

Л.А. Гандаева¹, Т.Э. Боровик^{1, 2}, Е.Н. Басаргина^{1, 2}, Н.Г. Звонкова^{1, 2}, В.А. Скворцова¹,
Н.Н. Семёнова¹, Т.Н. Степанова¹, Т.В. Бушуева¹

¹ Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация

Актуальность оценки нутритивного статуса у детей с хронической сердечной недостаточностью

Контактная информация:

Боровик Татьяна Эдуардовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделением питания здорового и больного ребенка НЦЗД

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1, тел.: +7 (499) 132-26-00, e-mail: borovik@nczd.ru

Статья поступила: 19.11.2015 г., принята к печати: 25.12.2015 г.

В статье проанализированы сведения о нарушениях нутритивного статуса (недостаточности питания) у детей с хронической сердечной недостаточностью (врожденные пороки сердца, кардиомиопатии), обсуждаются причины отставания в росте и дефицита массы тела. Названы факторы риска развития нутритивной недостаточности и возможности ее диетологической коррекции с использованием продуктов со специально заданным составом. Представлено клиническое наблюдение ребенка грудного возраста с врожденным пороком сердца, коарктацией аорты и открытым артериальным протоком, хронической сердечной недостаточностью 2Б-А ст. и тяжелой степенью недостаточности питания. Коррекция нутритивного статуса с использованием специализированной смеси для энтерального питания на фоне адекватной медикаментозной терапии позволила добиться улучшения общего состояния пациента и положительной динамики массы тела.

Ключевые слова: дети, хроническая сердечная недостаточность, врожденные пороки сердца, кардиомиопатии, недостаточность питания, энтеральное питание.

(Для цитирования: Гандаева Л.А., Боровик Т.Э., Басаргина Е.Н., Звонкова Н.Г., Скворцова В.А., Семёнова Н.Н., Степанова Т.Н., Бушуева Т.В. Актуальность оценки нутритивного статуса у детей с хронической сердечной недостаточностью. Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (6): 699–705. doi: 10.15690/vsp.v14i6.1479)

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время изучению нутритивного статуса¹ детей придается большое значение. Многочисленные исследования направлены на выявление избыточной массы тела и ожирения. Вместе с тем значительно меньше внимания уделяют детям с отставанием в физи-

ческом развитии. При этом следует учитывать, что дефицитные состояния у детей в развитых странах чаще возникают не в результате действия алиментарного фактора (сниженного аппетита, недостаточного питания, затруднений при приеме пищи), а на фоне тяжелых, хронических заболеваний, приводящих к повышению

L.A. Gandaeva¹, T.E. Borovik^{1, 2}, Ye.N. Basargina^{1, 2}, N.G. Zvonkova^{1, 2}, V.A. Skvortsova¹, N.N. Semyonova¹,
T.N. Stepanova¹, T.V. Bushueva¹

¹ Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

The Relevance of Assessment of Nutritional Status in Children with Chronic Heart Failure

The article provides information on disorders of nutritional status (malnutrition) in children with chronic heart failure (congenital heart diseases, cardiomyopathy), discusses the causes of growth retardation and failure to thrive. The factors of the risk of nutritional deficiency development and the possibility of its correction with the use of nutritional products with a specially given composition. It is presented the clinical observation of an infant with congenital heart disease, aortic coarctation and patent ductus arteriosus, chronic heart failure 2B-A st. and severe malnutrition. The correction of nutritional status using a specialized formula for enteral nutrition in the course of adequate medical therapy allowed to improve the general condition of a patient and positive dynamics of body weight.

Key words: children, chronic heart failure, congenital heart disease, cardiomyopathy, malnutrition, enteral nutrition.

(For citation: Gandaeva L.A., Borovik T.E., Basargina Ye.N., Zvonkova N.G., Skvortsova V.A., Semyonova N.N., Stepanova T.N., Bushueva T.V. The Relevance of Assessment of Nutritional Status in Children with Chronic Heart Failure. Voprosy sovremennoy pediatrii — Current Pediatrics. 2015; 14 (6): 699–705. doi: 10.15690/vsp.v14i6.1479)

¹ Нутритивный статус — объективные параметры тела, его биологических сред и компонентов, являющиеся результатом питания и воздействия пищевых факторов.

потребностей в пищевых веществах или нарушению их абсорбции и ассимиляции [1–3]. С другой стороны, нарушения нутритивного статуса у детей способны привести к ряду патологических изменений в организме, которые могут сохраняться на протяжении всей жизни [1–3].

Наиболее часто недостаточность питания развивается у детей с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), хронической патологией почек и легких (в т.ч. при муковисцидозе), онкологическими, неврологическими заболеваниями, тяжелыми инфекциями, травмами, ожогами, синдромом мальабсорбции [4–6].

ХСН — одна из наиболее сложных проблем здравоохранения развитых стран мира, а также одна из главных причин инвалидизации и высокой смертности в детском возрасте [7, 8]. Независимо от причины и функционального класса ХСН ежегодная летальность детей с этим заболеванием составляет около 10–12% (даже в условиях лечения в специализированном стационаре), а пятилетняя выживаемость — менее 50% [9].

