

С.Е.Украинцев¹, Т.Ю.Брежнева²

Кахексия при хронической обструктивной болезни легких: диагностика и лечение

1 – ООО "Торговый дом Беллакт": 127106, Москва, ул. Гостиничная, 3;

2 – Департамент здравоохранения г. Москвы: 127006, Москва, Оружейный пер., 43

S.E.Ukraintsev, T.Yu.Brezhneva

Cachexia in chronic obstructive pulmonary disease: diagnosis and treatment

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, nutrition, nutritional status, correction.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, питание, пищевой статус, коррекция.

По оценкам Всемирной организации здравоохранения, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) в 1990 г. находилась на 6-м месте среди наиболее частых причин смерти. Предполагается, что к 2020 г. ХОБЛ займет в этом списке 3-е место [1]. За последние несколько 10-летних взгляды на проблему питания у больных ХОБЛ существенно образом изменились. Мнение о том, что снижение пищевого статуса у этих больных является необратимым и закономерным процессом, в связи с этим активная нутритивная поддержка может лишь усугубить течение болезни, устарело. Восстановление массы тела у больных ХОБЛ с исходно сниженным индексом массы тела снижало в дальнейшем риск смертности [2], поэтому мероприятия по коррекции пищевого статуса должны обязательно включаться в комплекс лечебных мероприятий больных ХОБЛ. О роли фактора питания свидетельствуют и исследования, посвященные выявлению факторов риска развития ХОБЛ. Курение среди этих причин обычно ставится на одно из первых мест, но далеко не у всех курильщиков формируется клинически значимая ХОБЛ. Предполагается, что препятствовать развитию ХОБЛ у некоторых курильщиков может характер питания. Так, установлено, что предупредить формирование ХОБЛ у мужчин-курильщиков может употребление черного чая, привычка регулярно завтракать и потребление в пищу большого количества овощей и фруктов [3].

Течение ХОБЛ часто сопровождается прогрессирующей потерей массы тела и развитием признаков белково-энергетической недостаточности, которая регистрируется у 25–60 % больных [4]. Крайней степенью нарушения пищевого статуса у больных ХОБЛ является развитие т. н. "легочной" кахексии. При этом не только нарушения пищевого статуса усугубляют течение ХОБЛ, но и течение основного заболевания отрицательно сказывается на пищевом статусе пациентов (табл. 1).

В последние годы все больший интерес исследователей вызывает изучение патогенетических механизмов, приводящих к нарушениям пищевого статуса у больных ХОБЛ, ассоциированных с ухудшением исхода заболевания, повышением смертности и снижением показателей качества жизни пациентов. Среди таких механизмов особое значение имеют нарушения энергетического обмена, а также обмена макро- и микронутриентов.

Многочисленными научными исследованиями доказано, что величина основного обмена (ОО) у больных ХОБЛ повышена по сравнению со здоровыми людьми соответствующего возраста в среднем на 25 % [5, 6], и, по мнению большинства исследователей, это связано с увеличением нагрузки на дыхательную мускулатуру и повышением уровня провоспалительных цитокинов в крови. Работа дыхательных мышц у больных ХОБЛ требует большего количества кислорода и энергии, что связывают с гиперинфляцией легких. В исследованиях энергообмена у больных в схожих с ХОБЛ условиях хронического воспалительного процесса (онкологические

Таблица 1
Влияние заболеваний легких на пищевой статус больных

Причины, приводящие к повышению энергозатрат
Увеличение нагрузки на дыхательную мускулатуру
Провоспалительный статус
Медикаментозное лечение (например, β_2 -агонистами)
Причины снижения потребления пищи
Затруднение дыхания во время приема пищи
Снижение сатурации кислорода во время приема пищи
Анорексия
Нарушение функции желудочно-кишечного тракта
Другие причины
Сложности приготовления пищи (слабость, утомляемость)
Социальные проблемы (финансовые ограничения)

