

· 综述 ·

心功能不全患者的临床营养支持

许静涌 李喆 韦军民

【摘要】合理的营养支持能有效延缓心功能不全向心功能衰竭的发展过程, 延长生存期, 提高生活质量。本文总结了心功能不全患者的营养代谢特点、营养风险筛查与营养状态评估方法、营养素需求及营养支持的应用等方面的进展, 并对急性心功能不全的营养代谢支持进行讨论。

【关键词】心功能不全; 心力衰竭; 营养支持

【中图分类号】R459.3 【文献标志码】A 【文章编号】1674-635X(2011)02-0102-06

Nutrition support in patients with heart insufficiency XU Jing-yong, LI Zhe, WEI Jun-min. Department of General Surgery, Beijing Hospital, Ministry of Health, Beijing 100730, China

Corresponding author: WEI Jun-min, E-mail: weijunmin@263.net

【Abstract】Rational clinical nutrition support may slow down the progress from heart insufficiency to heart failure and improve the quality of life. This article summarizes advances in nutrition support in patients with heart insufficiency in terms of nutrition and metabolic characteristics, nutritional risk screening and nutrition status evaluation, nutrient recommendations, and clinical application of nutrition support. Moreover, nutrition and metabolic support in acute heart failure is also discussed.

【Key words】Heart insufficiency; Heart failure; Nutrition support

早在古希腊的希波克拉底时代, 心功能不全患者的营养不良和营养支持就已经得到医生的关注。如今, 对心功能不全患者的营养及代谢支持的研究仍是临床营养工作的重点。目前的研究和专家共识表明, 合理的营养支持能有效延缓心功能不全向心功能衰竭的发展过程, 延长生存期, 提高生活质量。

心功能不全是各种心脏疾病的重要临床转归, 这些疾病包括来源于心肌本身的, 也包括由于其他原因导致的心脏负荷的增加。当伴有临床症状时, 可以称之为心力衰竭。心功能不全是一种临床综合征, 其不仅包括了心脏本身的改变, 还包括由于组织、器官充血导致的相关器官功能障碍。其临床营养和代谢特点包括: 贫血、胰岛素抵抗、自主神经紊乱、心源性营养不良或恶液质^[1]等。每一项都被证实为心功能不全早期致死的独立因素。有研究指出, 出现心源性恶液质的患者 18 个月的死亡率为 50%, 而在同一群体中, 没有恶液质的心功能不全患者的 18 个月死亡率仅为 17%^[2]。因此, 对于心

功能不全患者的营养筛查、评估是必要的, 合理地进行营养支持是改善预后、提高生活质量、降低死亡率的重要治疗选择。

1 心功能不全患者的营养代谢特点及营养不良发生机制

1.1 代谢特点

心功能不全多发于老年人。随年龄增长, 瘦体组织以每年 0.1 ~ 0.3 kg 的速度减少, 脂肪组织成为体重净增长的主要原因, 机体的总能量消耗下降, 静息状态的能量消耗占每日消耗总量的 60% ~ 75%。对于心功能不全患者, 心脏负担加重及静息氧耗增加, 静息能量消耗明显增加, 机体处于高分解代谢状态, 70% 的患者存在负能量平衡。同时, 瘦体组织减少更为迅速, 68% 的患者存在肌营养不良, 59% 的患者处于负氮平衡状态^[3]。

1.2 营养不良的发生机制

1.2.1 摄食与食欲的变化

食欲下降或厌食在心源性恶液质发生的原因中占 10% ~ 20%^[4]。肿瘤坏死因子 (tumor necrosis factor, TNF) 和白细胞介素 1 (interleukin-1, IL-1) 在这个过程中起着重要的作用。TNF 促进脂肪细胞合成瘦

素,这种激素可以促进分解代谢,减少对饥饿的反应,抑制食欲;IL-1 降低下丘脑神经肽 Y 的 mRNA 水平,从而减少其合成,这种蛋白质被证实为刺激机体摄食的神经递质,这就从中枢水平上抑制了摄食反应,导致食欲下降和厌食的发生。而胃肠道缺血、水肿,疾病相关的社会心理学因素如抑郁等,也都是影响食欲的因素,这些均会导致摄取不足,加重营养不良。

