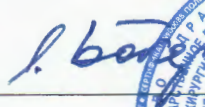



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО НАУЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ
ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ПИТАНИЯ, БИОТЕХНОЛОГИИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩИ**

УТВЕРЖДАЮ

Главный внештатный специалист
кардиохирург Минздрава РФ,
Директор ФГБУ «ННПЦССХ им.
А.Н. Бакулева» Минздрава России,
академик РАН


Л.А. Боксерий


« 01 »

2016 г.

УТВЕРЖДАЮ

Председатель профильной комиссии
по диетологии Экспертного совета
в сфере здравоохранения Минздрава
России, главный внештатный специалист
диетолог Минздрава России,
научный руководитель ФГБУН «ФИЦ
питания и биотехнологии»,
академик РАН


В.А. Тутельян


В.А. Тутельян

//

2016 г.

**СПОСОБ ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННОЙ КАРДИОЦИТОПРОТЕКЦИИ У
БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ НА ОСНОВЕ КОМБИНАЦИИ ДИЕТОТЕРАПИИ И
УСИЛЕННОЙ НАРУЖНОЙ КОНТРПУЛЬСАЦИИ**

Методические рекомендации

Москва 2016

Разработчики: ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (директор – член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор Никитюк Д.Б.), ФГБУ «ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России (директор – академик РАН, проф., д.м.н. Бокерия Л.А.).

Исполнители:

к.м.н. Богданов А.Р., к.м.н. Дербенева С.А., Залетова Т.С., к.м.н. Феофанова Т.Б, к.м.н. Кондакова Н.М., Гюева З.Н., Нестерова В.Е., Панова Ю.Г., Никоненко Е.В., Пархоменко О.Н., к.м.н. Шамшева Д.С., Зеленина К.В. (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»), академик РАН, д.м.н., проф. Голухова Е.З., член-корр. РАН, проф., д.м.н. Бокерия О.Л. (ФГБУ «ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России).

Одобрено на заседании профильной комиссии по диетологии Экспертного совета в сфере здравоохранения Министерства здравоохранения Российской Федерации

«27» октября 2016 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ, ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АД	- артериальное давление
ОО	- основной обмен
ИБС	- ишемическая болезнь сердца
ИМ	- инфаркт миокарда
ИМТ	- индекс массы тела
КДО	- конечный диастолический объем левого желудочка
КДР	- конечный диастолический размер левого желудочка
КСО	- конечный систолический объем левого желудочка
КСР	- конечный систолический размер левого желудочка
ЛП	- ширина левого предсердия
ЛПНП	- липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП	- липопротеиды очень низкой плотности
МТ	- масса тела
НЖК	- насыщенные жирные кислоты
ОБ	- объем бедер
ОО	- основной обмен
ОТ/ОБ	- отношение объема талии к объему бедер
ОХС	- общий холестерин
ПНЖК	- полиненасыщенные жирные кислоты
ПОЛ	- перекисное окисление липидов
РМТ	- рекомендуемая масса тела
СД	- сахарный диабет
СДЛА	- систолическое давление в легочной артерии
ССЗ	- сердечно-сосудистые заболевания
ТГ	- триглицериды
ТЗСЛЖ	- толщина задней стенки левого желудочка
ТМЖП	- толщина межжелудочковой перегородки
ТМТ	- тощая масса тела
УНКП	- усиленная наружная контрпульсация
Е инд.	- индивидуальный показатель рационального энергетического обмена человека
Е пок	- энергозатраты в состоянии покоя
Екфаср	- среднее значение энергозатрат при физической нагрузке
t акт	- активное время суток
t пас	- активное и пассивное время суток
k1	- коэффициент пассивного времени суток
k2	- коэффициент активного времени суток
VB инд	- индивидуальные показатели нутриентного обмена белков человека
VУ инд	- индивидуальные показатели нутриентного обмена углеводов человека
VЖ инд	- индивидуальные показатели нутриентного обмена жиров человека
VBпок	- показатели нутриентного обмена белков в состоянии покоя
VУпок	- показатели нутриентного обмена углеводов в состоянии покоя
VЖпок	- показатели нутриентного обмена жиров в состоянии покоя
VB кфаср	- средние показатели нутриентного обмена белков при физической нагрузке
VУ кфаср	- средние показатели нутриентного обмена углеводов при физической нагрузке
VЖ кфаср	- средние показатели нутриентного обмена жиров при физической нагрузке

ВВЕДЕНИЕ.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают ведущее место в структуре заболеваемости населения не только России, но и развитых стран мира, нанося значительный социальный и экономический ущерб современному обществу. Значительная часть ССЗ ассоциировано с избыточной массой тела и ожирением

В настоящее время человечество переживает эпидемию ожирения. Принято считать, что ожирение является независимым фактором риска атерогенеза и ассоциированных кардиоваскулярных заболеваний [1]. Однако не меньшее значение имеет гемодинамическое и нейрогуморальное влияние ожирения на сердечно-сосудистую систему. К одному из распространенных осложнений «морбидного» ожирения можно отнести формирование кардиального ремоделирования и развитие диастолической сердечной недостаточности (ДСН), а в далеко зашедших случаях – вторичной кардиопатии ожирения. Очевидно, что ожирение и ДСН взаимно отягощают течение друг друга. С одной стороны, наличие избыточной жировой массы в организме существенно усугубляет гемодинамическую нагрузку на сердце и вызывает мощные нейрогуморальные нарушения, что приводит к его ремоделированию. С другой стороны, нарушение насосной функции сердца может приводить к формированию хронической тканевой гипоксии, снижению эффективности липолиза и, вероятно, иным грубым метаболическим нарушениям у больных ожирением, что существенно снижает эффективность диетологической коррекции массы тела. Диетологи давно заметили, что в случае выявления ДСН у больных ожирением редукция жировой массы происходит существенно труднее.

Все это диктует необходимость поиска новых методов воздействия на коронарный кровоток, которые могли бы быть использованы при профилактике и лечении кардиальных осложнений ожирения.

Общеизвестно, что анализ питания больного должен строиться не только на оценке соответствия потребления нутриентов рекомендуемым нормам, но и исходя из его индивидуальных потребностей в этих пищевых веществах. Важнейшим принципом диетотерапии, высказанным еще академиком А.А.Покровским, является принцип соответствия потребностей в пищевых веществах и энергии их поступлению. С практической точки зрения такой баланс можно оценить, изучая фактическое питание больного и его окислительные процессы. Употребляя термин «окислительные процессы» мы полагаем, что все поступающие в организм макронутриенты в конечном итоге подвергаются окислению с участием кислорода до элементарных метаболитов.

Суммарные потребности в веществах и энергии, в первом приближении, формируются исходя из необходимости обеспечения затрат на поддержание основного

обмена и физической деятельности. Изучение метаболических показателей именно этих аспектов жизнедеятельности позволяет получить ориентировочную характеристику метаболического статуса пациента и индивидуализировать его рацион питания.

В ходе исследований, было установлено, что удельные энерготраты (удельная скорость метаболизма) при физической нагрузке по сравнению с соответствующими значениями в состоянии основного обмена характеризуется увеличением у мужчин на 8% и у женщин на 6%. Это свидетельствует о том, что физическая нагрузка вызывает адекватный прирост энерготрат по сравнению с состоянием покоя. В тоже время, было показано, что у мужчин, помимо увеличения УСО углеводов на 47%, выявлен довольно значительный прирост УСО жиров на 35%. Квоты окисления углеводов и жиров по калорийности составили соответственно 45% и 55%, т.е. происходит очевидное смещение в сторону активации процессов окисления жиров. Такое смещение метаболически менее выгодно, так как окисление жиров происходит с более низкой скоростью и с большим потреблением кислорода. Увеличивающаяся концентрация жирных кислот в крови при мобилизации жиров и высокая скорость окисления их в работающих мышцах тормозят окисление в них углеводов. Мобилизация жиров при физической работе активизируется преобладанием действия контринсулярных гормонов над действием инсулина и можно предположить, что выявленный метаболический сдвиг обусловлен развившейся инсулинорезистентностью у этих больных, но это требует дополнительных исследований.

На основании исследований был сделан вывод, что для достижения цели кардиоцитопротекции у больных с ожирением, целесообразно включение в диету специализированного пищевого продукта - источника белка с высокой биодоступностью, пищевых волокон, ПНЖЖ-омега-3, а также кальция, магния, фосфора, калия, железа, витаминов А, В1, В2– приложение 1. Было разработано медико-биологическое обоснование СПП

Уменьшение объемов тела является наиболее наглядным доказательством эффективности диетотерапии для пациента, зачастую являются персональной целью больного и несут мощный мотивационный потенциал для продолжения лечения. Кроме того, объем талии рассматривается как маркер выраженности висцерального ожирения, является определяющим критерием метаболического синдрома и высокого сердечно-сосудистого риска. С этой точки зрения метод может рассматриваться как фактор снижения риска развития метаболического синдрома у больных с ожирением.

