

Трофологическая недостаточность у больных хронической обструктивной болезнью легких

Белобородова Э.И.¹, Акимова Л.А.², Бурковская В.А.¹, Семенов Е.В.¹,
Асанова А.В.¹

Nutritional insufficiency in patients having chronic obstructive pulmonary disease

Beloborodova E.I., Akimova L.A., Burkovskaya V.A., Semenenko Ye.V.,
Asanova A.V.

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² Томский военно-медицинский институт, г. Томск

© Белобородова Э.И., Акимова Л.А., Бурковская В.А. и др.

Изучена абсорбционная функция тонкой кишки в отношении жиров, белка, углеводов у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сопоставлении с трофологической недостаточностью. Обследованы 68 больных ХОБЛ и 35 человек, составивших контрольную группу. Абсорбцию изучали по методу van de Kamer, радиоизотопными методами и по тесту с d-ксилозой. Снижение всасывания выявили в среднетяжелой и преимущественно тяжелой стадиях ХОБЛ. Установлены прямые корреляционные связи между дефицитом массы тела больных ХОБЛ и снижением абсорбционной функции тонкой кишки в отношении белка ($r = 0,71$), жиров ($r = 0,55$), углеводов ($r = 0,48$).

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, абсорбционная функция тонкой кишки.

Absorption function of small intestine concerning fats, proteins, carbohydrates in 68 patients having chronic obstructive pulmonary disease (COPD) was studied in comparison with trophologic insufficiency. Thirty five patients were controls. Absorption was studied based upon van de Kamer method, by radioisotope method and d-xylose test. Decreased absorption was revealed in patients with mean severe and severe COPD. Direct correlations were established between body mass deficiency in COPD patients and decreased absorption function of the small intestine as concerns proteins ($r = 0,71$), fats ($r = 0,55$) and carbohydrates ($r = 0,48$).

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, absorption function of the small intestine.

УДК 616.24-002.2-008.6

Введение

Исследованиями последних лет с убедительной очевидностью продемонстрировано, что хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) характеризуется не только патологическим бронхолегочным процессом, но и системными проявлениями, отягощающими течение и прогноз заболевания [9, 23, 25]. К основным системным признакам ХОБЛ относятся снижение питательного статуса больных, дисфункция скелетных мышц, анемия, сердечно-сосудистые поражения [25—27, 36]. Механизмы, лежащие в основе системных проявлений, многообразны и пока изучены недостаточно. Состояние метаболического гомеостаза считается важным проблемным аспектом больных ХОБЛ, имеющим медико-социальное значение [20, 28, 36]. Трофологическая недостаточность ассо-

циируется с прогрессированием заболевания независимо от других маркеров тяжести ХОБЛ, таких как объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) или парциальное напряжение кислорода PaO₂ [16, 24, 33]. А.М. Schols и соавт. установили, что прогноз больных ХОБЛ улучшается, если вес тела восстанавливается, несмотря на то, что нарушения легочных функций сохраняются на прежнем уровне [32]. В причинах снижения питательного статуса больных ХОБЛ обсуждается роль повышенного базального метаболического уровня вследствие увеличения потребления объема кислорода дыхательными и скелетными мышцами; системного воспаления, гипоксии, лекарственных препаратов (β_2 -агонистов) [10, 12, 14, 18, 22]. Любые метаболические расстройства, обусловленные общей патологией, резко усугубляют

ся, если к ним присоединяются нарушения функций органов пищеварения. Исследованиями установлено, что у больных ХОБЛ нередко диагностируется патология пищеварительного тракта — гастродуоденального отдела, характеризующаяся как функциональными, так и морфоструктурными изменениями его слизистой [4, 5]. Тем не менее в контексте имеющихся научно-исследовательских данных по проблеме метаболических расстройств у больных ХОБЛ не рассматривается состояние абсорбционной функции тонкой кишки в патофизиологических механизмах существующих нарушений.