1.2.2 代谢平衡的变化

在心功能不全的情况下,调节代谢的因素包括前炎症因子、儿茶酚胺、糖皮质激素、心钠肽以及热休克蛋白。这些物质都是机体为维持循环稳定、重要器官灌注以及代偿受损心肌而合成的。而这把“双刃剑”在达到以上目的的同时,引发的过度炎症反应以及各种反应蛋白的合成反而增加了组织代谢率和能量消耗,使机体处于高代谢状态,同时可引起器官组织的胰岛素抵抗,这些都成为引起和加重营养不良、增加死亡率的直接原因^[5]。其中,TNF 通过 ATP 依赖的泛素-蛋白酶体通路,介导蛋白质降解,从而引起骨骼肌凋亡及分解;心钠肽通过增加脂肪细胞中环化 GMP 的含量刺激脂肪的分解,提高循环中游离脂肪酸的浓度,加重胰岛素抵抗。而儿茶酚胺、糖皮质激素的分解代谢作用亦不言而喻。

1.2.3 肠道功能变化

心功能不全患者的肠道形态学、通透性和吸收能力都有明显的变化。主要原因有两个:一是肠道血流减少。正常情况下,肠道血供占全身血供的 25% 左右。心功能不全时,心输出量减少、交感神经兴奋引起血管收缩,肠道血供减少。很小的血流变化就可能使肠壁小动静脉之间的异常交通开放,导致肠黏膜绒毛缺血^[6]。二是肠壁水肿。肠壁水肿可以直接导致各种营养素吸收减少、排泄增多,特别是蛋白质的流失会直接影响机体合成代谢,导致营养不良的进展和恶液质的发生^[7]。更值得一提的是,肠黏膜屏障的破坏会导致肠道细菌移位和内毒素血症,从而刺激更多炎症因子的释放,加重心功能不全患者的炎症状态及代谢负担^[8]。

1.2.4 药物相关作用

心功能不全患者需要应用多种药物控制原发病和缓解心脏症状,这些药物的应用也在一定程度上影响了机体营养素的摄取和利用,特别是一些微量元素和维生素。如襻利尿剂通过肾脏排泄增加、

重吸收减少导致低血钾、低血镁、低血钙和维生素 B1 缺乏;血管紧张素转化酶抑制剂、血管紧张素受体拮抗剂和噻嗪类利尿剂可以增加尿中锌元素的排泄。

2 心功能不全患者的营养风险筛查与营养状态评估

2.1 营养风险筛查

目前国内外尚缺乏针对心内科或心功能不全患者应用营养风险筛查 2002 (nutritional risk screening 2002, NRS 2002) 进行的大样本营养筛查及营养风险发生率的相关研究。笔者曾对所在医院心内科连续住院的 41 例老年患者进行了相关调查,发现其中 8 例患者存在营养风险 (NRS 2002 评分 ≥ 3 分),所占比例为 19.5%,其中进行营养支持的只有 3 例。因此,结合临床经验及目前所发表的其他内科的 NRS 2002 筛查资料,不难推断老年心功能不全患者具有一定营养风险发生率,且有部分患者需要营养干预。我国 2007 年发行的《临床诊疗指南(肠内肠外营养分册)》中也推荐对于心功能不全患者应用 NRS 2002 进行营养筛查^[9]。除了 NRS 2002,营养筛查的其他量表,如微营养评定、主观全面评定等也可以作为临床筛查应用的工具。

2.2 营养状态评估

对于营养筛查有营养风险的患者,应当进行营养状态评估。根据欧洲肠外肠内营养学会(European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN)教育委员会主编教材(第 3 版)中推荐的营养评估内容,心功能不全患者的临床营养评估需注意以下方面^[10]。