Обращает на себя внимание тот факт, что врачи зачастую не уделяют должного внимания состоянию нутритивного статуса детей с ХСН [10]. При этом патологическая потеря массы тела (явные или субклинические признаки) обнаруживается у 50% таких больных [10]. Организовать адекватное питание только за счет использования натуральных продуктов пациентам с заболеваниями сердца не всегда удается, а при прогрессирующей ХСН это практически невозможно.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ

В настоящее время в кардиологическом отделении Научного центра здоровья детей (НЦЗД, Москва) проводится научное исследование по оценке распространенности недостаточности питания среди детей с ХСН и разработке алгоритма ее коррекции. На первом этапе проведено скрининговое обследование с оценкой нутритивного риска по шкале STRONGkids [11] у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП; $n = 86$), гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП; $n = 19$), врожденными пороками сердца (ВПС) как до коррекции порока, так и после нее ($n = 23$), нарушениями

ритма сердца ($n = 22$). Возраст детей на момент включения в исследование варьировал от 18 сут до 16 лет 8 мес (медиана возраста 59 мес). В исследование не включали детей, на момент поступления лечившихся гормонами.

По результатам скрининга установлено, что в соответствии с оценкой по шкале STRONGkids все дети имели риск развития недостаточности питания: средний (1–3 балла) — 91 (60,7%), высокий (4–5 баллов) — 59 (39,3%) детей. Анализ структуры риска недостаточности питания показал, что доля детей с высоким риском развития недостаточности питания была наибольшей в группе детей с ВПС ($p = 0,067$ при сравнении с детьми без пороков развития; табл. 1).

Комплексное обследование, включавшее общеклинические исследования, ультразвуковое исследование сердца с доплерографией, соматометрические методы (измерение роста, массы тела, окружности плеча, головы, грудной клетки), было проведено в отношении 113 пациентов (57 девочек и 56 мальчиков) в возрасте от 1 мес до 10 лет (медиана возраста 62 мес). Среди них было 90 больных с кардиомиопатиями, 23 — с ВПС; 1-я стадия ХСН была установлена у 13 (11,5%), 2А — у 40 (35,5%), 2Б — у 50 (44,2%), 3 — у 10 (8,8%) больных.

Оценку антропометрических показателей проводили с использованием программы WHO Anthro, WHO AnthroPlus (2009). Учитывали следующие параметры: вес/возраст, вес/рост, рост/возраст, индекс массы тела (ИМТ)/возраст. Критерии недостаточности питания приведены в табл. 2.

Суммарно недостаточность питания была зафиксирована у 55 (48,6%) обследованных детей: острая легкая недостаточность питания — у 16 (14,2%), острая умеренная — у 14 (12,4%), острая тяжелая — у 13 (11,5%), хроническая — у 12 (10,6%). Всем пациентам была назначена дифференцированная нутритивная поддержка с использованием специализированных смесей для энтерального питания.

Особую категорию пациентов составили 19 детей первого года жизни. В связи с тяжестью сердечной недостаточности и выраженным нарушением нутритив-

Таблица 1. Риск развития недостаточности питания у детей в зависимости от нозологии

Нозологии	Средний риск (1–3 балла), абс. (%)	Высокий риск (4–5 баллов), абс. (%)
ДКМП	52 (60,5)	34 (39,5)
ГКМП	12 (63,2)	7 (36,8)
ВПС	10 (43,5)	13 (56,5)
Нарушения ритма сердца	17 (77,3)	5 (22,7)

Примечание. ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ВПС — врожденные пороки сердца.

Таблица 2. Классификация недостаточности питания [12]

Нутритивный статус	Показатели Z-scores		
	Масса/рост ИМТ/возраст*	Рост/возраст	Вес/возраст
Адекватный	> -1,0	> -1,0	> -1,0
Легкая НП	≤ -1,0–> -2,0	≤ -1,0–> -2,0	≤ -1,0–> -2,0
Умеренная НП	≤ -2,0–> -3,0	≤ -2,0–> -3,0	≤ -2,0–> -3,0
Тяжелая НП	≤ -3,0	≤ -3,0	≤ -3,0

Примечание. * — у детей в возрасте старше 2 лет; НП — недостаточность питания.

ного статуса, а также учитывая повышенные потребности в энергии и белке при вынужденном ограничении объема получаемой жидкости, для нутритивной поддержки использовали специализированную смесь «Инфатрини» (Nutricia, Нидерланды, далее — лечебная смесь). Смесь представляет собой высокобелковый высококалорийный (1 ккал в 1 мл) жидкий продукт, готовый к употреблению, обогащенный нуклеотидами, пребиотиками, длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами, в т. ч. класса ω_3 , витаминами (15) и минеральными веществами (14). Биологическая и пищевая ценность смеси представлена в табл. 3.

Объем и кратность кормлений пациента устанавливали индивидуально в зависимости от его состояния, степени недостаточности питания, тяжести ХСН. Потребность в энергии определяли из расчета 120–140 ккал/кг массы тела в сут. В среднем допустимый объем смеси составлял 600 мл/сут. По показаниям проводилось зондовое кормление.