В тоже время, очевидно, что изменение объемных показателей антропометрии может происходить за счет уменьшения различных компартментов тела и иметь различное

прогностическое значение, поэтому важно анализировать эти показатели в комплексе с данными измерения состава тела.

Диетотерапии ожирения у больных с ожирением главной целью лечения является не просто редукция массы тела в целом, а редукция массы тела за счет жировой массы и избыточной жидкости при сохранении мышечной массы. В практической плоскости целевым можно считать лишь результат редукции жировой массы, так как снижение общей жидкости тела носит обычно нестойкий характер, а потеря мышечной массы может рассматриваться как отрицательный побочный результат лечения.

Результаты исследования метаболического статуса больных с ожирением III степени, определяют следующие оптимальные показатели энергетической ценности и химического состава рациона питания для больных в стационаре: ЭЦ 1700 – 1935 ккал/сут., содержание жиров 67,5 – 75,0 г/сут., содержание углеводов 190 – 200 г/сут., содержание белков 95 – 110,0 г/сут. Эти данные являются отражением истинных потребностей в веществах и энергии этих больных легли в основу разработки рациона питания таких пациентов.

На основании проведенных исследований можно также заключить, что для достижения цели кардиоцитопротекции у больных с морбидным ожирением, целесообразно включение в диету специализированного пищевого продукта - источника белка с высокой биодоступностью, пищевых волокон, ПНКЖ-омега-3, а также кальция, магния, фосфора, калия, железа, витаминов А, В1, В2.

Относительно новым методом, который все более успешно применяется при лечении больных сердечно-сосудистой патологией, несмотря на достаточно давно обоснованные теоретические и экспериментальные предпосылки его использования, является усиленная наружная контрпульсация (УНКП) – неинвазивный лечебный метод, позволяющий добиваться увеличения перфузионного давления в коронарных артериях в диастолу и снижения сопротивления сердечному выбросу в систолу [Сергиенко И.В. и др., 2004; Agora R.R. et al., 1999; Feldman A.M., 2002]. Непосредственный гемодинамический эффект применения метода не уступает таковому при выполнении внутриаортальной баллонной контрпульсации [Долгих О.А. и др., 2014; Barsness G.W. et al., 2001].

Приоритет использования УНКП принадлежит специалистам США и Китая. В течение последнего десятилетия метод применяется в целом ряде клиник США, Европы и Азии. С 1998 г. в медицинском центре Питтсбургского университета создан и функционирует Международный регистр пациентов, в США лечение с помощью УНКП прошли несколько десятков тысяч больных ИБС и с сердечной недостаточностью (СН) [Hui J., Zheng Z.S., 2010].

Отечественный опыт применения УНКП соответствует международному, дополняя данные крупных многоцентровых исследований – MUST–ЕЕСР (Multicenter study of enhanced external counterpulsation) и РЕЕСН (Prospective Evaluation of ЕЕСР in Congestive Heart Failure).

В 2009 г. УНКП была включена в клинические рекомендации Российского кардиологического общества по диагностике и лечению стабильной стенокардии. В 2013 г. метод вошел в рекомендации Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению стабильной коронарной болезни сердца.

УНКП является методом, утвержденным американской Food and Drug Administration для лечения пациентов с ИБС и нестабильной стенокардией. При проведении исследований по оценке различных аспектов применения метода в клинической практике в соответствии с принципами доказательной медицины используются высокоинформативные методы оценки результатов и контроля за пациентами: позитронно-эмиссионная и нагрузочная эмиссионная компьютерная томография миокарда, коронарография, внутрикоронарная доплерография, радиоизотопные методы исследования и другие [Braith R. et al., 2012; Hui J., Zheng Z.S., 2010].

В современных кардиотерапевтических комплексах УНКП реализуется принцип «вспомогательного периферического сердца» посредством последовательного секвенциального пневматического воздействия на нижнюю часть тела человека [Braverman D.L. et al., 2013]. Оно синхронизируется с ЭКГ в режиме реального времени и производится синхронно с работой сердца, в диастолу, с давлением, как минимум вдвое превышающим систолическое давление пациента (рабочий диапазон УНКП составляет от 240 до 300 мм рт. ст.). За счет воздействия на артерии нижних конечностей индуцируется ретроградный ток крови в аорте (собственно контрпульсация).

Как и при внутриаортальной баллонной контрпульсации при УНКП основную цель составляют диастолическая аугментация и систолическая разгрузка левого желудочка (ЛЖ) сердца [Eftekhari A., May O., 2012]. В то же время при УНКП воздействие на гемодинамику более выражено и эффективно, оно сопровождается как артериальной контрпульсацией в наиболее значимых сосудистых бассейнах (коронарные, церебральные, почечные артерии), а также повышенным венозным возвратом через систему нижней полой вены [Casey D.P. et al., 2011; Werner D. et al., 2005].

Продемонстрирована также высокая клиническая эффективность курсовой УНКП-терапии при различных формах хронической ИБС, хронической СН, при хронической ишемии головного мозга, что подтверждено в целом ряде клинических исследований, выполненных в клинических центрах России, США, Европе и Азии [Jungehuelsing G.J. et al.,

2010; Shah S.A. et al., 2010]. Показано «последствие» метода, обусловленное целым рядом его механизмов действия [Shah S.A. et al., 2010].

В настоящее время полагают, что в основе гемодинамического влияния УНКП - увеличение перфузионного давления в коронарных артериях (КА) в диастолу и снижение сопротивления сердечному выбросу в систолу ЛЖ. Это обеспечивается повышением диастолического давления в аорте в результате ретроградного артериального кровотока, вызываемого быстрым нагнетанием воздуха в три группы пневматических манжет, обернутых вокруг нижних конечностей пациента. Мгновенное выпускание воздуха из манжет в начале систолы ЛЖ вызывает быстрое уменьшение периферического сосудистого сопротивления, значительно разгружая ЛЖ.

В свою очередь наполнение и выкачивание воздуха синхронизировано с сердечным циклом, контролируется сигналами электрокардиографии (ЭКГ), которые обрабатываются микропроцессором. В отличие от внутриаортальной баллонной контрпульсации, УНКП усиливает венозный возврат крови, в дальнейшем способствуя увеличению сердечного выброса. Эти гемодинамические эффекты приводят к усилению кровотока во множественных сосудистых бассейнах, в том числе в КА.

Гемодинамический эффект, наблюдаемый во время проведения этой процедуры, продемонстрирован с помощью внутрикоронарной доплерографии. В частности, установлено увеличение диастолического и среднего внутрикоронарного давления, в то время как систолическое внутрикоронарное давление значительно снижается, увеличивается скорость коронарного кровотока [Michaels A.D. et al., 2002].

В качестве одного из основополагающих механизмов развития атеросклероза и ССЗ рассматривается нарушение функции эндотелия. Известно, что эндотелий контролирует сосудистый тонус, тромбообразование, фибринолиз и ряд других процессов. При проведении процедуры УНКП происходит мгновенное усиление кровотока во множественных сосудистых ложах, в том числе коронарном [Shechter M. et al., 2003]. При этом повышается эндотелиальное напряжение сдвига, улучшая эндотелиальную функцию и стимулируя выделение сосудорасширяющего медиатора оксида азота (NO) наряду с уменьшением уровня сосудосуживающего медиатора эндотелина-1 [Harrison D.G. et al., 2006]. Эти изменения прогрессируют в период проведения курса УНКП, что обуславливает улучшение коронарной перфузии и расширение сосудов после курсового проведения процедуры [Bonetti P.O. et al., 2003].

Снижение напряжения сдвига, которое превалирует в областях, склонных к атеросклерозу, обычно приводит к его развитию, в то время как так называемое физиологическое касательное напряжение на относительно высоком уровне вызывает

антипролиферативный и сосудопротективный эффект. Полагают, что увеличение значения напряжения сдвига является основным стимулом роста сосудистых коллатералей, также происходит открытие ранее сформированных коллатералей. Увеличение напряжения сдвига ассоциируется и с формированием новых больших коллатеральных артерий (артериогенез) и капиллярных кровеносных сосудов (ангиогенез) [Shechter M. et al., 2003; Yang D.Y., Wu G.F., 2013].

Последние достижения показали роль напряжения сдвига в развитии сосудисто-протекторного и анти-атеросклеротического эффектов УНКП. Увеличение эндотелиального сдвига напряжения может приводить к улучшению функции и структуры эндотелия, ослаблению окислительного стресса и воспаления, а также развитию ангиогенеза и васкулогенеза [Yang D.Y., Wu G.F., 2012].

