

## [ КОНЪЮНКТУРА И ИССЛЕДОВАНИЯ ]

Г.П.АРУТЮНОВ, д.м.н., проф., О.И.КОСТЮКЕВИЧ, к.м.н., РГМУ

В РАЗДЕЛЕ

Кахексия  
как универсальный  
синдром

В КЛИНИКЕ

ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Термин кахексия (гр. *cachexia* = *kakos* /плохой/ + *hexis* /состояние/) вошел в медицинскую практику во времена Гиппократа и являлся синонимом быстрого летального исхода. Кахексия — терминальное состояние, осложняющее ряд заболеваний и приводящее к гибели больного. На фоне успехов в терапии многих неизлечимых ранее заболеваний лечение кахексии представляется не решенной на сегодняшний день проблемой.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Нам не удалось найти какое-либо крупномасштабное исследование, посвященное изучению распространенности кахексии. В ходе Национального перекрестного многоцентрового исследования, которое проводилось в

Бразилии с участием 4000 пациентов, выяснилось, что нутритивный статус больного отмечался персоналом в медицинских картах только в 18,8% случаев. При госпитализации массу тела определяли только у 15,1% больных, и это несмотря на то, что весы имелись в наличии в 75% случаев. При этом недо-

## SUMMARY

**C**achexia is a terminal state, which complicates the course of a number of illnesses and is potentially lethal. The success in management of many illnesses, which were thought incurable before, makes cachexia an unsolved problem so far. Although therapists encounter signs of cachexia in their patients every day, there is still no uniform approach to management of this condition. The authors emphasize that an up-to-date approach to the problem should imply understanding cachexia as a unitary pathologic process with the unitary pathogenesis — whatever its causative factor is. Such an approach would help the development of the unitary strategy of diagnostics and treatment of cachexia.

**G. P. ARUTYUNOV**, Professor, Doctor of Medicine; **O. I. KOSTYUKEVICH**, PhD in Medicine, Russian State Medical University (RGMU). **Cachexia as a universal syndrome in internal diseases.**



статочность питания наблюдалась в 48,1% (32). По данным пилотных исследований, проведенных в клиниках США, распространенность кахексии в стационарах чрезвычайно высока и составляет в общей хирургии — 40—50%, в онкологии — 50%, в общей терапии — 48%, в гастроэнтерологии — 65—75% (33).

В рамках XI конгресса «Человек и лекарство» проходил симпозиум «Кахексия как универсальный синдром в клинике внутренних болезней», где было принято решение о проведении Всероссийского исследования «Исследование распространенности и клинической значимости синдрома кахексии у терапевтических больных». В исследовании приняли участие врачи из 33 городов России. Данная программа должна ответить на вопрос о распространенности синдрома кахексии в клинике внутренних болезней и встречаемости нарушений питательного статуса при различных заболеваниях терапевтического профиля, определить зависимость степени кахексии от продолжительности основного заболевания и эффективности медикаментозной терапии, а также определить влияние кахексии на количество госпитализаций и продолжительность жизни пациентов. На сегодняшний день получена информация о более чем 5000 пациентов. Результаты исследования планируется опубликовать в сентябре 2005 г.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

До сих пор нет единого подхода к определению кахексии. Представление о кахексии только как о крайней степени истощения с ИМТ <15 гк/м<sup>2</sup> неполноценно, поскольку доказано, что даже при нормальном ИМТ может наблюдаться прогрессирующая потеря массы тела, что само по себе является фактором неблагоприятного прогноза. Становится ясно, что необходимо учитывать скорость снижения массы тела. Такой подход на сегодняшний день был принят только в отношении



Проф. Г.П.Арутюнов.

