовались больные, поступившие в стационар с признаками ХСН. После стабилизации состояния больным назначались сбалансированные питательные смеси (Берламин-Модуляр) в количестве, равном 25% от суточной потребности. Эффективность нутритивной поддержки оценивалась через 6 мес по динамике ТМТ, показателей 6-минутного теста, количеству госпитализаций. Получены следующие результаты: количество госпитализаций по поводу прогрессии ХСН было ниже в группе, получавшей нутритивную поддержку, на 18,2% по сравнению с контролем, показатели 6-минутного теста увеличились на 41,7% (против контроля — 12,1%), ТМТ в группе исследования увеличилась в среднем на 3,6%, в контроле же отмечалось прогрессирующее снижение ТМТ (на 2,3%). Таким образом, назначение сбалансированных смесей при ХСН приводит к увеличению ТМТ, увеличению толерантности к физическим нагрузкам (улучшение показателей 6-минутного теста), уменьшению количества госпитализаций, и в итоге — к замедлению прогрессии ХСН.

В литературе описывается несколько возможных программ нутритивной поддержки при ХСН. В период стабилизации состояния, как правило, применяются пероральные сбалансированные смеси, модульные смеси высокой энергетической плотности, а также витаминные и минеральные добавки в количестве 25–50% суточной потребности [44–47]. В стационаре в период прогрессии ХСН при невозможности коррекции питания только энтерально, возможно сочетание энтерального и парентерального питания [48–51].

У нас не проводились многоцентровые исследования по данной тематике, поэтому наш опыт основан на отдельных работах, часто не носивших рандомизированного характера. Тем не менее клинический опыт позволяет нам предложить алгоритм ведения больных с ХСН и сниженной ТМТ.

АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХСН

1. Оценка нутриционного статуса
2. Определение процента потерь белков, жиров и углеводов
3. Расчет фактической потребности в энергии и нутриентах
4. Назначение нутритивной поддержки
5. Расчет необходимого объема смеси
6. Оценка эффективности нутритивной поддержки

Перед назначением нутритивной поддержки необходимо произвести оценку трофологического статуса пациента. С этой целью применяли различные подходы: антропометрический метод (измерение толщины кожной складки на уровне бицепса, окружности бицепса) [52], анализ количества общего жира и мышечной ткани [53],

уровень сывороточного альбумина, ИМТ, динамику абсолютных значений массы тела за 6 мес [54], достижение уровня массы тела менее 90% от идеальной [55].

Наиболее обоснованным явился подход, основанный на комплексной оценке общего жира (уменьшение на 29%) или массы тела (снижение более чем на 85% от идеальной) [56]. Обществом специалистов по сердечной недостаточности были разработаны и опубликованы алгоритмы обследования больных ХСН [57]. Определение процента потерь белков, жиров и углеводов осуществляется по стандартным биохимическим методикам. Расчет необходимого объема смеси осуществляется в зависимости от исходного состояния питания, с учетом возможностей и вкусов пациента. Пред-

лагается 25–75% дневной потребности в пище удовлетворять за счет смесей энтерального питания. Оставшуюся энергию и нутриенты больные получают в составе обычного лечебного питания. Методика применения энтеральных смесей очень проста. Обычно смеси назначаются *per os* в виде напитка, приготовление которого осуществляется в домашних условиях. При невозможности введения питательных веществ через рот прибегают к установке назогастрального зонда.

Оценка эффективности нутритивной поддержки осуществляется, как правило, через 2–4 недели; критериями эффективности служат улучшение показателей 6-минутного теста, увеличение или стабилизация ТМТ, более быстрая стабилизация ХСН, клиническое улучшение состояния больного.