Необходимо отметить, что переносимость продукта была удовлетворительной, диспептических явлений и аллергических реакций не зарегистрировано. За время наблюдения в клинике (2–3 нед) среднесуточная прибавка массы тела составляла до 30 г. Продолжительность применения смеси колебалась от 6 мес до 1 года. На фоне использования лечебной смеси отмечено улучшение самочувствия, эмоционального статуса пациентов, нормализация сна, улучшение тургора тканей, психомоторного развития, заметная прибавка в массе тела.

Клинический пример

Пациент Е., от 2-й беременности, срочных родов, масса тела при рождении 3000 г, длина тела 51 см.

На 10-е сут жизни — жалобы на потливость, цианоз носогубного треугольника, отказ от еды. Госпитализирован в реанимационное отделение по месту жительства с диагнозом «ВПС, правосторонняя пневмония, кардит (?)». Проведен курс терапии внутривенным иммуноглобулином. Выписан с улучшением общего состояния, вес при выписке 3550 г.

В схеме лечения применяли дигоксин (0,018 мг $\times$ 2 раза/сут); верошпирон (6 мг $\times$ 2 раза/сут); левокарнитин, гопантеновую кислоту, витамин D₃ (500 ME).

С целью верификации диагноза и коррекции схемы терапии в возрасте 5 мес ребенок направлен в кардиологическое отделение НЦЗД с диагнозом «Дилатационная кардиомиопатия». Масса тела при поступлении 4640 г, длина 64 см. Состояние при поступлении тяжелое, обусловлено симптомами ХСН 2Б-А ст. (одышка, тахикардия, гепатомегалия, артериальное давление на руках 120–128/60 мм рт. ст., на ногах не определяется). В биохимическом анализе крови: концентрация NT proBNP 6482 пг/мл (норма до 200 пг/мл). По результатам обследования поставлен диагноз: «ВПС: коарктация аорты, открытый артериальный проток. ХСН 2Б-А ст.» При оценке нутритивного статуса показатели Z-scores: рост/возраст — -0,57; вес/возраст — -3,88; вес/рост — -5,04; ИМТ/возраст — -4,89, что соответствует острой тяжелой вторичной недостаточности питания (рис. 1).

Суточный объем питания при поступлении в клинику — 500–545 мл (детская молочная смесь — 240–285 мл, творог детский — 180 г, каша на смеси — 80 мл). Энергетическая ценность рациона составила 400 ккал/сут, или 86,2 ккал/кг в сут (при потребности 600 ккал/сут), белок — 21 г/сут (4,5 г/кг массы тела).

Ребенку была назначена комплексная терапия, включающая ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, дигоксин, антагонисты минералокортикоид-

Таблица 3. Химический состав и энергетическая ценность смеси Инфатрини

Компонент	Пищевая ценность на 100 мл
Энергетическая ценность, ккал	101
Белок (эквивалент), общий, г	2,6
• белок молочной сыворотки, г	1,6
• казеин, г	1,0
Жиры, г	5,4
• линолевая кислота, мг	790
• α -линолевая кислота, мг	139
• арахидоновая кислота, мг	17,7
• докозагексаеновая кислота, мг	17,6
• соотношение n_6/n_3	5
Углеводы, г	10,3
Сахара, г	5,7
• лактоза, г	5,2
• полисахариды, г	4,4
Пищевые волокна, г	0,6
Нуклеотиды, г	4,3
Осмолярность, мОсмоль/л	305

ных рецепторов, диуретики, калия и магния аспаргинат, пентоксифиллин. Учитывая тяжесть состояния, потребовавшую ограничение суточного объема жидкости (питания) до 2/3 от возрастной потребности, низкую калорийность рациона питания, выраженную нутритивную недостаточность, ребенку была назначена указанная лечебная смесь в объеме 600 мл/сут (130 ккал/кг в сут). За время пребывания в отделении (2 нед) на фоне нутритивной поддержки и проводимого лечения отмечена стабилизация состояния; прибавка в массе тела составила 540 г. Пациент переведен в кардиохирургический центр, где ему была проведена радикальная коррекция порока (резекция коарктации аорты с наложением анастомоза конец-в-конец, перевязка открытого артериального протока). Во время пребывания в кардиохирургическом стационаре и после выписки по месту жительства ребенок продолжал получать назначенные лекарственные средства, лечебную смесь, продукты прикорма.

При катанестическом обследовании в возрасте 1 года 5 мес состояние пациента удовлетворительное, признаков ХСН нет. Масса тела 10 кг, рост 81 см. При оценке нутритивного статуса Z-scores: рост/возраст — -0,08, вес/возраст — -0,78, вес/рост — -0,91, ИМТ/возраст — -0,99. Это соответствует средневозрастным стандартам (см. рис. 1).