заболевания, хроническая сердечная недостаточность, СПИД) было выявлено адаптивное снижение энергозатрат, связанных с физической нагрузкой, что в некоторых случаях, даже в условиях повышенного ОО, позволяет сохранить нулевой или положительный энергетический баланс. Физическая активность у больных ХОБЛ, напротив, приводит к большому расходу энергии, что усугубляет явления энергетической недостаточности. В то же время для больных ХОБЛ доказана необходимость поддержания физической активности на определенном уровне. Это необходимо для улучшения функциональных резервов организма и обеспечения достаточной активности в повседневной жизни. Поэтому для оптимизации энергообмена у больных ХОБЛ необходимо не ограничение физической активности, а обеспечение достаточной энергетической емкости суточного рациона. Это позволит купировать явления энергетической недостаточности и остановить прогрессирующую потерю массы тела. Существуют рекомендации, согласно которым в период восстановления массы тела больные ХОБЛ нуждаются в поступлении с пищей количества энергии, в 1,4–1,6 раза большего, по сравнению с величиной основного обмена [7]. Тем не менее патогенез снижения пищевого статуса у больных ХОБЛ сводится не только к дисбалансу между поступлением и расходом энергии.

Важным звеном патогенеза "легочной" кахексии являются нарушения обмена белка. У больных ХОБЛ они характеризуются увеличением как процессов белкового синтеза, так и его распада [8, 9]. Особая роль в этом принадлежит фактору некроза опухоли- α (TNF- α). TNF- α — один из основных провоспалительных цитокинов, и повышение его концентрации в крови при ХОБЛ позволяет отнести эту патологию, наряду с такими, как СПИД, хроническая сердечная недостаточность, злокачественные новообразования, к заболеваниям с хроническим воспалительным компонентом. TNF- α способен индуцировать распад белка, а также снижать синтез альбумина, являющегося одним из основных транспортных белков.

При недостаточном или неадекватном питании для синтеза острофазовых белков используются аминокислоты мышечной ткани — этот механизм объясняет повышенный уровень распада белка мышц у больных ХОБЛ и связанную с этим потерю тощей массы тела. Нарушения обмена, приводящие к снижению объема мышечной ткани, затрагивают не только скелетные мышцы, но и дыхательную мускулатуру, в частности диафрагму [10], грудино-ключично-сосцевидную мышцу [11]. Сократительная способность диафрагмы в условиях белково-энергетической недостаточности существенно снижается, но возрастает на 42 % после 30 дней адекватной нутритивной поддержки. За это же время масса тела увеличивалась на 13 %, в т. ч. тощая масса (отражающая количество мышечной ткани) — на 8 % [12]. Снижение сократительной способности диафрагмы, являющейся основной инспираторной дыхательной мышцей, приводит к существенному уменьшению

эффективности дыхания, значительному снижению толерантности к физической нагрузке у больных ХОБЛ [13] и ухудшению показателей качества жизни. Необходимо отметить, что нарушения сократительной функции диафрагмы вследствие повышенной дегградации в ней белка появляются уже на ранних стадиях развития ХОБЛ [14], что нужно учитывать при составлении плана лечебных мероприятий, которые обязательно должны включать в себя составление адекватной диеты.

В питании больных ХОБЛ большое значение имеет сбалансированное содержание в суточном рационе полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). Полиненасыщенные жирные кислоты семейства омега-3 (эйкозопентаеновая и докозагексаеновая), основными источниками которых являются жир рыб и некоторые растительные масла (соевое, льняное), обладают противовоспалительным потенциалом, в то время как конечные продукты метаболизма ПНЖК семейства омега-6 (арахидоновая кислота) — простагландины-2 и лейкотриены-4 — оказывают провоспалительное действие. Существуют данные о том, что включение рыбьего жира в рацион больных ревматоидным артритом приводит к снижению активности системного воспаления [15]. Эти данные могут иметь определенное значение и в разработке подходов к диетотерапии больных ХОБЛ.