Литература

1. *Lipkin D. P., Jones D. A., Poole-Wilson P. A.* Abnormalities of skeletal muscle in patients with CHF // *Int. J. Cardiol.*— 1988.— Vol. 18.— P. 187–195.
2. *Drexler H., Riede U., Munzel T.* Alteration of skeletal muscle in heart failure // *Circulat.*— 1992.— Vol. 85.— P. 1751–1759.
3. *Mancini D. M., Walter G., Reichel N.* Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure // *Circulat.*— 1992.— Vol. 85.— P. 1364–1373.
4. *Harrington D., Anker S. D.* Skeletal muscle function and its relation to exercise tolerance in CHF // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1997.— Vol. 30.— P. 1758–1764.
5. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / Под ред. И. Е. Хорошилова.— СПб., 2001.
6. *Anker S. D., Pomkowski P., Varney S.* Wasting as independent risk factor of survival in chronic heart failure // *Lancet.*— 1997.— Vol. 349.— P. 1050–1053.
7. *Anker S. D., Cods A. J. S.* Cachexia in heart failure is bad for you // *Eur. Heart. J.*— 1998.— Vol. 19.— P. 191–193.
8. *Kannel W. B., Belanger A. J.* Epidemiology of HF // *Am. Heart J.*— 1991.— Vol. 121.— P. 951–957.
9. *Carr J. G., Stevenson L. W., Walden J. A.* Prevalence and hemodynamic correlates of malnutrition in severe CHF secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy // *Am. S. Cardiol.*— 1989.— Vol. 63.— P. 709–713.
10. *Abel R. M., Fischer J., Buckley M.* Malnutrition in cardiac surgical patients // *Arch. Surg.*— 1976.— Vol. 111.— P. 45–50.
11. *Бейтуганов А. А., Вершинин А. А.* Нутритивная поддержка пациентов с ХСН и сниженной ТМТ в период прогрессии болезни // *Сердечная недостаточность.*— Т. 2.— 2001.
12. What's what. A guide to acronyms for cardiovascular trials / Astra Hassle AB.— Molndal, 1997.
13. *Лаг Г. Ф.* Гипертоническая болезнь.— Л.: Медгиз, 1950.— 496 с.
14. *Белобородова Э. И.* Синдром недостаточного всасывания у больных застойной сердечной недостаточностью: Методические рекомендации.— Томск, 1982.
15. *Белобородова Э. И.* Желудок и тонкая кишка при застойной сердечной недостаточности.— Томск, 1981.— С. 170–176.
16. *Белобородова Э. И.* Состояние желудка и тонкой кишки при застойной сердечной недостаточности и гипоксии: Дис. ... д-ра мед. наук.— Томск, 1983.
17. *Абазова Ф. И.* Белково-выделительная функция у больных СН: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— 1983.
18. *Звенигородская Л. А., Макарьева Е. Д., Крюкова Н. Б.* Изменение тонкой кишки у больных с ХСН // *Рос. гастроэнтерол. журн.*— 1998.— № 2.— С. 70.
19. *Звенигородская Л. А., Макарьева Е. Д., Крюкова Н. Б.* Клинико-функциональные изменения тонкой кишки у больных с ХСН // *Рос. гастроэнтерол. журн.*— 1996.— № 2.— С. 8–14.
20. *Арбузова В. Г., Звенигородская Л. А., Крюкова Н. Б.* Заболевания желудочно-кишечного тракта у больных с ХСН, диагностика, особенности лечения в амбулаторных условиях: Тез. докл. пленума правления Всесоюз. научн. общества терапевтов.— Калининград, 1988.— С. 173.
21. *Гуло Л. Ф., Котов В. А.* Морфологическая характеристика поражений слизистой оболочки тонкой кишки при ее ишемии // *Архив патологии.*— 1990.— № 11.— С. 23–25.
22. *Петухов В. А., Кузнецов М. П.* Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения // *Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия.*— 1997.— № 3.— С. 61–65.
23. *Арутюнов Г. П., Серов Р. А.* Морфофункциональные изменения тонкой кишки и поперечно-полосатой мускулатуры у больных с хронической сердечной недостаточностью // *Сердечная недостаточность.*— Т. 2.— 2001.— С. 127–131.
24. *Уголев А. М.* Трофология — новая междисциплинарная наука // *Вестник АН СССР.*— 1980.— № 1.— С. 5–7.
25. *Уголев А. М.* Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций.— Л.: Наука, 1985.— 543 с.
26. *Уголев А. М.* О существовании пристеночного пищеварения // *Бюл. экспер. биологии.*— 1960.— Т. 49, № 1.— С. 12–17.
27. *Гальперин Ю. М., Лазарев П. И. и др.* О гетерофажном