2.2.1 病史

除传统的病史采集外,还应注意两个方面。其一,患者的心功能不全的原因及合并症。根据国内外的流行病学资料显示,冠心病、高血压病和糖尿病是心功能不全最常见的三大病因,而这几种疾病与“代谢综合征”密切相关,患者往往合并胰岛素抵抗、高脂血症、肥胖症等代谢相关问题,这对营养支持有着直接的影响。其二,患者的社会心理学相关因素。目前相关的研究非常少。2006 年 Lennie 等^[11]首次发表了有关影响心功能不全患者摄食的相关社会心理学因素的研究。作者把影响因素分为三部分:食欲/饥饿相关;情感/社会相关和疾病相关。通过对比心功能不全患者与健康人群的相关指标,发现食谱中限制钠盐摄入,无食欲和饥饿感、早饱

感,孤独与失落感,无法烹饪或购买食物等均与患者的营养不良发生有密切的关系。

2.2.2 体重及体重指数

从心功能不全的病理生理学基础看,体循环处于淤血的状态导致了慢性水肿的发生。这些组织间的液体并不能代表机体营养状态和真正的体重变化,但能明显影响体重的测量。因此对存在水肿的患者进行营养评估时,应注意患者体重的变化,把确诊心功能不全之前的平均体重作为参考,以增加评估的准确性^[1]。

体重指数 (body mass index, BMI) 与人群健康息息相关,也是临床营养评估的重要指标。对于高血压病、急性冠脉综合征等心血管疾病,许多指南都推荐合理地减重以使 BMI 达到正常范围内,从而改善预后。但是,对于心功能不全, BMI 并不是一个很好的评估指标。许多研究显示 BMI 升高反而会改善患者的预后和生存期,但目前其中的机制尚不清楚。这些研究中最有说服力的是 2005 年 Curtis 等^[12]发表的对 7767 例心功能不全患者长达 37 个月的随访结果,其中肥胖 (BMI > 30 kg/m²) 和超重 (BMI 25 ~ 29.9 kg/m²) 患者的死亡率分别是 28.4% 和 32.4%; 而正常体重 (BMI 18.5 ~ 24.9 kg/m²) 和体重过轻 (BMI < 18.5 kg/m²) 患者的死亡率为 45% 和 37.8%; 肥胖和超重患者的相对死亡危险度分别为 0.8 (95% CI: 0.72 ~ 0.92)、0.88 (95% CI: 0.80 ~ 0.96), 与正常 BMI 组相比,差异有统计学意义。但是,肥胖所带来的心脏结构和血流动力学改变确实减少了心功能不全患者的生存期^[13]。BMI 的上限应当是多少尚且未知。基于大样本的研究显示,当 BMI ≥ 45 kg/m² 时,死亡率显著升高^[14]。

因此,对于体重和 BMI 的动态观察和即时评估会更好地反映患者的营养状态。特别是对于存在营养风险的患者,“非自主体重下降”是很好的指标。结合文献,推荐如下:以确诊心功能不全之前的体重为基础,如果 6 个月体重下降超过 6%,可以诊断为营养不良,这也被看作是心源性恶液质的诊断标准^[1,15];如果 30 d 内体重下降超过 5%,需要积极的营养支持干预^[16]。应当指出的是,这里的体重变化需排除水肿的影响。

2.2.3 白蛋白的应用价值

白蛋白作为临床营养评估的工具倍受争议。从传统的观点看,血浆白蛋白水平与患者的营养状态呈正相关。但在心功能不全患者中,这种相关性并

不明显。有研究发现,很多临床诊断心源性恶液质的患者,虽然体重下降明显,但白蛋白水平却是正常的^[17]。因此,临床上应用白蛋白作为营养指标应当是辩证的、有条件的。