сердечной кахексии: кахексией считается состояние, при котором ИМТ ниже 19 кг/м<sup>2</sup> или скорость потери массы тела превышает 6,5% за 6 месяцев.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА КАХЕКСИИ**

Можно выделить 2 основные группы причин кахексии: экзогенные и эндогенные. К экзогенным причинам относят вынужденное или осознанное голодание, что приводит к формированию алиментарной кахексии. Эндогенные формы кахексии (вторичное истощение) — полиэтиологическая группа, включающая в себя все формы кахексии, развивающиеся как ослож-

нение соматической патологии. Изучение патогенеза кахексии, механизмов адаптации к голоду проводилось в основном на моделях экзогенного голодания. В последнее время было показано, что эндогенная кахексия, несмотря на внешнее сходство с алиментарной, имеет в своей основе несколько отличные механизмы, что отражается и на течении данного синдрома, и на прогнозе относительно жизни. Для того чтобы

разобраться в тонкостях патогенеза различных форм кахексии, рассмотрим сначала алиментарное голодание.

Различают полное голодание, когда в организм не поступает никаких питательных веществ, и неполное голодание, когда пища поступает, но в недостаточном количестве. Также различают голодание количественное, если снижено количество питательных веществ, и качественное, когда снижено поступление преимущественно того или иного компонента пищи.

Для сохранения активно функционирующих тканей организм использует запасы жиров. Ткани, которым для нормального функционирования обязательно нужна глюкоза (головной мозг и эритроциты), получают энергию из запасов гликогена печени и реакций глюконеогенеза; при этом экономится белок мышечной ткани. Адаптация происходит через снижение анаболических гормонов (инсулин) и повышение катаболических (соматотропин, глюкагон, адреналин, кортизол).

Алиментарная кахексия (алиментарная дистрофия, голодный отек, отечная болезнь) — заболевание, развивающееся вследствие продолжительного и выраженного недоедания, голодания и характеризующееся прогрессирующим исхуданием, часто сопровождающимся распространенными отеками.

На сегодняшний момент вновь актуальным оказался бесценный опыт исследователей, трудившихся в годы ВОВ в блокадном Ленинграде. Суммируя результаты исследований тех лет и современные данные, картину экзогенной кахексии можно представить следующим образом. Смерть наступает при дефиците массы тела не менее 45—50% от нормальной. Точка необратимости при голодании знаменуется резким увеличением выведения продуктов азотистого распада с мочой; это происходит в результате полного истощения других энергетических ресурсов. На этапе адаптации к голоду происходит мобилизация энергоемких субстратов соматического компонента тела — скелетных мышц и жира-



вой ткани. С целью экономии белка висцеральных органов и обеспечения энергетических потребностей мозга для глюконеогенеза и образования кетонных тел используются АК из соматического пула и продукты липолиза. В период декомпенсации происходит усиление распада белков висцерального пула (масса сердца может составлять 120–150 г) [8]. При общей гипопротеинемии и полигландулярной недостаточности особенно страдает функция гипоталамо-гипофизарной системы, чем во многом и обусловлены изменения в организме. Еще А.Л.Мясников указывал на сходство алиментарной кахексии и дизэнцефальной кахексии [14]. Кроме того, за исключением фазы краткосрочной адаптации, когда имеет место транзиторная гиперинсулинемия, для алиментарной дистрофии характерно резкое преобладание действия комплекса контринсулярных гормонов и снижение уровня инсулина в крови. Создается метаболическая ситуация перераспределения ресурсов в пользу инсулинонезависимых тканей, поэтому весовые потери головного и спинного мозга, глазных яблок, мозгового вещества надпочечников минимальны [8].

#### ЭНДОГЕННЫЕ ФОРМЫ КАХЕКСИИ

Хорошо известно, что большинство хронических заболеваний в своем исходе приводят к развитию кахексии. Вышло в свет немало статей, посвященных сердечной кахексии, кахексии при ХОБЛ, при онкологических заболеваниях. Однако до сих пор отсутствуют представления о единых механизмах формирования кахексии. Информация о патогенезе и причинах прогрессирующей потери массы тела крайне разрозненна и противоречива, что во многом объясняет отсутствие универсальных методов коррекции кахексии и алгоритмов ведения таких пациентов в клинике внутренних болезней.

В данной работе мы попытались найти общие черты в механизмах формирования кахексии при различной соматической патологии, провести параллели между алиментарной и эндогенной кахексией. Сначала рассмотрим отдель-

ные формы кахексии с тем, чтобы опделить единые пути патогенеза.

