

УДК 616.12-085.874.2 bn

И.Н. Лейдерман, С.А. Хачатуров, А.Л. Левит

ОСОБЕННОСТИ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ В КАРДИОЛОГИИ И КАРДИОХИРУРГИИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Свердловская областная клиническая больница № 1,
Уральская государственная медицинская академия
(г. Екатеринбург)

Ключевые слова: кардиология, кардиохирургия, лечебное питание.

В странах со стареющим населением (США, Западная Европа) прогрессирование атеросклероза способствует увеличению объема хирургических вмешательств на сердечно-сосудистой системе. В России нет тенденции к старению популяции, но невысокая санитарная грамотность населения, отсутствие культуры питания, общее состояние здравоохранения и профилактической медицины в частности способствуют увеличению числа больных с распространенными и запущенными атеросклеротическими поражениями сосудов даже в относительно молодом возрасте [1,2]. Анестезия в большой сердечно-сосудистой хирургии требует пристального отношения к каждому аспекту, относящемуся к оперативному вмешательству, послеоперационному периоду и исходному состоянию больного, для которого периоперативный период должен рассматриваться как тяжелый 5–10-дневный повреждающий острый стресс [3–5]. Обеспечение безопасности больного в этой области хирургии является очень сложной задачей, что обусловлено наличием коронарной патологии и гипертонической болезни, значительностью хирургической агрессии, резкими изменениями гемодинамики, сопровождающими пережатие аорты, с последующим освобождением различных вазоактивных субстанций. Большое значение также имеет то, что в результате длительной гипоперфузии и ишемизации обширные участки тканей оказываются поврежденными, так что их способность к ауторегуляторным реакциям утрачивается и функциональные резервы многих органов и систем оказываются исходно сниженными [6]. Это диктует необходимость активных шагов, направленных на совершенствование методов защиты больного.

У пациентов с длительно существующей сердечно-сосудистой патологией значение хронического белково-энергетического истощения часто не учитывается. Сердце до последнего времени считалось органом, максимально защищенным от голодания. Возникновение состояния пониженного питания протекает для врача, наблюдающего кардиологического больного, относительно незаметно по сравнению с другими, более значимыми системными про-

блемами данной патологии, особенно если пациент находится на амбулаторном лечении [8].

В настоящее время взаимосвязь нарушений трофического гомеостаза и сократительной функции миокарда не вызывает сомнений. Показано, что значительная и длительно существующая белково-энергетическая недостаточность у таких пациентов приводит к развитию атрофических процессов не только в скелетных мышцах, но и в миокардиальном синцитии. Приблизительно треть больных III–IV классов по классификации NYHA страдают выраженной трофической недостаточностью и кахексией. При 3-дневной оценке пищевого режима установлено, что поступление энергетических и белковых незаменимых нутриентов у них явно недостаточно для поддержания тощей массы тела [9]. Эти пациенты часто страдают от плохого аппетита, что сочетается с диетой, в которую внесены различные ограничения. Хотя масса тела таких больных нередко нормальная, уже начальный мониторинг выявляет признаки трофической недостаточности: ввалившиеся щеки, «пергаментная» кожа, низкие антропологические показатели. У многих подобных больных недостаточность питания подтверждается низким содержанием сывороточного альбумина, калия, кальция, магния и железа, снижением креатинин-ростового индекса при отчетливом уменьшении окружности плеча.

Особенно отчетливое влияние на развитие трофической недостаточности оказывает сохранение постоянно низкого сердечного выброса, что определяет персистирующее нарушение доставки нутриентов к клеткам организма, их усвоение на клеточном уровне и удаление конечных продуктов обмена [10]. Связанное с расстройствами гемодинамики уменьшение кислородного потока и недостаточное обеспечение клеток кислородом приводит к неполному и неэффективному окислению субстратов, уменьшая синтез аденозинтрифосфата. Имеются косвенные подтверждения наличия такого механизма у этих пациентов:

- повышение эритропоэтической активности в костном мозге;
- ненормально высокий кислородный долг после дозированной умеренной нагрузки;
- уменьшение скорости и объема тканевого нутритивного кровотока;
- уменьшение кислородного обеспечения активно функционирующих тканей в связи с интерстициальным отеком;
- нарушение метаболизма лактата с повышением отношения «лактат/пируват» крови.