白蛋白是一种非急性时相蛋白,在应激状态下,如刚刚经历过急性心功能衰竭,肝脏合成急性时相蛋白增多,白蛋白合成相对减少,血浆浓度下降。此时,白蛋白就不是很好的营养评估指标。而结合白蛋白的半衰期 (21 d) 考虑,如果血浆白蛋白降低的水平稳定 3 周以上,就可以把白蛋白作为营养评估的指标。前白蛋白半衰期较白蛋白短,但临床意义基本与白蛋白相当。可以参考如下指标对患者的营养状态进行评估:白蛋白 28 ~ 35 g/L,前白蛋白 0.11 ~ 0.15 g/L,为轻度营养不良;白蛋白 21 ~ 27 g/L,前白蛋白 0.05 ~ 0.11 g/L,为中度营养不良;白蛋白 < 21 g/L,前白蛋白 < 0.05 g/L,为重度营养不良^[18]。

2.2.4 机体成分测定的价值

生物电阻抗分析法是目前常用的机体成分测定的方法,在对心功能不全患者的营养评定中也显示了潜在的利用价值。这种方法从技术层面上避免了心功能不全时组织器官充血水肿带来的误差,切实体现了机体脂肪、瘦体组织的含量,并且与心功能不全的临床分期有较好的相关性,有一定的临床指导意义^[19]。但技术操作的复杂性和专业性使得这种可称为“金标准”的评价方法目前仅停留在研究层面,并没有被临床医生所青睐。

3 心功能不全患者的营养素需求

3.1 钠

在心功能不全时,心脏输出减少、循环淤血,肾脏的灌注量下降,此时会激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,使机体内水钠潴留,导致充血性心力衰竭的发生。外源性钠摄入在一定程度上增加血渗透压,导致抗利尿激素分泌,进一步加重液体潴留,加重心衰。因此,限制钠盐摄入是心功能不全患者营养支持的首要任务^[20]。

3.2 蛋白质

心功能不全患者处于高代谢状态,提供足够的蛋白质对维持瘦体组织和保证生物活性因子的合成尤为重要。如果应用健康人群的每日推荐剂量 (0.8 g/kg),心功能不全患者中将有 60% 存在负氮平衡。因此建议使用 1 g/(kg · d) 的推荐量^[3]。

3.3 热量、糖和脂肪

提供合适的热量, 有两点好处: 一是满足心功能不全状态下的机体高代谢需求; 二是尽可能地减少蛋白质分解供能。因此, 应选择较正常人群稍高的热量供应, 并且应达到糖:脂肪比例在 70:30 左右^[21]。

3.4 ω -3 脂肪酸

ω -3 脂肪酸的主要作用是通过干预肝脏脂肪代谢降低血液中甘油三酯的浓度, 其次还有稳定细胞膜、降低炎症反应、改善血小板的凝血作用等功能。在心功能不全的营养支持中, ω -3 脂肪酸可以提高心输出量、增加组织供氧; 抑制 TNF- α 、IL-1 的促炎作用; 改善心肌重构及引发的心律失常。最近发表的前瞻性队列研究显示, 在美国纽约心脏病学会 (New York Heart Association, NYHA) 分级 II ~ IV 级的患者中应用 ω -3 脂肪酸, 随访 3.9 年后, 研究组在降低总死亡率和心血管相关事件死亡率方面相对于安慰剂组都有明显优势^[22]。

3.5 微量元素和维生素

对于心功能不全患者应当合理、充足地补充微量元素和维生素。一项针对老年心功能不全患者的双盲随机对照研究显示, 应用微量元素和维生素复合制剂 (包括钙、镁、锌、铜、硒、维生素 A、C、D、E, B 族维生素, 辅酶 Q10) 的研究组 9 个月的射血分数变化和生活质量评分均明显优于对照组^[23]。

维生素 D 缺乏在心功能不全和一些心肌疾病的发病中起着重要的作用。临床应用骨化三醇 (1,25-二羟基维生素 D) 可以作用于肾素-血管紧张素-醛固酮系统, 降低血浆中肾素、血管紧张素 II 的活性, 从而控制血压^[24]; 应用维生素 D 还可以降低体内炎症因子的浓度, 减轻心功能不全患者的炎症反应^[25]。