- полостном пищеварении в тонкой кишке // Докл. АН СССР.— 1980.— Т. 254, № 6.— С. 1491–1495.
28. *Гальперин Ю. М., Лазарев П. И.* Пищеварение и гомеостаз.— М.: Наука, 1986.— 303 с.
29. *Harrison J. V.* Diet therapy in congestive Heart failure // J. Am. Diet. Assoc.— 1945.— Vol. 21.— P. 86–88.
30. *Gibbons G. W., Blackburn G. L. et al.* Pre and post-operative hiperalimentation in the treatment of cardiac cachexia // J. Surg. Res.— 1976.— Vol. 19.— P. 439–444.
31. *Heymsfield S. B., Bleier J.* Detection of protein-calorie undernutrition in advanced heart disease // Circulat.— (Suppl. III).— 1977.— Vol. 56.— P. 102.
32. *Heymsfield S. B., Bethel R. A. et al.* Cardiac abnormalities in cachectic patients before and during nutritional repletion // Am. Heart. J.— 1978.— Vol. 95.— P. 584.
33. *Heymsfield S. B., Bethel R. A. et al.* Enteral hiperalimentation: An alternative to central intravenous hiperalimentation // Ann. Intern. Med.— 1979.— Vol. 90.— P. 63–71.
34. *Blackburn G. L., Gibbons G. W. et al.* Nutritional support in cardiac cachexia // J. Torac. Cardiovasc. Surg.— 1977.— Vol. 73.— P. 480–496.
35. *Broqvist M., Arqvist H. et al.* Nutritional assessment and muscle energy metabolism in severe congestive heart failure: effects of long-term dietary supplementation // Eur. Heart J.— 1994.— Vol. 15.— P. 1641–1650.
36. *Heymsfield S. B., Casper K.* Congestive heart failure: clinical management by use of continuous nasogastric feeding // Am. J. Clin. Nutr.— 1989.— Vol. 50.— P. 539–544.
37. *Chandra R. K.* 1990 McCollum award lecture. Nutrition and immunity: lesson from the past and new insights into the future // Am. J. Clin. Nutr.— 1991.— Vol. 53, № 5.— P. 1087–1101.
38. *Костюченко А. Л., Костин Э. Д.* Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине.— СПб.: Специальная литература, 1996.— 330 с.
39. *Козлов И. А., Семенов В. А.* Предоперационная подготовка пациентов с сердечной кахексией // Анестезиология и реанимация.— 1984.— № 4.— С. 3–8.
40. *Мещериков А. В., Козлов И. А.* Предоперационная подготовка в кардиохирургии больных с кахексией // Анестезиология и реанимация.— 1982.— № 1.— С. 64–72.
41. *Patterson R. S., Andrassi R. J.* Clinical implication and nutritional management of cardiac cachexia // Tex med.— 1984.— Vol. 80 (7).— P. 45–47.
42. *Heymsfield S. B., Bleier J.* Detection of protein-calorie undernutrition in advanced heart disease // Circulat. (Suppl III).— 1977.— Vol. 56.— P. 102.
43. *Mustafa I., Leverve X.* Metabolic and nutritional disorders in cardiac cachexia // Nutrition.— 2001.— Vol. 17 (9).— P. 756–760.
44. *Freeman L. M., Roubenoff R.* The nutrition implication of cardiac cachexia // Nutrition.— 1994.— Vol. 52 (10).— P. 340–347.
45. Cardiac cachexia: preoperative and postoperative nutrition management / A. Paccagnella, M. A. Cali, G. Caenaro et al. // JPEN Parenter Enteral Nutr.— 1994.— Vol. 18 (5).— P. 409–416.
46. *Smith J., Redd S.* Enteral formulation designed for cardiac cachexia // JPEN Parent Enter Nutr.— 1980.— Vol. 4.— P. 595.
47. *Yagi M., Taenaka N.* Nutritional support in cardiac cachexia // Nippon Rinsho.— 2001.— Suppl. 59.— P. 434–437.
48. *Yagi M., Taenaka N.* Nutritional support in cardiac cachexia // Nippon Rinsho.— 1991.— P. 334–339.
49. *Fukui K., Suzuki S.* Nutritional support in cardiac cachexia // Nippon Rinsho.— 2001.— Suppl 5.— P. 438–441.
50. *Sole M. J., Jeejeebhoy K. N.* Conditioned nutritional requirements and the pathogenesis and treatment of myocardial failure // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.— 2000.— Vol. 3, № 6.— P. 417–424.
51. *Endres S., Ghorbanu R. et al.* The effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids on the synthesis of IL-1 and TNF by mononuclear cells // N. Engl. J. Med.— 1989.— Vol. 320.— P. 265–271.
52. New weight standards for man and women // Stat Bull Metrop Life Insur.— 1959.— Vol. 40.— P. 1.
53. Society of Actuaries and Association of Life Insurance Medical Director of America: Build Study 1979.— Philadelphia: Recording and Statistical Corporation, 1980.
54. *Anker S. D., Coats A. J. S.* The syndrome of cardiac cachexia in CHF. In Poole-Wilson P. A. Heart failure.— N. Y.: Livingstone, 1996.— P. 261–267.
55. *Carr J. G., Stevenson L. W.* Prevalence and hemodynamic correlation of malnutrition in severe CHF // Clin. J. Card.— 1989.— Vol. 63.— P. 709–713.
56. *Mc Murrey J.* Increased concentration of TNF- α in cachectic patients with CHF // Br. Heart J.— 1991. Vol. 66.— P. 356–358.
57. Стандарты обследования больного ХСН со сниженной массой тела // Сердечная недостаточность.— Т. 2.— 2001.

Поступила 27.10.2006