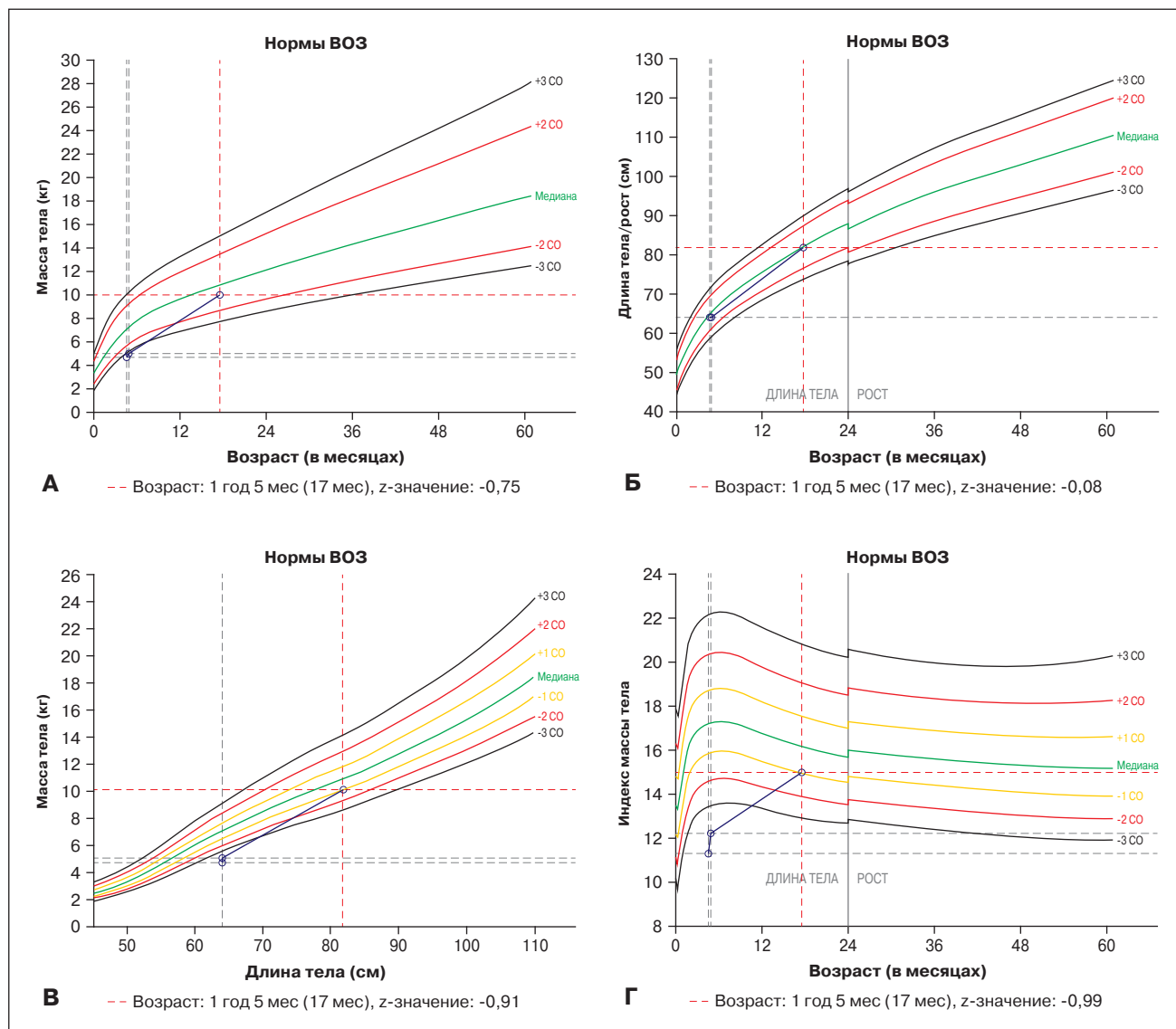
Приведенное выше клиническое наблюдение пациента с ВПС, осложненным ХСН, демонстрирует высокую эффективность нутритивной поддержки за счет использования жидкого высокобелкового высококалорийного продукта. Улучшение нутритивного статуса ребенка стало важным этапом его подготовки к оперативному лечению.

ОБСУЖДЕНИЕ

Современные представления о хронических расстройствах питания у детей

Существует несколько терминов для определения хронического расстройства питания у детей. В отечественной педиатрии для детей первых 2–3 лет жизни пользуются понятием «гипотрофия», которая характеризуется дефицитом массы тела по отношению к длине (росту) и возрасту, а также нарушением обмена веществ

Рис. 1. Антропометрические показатели пациента Е. при поступлении (в 5 мес, крайние левые значения), после коррекции питания (через 2 нед) и через 1 год (в 1 год 5 мес, крайние правые значения)



Примечание.

А — соотношение «Масса тела/возраст», Б — соотношение «Длина тела/возраст», В — соотношение «Масса тела/рост», Г — соотношение «ИМТ/возраст»

(истощением запасов жиров и углеводов, повышенным расходом белка, дефицитом витаминов и минеральных веществ). Патогенез гипотрофии определяется заболеванием, на фоне которого она развивается. Однако диагноз «Гипотрофия» отражает лишь дефицит массы тела и не учитывает возможную задержку роста, которая служит признаком хронической питательной недостаточности [13].