Показано, что использование УНКП улучшает эндотелий-зависимую вазодилатацию сонной артерии, восстанавливает дисбаланс оксида азота и эндотелина-1 у пациентов с ИБС. Так, в исследовании Xiong Y. et al. (2014) была проверена гипотеза о том, что длительное использование УНКП защищает сосудистые эндотелиальные клетки от апоптоза, изменяя экспрессию генов апоптоза. В экспериментах на мини-свиньях авторы установили, что применение УНКП приводит к ультраструктурным изменениям, таким как сморщивание клеточной мембраны, дегенерация и фрагментация ядра. Также показано снижение индекса апоптоза. На основании полученных данных авторами были сделаны выводы, что использование УНКП метода замедляет прогрессирование ранних атеросклеротических изменения, вероятно за счет снижения регуляции гена, стимулирующего апоптоз Araf-1.

Показаны не только «центральные», но и периферические сосудистые эффекты применения метода. Даже один сеанс УНКП, изменяя режим кровотока, способствует улучшению эндотелиальной функции периферических артерий.

Высокое напряжение сдвига оказывает благоприятное влияние на противовоспалительные цитокины и молекулы адгезии [Kervinen H. et al., 2004]. Противовоспалительный эффект может помочь объяснить механизм уменьшения симптомов после сеансов УНКП.

Установлено, что применение УНКП может привести и к так называемому тренирующему эффекту в результате снижения периферического сосудистого сопротивления, аналогичному эффекту от физических упражнений. Известно, что регулярные физические упражнения улучшают эндотелиальную функцию за счет повышения кровообращения и напряжения сдвига, что, в свою очередь, увеличивает eNOS/NO-метаболизм. В данном аспекте механизм УНКП подобен физическим упражнениям. Так как большинство кардиологических пациентов не могут выполнять физические упражнения в

достаточной мере для того, чтобы достигнуть подобного уровня увеличения артериального напряжения сдвига, то УНКП может помочь им в этом, обеспечив защиту сосудов, подобную достигаемой при интенсивных физических упражнениях.

Положительные клинические эффекты УНКП, обусловленные увеличением миокардиального кровотока и улучшением сократительной функции миокарда, изучены во многих исследованиях, а именно: уменьшение количества приступов стенокардии [Aroga R.R. et al., 1999; Braverman D.L. et al., 2013] и потребности в нитратах [Bonetti P.O. et al., 2004]; повышение толерантности к физическим нагрузкам [Harrison D.G. et al., 2006; Chatzizisis Y.S. et al., 2007]; увеличение времени развития стресс-индуцированной депрессии сегмента ST, сопровождающееся уменьшением дефекта перфузии миокарда [Urano H. et al., 2001].

Установлено, что от степени подавления ишемических эпизодов зависит прогноз выживаемости [Weber F. et al., 1999]. Максимально возможное уменьшение количества приступов – не просто решение проблемы комфорта и повышения качества жизни, а вопрос прогноза заболевания.

Оценка влияния УНКП на клинические характеристики больных со стенокардией показала статистически достоверное и планомерное от недели к неделе снижение среднего числа приступов стенокардии и потребности в короткодействующих нитратах.

Снижение основных показателей гемодинамики артериального давления, частоты сердечных сокращений наблюдали как после проведенного курса УНКП, так и после каждой процедуры. Такие изменения параметров вызваны снижением общего периферического сопротивления и способствуют более экономному режиму работы сердца [Eftekhari A., May O., 2012]. Периферические эффекты могут быть особенно важными для симптоматического улучшения, наблюдаемого у пациентов без свидетельства об увеличении перфузии миокарда после проведения процедуры.

В ряде исследований продемонстрировано статистически значимое улучшение перфузии миокарда в покое при использовании позитронно-эмиссионной томографии, считая это увеличение коронарного кровообращения следствием развития коллатералей. Увеличение миокардиального резерва после УНКП позволяет объяснить достоверное повышение толерантности к физическим нагрузкам и улучшение качества жизни больных после курса УНКП.

G. Jueteronke объясняют это явление «естественным шунтированием» и считает альтернативой АКШ, поскольку она неинвазивна и относительно невысоко стоит. Автор считает, что УНКП можно использовать как самостоятельный метод лечения и для оптимизации результатов предыдущих реваскуляризаций миокарда.

Предлагается применять УНКП при неэффективности медикаментозного лечения, но перед хирургической коррекцией ИБС, а также при необходимости отсрочить инвазивное вмешательство или в качестве подготовки к нему и при отказе пациента от операции.

Есть мнение, что показания к применению УНКП следует расширять. Проводятся исследования по изучению его эффективности у различных контингентов больных, таких как сахарный диабет 2 типа, заболевания периферических артерий, сексуальная дисфункция у мужчин. Продолжается использование УНКП у больных с нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда, а также использование метода в комплексе мероприятий по вторичной профилактике ИБС.

Необходимо широкое внедрение метода в клиническую практику, что позволит существенно расширить контингент больных, при лечении которых применение метода может быть высокоэффективным.

Уникальность метода связана с возможностью его использования в условиях как стационарного, так и амбулаторного лечения. Вследствие улучшения перфузии миокарда и уменьшения нагрузки на сердце при НКП происходит купирование симптомов заболевания, значительно снижает необходимость приема лекарственных препаратов и повышает качество жизни пациентов.

Метод является неинвазивным, безопасным, возможно проведение повторных курсов процедур в амбулаторных условиях, а невысокая стоимость определяет его доступность для широкой категории пациентов [Bonetti P.O. et al., 2004]. К недостаткам метода можно отнести ряд противопоказаний (фибрилляция предсердий, тромбофлебит вен ног, пороки сердца).

Сочетание диетотерапии с включением СПП и аппаратной оптимизации тканевой перфузии миокарда методом УНКП представляется перспективным. Результаты исследования эффективности данной тактики комбинированного лечения изложены в следующих разделах.

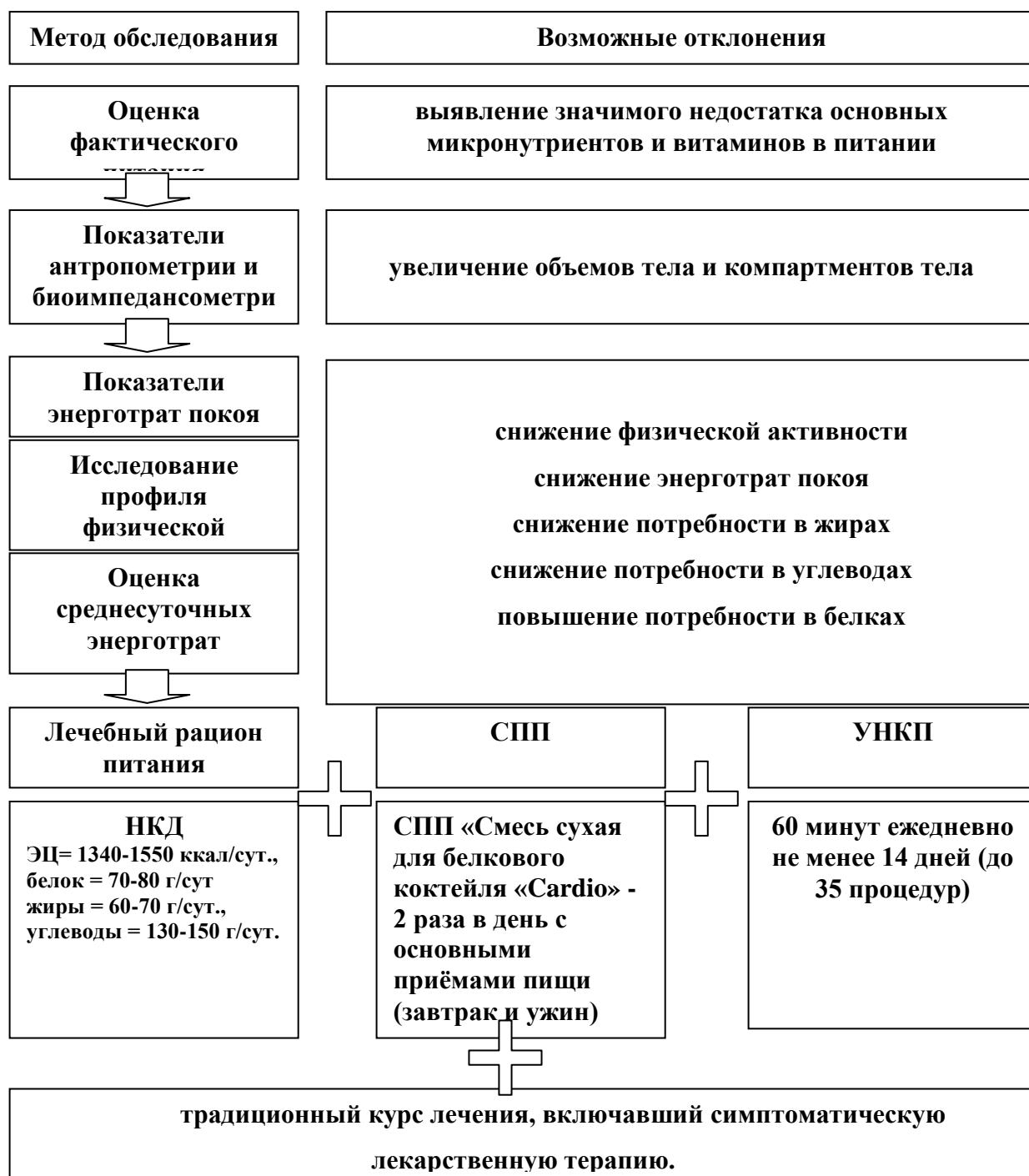
ОПИСАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ

Порядок оказания медицинской помощи

- изучение фактического питания в домашних условиях
- проведение оценки композиционного состава тела методами антропометрии и биоимпедансного анализа
- проведение исследования основного обмена методом непрямой респираторной калориметрии с определением суточной экскреции азота,
- оценка физической активности,
- проведение нагрузочного кардиореспираторного тестирования.

По результатам проведенных исследований определяются оптимальные потребности больных в пищевых веществах, энергии, витаминах и микроэлементах. Комплексная оценка пищевого статуса с использованием различных критериев позволяет подобрать адекватную диетотерапию, учитывающую выявленные нарушения, и в дальнейшем оценить ее эффективность.

Алгоритм обследования пациентов перед назначением индивидуализированной кардиоцитопротекции у больных ожирением на основе комбинации диетотерапии и оптимизации тканевой перфузии миокарда (показания к применению)



ДИАГНОСТИКА ПИЩЕВОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ Антропометрические **исследования** включают в себя измерение массы тела, роста, окружности талии (ОТ) и обхвата бедер (ОБ), толщины подкожных жировых складок, окружностей различных частей тела, расчет индекса массы тела и соотношения ОТ/ОБ..

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывается по формуле Кетле:

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$$

Измерение ОТ, ОБ и расчет их соотношения у больных ожирением позволяет определить тип преимущественного отложения жира (андроидный или геноидный) и оценить риск развития ряда заболеваний, ассоциированных с абдоминальным ожирением.

Композиционный состав тела исследуют методом биоимпедансного анализа состава тела с помощью анализатора.

Основанный на различии электрических свойств биологических тканей биоимпедансный метод позволяет по измеренному импедансу (электрическому сопротивлению) оценить количественно различные компоненты состава тела. Использовался в устройстве анализатор переменного тока низкой амплитуды и высокой частоты, который не оказывает негативного влияния на здоровье пациента и позволяет, что чрезвычайно важно, проводить многократные исследования состава тела в процессе лечения. Исследования состава тела проводят не ранее, чем через 2 часа после приема пищи в положении больного лежа на спине. На кожу тыльной поверхности правой кисти и стопы наклеивают по два одноразовых электрода, к которым прикрепляют клеммы прибора.

Анализируют состав тела по следующим показателям:

- жировая масса тела (кг, % от массы тела)
- тощая масса тела (кг, % от массы тела)
- активная клеточная масса (кг, % от тощей массы тела)
- жидкость (кг)

Оценка характера и количества потребляемой пищи за определенный временной период проводится с использованием:

- специальной карты-вопросника;
- альбома цветных фотографий продуктов и блюд или их муляжей, стандартизированных по объему и весу;
- компьютерной программы, основанной на реализации частоты фактического потребления пищи в величины потребления пищевых веществ и энергии.

Исследование основного обмена (ОО) с определением суточной экскреции азота проводится на **метаболографа**. Определяют показатели энерготрат покоя (ккал/сут),

скорости окисления основных макронутриентов (белков, жиров, углеводов). Скорость окисления белков (СОБ, г/сут), жиров (СОЖ, г/сут) и углеводов (СОУ, г/сут) рассчитывают с использованием уравнения Вейра. Полученные данные сравнивают с ожидаемыми величинами, рассчитанными по формуле Харрисона— Бенедикта.

Технология оценки основного обмена включает в себя несколько этапов:

- исходные исследования основного обмена (ОО) и дыхательного коэффициента (ДК);
- оценка белковой квоты путем измерения приближенного баланса азота;
- расчет скоростей окисления макронутриентов (белков, жиров и углеводов) с использованием промежуточных показателей небелковых энерготрат и небелкового дыхательного коэффициента;

Теоретической основой метода являются следующие допущения:

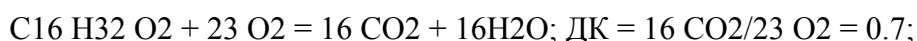
- все энергообразующие реакции в теле зависят от O₂;
- по измерению поглощенного O₂ возможна непрямая оценка энергетического метаболизма;
- фактор конвертации составляет примерно 4.82 килокалории на 1 л потребленного O₂;

Использовалась спирометрия в открытом контуре (дыхание производится смесью имитирующей окружающей воздух (20.93% O₂, 0.03% CO₂, 79.04% N₂), во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе оценивалось содержание O₂ и CO₂).

При этом соотношение скоростей продуцируемого CO₂ к скорости потребленного O₂ зависит от используемого субстрата. Это соотношение, известное под названием ДК, в принципе характеризует соотношение окисляемых белков, жиров и углеводов. Пределы значения ДК теоретически колеблются от 0,7 до 1.0. Так, для углеводов ДК =1 согласно уравнению окисления глюкозы:



для липидов согласно суммарному уравнению окисления жирных кислот:



для белков согласно суммарному уравнению окисления:



$$\text{ДК} = 63 / 77 = 0.82;$$

Измерение ОО проводится утром после сна, натощак, в состоянии отдыха, без стрессовой ситуации. Последний прием пищи перед измерением осуществляется за 8-12 часов, измерения проводят при комфортной температуре (22С).

Стандартными значениями ОО считают: у мужчин – 1.0 ккал/ кг/ час, 0.9 ккал/кг/час –

у женщин.

Исследование протеиновой квоты необходимо для а) самостоятельной оценки баланса азота в период исследования; б) для оценки скорости окисления белка по показателю экскреции мочевины с суточной мочой; в) для вычета протеиновой квоты из уравнения Вейра (приводится ниже) для оценки скоростей окисления жиров и углеводов.

Приближенный баланс азота рассчитывают по формуле:

$$\text{баланс азота (г/день)} = N_{\text{вход}} - (N_{\text{экср.}} + A_3)$$

где $N_{\text{вход}}$ - количество азота, поступившего с пищей, $N_{\text{экср.}}$ - количество азота мочевины, выделенного за сутки, A_3 - показатель остальных эндогенных потерь азота к азоту мочевины (при уровне поступления азота 15-16 г./день A_3 численно равно 3.1). В расчетах использовали известный коэффициент перевода 6.25, после умножения на который величины азота в граммах получается величина содержания белка в граммах.

Реальное измерение баланса осуществляют путем сбора суточной мочи и отбора проб на измерение мочевины мочи с обязательной регистрацией диуреза. Проводится тщательный учет потребленного белка за период сбора мочи. Расчет баланса проводится по вышеприведенному уравнению с использованием коэффициента перевода азота белка в азот мочевины.

Уравнением связывающим скорости окисления белков, углеводов и жиров является уравнение Вейра:

$$REE \text{ (ккал/сут)} = (3.94 * VO_2 + 1.1 * V_{CO_2}) * 1.44 - 2.17 * AM^*$$

где REE – основной обмен в состоянии отдыха, V_{CO_2} - минутный объем выделяемого CO_2 (л/мин), VO_2 - минутный объем потребляемого O_2 (л/мин), AM^* – азот мочевины, экскретируемый с мочой в течение суток в граммах / сутки, скорректированный на величину баланса азота.

В этом уравнении скорректированный член AM^* по сути является скоростью окисления белка, выраженным в ккал/сутки, который может быть переведен в единицу ккал/сутки после деления на коэффициент 4.1.