Цель исследования — изучить состояние абсорбционной функции тонкой кишки в отношении жиров, белка, углеводов у больных хронической обструктивной болезнью легких в сопоставлении с тяжестью течения заболевания и определить сопряженность изучаемых варьируемых признаков с показателями трофологической недостаточности больных.

Материал и методы

Обследованы 103 пациента, из них 68 — больные ХОБЛ в возрасте 35—65 лет (57 мужчин, 11 женщин) с длительностью заболевания от 5 до 35 лет, 35 человек — контрольная группа, включающая практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой обследования. Больные ХОБЛ составляли однородную по нозологической форме группу заболевания. При постановке диагноза ХОБЛ и рандомизации больных по группам в зависимости от стадии заболевания руководствовались рекомендациями Европейского респираторного союза (уровень снижения $ОФВ_1$) [11, 23]. У 11 больных ХОБЛ по клинико-функциональным данным диагностировалась I стадия — легкая (отношение $ОФВ_1$ к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) менее 70%, $ОФВ_1 \geq 80\%$ от должного) — I группа; 22 больных имели II стадию — среднетяжелое течение ($ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$, $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ от должного) — II группа; у 35 больных определялась III стадия ХОБЛ — тяжелая ($ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$, $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ от должного) — III группа. В исследовании не включались больные ХОБЛ IV стадии — с очень тяжелым течением и больные с синдромом декомпенсации легочного сердца. Функцию правого желудочка оценивали методом ультразвуковой доплерографии. Не включались также больные, имеющие стойкие нарушения в инфраструктуре микробиоценоза кишечника по данным бактериологического исследования фекалий.

Клинически больные ХОБЛ находились в стабильной фазе течения болезни, не имели манифестирующих признаков энтеральной недостаточности, проявляющейся синдромом диареи, полифекалией или выраженными изменениями физических свойств фекалий. При опросе в 72% случаев выявлена плохая переносимость молока, в 30% случаев больные отмечали периодическое урчание в кишечнике после приема пищи, у 60% больных при физическом обследовании органов брюшной полости определялось скопление газа в кишечных петлях (флатуленция). В группе больных тяжелой степени тяжести ХОБЛ в 80% обнаружены признаки трофологической недостаточности в виде сухости кожи, мышечного истощения разной степени, определяемого визуально по состоянию квадратной мышцы бедра и дельтовидной мышцы плеча.

Абсорбционную функцию тонкой кишки в отношении жиров оценивали химическим методом по van de Kamer, по суммарной величине суточных потерь жира с калом в граммах [1, 35] и методами радиоиндикации с применением ^{131}I -триолеат-глицерина и ^{131}I -олеиновой кислоты, принятых внутрь в дозе 10 мКи, что позволило при установлении синдрома стеатореи дифференцировать генез ее происхождения [3]. При этом обследуемые находились на стандартной диете (стол № 15), разработанной Институтом питания РАМН, содержащей 65—75 г жиров в сутки. Абсорбцию белка оценивали по тесту ^{131}I -альбумина, принятого внутрь в дозе 10 мКи, по суммарной величине суточных потерь альбумина с фекалиями [3]. Все измерения методами радиоиндикации проводились до полного прекращения выделения ^{131}I -препаратов с калом. Абсорбцию углеводов оценивали по тесту с *d*-ксилозой, 5-граммовым вариантом, по выделению ее с мочой в течение 5 ч после приема внутрь [2, 31].

Оценку питательного статуса больных осуществляли по показателям антропометрического исследования — массе тела в килограммах, росту в метрах и индексу массы тела (ИМТ), рассчитываемому по формуле Quetelet. У 35 больных ХОБЛ по дефициту должной массы тела проведен корреляционный анализ с показателями экскреции жира (методом Камера), белка, углеводов.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась методом вариационной статистики с вычислением среднего арифметического значения M и стандартной ошибки среднего m . По каждому показателю проводилось сравнение среднего арифметического значения для изуча-

Экспериментальные и клинические исследования

емых групп. Значимость различий средних арифметических ранжированных критериев оценивалась с помощью *t*-критерия Стьюдента. Критический уровень значимости *p* при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05 и менее.