По предложению объединенного комитета экспертов ФАО/ВОЗ по вопросам питания с 1961 г. большинство клинических форм недостатка питательных веществ у детей определяется термином «белково-энергетическая недостаточность». В соответствии с определением экспертов ВОЗ, недостаточность питания — это дисбаланс между поступающими нутриентами и энергией и потребностью в них организма для обеспечения жизнедеятельности, роста и специфических функций [13–15]. Однако термин «белково-энергетическая недостаточность» предполагает только выраженный дефицит поступления пищевых веществ. При этом не учитываются недоста-

точное их усвоение, а также повышенные потребности больных детей и возникающий дефицит микронутриентов [4, 13, 14].

На наш взгляд, оба используемых термина имеют недостатки, в связи с чем для подобных состояний целесообразно использовать термины «недостаточность питания», «нутритивная недостаточность», «питательная недостаточность» [4]. В 2013 г. Американское общество парентерального и энтерального питания (ASPEN) предложило расширенное понятие недостаточности питания как дисбаланса между потребностью в пищевых веществах и их потреблением, приводящего к совокупному дефициту энергии, белка и микронутриентов, который может негативно повлиять на рост, развитие и иметь другие существенные последствия [15, 16]. По этиологии недостаточность питания бывает первичной (связанной с дефицитом потребления нутриентов) или вторичной (обусловленной наличием заболеваний), по длительности течения — острой или хронической, по степени тяжести — легкой, умеренной и тяжелой.

Механизм развития недостаточности питания у детей с хронической сердечной недостаточностью

По современным представлениям, в основе прогрессирования ХСН любой этиологии лежит процесс сердечно-сосудистого ремоделирования, тесно связанный с активацией нейрогормональных систем организма больного (симпатикоадреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой) [10, 17]. У пациентов с ХСН резко снижается физическая активность, появляется слабость, одышка, ортопноэ, кашель. В дальнейшем возникает бессонница, вызываемая хронической нехваткой кислорода. При прогрессировании ХСН на фоне нарушенного всасывания жиров и белков в кишечнике развивается синдром застойной энтеропатии, что способствует появлению упорных диарей и истощению больного. У детей с ХСН III–IV функционального класса происходит выраженная структурная перестройка слизистой оболочки тонкой кишки в виде повышенного отложения коллагена, увеличения толщины стенки, суб- и атрофии ворсинок [18]. Структурные изменения тонкой кишки влекут за собой функциональные нарушения, выражающиеся в снижении интенсивности всасывания основных пищевых веществ и микронутриентов, что часто характеризуется диспептическими расстройствами (снижение аппетита, тошнота, отрыжка, диарея) [8, 10, 16]. Вместе с тем больные с ХСН часто имеют повышенную массу тела, обусловленную гидростатическими отеками, при этом сниженную массу мышечной ткани, а также нормальную массу тела при сниженном общем физическом развитии [10, 17].

Дети с ХСН отличаются более низкими показателями нутритивного статуса, чем дети без нарушения гемодинамики [19]. На фоне ХСН вследствие высокой утомляемости и слабости, сниженного аппетита (вплоть до анорексии) ребенок не получает положенный по возрасту объем питания [17, 12, 20]. Однако признаки недостаточности питания нередко отмечают и у пациентов с менее выраженным нарушением самочувствия и достаточным поступлением пищи [12, 19]. Это позволяет предположить, что в развитии данного состояния большую роль играют повышенные энергозатраты, потери питательных веществ, или же присутствуют оба этих фактора. Увеличение энергетических затрат в покое связано с необходимостью поддержания функционирования миокарда и дыхательной мускулатуры, обеспечения базовых метаболических функций, поддержания терморегуляции. Энергетические затраты на поддержание этих функций при сердечной недостаточности резко возрастают [5, 7, 21], а при физической активности могут превышать таковые у соответствующих по возрасту здоровых детей до 2,5 раз [12, 21].

Следует отметить, что недостаточность питания развивается постепенно и становится видимой при высоких классах ХСН (III–IV). При этом в связи с ограничением объема поступающей жидкости возникает проблема адекватного восполнения энергетических потерь, что чрезвычайно актуально у детей первого года жизни [10, 18].

Причина, лежащая в основе задержки физического развития (роста и веса) при ХСН, нередко связана с персистирующим течением гемодинамических расстройств, на фоне прогрессирования которых у таких детей возникают повышенные метаболические потребности, снижается количество потребляемой пищи, отмечается мальабсорбция важных питательных веществ. Длительное нарушение нутритивного статуса, помимо задержки роста, может приводить к нарушениям функционирования практически всех органов и систем организма; при этом

многие из таких последствий обратимы лишь частично. Нарушения роста ребенка, вызванные непосредственно негативными проявлениями ХСН, в свою очередь могут приводить к дальнейшим осложнениям, которые напрямую или опосредованно влияют на функцию сердца, запустив порочный замкнутый круг (рис. 2) [22].

Этиология ХСН у детей различна, принципиально она отличается от таковой у взрослых и зависит от возраста. Наиболее частыми причинами развития ХСН у детей раннего возраста являются ВПС, а без наличия структурных аномалий сердца — кардиомиопатии [18]. При этом ВПС занимают первое место в структуре причин смерти, связанной с пороками развития.