辅酶 Q10 是一种维生素样的物质, 在线粒体合成和调节氧化应激中起重要作用。心功能不全患者体内辅酶 Q10 水平下降^[26]。而应用辅酶 Q10 可以显著改善射血分数, 减少住院时间。但目前还没有关于推荐如何应用辅酶 Q10 的临床指南, 仍需要更多的研究来探索应用的合理剂量、安全性和有效性。

维生素 B1 (硫胺) 是糖代谢和维持肌肉神经功能的重要辅酶。心功能不全患者饮食减少、应用利尿剂都会引起这种物质的缺乏, 从而导致肌无力、

神经病变、水钠潴留, 使心功能不全恶化。而纠正维生素 B1 缺乏可以改善左室射血分数^[27]。

4 营养支持在心功能不全患者中的临床应用

4.1 营养支持的适应证

目前临床常用的心功能分级方式有两种: 一种是 1928 年 NYHA 提出的分级系统; 另一种是 1994 年美国心脏病学会 (American Heart Association, AHA) 提出的修订方案。

从临床分级出发, NYHA II 级的患者营养不良的发生率为 22%, NYHA III 级的患者为 63%^[28]; 在 NYHA II ~ IV 级的患者中, 符合心源性恶液质诊断的患者比例约为 12% ~ 15%^[29], 50% 的患者存在肌营养不良^[30]; 在 NYHA III ~ IV 级的患者中, 每年有 10% 的患者的体重下降超过 6%^[31]。而 NYHA 分级已被证实为影响心源性恶液质患者生存率和早期死亡率的独立危险因素。

AHA 分级体现了循序发展的自然病程, 与营养状态有着更好的相关性。根据 AHA 与欧洲心脏病协会 (European Society of Cardiology, ECS) 的推荐^[32-33], 对于 A 级和 B 级患者, 主要是针对危险因素和合并症进行治疗, 其中包括糖尿病、肥胖、高血压病等, 并没有特殊的营养要求; 对于 C 级和 D 级的患者, 除上述治疗外, 满足每日的营养需求、保证代谢, 就成为临床治疗的目标之一。因此, 当临床医生确定患者的心功能分级时, 就应当想到并进行相应的营养风险筛查和营养状态评估^[34]。

4.2 营养方式的选择

对于心功能不全的患者, 目前并没有完善的研究和足够的证据推荐如何选择肠内或肠外营养。但是, 一些小样本资料证实无论肠内还是肠外营养, 都可以控制甚至逆转营养不良患者的体重下降, 改善预后, 这也是 ESPEN 指南中推荐的应用指征。该指南同时指出, 对于心源性恶液质患者首选肠内营养, 在进展期的心功能不全患者中可以考虑应用肠外营养, 但并不推荐应用肠内、肠外营养预防心源性恶液质的发生; 标准的营养支持并没有明确的禁忌证, 只是在应用过程中应注意避免循环负荷过大导致的心衰恶化^[35-36]。

5 急性心功能不全患者的营养支持

急性心功能不全的患者是否有进行营养支持的指征目前尚不明确。此类患者的血流动力学处于不

稳定的状态,在这一时期应用全营养制剂进行营养支持,会加重血流动力学的紊乱、加重机体及心肌细胞的代谢负担,从而使心力衰竭恶化。因此,不推荐在急性心功能不全早期应用全营养制剂。

但在急性心功能不全的早期,合理应用某些特殊的制剂或营养素,可以保证心肌的代谢,减少心肌的损伤。这些制剂及营养素既包括有着近 50 年应用历史的极化液,又包含有方兴未艾的 ω -3 脂肪酸,还包括谷氨酰胺、抗氧化维生素、辅酶 Q10、硒、镁等微量元素,其主要作用是改善心肌血供、增加心肌细胞内葡萄糖含量、抗氧化、抗炎症及调节免疫反应。因此,多数研究者倾向于将这个时期的营养支持称为“代谢支持”。