Результаты и обсуждение

Анализируемые показатели экскреции жиров, альбумина, *d*-ксилозы у больных ХОБЛ в зависимости от степени тяжести течения заболевания приведены в таблице.

Результаты исследования продемонстрировали, что в I группе больных ХОБЛ выборочный средний показатель количественной экскреции жира по методу Камера равен ($2,69 \pm 0,04$) г; выборочные средние показатели экскреции ^{131}I -триолеат-глицерина — ($3,29 \pm 0,26$)%; ^{131}I -олеиновой кислоты — ($3,38 \pm 0,16$)%; ^{131}I -альбумина — ($2,64 \pm 0,02$)% и *d*-ксилозы — ($1,78 \pm 0,04$) г не имели статистически значимых отличий ($p > 0,05$) по данным параметрам от лиц контрольной группы. Таким образом, кишечное пищеварение жира и абсорбционная функция тонкой кишки в отношении жирных кислот, белка, углеводов у больных ХОБЛ в легкой стадии заболевания сохранены в состоянии физиологической нормы.

Во II группе больных ХОБЛ в сравнении с группой контроля и I группой больных количественная экскреция жира по Камеру достоверно увеличилась, в среднем в 1,5 раза ($p = 0,001$), или на 49—51%. Полученные результаты подтверждались методами радиоиндикации: экскреция ^{131}I -триолеат-глицерина увеличилась в среднем в 1,3 раза ($p = 0,012$), или на 30%; экскреция ^{131}I -олеиновой кислоты увеличилась в среднем в 1,4 раза ($p = 0,001$), или на 44—53%. Увеличилась экскреция ^{131}I -альбумина в среднем в 1,2 раза ($p = 0,001$), или на 19—23%; экскреция *d*-ксилозы снизилась в среднем в 1,2 раза ($p = 0,005$), или на 15—16%. Анализ результатов показал, что у больных ХОБЛ в среднетяжелой стадии нарушается пищеварение жира (по тесту с ^{131}I -триолеат-глицерином) и снижается абсорбционная функция тонкой кишки в отношении жирных кислот (по тесту с ^{131}I -олеиновой кислотой), углеводов (по тесту с *d*-ксилозой) и белков (по тесту с ^{131}I -альбумином). Повышенная экскреция жира (стеаторея) характеризовалась увеличением содержания в фекалиях обеих фракций нейтрального жира и жирных кислот с преимущественным содержанием последних, что характерно для стеатореи кишечного типа.

Показатели экскреции жиров, альбумина, *d*-ксилозы у больных ХОБЛ в зависимости от степени тяжести заболевания ($M \pm m$)

Показатель	Группа контроля	Степень тяжести заболевания								
		I группа (n = 11)	Изменение в сравнении с группой контроля*, %	II группа (n = 22)	Изменение в сравнении**, %		III группа (n = 35)	Изменение в сравнении**, %		
					с группой контроля	с I группой		с группой контроля	с I группой	с II группой
Жир по методу Камера, г	$2,65 \pm 0,11$	2,54—2,94 $2,69 \pm 0,04$	+1 0,750	2,57—5,34 $4,01 \pm 0,15$	+51 0,001	+49 0,001	4,24—7,61 $5,45 \pm 0,18$	+105 0,001	+104 0,001	+40 0,001
^{131}I -Триолеат-глицерин, %	$3,30 \pm 0,23$	2,74—5,52 $3,29 \pm 0,26$	0 0,990	2,98—6,54 $4,29 \pm 0,20$	+30 0,012	+30 0,012	4,48—12,04 $6,26 \pm 0,35$	+90 0,001	+89 0,001	+46 0,001
^{131}I -Олеиновая кислота, %	$3,18 \pm 0,22$	2,85—4,52 $3,38 \pm 0,16$	+5 0,580	2,81—8,57 $4,88 \pm 0,21$	+53 0,001	+44 0,001	4,12—14,32 $7,24 \pm 0,58$	+128 0,001	+114 0,001	+48 0,005
^{131}I -Альбумин, %	$2,73 \pm 0,20$	2,54—2,75 $2,64 \pm 0,02$	0 0,660	2,46—3,96 $3,26 \pm 0,08$	+19 0,001	+23 0,001	3,27—5,84 $4,47 \pm 0,10$	+63 0,001	+69 0,001	+37 0,001
<i>d</i> -Ксилоза, г	$1,74 \pm 0,07$	1,64—2,07 $1,78 \pm 0,04$	+1 0,630	1,12—1,84 $1,51 \pm 0,04$	-16 0,005	-15 0,005	1,56—0,60 $1,05 \pm 0,04$	-40 0,001	-41 0,001	-30 0,001