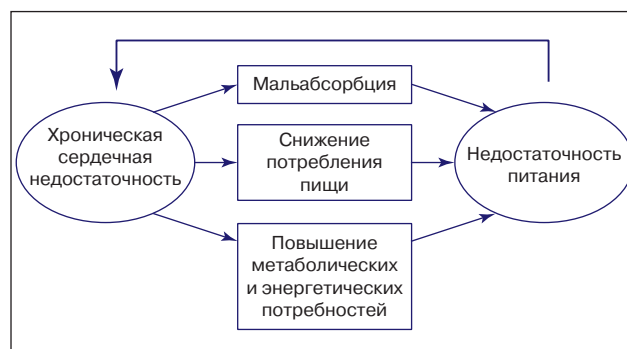
Задержка роста и дефицит массы тела являются характерными признаками болезни у детей с ВПС [23]. И хотя большая часть из них при рождении имеют нормальную для своего гестационного возраста массу тела (внутриутробная задержка роста отмечается только у 6% детей с ВПС), уже в раннем возрасте по мере прогрессирования гемодинамических нарушений развивается значительная задержка массо-ростовых показателей [23]. При этом риск развития недостаточности питания и повышения энергетических потребностей зависит от анатомии и степени тяжести порока сердца [19].

Распространенность недостаточности питания среди детей с ВПС варьирует в широких пределах — от 27 до 90%. Наиболее тяжело проявляют себя ВПС с единственным желудочком, высокой легочной гипертензией — так называемые синие пороки [24]. В исследовании, включавшем 150 детей, находившихся на лечении в стационаре, острая или хроническая недостаточность питания была выявлена у 70% больных с цианозом и/или ХСН по сравнению с 30% в группе пациентов без признаков нарушения гемодинамики [20, 22].

Прогресс в технологии подготовки к оперативному вмешательству и ведению детей после хирургической коррекции порока привел, с одной стороны, к снижению летальности в послеоперационном периоде, с другой — к повышению инвалидизации [22, 25, 26]. После проведения хирургической коррекции порока проблема недостаточности питания не исчезает, а, напротив, продолжает создавать трудности в достижении оптимального исхода [22, 27, 28].

Кардиомиопатии у детей представляют собой группу редких тяжелых заболеваний сердечной мышцы, которые сопряжены с высоким риском инвалидизации и наступления смерти. Болезни этой группы сопровождаются задержкой роста различной степени выраженности и недостатком массы тела [22]. Частота

Рис. 2. Порочный замкнутый круг развития недостаточности питания при хронической сердечной недостаточности. Адаптировано из [22]



встречаемости кардиомиопатии составляет примерно от 1,13 до 1,24 случаев на 100 тыс. детей в возрасте до 18 лет, при этом наибольшие значения показателя регистрируют среди детей в возрасте до 1 года [22]. Кардиомиопатии оказываются причиной 50% всех случаев трансплантации сердца у детей [22, 29]. Примерно 1/3 пациентов, которым диагноз был поставлен на первом году жизни, погибают в течение года. Пятилетняя выживаемость среди детей, переживших первый год жизни, составляет 85% [22, 30]. В недавнем международном исследовании, проведенном в Бразилии, при наблюдении за 165 детьми с идиопатической ДКМП в период времени с 1979 по 2003 г. установлена положительная и независимая корреляция между Z-score массы тела и выживаемостью [22, 31].

Недостаточность питания у детей с ХСН необходимо предотвращать, а не рассматривать ее как ожидаемое осложнение. Независимо от этиологии ХСН при должном наблюдении, проведении коррекции питания с использованием специализированных продуктов нормализация нутритивного статуса не только сопровождается улучшением показателей роста и развития ребенка, но и оптимизирует исходы лечения [19, 25, 26].

Основная идея современной тактики ведения пациентов с ХСН любой этиологии предусматривает разработку комплексных мер терапевтического воздействия. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, медикаментозное лечение ХСН представляет собой важную составляющую, однако игнорирование врачами немедикаментозных методов терапии (режим, диета, образ жизни) затрудняет достижение конечного успеха и снижает эффективность лечебных мероприятий [16]. В связи с этим нутритивный статус детей с ХСН необходимо оценивать на момент первичного обращения, а затем через регулярные интервалы времени. Частота оценки должна определяться на основании возраста, динамики клинического состояния и возможного риска развития нутритивных осложнений. При оценке физического развития важно учитывать и показатель массы тела, и роста, т.к. при длительно текущих заболеваниях может развиваться их сочетанный дефицит. Для анализа полученных данных (масса тела, рост, ИМТ) рекомендуется использовать отклонения индивидуальных показателей (Z-scores), поскольку современная классификация недостаточности питания основывается на величине этих значений (см. табл. 2) [32].

Коррекция недостаточности питания у детей с хронической сердечной недостаточностью

Тактика диетологического лечения зависит от этиологии и степени недостаточности питания. Коррекция рациона проводится с учетом общего состояния ребенка, наличия основной и сопутствующей патологии, фактиче-

ского питания, потребностей в макронутриентах и энергии, функционального состояния органов пищеварения [4].