После вычета белковой квоты из общей скорости окисления остается скорость окисления, обусловленная жирами и углеводами (в основном глюкозой и жирными кислотами). Использование небелкового ДК позволяет вычислить пропорции окисляемого жира и углевода в процентах или долях, принимая во внимание то, что ДК при окислении чистой глюкозы составляет 1.0, а триглицеридов - 0.7. После умножения пропорций на величину небелкового основного обмена получали величины скоростей окисления жиров и углеводов в граммах/сутки или в ккал/сутки (после умножения на коэффициенты Атвоттера: 1г белка - 4,1 ккал, 1 г жира - 9,3 ккал, 1 г углевода - 4,0 ккал).

Дополнительно рассчитывается наиболее информативная характеристика энергетического обмена - удельная скорость метаболизма (УСМ), получаемая делением величины REE на массу тела (ккал/ кг час). Стандартно принятой величиной УСМ считается величина 1.0 –для мужчин и 0.9 –для женщин. Уровень УСМ характеризует величину энергетических возможностей организма (аналог мощности), а ее снижение расценивается, как тотальное снижение энергетического потенциала или энергетическая недостаточность.

Вычисляется следующий перечень показателей, характеризующих индивидуальные особенности метаболизма основных пищевых веществ и энергии:

- ОО (REE) - основной обмен или скорость энерготрат в покое, ккал/сутки;
- УСМ - удельная скорость метаболизма, ккал/сутки на 1 кг массы тела;
- СОБ – скорость окисления белка (по скорости экскреции мочевины), грамм /сутки;
- НЭП – небелковые энерготраты в покое (ЭП – скорость окисления белка, в ккал), ккал/сутки;
- УНЭП - удельная скорость небелковых энерготрат, ккал/ сутки на 1кг массы;
- КОЖ - квота окисляемых жиров (по дыхательному коэффициенту), % ккал от НЭП;
- КОУ - квота окисляемых углеводов (по дыхательному коэффициенту), % ккал от НЭП;
- СОЖ - скорость окисления жира (КОЖ * НЭП), грамм/сутки;
- СОУ - скорость окисления углеводов (КОУ * НЭП), грамм/ сутки;
- УСОЖ - удельная скорость окисления жира, грамм/ сутки на 1 кг массы;
- УСОУ - удельная скорость окисления углеводов, грамм/ сутки на 1 кг массы;
- КУЖ - коэффициент утилизации жира (СОЖ/ жировая масса) - % г/г жировой массы;
- КУБ - коэффициент утилизации белка (СОБ/ тощая масса) - % г/г тощей массы;

Определение индивидуальной верхней границы потребностей человека в макронутриентах и энергии включает исследование метаболических характеристик в состоянии покоя и в ходе нагрузочного тестирования, определение коэффициента физической активности. Пациент в течение 7 суток ведет дневник профиля физической активности с регистрацией времени пассивного и активного времени суток (такт, тпас.), с учетом этого времени определяют усредненный коэффициент физической активности КФА_{ср} и среднее значение энергозатрат Екфаср за сутки, а нагрузочное тестирование проводят в режиме ступенчато возрастающей нагрузки с шагом прироста 10 Вт, длительностью ступеней равной 3 минутам, при этом максимальная величина нагрузки не должна превышать 100 Вт, затем строят график зависимости энергозатрат от величины нагрузки и определяют по нему значение нагрузки соответствующее Екфаср, на уровне которой фиксируют значения показателей нутриентного обмена в процессе нагрузочного

тестирования $V_{Бкфаср}$, $V_{Укфаср}$, $V_{Жкфаср}$ и с учетом фактических показателей нутриентов $V_{Бпок}$, $V_{Упок}$, $V_{Жпок}$ и энерготрат в покое $E_{пок}$, определяют индивидуальные показатели рационального энергетического и нутриентного обмена человека по формулам:

$$E_{инд} = k_1 E_{пок} + k_2 E_{кфаср},$$

$$V_{Б инд.} = V_{Бпок} k_1 + V_{Б кфа ср} k_2,$$

$$V_{У инд.} = V_{Упок} k_1 + V_{У кфа ср} k_2,$$

$$V_{Ж инд.} = V_{Жпок} k_1 + V_{Ж кфа ср} k_2,$$

где $E_{инд.}$ – индивидуальный показатель рационального энергетического обмена человека (ккал/сут);

$E_{пок}$ - энерготраты в состоянии покоя (ккал/сут);

$E_{кфаср}$ - среднее значение энерготрат при физической нагрузке (ккал/сут);

$t_{акт}$, $t_{пас}$ – активное и пассивное время суток (час);

$k_1 = t_{пас} / 24$ – коэффициент пассивного времени суток;

$k_2 = t_{акт} / 24$ – коэффициент активного времени суток;

$V_{Б инд.}$, $V_{У инд.}$, $V_{Ж инд.}$ - индивидуальные показатели нутриентного обмена белков, углеводов и жиров человека (ккал/сут);

$V_{Бпок}$, $V_{Упок}$, $V_{Жпок}$ - показатели нутриентного обмена белков, углеводов и жиров в состоянии покоя (ккал/сут);

$V_{Б КФАср}$, $V_{У КФАср}$, $V_{Ж КФАср}$ – средние показатели нутриентного обмена белков, углеводов и жиров при физической нагрузке (ккал/сут). Существенным преимуществом метода является хорошая переносимость тестирования даже больными с низкой толерантностью к физической нагрузке, что связано с небольшой интенсивностью нагрузки. Это позволяет использовать методику при обследовании больных даже с тяжелой сердечно-сосудистой патологией.

Способ осуществляется в несколько этапов.

- Изучение профиля будничной физической активности, вычисление пропорции (долей) активного и пассивного времени суток, а также усредненного коэффициента физической активности за сутки.

- Исследование метаболических характеристик в условиях основного обмена с использованием метода респираторной калориметрии.

- Исследование метаболических характеристик при физической нагрузке с использованием метода респираторной калориметрии в ходе нагрузочного тестирования.

- Расчет фактических энерготрат и окислительных потерь нутриентов в течение суток с учетом длительности бодрствования и сна, степени физической активности, метаболической активности в состоянии основного обмена и при физической нагрузке.

Исследование профиля физической активности проводят, используя метод ведения дневника физической активности. Пациент ведет привычный образ жизни в течении 7 дней и заполняет дневник. Затем по дневнику определяют среднюю продолжительность пассивного времени (сна и отдыха) ($t_{\text{пас}}$) и активного времени суток ($t_{\text{акт.}}$).

При этом используют известное разделение физической нагрузки на 6 групп по интенсивности труда: I - сон, II - отдых, III - легкая работа, IV - работа средней тяжести, V - тяжелая работа, VI – очень тяжелая работа, пользуются классическими таблицами и определяют время t_i на каждый вид нагрузки. Для каждой группы фиксируют усредненную продолжительность выполнения работы в течении суток и, используя известные значения коэффициента физической активности для каждой группы интенсивности, вычислят усредненный коэффициент физической активности ($\text{КФА}_{\text{ср}}$) по формуле:

$$\text{КФА}_{\text{ср}} = \frac{\sum_{i=1}^n \text{КФА}_i \cdot t_i}{t_{\text{пас}}}$$

где $\text{КФА}_{\text{ср}}$ – усредненный коэффициент физической активности, КФА_i – значения КФА при данном виде физической работы, t_i – время данной физической работы.

Этот параметр используется при дальнейших расчетах.

Затем определяют среднее значение энергозатрат $E_{\text{кфаср}} = \text{КФА}_{\text{ср}} \cdot E_{\text{пок}}$.

МЕТОДОЛОГИЯ ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННОЙ КАРДИОЦИТОПРОТЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ НА ОСНОВЕ КОМБИНАЦИИ ДИЕТОТЕРАПИИ И ОПТИМИЗАЦИИ ТКАНЕВОЙ ПЕРФУЗИИ МИОКАРДА

Показания к кардиоцитопротекции у больных ожирением на основе комбинации диетотерапии и оптимизации тканевой перфузии миокарда

- наличие ожирения III степени, индекс массы тела $> 40 \text{ кг/м}^2$
- возраст не менее 18 и не более 67 лет;
- окружность талии более 90 см;
- выявление значимого недостатка основных микронутриентов и витаминов в питании таких как кальция, магния, фосфора, калия, железа, витаминов А, В1, В2, а также пищевых волокон
- снижение энергозатрат покоя
- снижение общих суточных энергозатрат
- снижение потребности в жирах
- снижение потребности в углеводах

- повышение потребности в белках

Показатели, при которых рекомендована комбинация диетотерапии и оптимизации тканевой перфузии миокарда представлены в таблицах 1, 2, 3.

Таблица 1. Данные фактического питания больных – показания к назначению СПП и УНКП.