* $p > 0,05$.

** $p < 0,05$.

В III группе больных ХОБЛ в сравнении с группой контроля и I группой больных суточная экскреция жира по Камеру достоверно увеличилась, в среднем в 2 раза ($p = 0,001$), или на 104—105%. Результаты повышенной экскреции жира подтверждались методами радиоиндикации:

экскреция ^{131}I -триолеат-глицерина увеличилась в среднем 1,9 раза ($p = 0,001$), или на 89—90%; экскреция ^{131}I -олеиновой кислоты увеличилась в среднем в 2 раза ($p = 0,001$), или на 114—128%. В этой стадии болезни у больных значительно увеличилась экскреция ^{131}I -альбумина, в среднем в 1,7

раза ($p = 0,001$), или на 63—69%; экскреция d-ксилозы снизилась в среднем в 1,7 раза ($p = 0,001$), или на 40—41%.

Анализ результатов показал, что в тяжелой стадии ХОБЛ достоверно в большей степени происходит расстройство функции кишечного пищеварения жира и также в большей степени нарушается абсорбционная функция тонкой кишки в отношении жирных кислот, белка и углеводов. Статистически достоверны и отличия между II и III группами больных по параметрам методов исследования абсорбционной функции тонкой кишки (см. таблицу).

Всасывание — сложный физиологический процесс, зависящий от многих факторов, определяющими среди которых являются кишечное пищеварение (полостное, мембранное) и морфофункциональное состояние тонкой кишки. Исследования позволили установить нарушение кишечного полостного пищеварения жира (по тесту с ^{131}I -триолеат-глицерином), прогрессирующее с тяжестью заболевания.

Результативность кишечного липолиза, в свою очередь, зависит от пула циркулирующих желчных кислот, экзокринной функции поджелудочной железы [7]. Повышенная фекальная экскреция нейтрального жира может быть также обусловлена дефектом клеточного компонента ворсин тонкой кишки. Заключительная стадия липолиза жира осуществляется катализирующими ферментами, связанными со структурами эпителиоцитов на внешней поверхности клеточных мембран — пристеночное пищеварение, клетки тонкой кишки контролируют заключительный этап переваривания липидов [6].

Нарушения абсорбции ксилозы и альбумина в средне-тяжелой и тяжелой стадиях косвенно подтверждают наличие изменений в морфофункциональном состоянии тонкой кишки у больных ХОБЛ при прогрессировании заболевания. Например, для абсорбции белка очень важны нормальная структура и свойства биологической мембраны эпителиоцитов [7]. Нарушение абсорбции жиров панкреатического происхождения не вызывает дефекта абсорбции d-ксилозы [21].

Механизмы повреждений изученных функций кишечника у больных ХОБЛ имеют вторичный характер по происхождению, так как установленные расстройства не обнаружены в легкой стадии заболевания, проявляются со средне-тяжелой стадией и прогрессируют с тяжестью заболевания. Вероятнее всего, они обусловлены влиянием на функциональное состояние тонкой кишки комплекса патофизиологических механизмов, ассоциированных с ХОБЛ, таких как прогрессирующее снижение функции внешнего дыхания с раз-

витием гипоксемии и гипоксии тканей, хронический воспалительный ответ. Выраженность воспалительного ответа у больных ХОБЛ возрастает по мере прогрессирования заболевания, т.е. снижения ОФВ₁ [13].