В связи с недостаточностью нутритивного кровотока развивается гипоксия, которая приводит к атрофии клеток в плохо перфузируемых зонах. Это уменьшает запрос к производительности желудочков сердца [11].

Частой для таких пациентов анорексии также можно приписать компенсаторную роль, ибо она

ограничивает прием пищи и предотвращает возрастание потребления кислорода в результате специфического динамического действия пищи и повышения кровотока в чревной зоне. Недостаточность поступления кислорода в чревную зону, гипоксия печени и поджелудочной железы угнетают активный транспорт нутриентов через кишечную стенку и уменьшают продукцию желчи и панкреатических энзимов, приводя к мальабсорбции азотистых продуктов и жира и предупреждая повышение потребностей этой зоны в кровоснабжении, а значит, сдерживает углубление сердечной несостоятельности [12].

Помимо этого, в развитии трофической недостаточности у данной категории больных определенно можно говорить о значении таких факторов, как:

- нарушение процессов, обеспечивающих поступление нутриентов во внутреннюю среду и удаление продуктов обмена;
- усиление потери питательных субстратов с калом;
- гиперметаболизм;
- развитие осложнений, нарушающих возобновление адекватного питания через рот после вмешательства.

В то же время существует множество других причин, вызывающих метаболические изменения. К их числу относятся дегидратация, голодание, страх, гипотермия, кровопотеря, боль, иммобилизация, гипоксемия и нарушение биологического ритма. Нельзя не отметить, что в число факторов развития трофической недостаточности обязательно должна быть включена хирургическая агрессия, когда энергетические потери на фоне гиперметаболизма избыточны, а поступление нутриентов недостаточно [1,3].

Воздействие на организм сильного повреждения, обусловленного хирургической травмой, вызывает взаимосвязанный метаболический, гормональный и гемодинамический ответ. Для клинициста важно представлять, что афферентная нейрональная стимуляция и продукция цитокинов являются двумя основными факторами, влияющими на метаболический ответ, и секреция биологически важных соединений является ответом на тканевое повреждение.

Повреждение тканей вызывает местную воспалительную реакцию, которая приводит к вазодилатации, увеличению порозности сосудистой стенки, образованию тромбов и высвобождению целого ряда клеточных компонентов (лизосомальные ферменты, вазоактивные амины, простагландины). Гранулоциты и мононуклеары накапливаются в месте повреждения и образуют конгломераты с местными фибробластами и эндотелиальными клетками. Следует отметить, что синдром ишемии — реперфузии характеризуется повышением активности эндотелиальных клеток, так как они представляют собой первую мишень для реактивных видов кислорода, образующихся в результате каскада оксидативных реакций, и напрямую контактируют с циркулирующими активированными фагоцитами. Образование этих конгломератов стимулирует аномальное высвобож-

дение в периферическое сосудистое русло цитокинов (низкомолекулярные гликопротеины, включающие интерлейкины 1 и 6, фактор некроза опухоли и интерфероны), которые взаимодействуют со специфическими рецепторами органов-мишеней и вызывают системную ответную реакцию.

Таким образом, системный ответ вызывается афферентной соматической и вегетативной импульсацией с места повреждения. Нарастающая нейрональная стимуляция сопровождается увеличением секреции гормонов гипоталамуса, которые, в свою очередь, стимулируют продукцию гормонов передней и задней долей гипофиза. Гормональная ответная реакция характеризуется повышением концентрации кортизола, которая достигает пика через 6 часов после начала операции и отражается на общей концентрации катехоламинов в плазме крови. В то же время при повышении уровня гормонов можно отметить увеличение активности медиаторов лимфокинов, таких как интерлейкин-1. Активация (под влиянием продуктов воспаления, эндотоксина и ряда цитокинов) особой формы индуцированного изомера нитроксидсинтетазы в гладкомышечных клетках сосудов приводит к биосинтезу и высвобождению огромного количества оксида азота. Эта чрезмерная продукция не регулируется уровнем внутриклеточного кальция и является цитотоксической по механизмам действия, через взаимодействие с железом, содержащимся в различных ферментах, отвечающих за митохондриальные функции и пролиферацию клеток. Оксид азота также может взаимодействовать с местно вырабатываемым супероксид-анионом, образуя пероксинитрит-анион, вызывающий повреждение тканей.