На сегодняшний день представления о сердечной кахексии можно свести к следующему. Снижение массы тела на 6% и более у пациентов с ХСН является мощным предиктором, отрицательно влияющим на выживаемость наряду с такими факторами, как возраст, пол, фракция выброса ЛЖ, функциональный класс по NYHA [15]. Причинами снижения массы тела при ХСН являются: анорексия, тошнота и рвота центрального происхождения, а также вследствие диетической интоксикации, мальабсорбции, неполноценной доставке нутриентов к клеткам, гиперметаболизма, в т.ч. за счет дополнительной активации дыхательной мускулатуры и повышения потребности в кислороде гипертрофированного миокарда. Более редкими причинами являются экссудативная энтеропатия, а также осложнения чрезмерного употребления диуретиков при лечении рефрактерной ХСН [6]. Большое внимание в последнее время привлекли механизмы развития стойкой мальабсорбции у пациентов с ХСН. Происходит снижение секреторной активности всех пищеварительных желез, атрофия ворсинок в тонкой кишке, ишемия кишечной стенки, вследствие чего энергоемкий процесс мембранного транспорта затруднен, увеличение толщины крипталльного слоя за счет клеточной инфильтрации и увеличения количества бокаловидных клеток, отек слизистой, гемо- и лимфостаз, приводящий к потере большого количества альбумина из расширенных лимфатических сосудов кишечной стенки. Также обращает на себя внимание выраженная депозиция коллагена в слизистой оболочке тонкой кишки вследствие активации фибробластов альдостероном, уровень которого у данных пациентов повышен [2,3].

Сердечную кахексию следует рассматривать как мультифакториальный нейроэндокринный и метаболический синдром. Активация симпато-адреналовой системы неизбежно приводит к преобладанию влияния контринсулярных гормонов: в крови у этих пациентов повышен уровень катехоламинов, кортизола. Более того, у данных пациентов

гораздо меньше, чем в норме, содержится основных анаболических гормонов — СТГ, половых стероидов. Интересно, что примерно в половине случаев имеет место резистентность к СТГ, нарушена ось СТГ — ИФР-1 (инсулиноподобный фактор роста), опосредующего тканевые эффекты гормона роста. Это приводит к дисбалансу обмена веществ в пользу катаболизма, запускает апоптоз в периферических тканях [16, 23]. В последнее время все чаще фигурируют сообщения о наличии инсулинорезистентности у пациентов с выраженной сердечной недостаточностью [27]. Более того, у всех этих пациентов при пересчете на массу жировой ткани наблюдается выраженное повышение содержания лептина независимо от наличия кахексии [17]. Этим обстоятельством на данном этапе и объясняется развитие инсулинорезистентности при ХСН [18]. И еще одно немаловажное обстоятельство: в последнее время появились сведения, что данный гормон принимает участие и в формировании резистентности к СТГ [17]. Впрочем, ранее известные центральные эффекты лептина также играют свою роль в усугублении кахексии: лептин подавляет синтез нейропептида Y (NPY) в гипоталамусе, что приводит к снижению аппетита, повышению тонуса симпатической нервной системы, повышению скорости липолиза в жировой ткани, усилению термогенеза [1].

Наиболее часто врачи практически любого профиля сталкиваются с кахексией при высокой затяжной лихорадке, активации противоопухолевого иммунитета, иммунопатологических реакциях, СПИДе, ГЗТ, раневом и ожоговом процессах, пролежнях. Все эти состояния сопровождаются повышением содержания всех провоспалительных цитокинов (ФНО —  $\alpha$ , IL — 1, IL — 6, INF —  $\gamma$ ), а как следствие — снижением аппетита, усилением катаболизма и истощением жировых запасов [8]. Данные цитокины усиливают, как и в случае ХСН, синтез лептина, со всеми вытекающими отсюда последствиями [31]. Помимо этого, цитокины усиливают экспрессию в скелетных мышцах разобщающего белка (uncoupling protein) UCP-2, гомологичного белку, обеспечивающему термоге-

нез в бурой жировой ткани. UCP — 2 усиливает теплопродукцию, участвует в мобилизации ЖК из белой жировой ткани и приводит к потере массы тела.