Микронутриенты и витамины также способны влиять на течение ХОБЛ. В норме легкие функционируют в условиях, характеризующихся высокой концентрацией кислорода, и потенциальное негативное действие оксидантов в этих условиях компенсируется защитным действием целого ряда антиоксидантных систем. Дисбаланс в сторону уменьшения активности этих систем либо увеличения активности оксидативного стресса приводит к гибели клеток с последующим закономерным нарушением функции легких. Антиоксиданты составляют "первую линию" защиты от свободных радикалов, способных повреждать структуры клеток и приводить к формированию воспаления в легочной ткани. Учитывая значительное влияние оксидативного стресса и хронического воспаления на течение ХОБЛ, диета больных должна содержать достаточное количество основных антиоксидантов — витаминов А, С, Е, селена.

В последние годы появились данные о том, что нарушения состава тела (тощей и жировой массы) у больных с различными вариантами ХОБЛ (эмфиземой и хроническим бронхитом) различаются. Еще в конце 60-х гг. прошлого века антропометрические данные использовались в комплексе дифференциальной диагностики различных типов ХОБЛ. Пациенты эмфизематозного типа были чаще худыми, с выраженной потерей массы тела, в то время как для пациентов с хроническим бронхитом более характерным считалось наличие ожирения, а потеря массы тела у них происходила лишь в терминальной стадии заболевания [16]. В этих исследованиях не изучались изменения состава фракций тела, в частности относительного содержания тощей и жировой

массы. Изучение этих изменений является важным, поскольку уменьшение тощей массы означает в т. ч. снижение содержания мышечной ткани, что, как обсуждалось выше, может вносить существенный вклад в течение заболевания за счет уменьшения эффективности работы дыхательной мускулатуры. В работах, посвященных изучению этого вопроса, было показано, что снижение относительного содержания тощей массы тела четко коррелирует с нарушениями диффузионной способности легких, в то время как со степенью выраженности обструктивных нарушений такая связь гораздо слабее [17]. Эти данные позволили предположить, что потеря тощей массы тела более характерна для пациентов с эмфиземой. Проведенные в 1999 г. исследования с применением биоимпедансного анализа и компьютерной томографии высокого разрешения [18] позволили установить, что потеря тощей (и, соответственно, мышечной) ткани достоверно более характерна для больных эмфиземой (37 %), чем для пациентов, страдающих хроническим бронхитом (12 %). В то же время больные обеих групп характеризовались снижением содержания тощей массы и минеральной плотности костной ткани, по сравнению с группой здоровых. Для пациентов с эмфиземой были также характерны более низкие (по сравнению с контрольной группой здоровых, а также больными хроническим бронхитом) показатели индекса массы тела — за счет снижения содержания мышечной ткани и уменьшения минеральной плотности костной ткани. Таким образом, по составу фракций тела больные ХОБЛ значительным образом отличаются не только от здоровых людей, существуют также значительные различия в составе тела и между основными вариантами ХОБЛ — эмфиземой и хроническим бронхитом. Это свидетельствует о различных механизмах, ответственных за нарушение пищевого статуса у больных с различными вариантами ХОБЛ.

Одним из механизмов нарушения пищевого статуса у больных ХОБЛ может быть снижение аппетита за счет блокирования центра насыщения в продолговатом мозге провоспалительными цитокинами (TNF- α , интерлейкином-1 и -6), уровень которых, как указывалось выше, у больных ХОБЛ повышен. Потребление с пищей недостаточного количества нутриентов у больных ХОБЛ может быть связано и с затруднениями, которые они испытывают во время приема пищи. Эти затруднения обусловлены сни-

жением сатурации кислорода в крови в процессе жевания и глотания пищи. Установлено, что сатурация артериальной крови не меняется во время приема пищи у пациентов с нормоксемией, в то время как у пациентов с гипоксемией прием пищи сопровождался быстрым падением сатурации кислорода в артериальной крови [19], и эти изменения сопровождались явлениями диспноэ.

Нарушения пищевого статуса у больных ХОБЛ, оказывающие значительное негативное влияние на течение и исходы заболевания, требуют организации адекватной нутритивной поддержки. Существующие научные исследования свидетельствуют о высокой эффективности диетологических мероприятий в восстановлении потерянной массы тела, увеличении содержания мышечной ткани, улучшении функционирования дыхательной мускулатуры [20, 21].

Существующие современные рекомендации по нутритивной поддержке больных ХОБЛ, классифицированные с учетом уровня доказательности (А — наивысший, С — самый низкий) приведены в табл. 2.