По данным литературы, системные признаки заболевания могут быть опосредованы воспалительными медиаторами [13]. Оксидативный стресс играет ключевую роль в патофизиологии ХОБЛ. Существуют доказательства повышения системных маркеров оксидативного стресса у больных ХОБЛ [13, 15, 30]. Системный оксидативный стресс при ХОБЛ может также вносить вклад в развитие системных эффектов, определяемых чаще при тяжелом течении заболевания. Например, поврежденный окислительно-восстановительный баланс в клетках скелетной мускулатуры приводит к слабости, утомляемости дыхательной мускулатуры [29].

Результаты антропометрического исследования больных ХОБЛ показали, что у 35 больных — в 50% случаев из 68 (6 — среднетяжелой, 29 — тяжелой стадии) определялся дефицит должной массы тела от 10 до 35%. ИМТ имел диапазон 21,94—16,42 кг/м², в среднем $(19,45 \pm 0,22)$ кг/м². При этом у 18 больных ХОБЛ из группы тяжелой стадии болезни дефицит должной массы тела составлял 20—35%, ИМТ 21,10—16,34 кг/м², в среднем $(18,10 \pm 0,28)$ кг/м².

Изучение степени взаимосвязи методом корреляционного анализа между дефицитом должной массы тела больных ХОБЛ и сниженными показателями абсорбции жиров, белка, углеводов показало, что парный коэффициент корреляции r с количественной экскрецией жира по Камеру равен $0,55 \pm 0,12$ ($p = 0,001$), $k = 4,58 > 3,00$; с показателями экскреции ^{131}I -альбумина равен $0,71 \pm 0,09$ ($p = 0,001$), $k = 7,88 > 3,00$; с показателями экскреции d-ксилозы равен $0,48 \pm 0,13$ ($p = 0,001$), $k = 3,69 > 3,00$.

Результаты исследования показали, что абсорбционные нарушения тонкой кишки в отношении жиров, белка, углеводов положительно коррелируют со снижением показателя питательного статуса больных ХОБЛ и вследствие этого могут рассматриваться как один из патофизиологических механизмов в генезе развития синдрома трофологической недостаточности. Полученные данные косвенно согласуются с данными литературы в том, что суточная калорийность пищи больных ХОБЛ нормальная, может превышать ее, но ответная реакция организма, в том числе и на усиленное питание, часто снижена [19, 34].

Кишечному тракту отводится ведущее место в обеспечении организма незаменимыми (эссенциальными) нутриентами — белками, жирами, углеводами, которые участвуют не только во всех жизненно важных процессах, но и в поддержании должного метаболического гомеостаза. Сниженное поступление в организм основных пищевых веществ, опосредованное нарушениями процессов пищеварения и всасывания, приводит к дисбалансу между потребностями организма в питательных веществах и их поступлением. Вследствие этого постепенно развивается истощение их запасов в тканях, развиваются симптомы трофологической недостаточности [8, 17].

Анализ данных литературы свидетельствует, что трофологическая недостаточность больных ХОБЛ является мультифакториальным состоянием со сложными механизмами, опосредованными комплексом патофизиологических процессов, ассоциированных с ХОБЛ, и нарушенная абсорбционная функция тонкой кишки выступает важной составляющей в совокупности имеющихся триггерных факторов. Данная работа предполагает дальнейшее изучение состояния кишечного пищеварения и всасывания у больных ХОБЛ с целью определения механизмов нарушения функций кишечника при указанной патологии и своевременной лечебной коррекции этих нарушений.

Заключение

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. У больных хронической обструктивной болезнью легких среднетяжелой и тяжелой стадии установлен вторичный синдром нарушенного пищеварения и всасывания, характеризующийся повреждением процессов кишечного пищеварения жиров, снижением абсорбции жирных кислот, белка и углеводов. Характер и степень выраженности расстройства функций кишечника коррелируют с тяжестью развития заболевания.