当患者平稳度过急性期,获得了血流动力学及机体内环境的稳定时(大约是急性发作后 3~5 d 后),可以考虑谨慎地进行全营养支持。每天的热量不超过 105 kJ/kg,以减轻可能的代谢负担和机体氧耗^[37]。必要的胰岛素应用也被证明能减轻胰岛素抵抗。此时的营养方式选择也是值得注意的。肠外营养会增加心搏出量,增加心脏负担,一定程度影响血流动力学;持续的肠内营养虽然可以将机体氧耗和心肌氧耗降到最低,但在急性心功能不全时,肠道血供下降,肠道充血水肿,营养吸收减少,单凭肠内营养并不能满足机体的每日营养需求^[38]。因此,肠内和肠外营养的联合应用就成为最佳选择,但目前并没有足够的经验和相关的研究结果指导临床医生如何配比肠内、肠外营养支持的比例,个性化的营养支持方案是临床发展的方向。

参 考 文 献

- [1] Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure [J]. *Cardiovasc Res*, 2007, 73(2):298-309.
- [2] Costello RB, Moser-Veillon PB, DiBianco R. Magnesium supplementation in patients with congestive heart failure [J]. *J Am Coll Nutr*, 1997, 16(1):22-31.
- [3] Aquilani R, Opasich C, Verri M, et al. Is nutritional intake adequate in chronic heart failure patients [J]? *J Am Coll Cardiol*, 2003, 42(7):1218-1223.
- [4] Anker SD, Coats AJS. Cardiac cachexia: a syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation [J]. *Chest*, 1999, 115(3):836-847.
- [5] Doehner W, Rauchhaus M, Ponikowski P, et al. Impaired insulin sensitivity as an independent risk factor for mortality in patients with stable chronic heart failure [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46(6):1019-1026.
- [6] Takala J. Determinants of splanchnic blood flow [J]. *Br J Anaesth*, 1996, 77(1):50-58.
- [7] King D, Smith ML, Lye M. Gastro-intestinal protein loss in elderly patients with cardiac cachexia [J]. *Age Ageing*, 1996, 25(3):221-223.
- [8] Genth-Zotz S, von Haehling S, Bolger AP, et al. Pathophysiologic quantities of endotoxin-induced tumor necrosis factor- α release in whole blood from patients with chronic heart failure [J]. *Am J Cardiol*, 2002, 90(11):1226-1230.
- [9] 肠外肠内营养学会指南与规范编委会. 心血管疾病与营养支持 [J]. *中国临床营养杂志*, 2008, 16(4):1.
- [10] 蔡威, 译. 临床营养基础 [M]. 上海: 复旦大学出版社, 2007: 13-14.
- [11] Lennie TA, Moser DK, Heo S, et al. Factors influencing food intake in patients with heart failure: a comparison with healthy elders [J]. *J Cardiovasc Nurs*, 2006, 21(2):123-129.
- [12] Curtis JP, Selzer JG, Wang Y, et al. The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients with heart failure [J]. *Arch Intern Med*, 2005, 165(1):55-61.
- [13] Kenchiah S, Gaziano JM, Vasan RS. Impact of obesity on the risk of heart failure and survival after the onset of heart failure [J]. *Med Clin North Am*, 2004, 88(5):1273-1294.
- [14] Yan LL, Daviglius ML, Liu K, et al. Midlife body mass index and hospitalization and mortality in older age [J]. *JAMA*, 2006, 295(2):190-198.
- [15] Anker SD, Steinborn W, Strassburg S. Cardiac cachexia [J]. *Ann Med*, 2004, 36(7):518-529.
- [16] Demling RH, DeSanti L. Involuntary weight loss and protein-energy malnutrition: diagnosis and treatment [EB/OL]. [2006-5-15]. http://www.medscape.com/viewprogram/713_pnt.
- [17] Toth MJ, Gottlieb SS, Goran MI, et al. Daily energy expenditure in free-living heart failure patients [J]. *Am J Physiol*, 1997, 272(3 Pt 1):e469-e475.
- [18] Moser DK. Caring for the heart failure patient. A textbook for the health care professional [M]. London: Martin Dunitz, 2000: 115-132.
- [19] Castillo Martínez L, Colín Ramírez E, Orea Tejeda A, et al. Bioelectrical impedance and strength measurements in patients with heart failure: comparison with functional class [J]. *Nutrition*, 2007, 23(5):412-418.
- [20] Heart Failure Society of America. HFSA 2006 comprehensive heart failure practice guidelines [J]. *J Card Fail*, 2006, 12(1):10-38.
- [21] Mustafa I, Leverve X. Metabolic and nutritional disorders in cardiac cachexia [J]. *Nutrition*, 2001, 17(9):756-760.
- [22] GISSI Heart Failure Investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial [J]. *Lancet*, 2008, 372(9645):1223-1230.
- [23] Witte KK, Nikitin NP, Parker AC, et al. The effect of micronutrient supplementation on quality-of-life and left ventricular function in elderly patients with chronic heart failure [J]. *Eur Heart J*, 2005, 26(21):2238-2244.