Показатели	Мужчины			Женщины		
	М	±m	% откл.от нормы	М	±m	% откл.от нормы
энергия	2720,0	290	29,52	2237,0	117,32	24,27
белок	84,20	13	29,53	81,0	8,50	39,65
жиры	136,72	8,4	194,28	101,44	8,10	168,33
НЖК	87,00	4,7	16,12	78,20	3,55	14,50
ПНЖК	19,50	3,2	-84,52	24,22	1,9	-89,2
n-6 ПНЖК	8,0	2,2	0,00	8,2	2,36	2,5
n-3 ПНЖК	0,7	0,19	-12,5	0,79	0,18	-1,25
холестерин	520,45	44	173,48	450,10	32,00	150,03
углеводы	410,00	53	159,53	489,7	27,05	190,54
сахара	58,80	9,7	22,67	110,87	6,70	164,0
Крахмал	235,00	24,4	16,36	220,50	20,40	51,25
Пищ. вол.	8,33	2,4	-58,35	8,9	1,15	-55,5
Na	6,9	0,58	38,0	6,10	0,77	22,00
K	1502,0	357	-39,92	1640,0	299,00	-34,4
Ca	687,0	136	-31,3	880,2	100,48	-12,0
Mg	240,00	14,4	-40,0	260,45	24,20	-34,88
P	774,0	211	-3,25	731,4	234,74	-8,5
Fe	8,80	2,7	-12,0	12,47	2,16	-30,7
A	652,00	55	-27,55	810,0	86,44	-10,0
B1	0,70	0,18	-53,3	1,19	0,11	-20,66
B2	1,48	0,08	-17,77	1,6	0,07	-11,11
Ниацин	20,02	0,7	0,25	20,2	1,85	1
C	90,0	1,16	0,00	90,2	2,94	0,22

Таблица 2. Метаболические параметры больных с морбидным ожирением, (M±m).

Показатели	Мужчины		Женщины	
	М	±m	М	±m
Энерготраты покоя, ккал/кг	2290,0	110,21	1788,60	68,00

Удельная скорость метаболизма, ккал/ч*кг	0,83	0,08	1,01	0,07
Скорость окисления жиров, г/сут.	104,00	6,70	88,27	6,60
Скорость окисления углеводов, г/сут.	190,1	15,35	155,6	9,03
Скорость окисления белков, г/сут.	133,04	12,20	105,00	9,1
Удельная скорость окисления жиров, г/кг*сут.	0,91	0,09	1,13	0,08
Удельная скорость окисления углеводов, г/кг*сут.	1,8	0,29	2,11	0,1
Удельная скорость окисления белков, г/кг*сут.	1,2	0,1	1,30	0,07

Таблица 3. Среднесуточные метаболические параметры больных с ожирением, (M±m)

Показатели	Мужчины		Женщины	
	M	±m	M	±m
Энерготраты покоя, ккал/кг	1934,53	106,62	1702,65	69,50
Удельная скорость метаболизма, ккал/ч*кг	0,63	0,12	0,56	0,08
Скорость окисления жиров, г/сут.	72,83	6,40	67,02	6,47
Скорость окисления углеводов, г/сут.	198,45	15,22	186,82	10,5
Скорость деградации белков, г/сут.	110,6	11,92	93,6	9,89
Удельная скорость окисления жиров, г/кг*сут.	0,72	0,09	0,85	0,08
Удельная скорость окисления углеводов, г/кг*сут.	1,32	0,25	1,71	0,06
Удельная скорость окисления белков, г/кг*сут.	0,97	0,07	1,02	0,08

Кардиоцитопротекции у больных ожирением на основе комбинации диетотерапии и оптимизации тканевой перфузии миокарда не показана при:

- Беременность, кормление грудью;
- Анемия;

- Лихорадка;
- Обострение хронического заболевания;
- Хроническая почечная недостаточность;
- Острая и/или декомпенсированная хроническая сердечно-сосудистая патология;
- Инсулин-зависимый сахарный диабет;
- Лекарственная терапия препаратами, содержащими сибутрамин и/или орлистат;
- Применение других БАД для контроля и снижения массы тела.

Энергетическая ценность рациона питания и его химический состав должны рассчитываться с учетом исходного индекса массы тела больного, композиционного состава тела и уровня энергозатрат покоя. Недопустимо избыточное снижение калорийности, т.к. это приводит к потере мышечного компартмента тела с последующим повторным набором веса.

Оптимизация химического состава и калорийности диетических рационов осуществляется путем использования в лечебном и профилактическом питании стандартных лечебных диет с добавлением специализированных пищевых продуктов (СПП) для энтерального питания.

Специализированные продукты питания для больных с ожирением

Специализированные продукты питания используются в диетотерапии больных с ожирением в качестве лечебных и профилактических средств для повышения эффективности диетотерапии, профилактики возможных осложнений в ходе диетотерапии, нормализации функционирования сердечно-сосудистой системы. Они могут оказывать свое действие только на фоне соблюдения основных принципов лечебного питания.

Специализированными продуктами питания могут быть натуральные природные источники пищи или продукты специально созданные путем обогащения или модификации естественных компонентов питания, путем извлечения или удаления нежелательных компонентов из перерабатываемого сырья, продуктов питания или сочетанием указанных приемов.

В качестве специализированных продуктов питания в лечебно-профилактических учреждениях могут быть использованы смеси, содержащие основные макронутриенты и микронутриенты в оптимальных соотношениях или в количестве, необходимом для коррекции основных компонентов пищи.

Адекватное применение специализированных диетических продуктов, разработанных с использованием современных технологий является составной частью комплекса диетических мероприятий при различных заболеваниях.

Экспертная группа ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» рекомендует включение СПП диетического профилактического и диетического лечебного питания «Смесь сухая для белкового коктейля «Cardio» (см. приложение 1)

ОЖИДАЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

На фоне индивидуализированной кардиоцитопroteкции у больных ожирением на основе комбинации диетотерапии и оптимизации тканевой перфузии миокарда отмечается существенное уменьшение антропометрических показателей (см. таблицу 4):

- объем талии,
- объем бедер,
- объем голени,
- объем плеча.
- редукция жировой массы,
- редукция площади висцерального жира
- общей жидкости,

Таблица 4. Ожидаемые показатели на фоне индивидуализированной кардиоцитопротекции у больных ожирением на основе комбинации диетотерапии и оптимизации тканевой перфузии миокарда.

Показатель	Изменение
Δ Вес, кг	-4,5
Δ ИМТ, кг/м ²	-1,6
Δ Объем талии, см	-6,0
Δ Объем бедер, см	-5,0
Δ Объем голени, см	-2,0
Δ Объем плеча, см	-3,0
Δ Жировая масса тела, кг	-3,1
Δ Висцеральный жир, см ²	-8,2
Δ Общая жидкость, кг	-1
Δ Мышечная масса, кг	-0,8

Включение в диету СПП в сочетании с УНКП не приводит к формированию какого-либо отрицательного влияния на показатели гемодинамики у больных с ожирением. Более того, способствует потенцированию антигипертензивного эффекта комплексного лечения. Позволяет у большинства больных снизить АД без увеличения доз антигипертензивных препаратов с уровня высокого нормального АД до уровня оптимального АД по классификации ВОЗ (1999 г) (см. таблицу 5)

Таблица 5. Динамика показателей артериального давления и ЧСС на фоне индивидуализированной кардиоцитопротекции у больных ожирением на основе комбинации диетотерапии и оптимизации тканевой перфузии миокарда.

Показатель	Δ (%)
САД, мм рт.ст.	-8
ДАД, мм рт.ст.	-13
ЧСС, уд/мин.	-5

Проводимое лечение способствует повышению толерантности к физической нагрузке, о чем можно судить по повышению максимального расстояния, пройденного пациентом за 6 минут.

Таким образом, диетотерапия с включением СПП и УНКП, оказывает достоверно более выраженное положительное влияние на клинический статус больных с ожирением.

**ТРЕБОВАНИЯ К ОБЕСПЕЧЕНИЮ ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННОЙ
КАРДИОЦИТОПРОТЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ НА ОСНОВЕ
КОМБИНАЦИИ ДИЕТОТЕРАПИИ И ОПТИМИЗАЦИИ ТКАНЕВОЙ ПЕРФУЗИИ
МИОКАРДА**

Лечебно-профилактическое учреждение должно иметь в штате следующих специалистов: терапевт, кардиолог, диетолог, врач функциональной диагностики, средний медицинский персонал, владеющий методами антропометрических исследований.