За последние годы накоплено достаточно доказательств того, что оксид азота является мощным модулятором тонуса гладких мышц сосудов, системного сосудистого сопротивления и регионарного кровотока [1, 4, 11]. Помимо этого известно большое число эндогенных веществ различной химической структуры, вызывающих эндотелийзависимое расслабление гладкой мускулатуры сосудов, в котором важную промежуточную роль играет оксид азота. Среди них такие эндогенные медиаторы и тканевые гормоны, как гистамин, серотонин, брадикинин и т.п.

Сразу после получения травмы в плазме крови снижается концентрация большинства свободных аминокислот, напротив, содержание аланина и глутамина повышается. Эти аминокислоты выбрасываются скелетными мышцами и доставляются в печень, где их углевод может быть использован для синтеза эндогенной глюкозы или белков печени [14].

В заключение необходимо отметить, что стресс заболевания или травмы нарушает адаптивные реакции организма, которые наблюдаются при голодании, и приводит к повышению расхода энергии и распада свободных белков. В норме организм реагирует на голодание стремлением ограничить расход скелетной

мускулатуры и энергии путем мобилизации запасов жира и окисления свободных жирных кислот или переходом их в кетоновые тела, используемые головным мозгом. В ответ на травму организм стремится обеспечить себя аминокислотами, которые образуются в результате распада резервных протеинов, идущих на образование белков печени и эндогенной глюкозы.

Таким образом, ответ на хирургическую агрессию представляют процессы мобилизации белковых, жировых и углеводных резервов организма, с достижением нормального или высокого уровня обеспечения основными нутриентами (глюкозой, свободными жирными кислотами, незаменимыми аминокислотами), несмотря на прекращение обычного энтерального питания. Усиленный глюконеогенез при высоком уровне глюкозы крови отражает неотложный характер потребности организма больного в этом субстрате. Жирные кислоты могут использоваться для покрытия энергетических потребностей миокарда и скелетной мускулатуры, тогда как глюкоза сохраняется для тканей, ориентированных исключительно на ее потребление (центральная нервная система, клеточный компонент иммунной системы).

С эндокринной реакцией на стресс непосредственно связана острая метаболическая фаза, которая представляет собой системный ответ на локализованное повреждение тканей и характеризуется изменением уровня различных биологически активных субстанций, обозначаемых как маркеры острой фазы, в плазме крови.

Наиболее достоверным и хорошо изученным признаком острой фазы ответа является изменение уровня белков в плазме. Белки синтезируются, главным образом, в печени и делятся на две группы:

- 1) позитивные маркеры (альфа-антихемотрипсин, комплемент С3, церулоплазмин, фибриноген, гаптоглобин и С-реактивный белок), уровень которых увеличивается в острую фазу ответа;
- 2) негативные маркеры (альбумин и трансферрин), уровень которых снижается.

Уровень позитивных маркеров острой фазы нарастает в течение 24–48 часов после травмы. Характерным является увеличение концентрации каждого из них более чем в 2 раза, при этом степень увеличения соответствует тяжести повреждения. В случаях неосложненной травмы или гладкого восстановительного периода после нетравматичных операций уровень позитивных маркеров снижается в течение 48 часов и возвращается к исходному через 72–96 часов после воздействия повреждения. Однако при определенных обстоятельствах, таких как сепсис, хронические заболевания, у пациентов с осложненным послеоперационным периодом уровень маркеров острой фазы может оставаться повышенным длительное время. В этих условиях мониторинг маркеров может иметь диагностическую и прогностическую ценность. Наиболее широко распространен мониторинг уровня С-реактивного белка, поскольку

он является наиболее достоверным маркером острой фазы ответа у людей.

Как было сказано выше, степень нарастания позитивных и негативных маркеров может использоваться для оценки тяжести повреждения и течения восстановительного периода. В связи с этим, приступая к лечению, необходимо предварительно оценить гормонально-цитокиновый, трофологический баланс с учетом защитного и повреждающего влияния этих систем.

