

Особенности нутритивного статуса у детей с врожденными пороками сердца

Д.И. Садыкова¹, З.Р. Хабибрахманова¹, А.Р. Шакирова², Л.З. Сафина³¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия;²ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань, Россия;³Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Казань, Россия

The features of nutritional status in children with congenital heart disease

D.I. Sadykova¹, Z.R. Khabibrakhmanova¹, A.R. Shakirova², L.Z. Safina³¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia;²Children's Republican Clinical Hospital, Tatarstan, Kazan, Russia;³Kazan State Medical Academy – branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Kazan, Russia

Недостаточность питания — частая проблема у детей с врожденными пороками сердца, независимо от типа порока и наличия или отсутствия цианоза. Дети, рожденные с пороками сердца, формируют группу высокого риска развития нутритивного дефицита. Хирургическое лечение врожденных пороков сердца часто сопровождается метаболическими изменениями и повышением потребности в энергии и белке. Коррекция нутритивного статуса у детей с врожденными пороками сердца позволяет улучшить состояние пациентов после кардиохирургических операций. Целью нашего исследования была оценка нутритивного статуса детей, госпитализированных в кардиохирургическое отделение с врожденными пороками сердца, и проведение коррекции энтерального питания. Осуществлен анализ антропометрических данных по Z-score (масса — возраст) детей, поступивших в отделение для обследования и коррекции порока сердца. Сделан вывод о необходимости дальнейших исследований по оценке влияния изменений нутритивного статуса на заболеваемость и летальность пациентов с врожденными пороками сердца и возможности оптимальной коррекции нутритивного статуса.

Ключевые слова: дети, врожденные пороки сердца, питание, нутритивный статус.

Для цитирования: Садыкова Д.И., Хабибрахманова З.Р., Шакирова А.Р., Сафина Л.З. Особенности нутритивного статуса у детей с врожденными пороками сердца. Рос вестн перинатол и педиатр 2019; 64:(5): 194–198. DOI: 10.21508/1027–4065–2019–64–5–194–198

Malnutrition is a common problem in children with congenital heart defects, regardless of the type of defect and the presence / absence of cyanosis. Children born with heart defects form a high-risk group of nutritional deficiency. Surgical treatment of congenital heart defects is often accompanied by metabolic changes and increased needs of energy and protein. Correction of nutritional status in children with congenital heart diseases improves the condition of patients after cardiac surgery. The purpose of our study was to assess the nutritional status of children with congenital heart defects hospitalized to the cardiac surgery department, and to correct their enteral nutrition. The authors analyzed anthropometric data on the Z-score (weight – age) of children admitted to the department for examination and correction of heart disease. The authors concluded that there is need for further studies to assess the impact of changes in nutritional status on the incidence and mortality of patients with congenital heart defects and the possibility of optimal correction of nutritional status.

Key words: children, congenital heart diseases, nutrition, nutritional status.

For citation: Sadykova D.I., Khabibrakhmanova Z.R., Shakirova A.R., Safina L.Z. The features of nutritional status in children with congenital heart disease. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2019; 64:(5): 194–198 (in Russ). DOI: 10.21508/1027–4065–2019–64–5–194–198

Данные многочисленных исследований свидетельствуют, что у детей с врожденными пороками сердца часто обнаруживаются изменения нутритивного статуса, проявляющиеся в виде

трофологической недостаточности. Недостаточность питания выявляется при различных вариантах врожденных пороков сердца, как «синих», так и «бледных». I. Arodiwe и соавт. [1] при обследовании 40 123 детей у 50 выявили врожденные пороки сердца; у 46 (92%) из них имелись изменения нутритивного статуса различной степени выраженности. Трофологическая недостаточность у таких пациентов формируется как результат уменьшения поступления в организм питательных веществ в сочетании с повышенной в них потребностью. Обнаружено, что у пациентов с дефектом межжелудочковой перегородки общий расход энергии на 40% превышает аналогичный показатель у детей с неизменным анатомическим строением сердца [1]. Повышенная потребность в энергии может появиться при увеличении постнагрузки на правый или левый желудочки сердца, например при коарктации аорты

© Коллектив авторов, 2019

Адрес для корреспонденции: Садыкова Динара Ильгизаровна — д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0002-6662-3548 e-mail: sadykovadi@mail.ru

Хабибрахманова Зульфия Рашидовна — к.м.н., асс. кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0003-2701-1079

420011 Казань, ул. Бутлерова, д. 49

Сафина Луиза Закариевна — к.м.н., доц. кафедры педиатрии и неонатологии Казанской государственной медицинской академии

420012 Казань, ул. Муштары, д. 11

Шакирова Алмазия Раисовна — зав. отделением педиатрии Детской республиканской клинической больницы

420138 Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 140

или формирующейся легочной гипертензии, а также при врожденной сердечной недостаточности.

Ускорение метаболических процессов в миокарде сопровождается увеличением потребности в кислороде и питательных веществах [1]. По данным В.А. Hassan и соавт. [2], пациентам с врожденными пороками сердца и формирующейся сердечной недостаточностью для поддержания усиленного функционирования миокарда, респираторного тракта и активации процессов нейрогуморальной регуляции необходимо большее количество энергии. Кроме того, рецидивирующие респираторные инфекции, возникающие при хронической сердечной недостаточности, требуют усиленного обмена веществ [2, 3].