♦ **Кахексия при онкологических заболеваниях.** Примерно половина онкологических больных погибает от синдрома CACS (cancer — related anorexia — cachexia) [21]. При этом причины кахексии множественны: некоторое значение придается эффекту метаболического обкрадывания организма клетками опухолевого клона, синдрому мальабсорбции, а также веществам, выделяемым гормон-активными опухолями, — бомбезин, АКПТ и др. Также для этих пациентов характерны такие метаболические нарушения, как гипогликемия, вызывающая гипофункцию островкового аппарата поджелудочной железы, развитие резистентности к инсулину, повышение синтеза глюкозы энергетически невыгодным путем — через активацию цикла Кори, а также повышение уровня контринсулярных гормонов и интенсификация глюконеогенеза [21]. Некоторые опухоли, например карциномы печени и ЖКТ, отличаются особенно быстрым развитием кахексии, т.к. при них имеется дополнительное нарушение усвоения нутриентов [9]. К похуданию приводит не только сама болезнь, но и ее лечение. Нарушению питания способствуют тошнота и рвота, которые обычно вызываются противоопухолевыми препаратами. Возникает порочный круг: на фоне истощения противоопухолевая терапия более токсична и менее эффективна.

♦ **При сепсисе и травме** также показано формирование инсулинорезистентности, снижение уровня тестостерона [19]. Недавно было проведено исследование, показавшее изменения при сепсисе на субклеточном уровне. При этой патологии напряжение кислорода в артериальной крови высоко, но имеются признаки тканевой гипоксии. Было высказано предположение, что имеют место изменения в митохондриях. Действительно, было выявлено, что избыточное количество NO, выделяемое макрофагами, способно снижать активность ряда элементов дыхательной цепи, приводя к полиорганной недостаточности и снижению всех окислительных процессов.

♦ **ВИЧ-кахексия** относится к диагностическим критериям СПИДа. Характерный признак — атрофия мышц — довольно часто сочетается с миопатией, обусловленной действием зидовудина на митохондриальную ДНК-полимеразу. Патогенез кахексии при СПИДе во многом сходен с различными аспектами такового и при ХСН, и при СД I типа, и при банальной инфекции. Больные страдают от диареи и мальабсорбции, связанной со снижением всасывательной поверхности из-за частичной атрофии ворсинок слизистой тонкой кишки, гипертрофии крипт, а также прямого повреждающего действия оппортунистической флоры и собственно ВИЧ на энтероциты, приводящего к ускорению движения содержимого вдоль кишечной стенки. К ускоренному транзиту химуса также приводит развивающаяся висцеральная нейропатия, дисбактериоз [19]. Более чем у половины пациентов снижено содержание половых стероидов.

♦ Другой довольно редкой сейчас причиной развития кахексии является **сахарный диабет I типа**. Ведущим механизмом катастрофической потери массы тела в этом случае является гастроинтестинальная форма автономной (висцеральной) нейропатии, проявляющейся дисфункцией пищевода, гастропатией, замедленной эвакуационной функцией желудка, а также диабетическими запором и диареей [12]. Происходит уменьшение образования NO, как следствие — снижение интраневрального кровотока и замедление проведения возбуждения по нервному волокну (по сути, имеет место эндотелиальная дисфункция и ишемические повреждения нервной ткани — как и при ХСН). Происходят нарушения моторики и всасывания в слизистой оболочке ЖКТ. Кроме того, выпадают анаболические функции инсулина в отношении липидов и белков.