Оценку исходного состояния питания следует выполнять у всех хирургических пациентов. Целью ее является определение типа и степени нарушений белкового питания и потребности в предоперационной питательной поддержке [1–3]. Это сделать гораздо проще, чем оценивать подобные нарушения, возникающие в результате хирургического стресса. Обследование осуществляется двумя путями:

- 1) физикальное обследование, включающее измерение массы тела и других антропометрических показателей, которые помогают выявить снижение массы тела;
- 2) биохимические и иммунологические тесты, указывающие на снижение функционально взаимосвязанных показателей.

Еще в 1936 г. было показано, что дефицит массы тела может служить прогностическим индексом летальности. 33%-я летальность в послеоперационном периоде отмечается у лиц, имевших до операции дефицит массы тела более 20%, в то же время при дефиците до 20% послеоперационная летальность составляет около 4%. Таким образом, учет дефицита массы тела играет ключевую роль в оценке состояния питания хирургических пациентов. Очень важен анамнез, чтобы уточнить время развития некишечных потерь, которые привели к дефициту массы тела более чем на 10%. Blackburn обнаружил взаимосвязь между степенью дефицита массы тела и временем, за которое он возник [1]. По его мнению, потери в весе более 2% за неделю, более 5% за месяц и более 10% за 6 месяцев представляют одинаково тяжелое истощение организма.

Однако следует отметить, что дооперационные исследования показывают, что антропометрические критерии имеют определенные ограничения у пациентов с органическими заболеваниями сердца и магистральных сосудов. Идеальная масса тела не всегда совпадает с оценкой внешнего вида больного, изменение веса пациента в период пребывания в клинике может отражать особенности жидкостного баланса. У лиц с ожирением может развиваться нарушение белкового питания и, несмотря на избыточную массу тела, которая обусловлена запасами жира, у них отмечается дефицит тощей массы.

В качестве прогностического индекса может быть использован показатель концентрации сывороточного альбумина. Seltzer отмечал четырехкратное увеличение послеоперационных осложнений и шестикратное увеличение летальности у тех пациентов,

в крови которых содержание альбумина падало ниже 35 г/л [3]. В исследованиях других авторов также был обнаружен высокий уровень послеоперационной летальности при содержании альбумина ниже 20 и 30 г/л. Однако этот показатель гораздо в большей степени отражает степень метаболических нарушений, чем состояние питания пациента.

Многообразие предложенных в настоящее время индексов, в том числе прогностический индекс питания (ПИП, %), по-видимому, обусловлено разнообразием диагностической предоперационной информации о состоянии питания [4]:

$$\text{ПИП} = 158 - (16,6 \times \text{Альб}) - (0,78 \times \text{КСТ}) - (0,2 \times \text{ТФН}) - (5,8 \times \text{КГЧЗТ}),$$

где Альб — концентрация альбумина (г/л), КСТ — толщина кожной складки над трицепсом нерабочей руки (мм), КГЧЗТ — кожная гиперчувствительность замедленного типа (0,1 при < 5мм, 2 при > 5мм), ТФН — уровень трансферрина (мг/л).

Собственные белки организма, такие как альбумин, транстиретин, трансферрин и др. отражают состояние процессов белкового синтеза в печени и адекватного питания. Их концентрация в плазме зависит от многих функциональных параметров, таких как синтез, катаболизм, чрессосудистый перенос и экскреция. Однако вследствие длительного периода полураспада концентрация альбумина в плазме крови в ответ на нарушение питания изменяется медленно. Белки плазмы, имеющие более короткий, чем альбумин, период распада, являются маркерами недостаточности питания. После операции уровень этих так называемых питательных белков снижается при параллельном повышении белков острой фазы (С-реактивный белок). Транстиретин (предшественник альбумина) — наиболее удобный маркер определения индекса состояния питания у стабильных послеоперационных больных. При различных заболеваниях обычно рассчитывается прогностический индекс воспаления и состояния питания (ПИВСП), предложенный Carpentier и Ingenbleek, который отражает не только уровень концентрации сывороточного альбумина и транстиретина, но и выраженность воспалительного стресса [2,4]:

$$\text{ПИВСП} = \text{альфа-1 КГП} \times \text{СРБ} \times \text{Альб} \times \text{ТТР},$$

где альфа-1 КГП — концентрация альфа-1 кислого гликопротеина (мг/л), СРБ — С-реактивный белок (мг/л), Альб — уровень альбумина (г/л), ТТР — уровень транстиретина (мг/л).