Лечебное питание у больных ХОБЛ является важнейшей частью комплексной терапии, включающей в себя дыхательную гимнастику, медикаментозное лечение, физиотерапию. Назначение питания больным ХОБЛ должно основываться на понимании патогенетических механизмов, приводящих к нарушениям пищевого статуса, а также важности фактора питания в обеспечении успешности лечебных мероприятий. Традиционные подходы к питанию больных с ХОБЛ предполагают снижение в суточном рационе квоты углеводов при относительном увеличении содержания жиров (45–55 % от общего калоража). Несмотря на то, что подобный рацион способен снижать продукцию CO₂ в организме больных ХОБЛ, его способность значимо влиять на клинические исходы подтверждается не во всех исследованиях. Не доказано также положительное влияние при ХОБЛ поступления с пищей только повышенного количества энергии. Учитывая сложность патогенетических механизмов, приводящих к нарушению пищевого статуса, в комплексе диетологических мероприятий должно быть предусмотрено обеспечение больных достаточным количеством не только энергии, но и белка, антиоксидантов, иммунонутриентов, витаминов.

Применение смесей для энтерального питания у больных ХОБЛ должно быть дифференцированным. Как отмечалось выше, у больных со стабиль-

Таблица 2
Рекомендации по нутритивной поддержке больных ХОБЛ с учетом степени их доказательности [22]

	Рекомендации	Уровень доказательности
Показания	Ограниченная эффективность применения ЭП отдельно. ЭП в сочетании с физическими упражнениями и анаболической фармакотерапией способствует улучшению пищевого статуса и функциональных возможностей	B
Применение	Частое дробное применение нутритивных сапплементов снижает риск постпрандиального диспноэ, улучшает чувство насыщения, увеличивает комплаенс	B
Состав продуктов	При стабильном течении ХОБЛ специальные смеси с низким содержанием углеводов и высоким содержанием жиров не имеют преимуществ перед стандартными смесями с высоким содержанием белка или калорий	B

Примечание: ЭП – энтеральное питание.

ным течением ХОБЛ специальные смеси (со сниженным содержанием углеводов, и высоким — жиров) не имеют преимуществ перед стандартными. В нескольких рандомизированных контролируемых исследованиях [23–25] изучался вопрос эффективности применения смесей с высоким (50–100 % общей калорийности) или пониженным (30 % общей калорийности) содержанием углеводов. Было установлено, что смеси с высоким содержанием углеводов действительно оказывали негативный эффект, но лишь в тех случаях, когда поступление энергии с этими продуктами значительно превышало энергетическую емкость обычного приема пищи. Кроме того, применение энтеральных смесей с высоким относительным содержанием жиров в питании больных ХОБЛ может снижать потребление больными обычной пищи — за счет уменьшения скорости опорожнения желудка [26], а также снижения аппетита, вызванного высокой энергетической плотностью этих продуктов. Потребление нутриентов с пищей у больных ХОБЛ снижается и в тех случаях, когда пациенты используют смеси для энтерального питания, заменяя ими обычные приемы пищи.

Согласно современным представлениям, организация питания больных ХОБЛ предусматривает соблюдение следующих условий [27]:

- энергетическая ценность суточного рациона — 2 600–3 000 ккал;
- повышенное содержание белков — 110–120 г в сутки (из них не менее 60 % — белки животного происхождения);
- квота жиров в суточном рационе — 80–90 г;
- количество углеводов — на уровне физиологической нормы (350–400 г, со снижением до 200–250 г во время обострения);
- увеличение количества продуктов — источников витаминов, антиоксидантов и иммунонутриентов (отруби, овощи и фрукты, дрожжи, ягоды, рыба);
- ограничение количества поваренной соли.