♦ **Кахексия у пожилых пациентов.** В норме возрастные изменения не приводят к развитию кахексии. Тем не менее механизмы, лежащие в основе прогрессирующего снижения массы у пожилых пациентов, также представляют некоторый интерес. Начиная с 40—50 лет происходит неуклонное снижение мышечной массы с одновременным увеличением относительной массы жировой ткани (с 25% в 25 лет до 41% в 75). Также происходит снижение массы костной ткани за счет остеопороза. В качестве факторов, ускоряющих эти изменения, принято указывать сидячий образ жизни, а также большое количество социальных и медицинских причин, приводящих к недоеданию. Морфологическим субстратом возрастных изменений является диффузная атрофия органов со значительным обезвоживанием, чрезмерное развитие соединительной ткани, особенно межклеточного вещества — «старческий фиброз органов», а также дистрофические изменения с отложением в органах липофусцина, ионов Ca<sup>2+</sup>, жировым перерождением мышечной ткани. Атрофия, в отличие от алиментарных нарушений у молодых пациентов, происходит за счет апоптоза клеток при нарушении обменных процессов между кровью и периферическими тканями [10]. Довольно выражены нарушения в микроциркуляторном русле: запустевают капилляры при расширении их венозных отделов, что неминуемо приводит к явлениям застоя. В стенке кишки изменяется сосудистая конструкция ворсинок, происходит уменьшение их количества и высоты, а также утолщается базальная мембрана энтероцитов. Все это закономерно приводит к развитию мальабсорбции [11]. Также привлекают внимание изменения в малых лимфоузлах (к которым относится большая часть мезентериальных ЛУ): утолщается соединительнотканная оболочка и перегородки, постепенно вытесняя паренхиму; происходит атрофия миоцитов капсулы и трабекул, в результате чего снижается моторная функция ЛУ. В конечном итоге они становятся непроницаемыми для лимфы, развивается лимфостаз, приводящий к экссудативной энтеропатии. На биохимическом уровне возрастные изменения характеризуются угнетением гормонпродуцирующей функции гипофиза (снижение содержания СТГ в плазме крови) и половых желез, снижением уровня обмена веществ, прежде всего — синтеза белка. Однако деградация протеинов также замедлена.

**ПАТОГЕНЕЗ ЭНДОГЕННОЙ КАХЕКСИИ**

Обобщение конкретных механизмов развития кахексии при разнообразных нозологиях позволяет говорить о едином патогенезе данного синдрома. Основопологающими моментами являются активация выработки провоспалительных цитокинов (ФНО —  $\alpha$ , IL — 1, IL — 6), приводящих к анорексии, гиперлептинемии, как следствие — к инсулинорезистентности, резистентности к СТГ. Помимо лептина, цитокины усиливают экспрессию в скелетных мышцах разобщающего белка (uncoupling protein) UCP-2, который усиливает теплопродукцию, участвует в мобилизации ЖК из жировой ткани и приводит к потере массы тела. Гуморальная регуляция метаболизма характеризуется преобладанием эффектов катаболических гормонов (глюкокортикоиды, КА) над анаболическими (СТГ, инсулин, половые стероиды). При этом происходит мобилизация липидов из депо, аминокислот — преимущественно из мышечной ткани и активация глюконеогенеза. Дополнительные нарушения белкового обмена являются следствием либо недостаточного всасывания нутриентов (мальабсорбция), либо их патологической потери — протеинурия, экссудативная энтеропатия.

Тщательный анализ механизмов формирования кахексии позволил обнаружить существенное сходство алиментарной и эндогенной кахексии, и в то же время можно выделить несколько принципиальных отличий: при экзогенном голодании адаптивная реакция приводит к уменьшению потребностей внутренних органов в кислороде, а при эндогенном потребность в кислороде увеличивается! При вторичной кахексии нет известной стадийности использования запасов энергии. Активируются сразу все процессы катаболизма.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ КАХЕКСИИ**

Известно, что развитие кахексии значительно утяжеляет прогноз пациентов с соматической патологией. Так, было показано, что смертность пациентов с

сердечной кахексией составляет 50% за 18 мес. По данным Bistran B.R., при снижении массы тела у стационарного больного на 5% продолжительность госпитализации увеличивается в 2 раза, а частота осложнений в 3,3 раза.

Вне зависимости от причины, клинические последствия кахексии едины и включают в себя:

- ◆ астено-вегетативный синдром;
- ◆ мышечная слабость, снижение толерантности к физической нагрузке;
- ◆ иммунодефициты, частые инфекции;
- ◆ дисбактериоз (синдром повышенной контаминации тонкой кишки);
- ◆ синдром полигландулярной эндокринной недостаточности;
- ◆ жировая дистрофия печени.