Лечебно-профилактическое учреждение должно иметь следующее оснащение: медицинские весы, ростомер, программа для оценки фактического питания или анкета-опросник, анализатор состава тела, метабологграф, аппарат усиленной наружной контрпульсации

Уровни доказательности и классы рекомендации

Уровень	Источник доказательств
I (1)	<p>Проспективные рандомизированные контролируемые исследования.</p> <p>Достаточное количество исследований с достаточной мощностью, с участием большого количества пациентов и получением большого количества данных.</p> <p>Крупные мета-анализы.</p> <p>Как минимум одно хорошо организованное рандомизированное контролируемое исследование.</p> <p>Репрезентативная выборка пациентов.</p>
II (2)	<p>Проспективные с рандомизацией или без исследования с ограниченным количеством данных.</p> <p>Несколько исследований с небольшим количеством пациентов.</p> <p>Хорошо организованное проспективное исследование когорты.</p> <p>Мета-анализы ограничены, но проведены на хорошем уровне.</p> <p>Результаты не презентативны в отношении целевой популяции.</p> <p>Хорошо организованные исследования «случай-контроль».</p>
III (3)	<p>Нерандомизированные контролируемые исследования.</p> <p>Исследования с недостаточным контролем.</p> <p>Рандомизированные клинические исследования с как минимум 1 значительной или как минимум 3 незначительными методологическими ошибками.</p> <p>Ретроспективные или наблюдательные исследования.</p> <p>Серия клинических наблюдений.</p> <p>Противоречивые данные, не позволяющие сформировать окончательную рекомендацию.</p>
IV (4)	<p>Мнение эксперта/данные из отчета экспертной комиссии, экспериментально подтвержденные и теоретически обоснованные.</p>

Класс	Описание	Расшифровка
A	<p>Рекомендация основана на высоком уровне доказательности (как минимум 1 убедительная публикация I уровня доказательности, показывающая значительное превосходство пользы над риском).</p>	<p>Метод/терапия первой линии; либо в сочетании со стандартной методикой/терапией.</p>
B	<p>Рекомендация основана на среднем уровне доказательности (как минимум 1 убедительная публикация II уровня доказательности, показывающая значительное превосходство пользы над риском).</p>	<p>Метод/терапия второй линии; либо при отказе, противопоказании, или неэффективности стандартной методики/терапии. Рекомендуются мониторинг побочных явлений.</p>
C	<p>Рекомендация основана на слабом уровне доказательности (но как минимум 1 убедительная публикация III уровня доказательности, показывающая значительное превосходство пользы над риском) или нет убедительных данных ни о пользе, ни о риске).</p>	<p>Нет возражений против данного метода/терапии или нет возражений против продолжения данного метода/терапии. Рекомендовано при отказе, противопоказании, или неэффективности стандартной методики/терапии, при условии отсутствия побочных эффектов.</p>
D	<p>Отсутствие убедительных публикаций</p>	<p>Не рекомендовано.</p>

	<p>I, II или III уровня доказательности, оказывающих значительное превосходство пользы над риском, либо убедительные публикации I, II или III уровня доказательности, показывающие значительное превосходство риска над пользой.</p>	
--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

Методы, использованные для анализа доказательств:

- Обзоры опубликованных мета-анализов
- Систематические обзоры с таблицами доказательств

Описание методов, использованных для анализа доказательств:

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу, вытекающих из нее рекомендаций.

Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на доказательность и приемлемость результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников (материалов), используемых для стандартизации процесса оценки публикаций.

На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, по меньшей мере, двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценке обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций:

Консенсус экспертов.

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs):

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ:

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не проводился.

Метод валидации рекомендаций:

- Внешняя экспертная оценка
- Внутренняя экспертная оценка

Описание метода валидации рекомендаций:

Составители настоящих рекомендаций: к.м.н. Богданов А.Р., к.м.н. Кондакова Н.М., к.м.н. Феофанова Т.Б., Залетова Т.С., Гиоева З.Н., Нестерова В.Е., Зеленина К.В., Панова Ю.Г., Никоненко Е.В., Пархоменко О.Н., Шамшева Д.С.

Основные рекомендации:

Сила рекомендаций (A-D), уровни доказательств (I, II, III, IV) и индикаторы доброкачественной практики приводятся при изложении текста рекомендаций.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Событийные критерии оценки качества:

- при диагностике нарушений пищевого статуса проводилась ли оценка состава тела (да, нет);
- при диагностике нарушений пищевого статуса проводилась ли оценка основного обмена (да, нет);
- при диагностике нарушений пищевого статуса проводилась ли оценка фактического питания (да, нет);
- при назначении лечебного рациона питания учитывались изменения пищевого статуса (да, нет);

Временные критерии оценки качества:

- исследование пищевого статуса проводилось при первичном обращении (да, нет).
- назначение индивидуализированной кардиоцитопротекции проводилось сразу после выявления изменения пищевого статуса (да, нет);

Результативные критерии оценки качества:

- полное исчезновение или уменьшение признаков нарушений метаболического статуса (да, нет);
- стойкое снижение массы тела (да, нет).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Полякова У.А. Наружная контрпульсация в лечении больных ишемической болезнью сердца: от механизмов действия до клинических результатов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2012. - № 2. – С.47-51.
2. Габрусенко С.А., Малахов В.В., Сергиенко И.В. и др. Первый опыт применения в России лечебного метода наружной контрпульсации у больных ишемической болезнью сердца // Терап. Арх.- 2006. - № 9. – С.27-33.
3. Габрусенко С.А., Малахов В.В., Масенко В.П. Использование метода наружной контрпульсации в комплексном лечении больных ишемической болезнью сердца // Атеросклероз и дислипидемии. – 2010. - № 1. – С.31-36.
4. Долгих О.А., Волков А.Н., Романчук С.В., Шутемова Е.А. Эффективность усиленной наружной контрпульсации у больных рефрактерной стенокардией Вестник Ивановской медицинской академии. – 2014. - Т. 19, № 2. – С.93-94.
5. Сергиенко И. В., Ежов М. В., Малахов В. В., Габрусенко С. А. Метод наружной контрпульсации в лечении больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. - 2004. - № 11. – С.92-96.
6. Усиленная наружная контрпульсация. Сборник статей, т.2 / ред. Ю.Н. Беленков, Р.С. Карпов. – М.: Алимпекс, 2005. - 121 с.
7. Шашенков И.В., Бабак С.Л. Усиленная наружная контрпульсация в лечении больных ишемической болезнью сердца и обструктивным апноэ сна тяжелого течения (результаты однолетнего клинического исследования) // Доктор.Ру. Терапия Клиническая медицина сна. – 2014. - № 2 (90). – С.76-79.
8. Akhtar M., Wu G. F., Du Z. M. et al. Effect of external counterpulsation on plasma nitric oxide and endothelin-1 levels // Am. J. Cardiol. - 2006. - Vol. 98. - P. 28–30.
9. Arora R.R., Chou T.M., Jain D. et al. The Multicenter Study of Enhanced External Counterpulsation (MUST-EECP); Effect of EECP on exercise-induced myocardial ischemia and anginal episodes // J. Am. Coll Cardiol. - 1999. – Vol. 33. – P.1833-1840.
10. Barsness G.W., Feldman A.M., Holmes D.R. et al. The International EECP Patient Registry (IEPR): design, methods, baseline characteristics, and acute results // Clin. Cardiol. - 2001. - Vol. 24. - P.435–442.
11. Beck D.T., Casey D.P., Martin J.S. et al. Enhanced external counterpulsation reduces indices of central blood pressure and myocardial oxygen demand in patients with left ventricular dysfunction // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. - 2015. - Feb 10. [Epub ahead of print]