Решить проблему обеспечения больных ХОБЛ оптимальным количеством энергии и макронутриентов при сниженном аппетите и негативном влиянии у некоторых пациентов процесса приема пищи на сатурацию кислорода в крови можно с помощью технологии обогащения (фортификации) или увеличения нутриентной плотности рациона. Обогащение пищи является одним из видов нутритивной поддержки больных — наряду с энтеральным и парентеральным питанием. В исследовании английских авторов изучалась эффективность обогащения рациона больных ХОБЛ дополнительным количеством энергии и белка с одновременным проведением очной консультации по питанию [28]. Группу контроля составили пациенты, получавшие на руки только листовку с советами по питанию, но без очной консультации врача-специалиста. В результате в группе наблюдения пациенты прибавляли массу тела как во время проведения исследования (6 мес.), так и в процессе последующего наблюдения (6 мес.), в то же время пациенты в группе контроля теряли вес на протяжении всего периода исследования. У пациен-

тов группы наблюдения с помощью специальных опросников было установлено достоверное улучшение функциональных показателей (уровень повседневной активности, качество жизни). Улучшение показателей качества жизни в результате обогащения пищи энергией (в 1,3 раза выше уровня, рекомендованного здоровым) и белком было также обнаружено испанскими исследователями [29]. Эти данные свидетельствуют о важной роли не только питания как такового, но и специалиста-диетолога, который должен принимать участие в организации лечебного процесса больных ХОБЛ.

К настоящему времени проведено небольшое число исследований долгосрочного влияния нутритивной поддержки на течение ХОБЛ, и положительное влияние на функциональные резервы в этих работах регистрировалось только в случае отчетливой прибавки массы тела у пациентов, что сопровождалось и увеличением относительного содержания мышечной ткани. В краткосрочных исследованиях пациентов, находящихся на стационарном лечении, продемонстрированы более впечатляющие результаты: 2–3 нед. нутритивной поддержки (без применения парентерального питания) способствовали достоверному увеличению массы тела и функции дыхательной и скелетной мускулатуры, а также улучшению показателей азотистого баланса [30–32].

Существует потребность в проведении большего числа исследований, в которых изучалось бы влияние нутритивной поддержки на течение и исходы ХОБЛ, в т. ч. и в отдаленной перспективе. Тем не менее значительная роль, которую играет фактор питания в комплексе лечебных и реабилитационных мероприятий у больных ХОБЛ, совершенно очевидна. Мониторинг пищевого статуса пациентов, контроль фактического приема пищи, консультации специалистов, а также внедрение в работу лечебно-профилактических учреждений современных технологий позволят оптимизировать питание пациентов с ХОБЛ, что является важнейшим фактором улучшения течения и исходов этого заболевания.

Литература

1. *Stratton R.J., Green C.J., Elia M.* Disease-related malnutrition. An evidence-based approach to treatment. Oxon: CABI Publishing; 2003.
2. *Prescott E., Almdal T., Mikkelsen K.L. et al.* Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur. Respir. J.* 2002; 20: 539–544.
3. *Celik F., Topcu F.* Nutritional risk factors for the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in male smokers. *Clin. Nutr.* 2006; 25, 955–961.
4. American Thoracic Society. Statement standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 152: Suppl. 2.
5. *Schols A.M.W.J., Fredrix E.W.H.M., Soeters P.B. et al.* Resting energy expenditure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 1991; 54: 983–987.