Степень распада белков в зависимости от уровня их потребления и синтеза отражает азотистый баланс. При парентеральном или энтеральном питании потребление белков может быть легко оценено. Потеря белка определяется каждые сутки путем определения выброса азота по суточному количеству мочевины в моче. К этому показателю добавляется 4 г немочевых потерь с потоотделением и калом. Азотистый баланс в послеоперационном периоде

должен оцениваться ежедневно. Хотя он является приблизительным показателем, тем не менее остается до сих пор основным способом оценки эффективности потребления азота. Несмотря на то, что у пациентов в результате мощного хирургического стресса может сохраняться отрицательный азотистый баланс, с помощью адекватной питательной поддержки нужно стремиться к восстановлению и поддержанию равновесия в азотистом балансе, особенно у больных вне стрессовой ситуации. Если азотистый баланс остается отрицательным, нужно повысить уровень синтеза белков и белково-калорийное соотношение в питании [1, 5].

Большое значение для оценки энергопотребности имеет измерение уровня потребления кислорода методом непрямой калориметрии, что позволяет определить расход энергии покоя. Исследование проводится с помощью обычного метаболического газового анализатора. Аппарат измеряет разницу концентрации кислорода и углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом пациентом воздухе. Для выведения конечного показателя используется компьютер, который обрабатывает данные потребления кислорода (VO_2) и продукцию углекислого газа (VCO_2) в мл/мин м^2 поверхности тела. Суточный метаболизм вполне может быть подсчитан по показателям VO_2 , VCO_2 и суточной экскреции азота с мочой.

Широкое разнообразие методов оценки состояния питания хирургических пациентов требует тщательного выбора. Следует помнить, что объективная клиническая оценка до операции является вполне доступным и хорошим прогностическим критерием послеоперационной летальности, чувствительность которого составляет 78%, а специфичность — 74%. При невозможности выполнить в полном объеме необходимые физикальные и биохимические исследования до операции, большинство клиницистов проводят общую предоперационную оценку пациента. Этот метод основан на выяснении данных истории заболевания (потеря в весе, изменения в диете, симптоматика со стороны желудочно-кишечного тракта, состояние функциональных показателей, наличие сопутствующих заболеваний и их взаимосвязь с нарушениями питания) и физикального обследования пациента (уменьшение толщины жировой подкожной клетчатки, мышечное истощение, наличие отеков в области суставов, крестца, асцит). Это позволяет разделить больных на питающихся хорошо, с умеренными и выраженными нарушениями питания. Detsky et al. в контрольных исследованиях пришли к выводу, что общая предоперационная оценка более достоверна, чем какой-либо один индекс в плане прогноза развития послеоперационных осложнений, обусловленных нарушениями питания [5, 7, 8].

Однако последние исследования подтверждают тот факт, что при обследовании пациентов с нарушениями питания нельзя ограничиваться только

клиническими критериями и предоперационная оценка состояния питания должна основываться на особенностях диеты, показателях дефицита массы тела, уровня сывороточного альбумина, так как задержка жидкости в организме ведет к гипоальбуминемии и при относительном увеличении массы тела. Если при начальном обследовании обнаруживаются нарушения питания, для более точного определения степени этих нарушений можно использовать прогностические индексы.

Одной из основных клинических проблем является прогрессивное ухудшение иммунного статуса и функций органов при длительно текущем гиперметаболизме. Снижение функций органов предотвращает критическое истощение энергетических запасов и тощей массы тела. Многие, даже хорошо информированные, врачи надеются подавить или замедлить у таких больных катаболизм тощей массы тела за счет инфузионной поддержки трофического статуса средами, содержащими большое количество углеводов с инсулином. Предполагают, что при этом будут расходоваться триглицериды жировой ткани без разрушения структурных белков. Этот подход к нутритивной поддержке больного может создавать дополнительную нагрузку на миокард в связи с повышением потребления кислорода, избыточной продукцией углекислого газа, электролитными нарушениями и индуцированными гипергликемией расстройствами печеночных функций.