**ЛЕЧЕНИЕ КАХЕКСИИ**

Поскольку в онкологической практике проблема кахексии занимает особое место, именно в этой области лечению данной патологии посвящено наибольшее количество исследований. Помимо общепринятых методов — нутритивной поддержки, рекомбинантного гормона роста, применялся также ряд принципиально новых. Используемые лекарственные средства могут быть разделены на 3 основные группы. К первой относятся стимуляторы аппетита: антагонисты серотонина, прогестагены, дронабинол. Вторая группа — антицитокиновые препараты — включает ГКС, пентоксифиллин, мелатонин, талидомид [24,28]. И наконец, третья группа представлена препаратом — ингибитором глюконеогенеза — гидразина сульфатом. Все эти препараты в ходе пилотных исследований продемонстрировали свою эффективность в лечении кахексии. Практически все они были изучены в крупных многоцентровых исследованиях, результаты которых оказались весьма противоречивы: однозначно доказал свою эффективность лишь прогестаген мегестрола ацетат (препарат Megace) [29]. Помимо стимуляции аппетита он обладает прямым анаболическим эффектом. Антагонист серотонина ципрогептадин полностью доказал свою эффективность у пожилых пациентов, в т.ч. с эссенциальной анорексией и *anorexia nervosa*. Он стимулирует аппетит, обладает седативным действием,

уменьшает выраженность тошноты и рвоты. Исследование применения андрогенов было прекращено по этическим соображениям вследствие развития большого количества побочных эффектов [20]. Большой опыт лечения синдрома кахексии у онкологических больных и пациентов со СПИД может оказать большую помощь в коррекции данных нарушений у прочих больных с кахексией вследствие близости основных патогенетических механизмов. Некоторые шаги в этом направлении уже сделаны: показано, что пентоксифиллин положительно влияет на сократимость ЛЖ у пациентов с ХСН и улучшает прогноз [13].

Все компоненты воспалительного ответа при ХСН (про- и противовоспалительные цитокины и их рецепторы, эндотоксины, молекулы адгезии, NO и iNOS, продукты ПОЛ, различные типы лейкоцитов) теоретически являются мишенями для воздействия. На данном этапе научного поиска большое внимание привлекла возможность блокировать ФНО —  $\alpha$  растворимыми рецепторами к нему. Был создан препарат этанерцепт, представляющий собой синтетический протеин, аналогичный рецептору к ФНО —  $\alpha$  2 типа. Маленькое пилотное исследование из 18 человек показало хорошие результаты. После этого начались крупные исследования: в США — RENAISSANCE (Randomized Etanercept North American Strategy to Study Antagonism of Cytokines), в Европе — RECOVER (Research into Etanercept: Cytokine antagonism in Ventricular dysfunction), в которые было включено всего около 2048 пациентов с ХСН. В ходе исследования RENAISSANCE больные получали этанерцепт в дозе 25 мг или плацебо подкожно 2 или 3 раза в неделю, RECOVER — 1 или 2 раза в неделю в течение 24 недель. Был проведен комбинированный анализ этих двух исследований — RENEWAL (randomized etanercept worldwide evaluation), в котором результаты исследования RECOVER в случае дозы 25 мг 1 раз в неделю не учитывались (для полной сопоставимости результатов двух исследований). Результат, охарактеризованный как «без изменений», «лучше», «хуже» прослеживался в обеих группах одинаково. Конечные точки (смерть, госпитализация по причине декомпенсации ХСН) также одинаковы в обеих груп-

пах. Однако изолированные результаты исследования RECOVER более оптимистичны: смертность в группе плацебо составила 8,8%, 5,9% в группе применения этанерцепта 1 раз в неделю и 7,2% в группе приема этанерцепта 2 раза в неделю. Таким образом, общая смертность пациентов, получавших низкие дозы этанерцепта, была ниже по сравнению с группой плацебо более чем на 30%. Поэтому, если не пренебрегать столь выраженной дозозависимостью эффекта, возможна несколько иная интерпретация результатов данного исследования.

Также перспективным представляется применение синтетических аналогов IL-10 и других иммуносупрессорных цитокинов, глюкокортикостероидов, а также препаратов, мишенью которых является ядерный фактор каппа — В (NF — карра — В), являющийся частью сигнального каскада синтеза ФНО — α.