6. Hugli O., Schutz Y., Fitting J.W. The daily energy expenditure in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 153: 294–300.
7. Pezza M., Iermano C., Tufano R. Nutritional support for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch. Chest Dis.* 1994; 49: 33.
8. Engelen M.P.K., Deutz N.E.P., Wouters E.F.M. et al. Enhanced levels of whole-protein turnover in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 1488–1492.
9. Rutten E.P.A., Franssen F.M.E., Engelen M.P.K.J. et al. Greater whole-body myofibrillar protein breakdown in cachectic patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006; 83: 829–834.
10. Thurlbeck W. Diaphragm and body weight in emphysema. *Thorax* 1978; 33: 483–487.
11. Wilson S.H., Cooke N.T., Moxham J. et al. Sternocleidomastoid muscle function and fatigue in normal subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1984; 129: 460–464.
12. Schols A.M.W.J. Nutrition and respiratory disease. *Clinical Nutr.* 2001; 20 (Suppl. 1): 173–179.
13. Baarends E.M., Schols A.M.W.J., Mostert R. et al. Peak exercise response in relation to tissue depletion in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 1997; 10: 2807–2813.
14. Ottenheijm C.A.C., Heunks L.M.A., Sieck G.C. et al. Diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Crit. Care Med.* 2005; 172: 200–205.
15. Calder P.C. Polyunsaturated fatty acids, inflammation and immunity. *Lipids* 2001; 36: 1007–1024.
16. Filley G.F., Beckwitt H.J., Reeve J.T., Mitchelli R.S. Chronic obstructive pulmonary disease. 2. Oxygen transport in two clinical types. *Am. J. Med.* 1968; 44: 26–38.
17. Engelen M.P.K.J., Schols A.M.W.J. et al. Nutritional depletion in relation to respiratory and peripheral skeletal muscle function in out-patients with COPD. *Eur. Respir. J.* 1994; 7: 1793–1797.
18. Engelen M.P.K.J., Schols A.M.W.J. et al. Different patterns of chronic tissue wasting among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin. Nutr.* 1999; 18 (5): 275–280.
19. Schols A.M.W.J., Mostert R. et al. Transcutaneous oxygen saturation and carbon dioxide tension during meals in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 1287–1292.
20. Rogers R.M., Donahoe M., Constantino J. Physiologic effects of oral supplemental feeding in malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease, a randomized controlled study. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 146: 1511–1517.
21. Efthimiou J., Fleming J., Gomes C., Spiro S.G. The effect of supplementary oral nutrition in poorly nourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988; 137: 1075–1082.
22. Anker S.D., John M., Pedersen P.U. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Cardiology and Pulmonology. *Clin. Nutr.* 2006; 25: 311–318.
23. Vermeeren M.A.P., Wouters E.F.M., Nelissen L.H. et al. Acute effects of different nutritional supplements on symptoms and functional capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2001; 73: 295–301.
24. Efthimiou J., Benson D.N., Madgdwick R. et al. Effect of carbohydrate rich versus fat rich loads on gas exchange and walking performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1992; 47 (6): 451–456.
25. Frankfort J.D., Fischer C.E., Stansbury D.W. et al. Effect of high- and low-carbohydrate meals on maximum exercise performance in chronic airflow obstruction. *Chest* 1991; 100 (3): 792–795.
26. Akrabawi S.S., Mobarhan S., Stoltz R.R. et al. Gastric emptying, pulmonary function, gas exchange and respiratory quotient after feeding a moderate versus high fat enteral formula meal in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Nutrition* 1996; 12 (4): 260–265.
27. Барановский А.Ю. (ред.). *Диетология: Руководство*. 2-е изд. СПб: Изд-во "Питер"; 2006. 592–598.
28. Weekes C.E., Emery P.W., Elia M. Dietary counseling and food fortification in stable COPD: a randomized trial. *Thorax* 2009; 64 (4): 326–331.
29. Planas M., Alvarez J., Garcia-Peris P.A. et al. Nutritional support and quality of life in stable chronic obstructive disease (COPD) patients. *Clin. Nutr.* 2005; 24 (3): 433–441.
30. Wilson D.O., Rogers R.M., Sanders M.H. et al. Nutritional intervention in malnourished patients with emphysema. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1986; 134: 672–677.
31. Whittaker J.S., Ryan C.F., Buckley P.A., Road J.D. The effects of refeeding on peripheral and respiratory muscle function in malnourished chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1990; 142: 283–288.
32. Goldstein S.A., Thomashow B.M., Kvetan V. et al. Nitrogen and energy relationship in malnourished patients with emphysema. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988; 138: 636–644.

Информация об авторах

Украинцев Сергей Евгеньевич – медицинский научный советник ООО "Торговый дом Беллакт"; тел.: (499) 940 48 64; e-mail: sergey.ukraintsev@bellakt.com
 Брежнева Татьяна Юрьевна – главный специалист по диетологии Департамента здравоохранения г. Москвы; тел.: (495) 496-40-18; e-mail: dietolog-brejneva@mail.ru

Поступила 22.04.10
 © Украинцев С.Е., Брежнева Т.Ю., 2012
УДК 616.24-036.12-06:616.39