- [24] Kimura Y, Kawamura M, Owada M, et al. Effectiveness of 1,25-dihydroxyvitamin D supplementation on blood pressure reduction in a pseudohypoparathyroidism patient with high renin activity [J]. *Intern Med*, 1999, 38(1):31-35.
- [25] Schleithoff SS, Zittermann A, Tenderich G, et al. Vitamin D supplementation improves cytokine profiles in patients with congestive heart failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial [J]. *Am J Clin Nutr*, 2006, 83(4):754-759.
- [26] Mortensen SA, Vadhanavikit S, Muratsu K, et al. Coenzyme Q10: clinical benefits with biochemical correlates suggesting a scientific breakthrough in the management of chronic heart failure [J]. *Int J Tissue React*, 1990, 12(3):155-162.
- [27] Lim SC, Tan HH, Goh SK, et al. Oxidative burden in prediabetic and diabetic individuals: evidence from plasmacoenzyme Q10 [J]. *Diabet Med*, 2006, 23(12):1344-1349.
- [28] Schwengel RH, Gottlieb SS, Fisher ML. Protein-energy malnutrition in patients with ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy and congestive heart failure [J]. *Am J Cardiol*, 1994, 73(12):908-910.
- [29] Anker SD, Negassa A, Coats AJS, et al. Prognostic importance of weight loss in chronic heart and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study [J]. *Lancet*, 2003, 361(9363):1077-1083.
- [30] Mancini DM, Walter G, Reichek N, et al. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure [J]. *Circulation*, 1992, 85(4):1364-1373.
- [31] Lainscak M, Filippatos GS, Gheorghiade M, et al. Cachexia: common, deadly, with an urgent need for precise definition and new therapies [J]. *Am J Cardiol*, 2008, 101(11A):8-10.
- [32] Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult—summary article [J]. *Circulation*, 2005, 112(12):1825-1852.
- [33] Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology [J]. *Eur Heart J*, 2005, 26(11):1115-1140.
- [34] Ershow AG, Costello RB. Dietary guidance in heart failure: a perspective on needs for prevention and management [J]. *Heart Fail Rev*, 2006, 11(1):7-12.
- [35] Anker SD, Laviano A, Filippatos G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: on cardiology and pneumology [J]. *Clin Nutr*, 2009, 28(4):455-460.
- [36] Anker SD, John M, Pedersen PU, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: cardiology and pulmonology [J]. *Clin Nutr*, 2006, 25(2):311-318.
- [37] Revelly JP, Tappy L, Berger MM, et al. Early metabolic, systemic and splanchnic hemodynamic responses to early enteral nutrition in postoperative patients treated for circulatory compromise [J]. *Intens Care Med*, 2001, 27(3):540-547.
- [38] Berger MM, Revelly JP, Cayeux MC, et al. Enteral nutrition in critically ill patients with hemodynamic failure after cardiopulmonary bypass [J]. *Clin Nutr*, 2005, 24(1):124-132.

(收稿日期: 2010-07-26)