Отставание роста и веса от общепринятых стандартов для возраста и пола у пациентов с ХСН может как усиливать нарушение сердечной функции, так и являться ее результатом. Дети с различными стадиями ХСН, которая повышает основные энергетические затраты, нуждаются в дополнительных калориях для обеспечения нормального роста и развития. Оптимальное потребление калорий обычно оценивают от 120 до 140% от энергетических потребностей для соответствующего возраста и пола. Если энергетические потребности здоровых грудных детей составляют около 110–120 ккал/кг массы тела, то при ХСН происходит их увеличение до 160 ккал/кг, а достижение такого уровня невозможно без включения в рацион специализированных продуктов с повышенной энергетической ценностью [19].

Ограничение жидкости и соли является важным лечебным фактором, в особенности в период декомпенсации сердечной деятельности. В рекомендациях по ведению детей с ХСН часто отмечают, что диета с высоким содержанием соли может оказывать негативное влияние на течение болезни из-за перегрузки жидкостью и усиливать/провоцировать декомпенсацию [8, 10, 33]. Сокращение потребления соли, помимо предотвращения обострений сердечной недостаточности, снижает дозы необходимой диуретической терапии.

Нутритивная поддержка должна рассматриваться как часть комплексного лечения детей с сердечной недостаточностью и обеспечивать достаточное поступление энергии и белка не только для предотвращения, но и коррекции имеющегося дефицита нутриентов, что подтверждается результатами приведенного выше клинического наблюдения. Организация лечебного питания должна начинаться с раннего выявления детей с риском развития нутритивной недостаточности среди пациентов с ХСН. С этой целью предложено использовать скрининговые анкеты-опросники, которые позволят не только определять группы риска по развитию недостаточности питания в стационаре, но и устанавливать тактику наблюдения за пациентами [4]. Так, скрининговая шкала STRONGkids включает субъективную клиническую оценку, учитывает ограничение поступления и потери питательных веществ, заболевания высокого риска, прибавку массы тела в течение последних недель и месяцев. По результатам опроса пациента и в зависимости от суммы баллов оценивают риск и необходимость проведения нутритивной поддержки (табл. 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нутритивная поддержка детей с недостаточностью питания на фоне врожденных пороков сердца и кардиомиопатий — необходимый компонент комплекса

Таблица 4. Оценка риска развития недостаточности питания с помощью вопросника STRONGkids и показания для нутритивной поддержки

Баллы	Риск	Риск питательной недостаточности и необходимость нутритивной поддержки
		Поддержка и контроль
4–5	Высокий	Консультация врача-диетолога, индивидуальная нутритивная поддержка с использованием специализированных смесей для энтерального питания, контроль ее эффективности
1–3	Средний	Обсуждение необходимости нутритивной поддержки с врачом-диетологом. Взвешивание 2 раза/нед, повторная оценка риска через 1 нед
0	Низкий	Отсутствует необходимость в нутритивной поддержке. Взвешивание 1 раз в 2 нед, оценка риска через 1 нед

терапевтических мероприятий для подготовки пациентов к операции, который позволяет улучшить течение и прогноз заболевания. Эффективность коррекции недостаточности питания у детей с хронической сердечной недостаточностью невозможна без адекватного и динамического контроля состояния нутритивного статуса.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Статья опубликована при поддержке ООО «Нутриция Эдванс».