2. Методами радиоиндикации установлено, что при среднетяжелой и тяжелой стадиях ХОБЛ развивается стеаторея кишечного типа, характеризующаяся преимущественным дефектом абсорбции жирных кислот.

3. Наличие положительной корреляции показателей повышенной экскреции жира, белка, углеводов с дефицитом массы тела больных подчеркивает значительную роль механизма, опосредованного нарушенной абсорбцией тонкой кишки в отношении основных пищевых веществ в развитии трофологической недостаточности больных ХОБЛ.

Литература

1. *Беленькая Т.Ю.* Распознавание нарушения абсорбции липидов в кишечнике методом Камера // Казан. мед. журн. 1970. № 5. С. 37—38.
2. *Беленькая Т.Ю.* Проба с d-ксилозой в оценке функции кишечника // Ученые зап. мед. науки, Петрозаводский ун-т. 1970. Т. 17. № 5. С. 78—81.
3. *Ишмухаметов Л.И.* Радиоизотопная диагностика заболеваний органов пищеварения. М.: Медицина, 1979. С. 71—135.
4. *Маев И.В., Воробьев В.П., Бусарова Г.А.* Состояние органов пищеварения при хроническом бронхите, бронхиальной астме и эмфиземе легких // Пульмонология. 2002. № 4. С. 85—92.
5. *Фёдорова Т.А., Спирина Л.Ю., Чернеховская Н.Е. и др.* Состояние желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с хроническими обструктивными болезнями легких // Клинич. медицина. 2003. № 10. С. 31—33.
6. *Физиология пищеварения* / Под ред. А.В. Соловьёва, П.Г. Богач, Е.М. Матросова, А.М. Уголева и др. Л.: Наука, 1974. 762 с. (Сер. «Руководство по физиологии»).
7. *Физиология всасывания* / Под ред. А.М. Уголева, Н.Ш. Амирова, Р.О. Файтельберг и др. Л.: Наука, 1977. 668 с. (Сер. «Руководство по физиологии»).
8. *Agusti A.G.N., Sauleda J., Miralles C. et al.* Skeletal muscle apoptosis and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002. V. 166. P. 485—489.
9. *Agusti A.G.N., Noguera A., Sauleda J. et al.* Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease // *Eur. Respir. J.* 2003. V. 21. № 2. P. 347—360.
10. *Amoroso P., Wilson S.R., Moxham J., Ponte J.* Acute effects of inhaled salbutamol on the metabolic rate of normal subjects // *Thorax.* 1993. V. 48. P. 882—885.
11. *ATS/ERS.* Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper // *Eur. Respir. J.* 2004. V. 23. P. 932—946.
12. *Baarends E.M., Schols A.M., Westerterp K.R., Wouters E.F.* Total daily energy expenditure relative to resting energy expenditure in clinically stable patients with COPD // *Thorax.* 1997. V. 52. P. 780—785.
13. *Barnes P.J.* Mediators of chronic obstructive pulmonary disease // *Pharmacol. Rev.* 2004. V. 56. № 4. P. 515—548.
14. *Broekhuizen R., Grimbl R.F., Howell W.M. et al.* Pulmonary cachexia, systemic inflammatory profile, and the interleukin 1(beta)-511 single nucleotide polymorphism // *Am. J. Clin. Nutr.* 2005. V. 82. № 5. P. 1059—1064.
15. *Calicoglu M., Unlu A., Tamer L. et al.* The levels of serum vitamin C, malonyldialdehyde and erythrocyte reduced glutathione in chronic obstructive pulmonary disease and healthy smokers // *Clin. Chem. Lab. Med.* 2002. V. 40. P. 1028—1031.
16. *Celli B.R., Cote C.C., Marin J.M. et al.* The body-mass, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease // *N. Engl. J. Med.* 2004. V. 350. № 10. P. 1005—1012.
17. *Debigare R., Cote C.H., Maltais F.* Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease: clinical relevance and mechanisms // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002. V. 166. P. 485—489.
18. *Di Francia M., Barbier D., Mege J.L., Orehek J.* Tumor necrosis factor- α levels and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994. V. 150. P. 1453—1455.
19. *Engelen M.P., Schols A.M., Lamers R.J., Wouters E.F.* Different patterns of chronic tissue wasting among patients with chronic ob-