С целью максимального ослабления ответа на повреждение оправданны поиски комбинированного воздействия на весь комплекс компонентов медиаторного каскада. В настоящее время проводятся клинические исследования, посвященные этой проблеме, и показано, что ни одна доступная анестезиологическая методика не влияет на высвобождение цитокинов. Кроме того, определена роль нейрогуморальной и цитокиновой систем в различных фазах повреждения. Поэтому значительный интерес представляет определение эффективности терапии, которая предназначена нивелировать выраженный метаболический ответ, связанный с избыточной активностью цитокинов.

Терапия, направленная на блокаду механизмов реализации элементов цитокинового каскада, таких как фактор некроза опухоли или интерлейкин-1, привлекательна тем, что может влиять на высвобождение медиаторов ранней фазы ответа. Последние зарубежные исследования внушают оптимизм в том, что активное вмешательство в функции медиаторных систем возможно. Накоплены данные об эффективном применении различных вариантов энтерального питания вплоть до режима гипералиментации с помощью высокоэнергетических энтеральных питательных средств [4, 7, 11, 14]. D.V. Lolley et al. (1985) предположили, что рациональное лечебное питание может существенно уменьшить миокардиальные осложнения [1, 2].

В таких случаях наиболее логична ранняя госпитализация (за 10–15 дней до операции) для проведения короткого курса энтеральной гипералиментации с включением в ее состав повышенных доз антиоксидантов, 3-омега жирных кислот. Теоретически это должно повлиять на переносимость хирургического стресса и снизить опасность возможных осложнений, которые могут развиваться на фоне трофической недостаточности.

Основанием для применения именно этой группы препаратов стали их широко известные антиоксидантные свойства, обеспечивающие стабильность клеточных мембран и защиту биологических структур от повреждающего воздействия свободных кислородных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов.

Кроме того, недавние исследования показали возможность влияния (через замещение с помощью 3-омега полиненасыщенных жирных кислот) на метаболизм арахидоновой кислоты, играющей важную роль в развитии медиаторных каскадов, поскольку она занимает одно из центральных мест в синтезе простагландинов, L-аргинина и т.п.

В общей популяции кардиологических больных с наиболее пристальным вниманием необходимо относиться к пациентам с сопутствующей патологией печени и почек, хронической дыхательной недостаточностью, сахарным диабетом, признаками нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия, повышенными уровнями азотистых шлаков в сыворотке крови. Все пациенты со снижением массы тела на 10% и более от привычной и гипоальбуминемией менее 25 г/л должны получать предоперационную нутритивную поддержку в течение 7–10 суток.

Для проведения адекватной нутритивной поддержки должны применяться 3 основные методики клинического питания. Первым шагом пероральной энтеральной нутритивной поддержки следует считать методику «обогащения натуральных продуктов с помощью типовых модулей» (белкового, углеводного и т.п.). Наиболее часто применяются белковый и энергетический (углеводный) модули. При этом в обычные натуральные продукты — кашу, суп, йогурт, молоко, сок, напитки, картофельное пюре, десерты — добавляют несколько мерных ложек протеинового или энергетического модуля. В качестве примера можно привести схему обогащения обычной молочной каши (йогурта, сока и т.п.). В порцию каши (150 г) досыпают и размешивают 4–5 мерных ложек «Нутрикомпа», основу которого составляет молочный белок в виде казеината. При этом происходит дополнительное обогащение 150 г каши 9–10 г белка. Подобная методика проста, удобна и легко осуществима у лиц, нуждающихся в дополнительной белково-энергетической поддержке, особенно при переходе их с зондового питания на питание натуральными продуктами.



Рис. Влияние энтеральной нутритивной поддержки на внутриклеточный гомеостаз и функцию миокарда (по И.А. Козлову и др., 1984 [1]).