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи заявили об отсутствии конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сковцова ВА, Нетребенко ОК, Боровик ТЭ. Нарушения питания у детей раннего возраста. *Лечащий врач*. 2011;1:36–41.
2. Kliegman MR. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Saunders. 2007. Ch. 43. P. 170–179.
3. Sermet-Gaudelus I, Poisson-Salomon AS, Colomb V, Brusset MC, Mosser F, Berrier F, Ricour C. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(1):64–70.
4. Клиническая диетология детского возраста. Руководство для врачей. Под ред. ТЭ Боровик, КС Ладодо. 2-е изд., перераб. и доп. М.: МИА. 2015. 720 с.
5. Бирюкова СР. Нутритивная поддержка детей от 0 до 3 лет с врожденными пороками сердца в периоперационном периоде. Автореф. дис... канд. мед. наук. М. 2013. 24 с.
6. Сковцова ВА, Боровик ТЭ, Баканов МИ, Мигали АВ, Степанова ТН, Басаргина ЕН, Кузнецова ЛМ. Нарушения питания у детей раннего возраста и возможности их коррекции. *Вопросы современной педиатрии*. 2011;10(4):119–125.
7. Vaughan JF, Fuchs G. Identification and Management of Acute Malnutrition in Hospitalized Children (Developed Country Perspective). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015 [Epub. ahead of print].
8. Басаргина ЕН. Кардиомиопатии у детей, сопровождающиеся синдромом хронической сердечной недостаточности. Автореф. дис. докт. мед. наук. М. 2003. 46 с.
9. Ольбинская ЛИ, Игнатенко СБ. Современное представление о патогенезе и лечении хронической сердечной недостаточности. *Клиническая медицина*. 2000;8:22–27.
10. Басаргина ЕН, Леонтьева ИВ, Котлукова НП, Ковалёв ИА, Шарыкин А.С. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности у детей и подростков. Методические рекомендации. М. 2010. 80 с.
11. Jessie M. Hulst, Henrike Zwart, Wim C. Hop, Koen F.M. Joosten. Dutch national survey to test the STRONGkids nutritional risk screening tool in hospitalized children. *Clin Nutr*. 2010;29:106–111.
12. Schwarz SM, Gewitz MH, See CC, Berezin S, Glassman MS, Medow CM, Fish BC, Newman LJ. Enteral nutrition in infants with congenital heart disease and growth failure. *Pediatrics*. 1990;86:368–373.
13. Национальная программа по оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ. М. 2011. 68 с.
14. Детское питание. Руководство для врачей. Под ред. ВА Тутельяна, ИЯ Коня. 3-е изд. перераб. и доп. М.: МИА. 2013. 744 с.
15. de Onis M, Monteiro C, Akre J, Glugston G. The worldwide magnitude of protein-energy malnutrition: an overview from the WHO Global Database on Child Growth. *Bull World Health Organ*. 1993;71(6):703–712.
16. Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, Malone A, Goday PS, Carney LN, Monczka JL, Plogsted SW, Schwenk WF. Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(4):460–481.
17. Школьникова МА, Алексеева ЕИ. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии. М. 2011. С. 242–272.
18. Костюкевич ОИ, Морфологические изменения тонкой кишки и нутритивная поддержка больных с хронической сердечной недостаточностью. Автореф. дис... канд. мед. наук. М. 2004. 24 с.
19. Vichayavilas PE, Skillman HE, Krebs NF. Pediatric and Congenital Cardiology, Cardiac Surgery and Intensive Care. Nutrition in Congenital Heart Disease: Challenges, Guidelines and Nutritional Support. 2013. Ch. 169. P. 3201–3212.
20. Cameron JW, Rosenthal A, Olson AD. Malnutrition in hospitalized children with congenital heart disease. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149(10):1098–1102.
21. Ackerman IL, Karn CA, Denne SC, Ensing GJ, Leitch CA. Total but not resting energy expenditure is increased in infants with ventricular septal defects. *Pediatrics*. 1998;102(5):1172–1177.
22. Miller TL, Neri D, Extein J, Somarriba G, and Strickman-Stein N. Nutrition in Pediatric Cardiomyopathy. *Prog Pediatr Cardiol*. 2007;24(1):59–71.
23. Magalhaes Monteiro FP, Leite de Araujo T, de Oliveira Lopes MV, Resende Chaves DB, Beltrao BA, de Sousa Costa AG. Nutritional status of children with congenital heart disease. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*. 2012;20(6):1024–1032.
24. Feldt RH, Driscoll DJ, Offord KP, Cha RH, Perrault J, Schaff HV, Puga FJ, Danielson GK. Protein-losing enteropathy after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112(3):672–680.
25. Jacobs JP, Wernovsky G, Elliott MJ. Analysis of outcomes for congenital cardiac disease: can we do better? *Cardiol Young*. 2007;2:145–158.
26. Tchervenkov CI, Jacobs JP, Bernier PL, Stellin G, Kurosawa H, Mavroudis C, Jonas RA, Cicek SM, Al-Halees Z, Elliott MJ, Jatene MB, Kinsley RH, Kreutzer C, Leon-Wyss J, Liu J, Maruszewski B, Nunn GR, Ramirez-Marroquin S, Sandoval N, Sano S, Sarris GE, Sharma R, Shoeb A, Spray TL, Ungerleider RM, Yangni-Angate H, Ziemer G. The improvement of care for paediatric and congenital cardiac disease across the world: a challenge for the World Society for Pediatric and Congenital Heart Surgery. *Cardiol Young*. 2008;18(Suppl.2):63–69.
27. Grantham-McGregor SM, Walker SP, Chang S. Nutritional deficiencies and later behavioural development. *Proc Nutr Soc*. 2000;59(1):47–54.
28. Sables-Baus S, Kaufman J, Cook P, da Cruz EM. Oral feeding outcomes in neonates with congenital cardiac disease undergoing cardiac surgery. *Cardiol Young*. 2012;22(1):42–48.
29. Boucek MM, Faro A, Novick RJ, Bennett LE, Keck BM, Hosentup JD. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: fourth official pediatric report-2000. *J Heart Lung Transplant*. 2001;20(1):39–52.
30. Burch M, Siddiqi SA, Celermajer DS, Scott C, Bull C, Deanfield JE. Dilated cardiomyopathy in children: determinants of outcome. *Br Heart J*. 1994;72(3):246–250.
31. Azevedo VM, Albanesi Filho FM, Santos MA, Castier MB, Tura BR. The impact of malnutrition on idiopathic dilated cardiomyopathy in children. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80(3):211–216.
32. Стандарты ВОЗ роста ребенка, основанные на длине тела, весе и возрасте. *Acta Paediatrica*. 2006;450:76–85.
33. Мареев ВЮ, Агеев ФТ, Арутюнов ГП, Коротеев АВ, Мареев ЮВ, Овчинников АГ. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН. *Сердечная недостаточность*. 2013;14(7):379–491.