- structive pulmonary disease // Clin. Nutr. 1999. V. 18. P. 275—280.
20. Ferreira I.M., Brooks D., Lacasse Y., Goldstein R.S. Nutritional support for individuals with COPD: a meta-analysis // Chest. 2000. V. 117. P. 672—678.
 21. Fourman L.P.R. Absorption of xylose in steatorrhea // Clin. Sc. 1948. V. 6. № 4. P. 289—294.
 22. Gan W.Q., Man S.F., Senthilselvan A., Sin D.D. The association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation a systematic review and a meta-analysis // Thorax. 2004. V. 59. P. 574—580.
 23. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI // WHO workshop report. Publication Number 2701, Updated 2005. GOLD website (www.goldcopd.com).
 24. Gray-Donald K., Gibbons L., Shapiro S.H. et al. Nutritional status and mortality in chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996. V. 153. P. 961—966.
 25. Huiart L., Ernst P., Ranoil X., Suissa S. Low-dose inhaled corticosteroids and the risk of acute myocardial infarction in COPD // Eur. Respir. J. 2005. V. 25. P. 634—639.
 26. Hunter A.M., Carey M.A., Larsh H.W. The nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease // Am. Rev. Respir. Dis. 1981. V. 124. P. 376—381.
 27. John M., Hoemig S., Doehner W. et al. Anemia and inflammation in COPD // Chest. 2005. V. 127. P. 825—829.
 28. Landbo C., Prescott E., Lange P. et al. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999. V. 160. P. 1856—1861.
 29. Langen R.S., Korn S.H. and Wouters E.F. ROS in the local and systemic pathogenesis of COPD // Free Radic. Biol. Med. 2003. V. 35. № 2. P. 226—235.
 30. Rahman I., Morrison D., Donaldson K. et al. Systemic oxidative stress in asthma, COPD and smokers // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996. V. 154. P. 1055—1056.
 31. Roe J.H. and Rice E.W. A Photometric method for the determination of free pentoses animal tissues // Biol. Chem. 1948. V. 173. № 2. P. 507—512.
 32. Schols A.M.W.J., Soeters P.B., Dingemans A.M.C. et al. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation // Am. Rev. Respir. Dis. 1993. V. 147. P. 1151—1156.
 33. Schols A.M., Slangen J., Volovics L., Wouters E.F. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1998. V. 157. P. 1791—1797.
 34. Schols A.M., Wouters E.F. Nutritional abnormalities and supplementation in chronic obstructive pulmonary disease // Clin. Chest. Med. 2000. V. 21. P. 753—762.
 35. Van De Kamer J.H., The Bokkel Hunink H. and Weyer H. A rapid method for the determination of fat in feces // J. Biol. Chem. 1949. V. 177. P. 347—355.
 36. Wouters E.F. Nutrition and metabolism in COPD // Chest. 2000. V. 117. P. 274—280.

Поступила в редакцию 21.08.2006 г.

Сведения об авторах

- Э.И. Белобородова** — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки специалистов СибГМУ (г. Томск).
- Л.А. Акимова** — канд. мед. наук, доцент кафедры усовершенствования врачей Томского военно-медицинского института (г. Томск).
- В.А. Бурковская** — канд. мед. наук, доцент кафедры терапии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки специалистов СибГМУ (г. Томск).
- Е.В. Семенов** — аспирант 2-го года обучения кафедры терапии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки специалистов СибГМУ (г. Томск).
- А.В. Асанова** — аспирант 1-го года обучения кафедры терапии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки специалистов СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Лидия Алексеевна Акимова, тел.: 65-41-41 (дом.), 79-81-21 (раб.).