Второй методикой, удобной для кардиологических больных, является пероральный прием полисубстратных безлактозных диет типа «Нутрикомп Файбер» — прием перорально по 150 мл 3–4 раза в сутки с плотностью 1,5–2 ккал/мл. Использование диет типа «Файбер», т.е. обогащенных пищевыми волокнами, особенно целесообразно для больных инфарктом миокарда, поскольку данная энтеральная формула предупреждает парез кишечника и способствует его разрешению.

Перспективным считается включение в программы энтеральной поддержки фармаконутриентов в виде высоких доз 3-омега жирных кислот до 1–1,5 г в сутки (омеганол, витрум-омега и др.) Тропность данных соединений к эндотелию обеспечивает низкую атерогенность и тромбогенность назначаемых диет.

В ходе ведения больного с использованием дополнительной энтеральной алиментации, обогащенной фармаконутриентами, создаются условия для оптимизации энергетического и пластического обеспечения инотропного действия сердечных гликозидов и уменьшения метаболических и функциональных проявлений хронической недостаточности кровообращения. У рассматриваемой группы больных протекторный эффект, исходя из механизма его действия, может реализоваться в ранние сроки рециркуляции и проявляться улучшением функционального состояния различных органов (рис.).

Таким образом, можно ожидать, что включение в лечебные программы кардиологических пациентов дополнительного энтерального питания и определенных фармаконутриентов с целью снижения неблагоприятных последствий циркуляторной гипоксии позволит поддерживать гомеостаз на более оптимальном уровне и благоприятно воздействовать на течение основного заболевания в целом.

Литература

1. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. *Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине.* — СПб.—Екатеринбург, 2003.
2. Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. *Нутритивная поддержка больных в критических состояниях.* — М.: Вестни, 2002.
3. Berger M.M., Chirole'ro R.L., Pannatier A. et al. // *Nutrition.* - 1997. - Vol. 13. - P. 870-877.
4. Berger M.M., Mustafa I. // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* - 2003. - Vol. 6. - P. 195-201.
5. Berger M.M., Berger-Gryllaki M., Wiesel P.H. // *Crit. Care Med.* - 2000. - Vol. 28. - P. 2217-2223.
6. Heyland D.K., Tougas G., King D., Cook D.J. // *Intens. Care Med.* - 1996. - Vol. 22. - P. 1339-1344.
7. Heymsfield S.B., Casper K. // *Am. J. Clin. Nutr.* - 1989. - Vol. 50. - P. 539-544.
8. Jakob S.M., Ensinger H., Takala J. // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* - 2001. - Vol. 4. - P. 149-155.
9. Kesek D.R., Akerlind L., Karlsson T. // *Clin. Nutr.* - 2002. - Vol. 21. - P. 303-307.
10. Lazar H.L., Hudson H., McCann J., Fonger J.D. // *Cardiovasc. Surg.* - 1995. - Vol. 3. - P. 341-344.
11. McClave S.A., Chang W.K. // *Nutr. Clin. Practice.* - 2003. - Vol. 18. - P. 279-284.
12. Paccagnella A., Calo M., Caenaro G. et al. // *J. Parent. Enteral. Nutr.* - 1994. - Vol. 18. - P. 409-416.
13. Revelly J.P., Berger M.M., Chirole'ro R., Revelly J.P. // *Intens. Care Med.* - 2001. - Vol. 27. - P. 540-547.
14. Venkateswaran R.V., Charman S.C., Goddard M., Large S.R. // *Eur. J. Cardio-Thor. Surg.* - 2002. - Vol. 22. - P. 534-538.

Поступила в редакцию 07.03.2007.

THE FEATURES OF NUTRITIVE SUPPORT IN CARDIOLOGY AND CARDIOSURGERY THE MODERN STATE OF ART

I.N. Leiderman, S.A. Hachaturov, A.L. Levit
Sverdlovsk regional hospital No. 1,
Ural state medical academy (Yekaterinburg)

Summary — The review of the literature devoted to a balanced diet of cardiologists patients, especially after surgery. The importance of preoperative exam and some biochemical and anthropological parameters is emphasized. It is concluded, that inclusion in medical programs of cardiologists patients additional enteral feeding and certain nutrients with the purpose of reduction in effects of circulatory hypoxia will allow to support a homeostasis on more optimum level and favorably influence the clinical course.