12. Bondesson S.M., Jakobsson U., Edvinsson L., Hallberg I.R. Hospital utilization and costs for spinal cord stimulation compared with enhanced external counterpulsation for refractory angina pectoris // *J. Eval. Clin. Pract.* – 2013. – Vol.19 (1). – P.139-147.
13. Bonetti P.O., Lerman L.O., Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk- *Arterioscler Thromb Vase // Biol.* - 2003. - Vol. 23. - P. 168–175.
14. Bonetti P. O., Gadasalli S. N., Lerman A., Barsness G. W. Successful treatment of symptomatic coronary endothelial dysfunction with enhanced external counterpulsation // *Mayo Clin. Proc.* - 2004. – Vol. 79. – P.690-692.
15. Braith R.W., Casey D.P., Beck D.T. Enhanced external counterpulsation for ischemic heart disease: a look behind the curtain // *Exerc. Sport Sci Rev.* - 2012. - Vol. 40, № 3. - P. 145–152.
16. Braverman D. L., Braitman L., Figueredo V. M. The safety and efficacy of enhanced external counterpulsation as a treatment for angina in patients with aortic stenosis // *Clin. Cardiol.* - 2013. - Vol. 36, № 2. - P. 82–87.
17. Casey D.P., Beck D.T., Nichols W.W. et al. Effects of enhanced external counterpulsation on arterial stiffness and myocardial oxygen demand in patients with chronic angina pectoris // *Am. J. Cardiol.* - 2011. - Vol. 107, № 10. - P. 1466–1472.
18. Chatzizisis Y.S., Coskun A.U., Jonas M. et al. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2007. - Vol. 49. - P. 2379–2393.
19. Eftekhari A., May O. The immediate hemodynamic effects of enhanced external counterpulsation on the left ventricular function // *Scand. Cardiovasc. J.* - 2012. - Vol. 46, № 2. - P. 81–86.
20. Feldman A.M. External enhanced counterpulsation: mechanism of action // *Clin. Cardiol.* - 2002. – Vol. 25 (Suppl. 2). – P.11-15.
21. Freedman S.B., Isner J.M. Therapeutic angiogenesis for coronary artery disease // *Ann. Intern. Med.* - 2002. - Vol. 136. - P. 54–71.
22. Gurovich A.N., Braith R.W. Enhanced external counterpulsation creates acute blood flow patterns responsible for improved flow-mediated dilation in humans // *Hypertens Res.* – 2013. – Vol.36 (4). – P.297-305.
23. Harrison D.G., Widder J., Grumbach I. et al. Endothelial mechanotransduction, nitric oxide and vascular inflammation // *J. Intern. Med.* - 2006. - Vol.259. - P. 351–363.
24. Hui J., Zheng Z. S. The four stages of development: a historical perspective of external counterpulsation // *J. Geriatr. Cardiol.* - 2010. - Vol.2, № 2. - P.74–78.

25. Jungehuelssing G.J., Liman T.G., Brunecker P. et al. Arteriogenesis Network; Center for Stroke Research Berlin. Does external counterpulsation augment mean cerebral blood flow in the healthy brain? Effects of external counterpulsation on middle cerebral artery flow velocity and cerebrovascular regulatory response in healthy subjects // *Cerebrovasc. Dis.* - 2010. - Vol. 30, № 6. - P. 612–617.
26. Kervinen H., Kaartinen M. et al. Prognostic usefulness of plasma monocyte/macrophage and T-lymphocyte activation markers in patients with acute coronary syndromes // *Am. J. Cardiol.* - 2004. - Vol. 94. - P.993–996.
27. Kozdağ G., Ertuş G., Aygün F. et al. Clinical effects of enhanced external counterpulsation treatment in patients with ischemic heart failure // *Anadolu Kardiyol Derg.* - 2012. - Vol.12(3). – P.214-221.
28. Liu Y., Xiong Y., Liu D. et al. The effect of enhanced external counterpulsation on C-reactive protein and flow-mediated dilation in porcine model of hypercholesterolaemia // *Clin. Physiol. Funct. Imaging.* – 2012. – Vol.32 (4). – P.262-267.
29. Luo C., Liu D., Wu G. et al. Effect of enhanced external counterpulsation on coronary slow flow and its relation with endothelial function and inflammation: a mid-term follow-up study // *Cardiology.* – 2012. – Vol.122 (4). – P.260-268.
30. Martin J.S., Beck D.T., Aranda J.M., Braith R.W. Enhanced external counterpulsation improves peripheral artery function and glucose tolerance in subjects with abnormal glucose tolerance // *J. Appl. Physiol.* – 2012. – Vol.112 (5). –P.868-876.
31. Michaels A.D., Linnemeier G., Soran O. et al. Two-year outcomes after enhanced external counterpulsation for stable angina pectoris (from the International EECPP Patients Registry [IEPR]) // *Am. J. Cardiol.* - 2004. - Vol. 93. - P. 461–464.
32. Shah S.A., Shapiro R.J., Mehta R., Snyder J.A. Impact of enhanced external counterpulsation on Canadian Cardiovascular Society angina class in patients with chronic stable angina: a meta-analysis // *Pharmacotherapy.* - 2010. - Vol. 30, № 7. - P. 639–645.
33. Shechter M., Matetzky S., Feinberg M. S. et al. External counterpulsation therapy improves endothelial function in patients with refractory angina pectoris // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2003. - Vol. 42. - P. 2090–2095.
34. Soran O., Ikizler C., Sengül A. et al. Comparison of long term clinical outcomes, event free survival rates of patients undergoing enhanced external counterpulsation for coronary artery disease in the United States and Turkey // *Turk. Kardiol. Dern. Ars.* - 2012. – Vol.40 (4). – P.323-330.
35. Urano H., Ikeda H., Ueno T. et al. Enhanced external counterpulsation improves exercise tolerance, reduced exercise-induced myocardial ischemia and improves left ventricular

diastolic filling in patients with coronary artery disease // J. Am. Coll. Cardiol. - 2001. - Vol. 37, № 1. - P. 93–99.

36. Weber F., Schneider H., von Arnim T., Urbaszek W. Heart rate variability and ischemia in patients with coronary heart disease and stable angina pectoris; influence of drug therapy and prognostic value. TIBBS Investigators Group. Total ischemic burden bisoprolol study // Eur. Heart J. - 1999. - Vol. 20, № 1. - P. 38–50.

37. Werner D., Tragner P., Wawer A. et al. Enhanced external counterpulsation: a new technique to augment renal function in liver cirrhosis // Nephrol Dial Transplant. – 2005. – Vol. 20. – P.920-926.

38. Wu E., Martensson J., Broström A. Enhanced external counterpulsation in patients with refractory angina pectoris: a pilot study with six months follow-up regarding physical capacity and health-related quality of life // Eur. J. Cardiovasc. Nurs. – 2013. – Vol.12 (5). – P.437-445.

39. Xiong Y., Ren Y., Xu J. et al. Enhanced external counterpulsation inhibits endothelial apoptosis via modulation of BIRC2 and Apaf-1 genes in porcine hypercholesterolemia // Int. J. Cardiol. - 2014. – Vol.171 (2). – P.161-168.

40. Yang D.Y., Wu G.F. Vasculoprotective properties of enhanced external counterpulsation for coronary artery disease: beyond the hemodynamics // Int. J. Cardiol. – 2013. – Vol.166 (1). - P.38-43.

Специализированный пищевой продукт диетического профилактического и диетического лечебного питания «Смесь сухая для белкового коктейля «Cardio»

Состав: концентрат белка молочной сыворотки, изолят соевого белка, сахар, фруктоза, мальтодекстрин, ω -3 полиненасыщенная жирная кислота (докозагексаеновая кислота), ванилин, ароматизатор натуральный «Клубника», краситель - концентрат свекольного сока, экстракт родиолы розовой, коэнзим Q10, стабилизатор каррагинан, премикс минеральный (железо, цинк, медь, марганец, хром, селен, йод, молибден).

Компоненты	Содержание в 100 г	Содержание в суточной порции (60 г)	% от средней суточной потребности* в суточной порции (60 г)
Белок, г, в т. ч. -животный - растительный	41,2 20,9 20,4	24,7 12,5 12,2	33
Жир, г	6,3	3,8	4,6
Углеводы, г в т.ч. лактоза	43,2 2,6	26,0 1,6	7
Докозагексаеновая кислота (ω -3 ПНЖК), мг	204	122	17**
Убихинон, мг	27	16,2	54**
Салидрозид +тирозол, мг	8,5	5,0	50**
Кальций, мг	787	472	47
Фосфор, мг	576	346	43
Калий, мг	427	256	7
Железо, мг	7,9	4,7	34
Цинк, мг	4,0	2,4	16
Медь, мг	0,38	0,23	23**
Марганец, мг	0,36	0,22	11**
Йод, мкг	72	43	29
Селен, мкг	11	6,6	9
Молибден, мкг	9	5,4	8**
Хром, мкг	11	6,6	13**
V ₁ , мг	0,12	0,07	5
V ₂ , мг	0,2	0,13	8
V ₁₂ , мкг	0,65	0,39	39
Пантотеновая кислота, мг	0,5	0,3	5
A, мкг	170	102	13
D, мкг	2,3	1,4	28
Энергетическая ценность/калорийность, кДж/ккал	1652/394	993/237	9

* ТР ТС 022/2011 «Пищевая продукция в части её маркировки»

** «Единые санитарно-эпидемиологические и гигиенические требования к товарам, подлежащим санитарно-эпидемиологическому надзору (контролю)»

Способ приготовления коктейля: содержимое пакета (30 г) высыпать в стакан, добавить 75-100 мл питьевой воды комнатной температуры (или теплой до 50°C), интенсивно перемешивая до получения однородного продукта или взбить блендером. Продукт готовить непосредственно перед употреблением. Сухую смесь можно добавлять в готовые каши и кисломолочные продукты – кефир, ряженку, йогурт, простоквашу.

Рекомендации по использованию: 2 порции в день