Несмотря на все многообразие методов коррекции кахексии, до настоящего времени отсутствовало какое-либо доказанно-эффективное специфическое лечение кахексии.

Одним из перспективных методов коррекции кахексии любого происхождения является нутритивная поддержка как патогенетически обоснованная система применения сбалансированных питательных смесей. Энтеральное питание — система назначения питательных смесей-пищевых продуктов, подвергнутых предварительной обработке для обеспечения высокой усвояемости. Это наиболее физиологичный способ введения пищевых нутриентов в организм. На сегодняшний день разработано несколько видов смесей:

**1.** Элементные диеты (химусоподобные), состоящие из мономеров — аминокислот, жирных кислот, глюкозы и фруктозы, и предназначенные для внутрикишечного введения. Недостатком этих смесей является их высокая осмолярность более 700 мосм/л, что приводит к осмотической диарее. Сейчас эти смеси применяются крайне редко.

**2.** Полуэлементные смеси, состоящие из белковых гидролизатов — олигопептидов, дисахаров, среднецепочечных триглицеридов, а также микроэлементов и витаминов. Эти смеси быстро и полностью усваиваются, и в отличие от эле-

ментных, не приводят к развитию осмотической диареи.

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

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

При более углубленном изучении влияния нутритивной поддержки на метаболизм пациентов выяснилось, что смеси аминокислот обладают большим количеством эффектов на обмен веществ, а не ограничиваются ролью субстрата. Так, известно, что они хорошо всасываются независимо от активности поджелудочной железы, уменьшают инсулинорезистентность, индуцируют синтез в печени анаболических БАВ, а также модулируют эффекты катаболических гормонов на адипоциты [26].

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Несмотря на то, что практические врачи ежедневно сталкиваются с пациентами, имеющими признаки кахексии, единый подход к ведению таких больных не разработан. Редко кто задает вопросы касательно динамики веса пациента, не говоря уже о более полной

оценке питательного статуса. Отсутствие внимания со стороны врачей к состоянию питания пациента влечет за собой и отсутствие специфической коррекции кахексии, что значительно утяжеляет течение основного заболевания и уменьшает продолжительность жизни больных. Такое отношение к синдрому кахексии во многом связано с отсутствием достоверной информации, касательно распространенности кахексии у пациентов терапевтического профиля, а также о ее влиянии на течение основного заболевания, продолжительность и качество жизни. Как это не парадоксально, но отсутствует даже четкое определение кахексии, не разработаны критерии постановки диагноза (за исключением сердечной кахексии). Современный взгляд на проблему предполагает понимание кахексии как единого патологического процесса, с едиными патогенетическими особенностями вне зависимости от исходной причины, а следовательно, с единым алгоритмом диагностики и лечения.



*кроме того...*

**ТОЧНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ — ЗАЛОГ УСПЕШНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ**

17 мая при поддержке компании Solvay Pharma состоялась Московская городская конференция акушеров-гинекологов, посвященная проблемам пренатальной диагностики пороков развития плода и привычного невынашивания беременности. Частота этой патологии, по данным ВОЗ, достигает 15–20%. Примерно в 80% случаев причины выкидышей — внутренние, связанные с гормональными нарушениями, об этом напомнил коллегам У.Гюретслехер, руководитель клиники акушерства и гинекологии Гюстоу (Германия). Опираясь на собственный клинический опыт, он подчеркнул, что дидрогестерон, аналог природного прогестерона, полностью решает вопрос невынашивания и не несет риска ни для женщины, ни для будущего ребенка, что еще раз подтвердилось наблюдениями за пациентками клиники, получавшими Дюфастон® — зарегистрированное название дидрогестерона. Не менее важной проблемой для медиков является точность пренатальной диагностики пороков развития плода. Квалификация врачей в этой области недостаточна по объективной причине — из-за относительной редкости патологий в практике докторов. Для приобретения такого опыта разработана интерактивная программа ИНТЕГРО с применением обучающей системы Sonofit, созданной для выработки навыков УЗ-диагностики редких акушерских патологий. Участники конференции ознакомились как с самой системой Sonofit, так и с первыми практическими результатами работы по обучающей программе.

Соб. инф.