Выраженность энергетического дисбаланса у детей с врожденными пороками сердца, по данным J.J. Wong и соавт. [4], определяется возрастом пациента, видом патологии сердечно-сосудистой системы и наличием или отсутствием сердечной недостаточности. В исследовании I. Arodiwe и соавт. [1] показано, что выраженная трофологическая недостаточность у пациентов с «синими» пороками сердца встречается чаще, чем у пациентов с «бледными» пороками; незначительные изменения нутритивного статуса обнаруживаются у пациентов без цианоза и в отсутствие легочной гипертензии.

Дополнительным фактором, способствующим развитию трофологической недостаточности у детей с пороками сердца, является гипоксия, приводящая к появлению компенсированного метаболического ацидоза. Хроническая гипоксемия усиливает анорексию и способствует недостаточному усвоению питательных веществ на клеточном уровне [1], ухудшает клеточный метаболизм и рост клеток [2]. Изменению нутритивного статуса также может способствовать нарушение процессов пищеварения и всасывания в различных отделах желудочно-кишечного тракта вследствие развивающейся мезентериальной гипоперфузии [1].

Исследователи отмечают, что у пациентов, перенесших операцию по коррекции врожденного порока сердца, повышается вероятность формирования трофологической недостаточности. Способствующими факторами в таком случае становятся само оперативное вмешательство, проведение анестезии и инфузионной терапии, а также особенности послеоперационного ухода [4].

Ранний возраст пациентов, незрелость механизмов регуляции физиологических процессов, изменения гемодинамики и гипотермия при подключении аппарата искусственного кровообращения, травматичность оперативного вмешательства могут привести к гипоперфузии внутренних органов и ишемии тканей. Возникшая дисрегуляция механизмов гомеостаза способствует развитию воспаления, нарушениям процессов метаболизма,

работы эндокринной системы, что может обусловить полиорганную недостаточность и вторичную летальность [5].

Есть данные о том, что формирование трофологической недостаточности ведет к повышению летальности в периоперационном периоде. По мнению М. Radman и соавт. [6], сниженная масса тела, остро развившаяся и хроническая трофологическая недостаточность ассоциируются с увеличением частоты неблагоприятных исходов кардиохирургических операций. В отсутствие своевременной хирургической коррекции врожденного порока сердца сохраняется хроническая гипоксемия, прогрессирует сердечная недостаточность, что способствует усугублению нарушений нутритивного статуса [7].

По данным исследования В.А. Hassan [2], выраженность трофологической недостаточности у детей с врожденными пороками сердца положительно коррелирует с низким уровнем гемоглобина, низкой сатурацией крови кислородом, наличием сердечной недостаточности, степенью легочной гипертензии. Изменения нутритивного статуса ассоциируются с повышенной заболеваемостью, частыми случаями госпитализации, изменениями в физическом развитии, повышенной летальностью.

В исследовании G.D. Correia и соавт. [5] показано, что в послеоперационный период после хирургической коррекции порока сердца в плазме крови наблюдается снижение уровня липопротеинов очень низкой плотности и увеличение содержания кетонных тел вследствие кратковременного голодания. В послеоперационный период исследователями выявлена ассоциация между балансом провоспалительных цитокинов (соотношение интерлейкинов ИЛ-6 и ИЛ-10) и лактата, обнаруживающая тесную взаимосвязь между процессами воспаления и метаболическими расстройствами в первые дни после операции [5]. По данным М. Radman и соавт. [6], обнаружена отрицательная корреляция между общим содержанием жировой массы в организме и уровнем натрийуретического пептида В-типа (BNP).

Результаты ряда исследований показали, что развитие трофологической недостаточности может способствовать формированию эндотелиальной и миокардиальной дисфункции, атрофии скелетных мышц, иммунносупрессии, повышению инсулинорезистентности и активному липолизу [6, 8]. Выраженных изменений липидного состава крови у пациентов с врожденными пороками сердца, по данным G. Fuenmayor и соавт. [9], не обнаружено.

Учитывая многочисленные положительные эффекты применения пробиотиков, такие как усиление иммунного ответа против патогенов, конкурентное с патогенной микрофлорой за питательные вещества, улучшение иммунологической функции кишечного барьера и ингибирование провоспалительных цитокинов, Т. Umenai и соавт. [10] провели

исследование по изучению результатов включения пробиотиков *Bifidobacterium breve* в комплексную терапию пациентов, оперированных по поводу врожденных пороков сердца. При этом не обнаружено клинически значимого положительного влияния применения пробиотиков на уменьшение частоты послеоперационных осложнений, в том числе инфицирования.

Многочисленные исследования показали увеличение частоты развития некротизирующего энтероколита у пациентов с врожденными пороками сердца [11–17]. Частота некротизирующего энтероколита у детей раннего возраста с врожденными пороками сердца колеблется, по разным данным, от 3,3 до 6,8 %, что намного превышает риск развития этого заболевания у новорожденных с неизменным анатомическим строением сердца [14].

Патофизиологические механизмы возникновения некротизирующего энтероколита у новорожденных с пороками сердца и у недоношенных новорожденных различаются. Основной причиной развития некротизирующего энтероколита у новорожденных с пороками сердца служит мезентериальная гипоперфузия [18]. Проявляющийся при этом «феномен обкрадывания» с оттоком крови в брюшную аорту описан у пациентов с открытым артериальным протоком большого диаметра, дуктус-зависимыми пороками, шунтами при единственном желудочке сердца, общем артериальном стволе и аортопупмональной фенестрации [19]. Кроме того, мезентериальной гипоперфузии способствуют низкий сердечный выброс, микроваскулярные аномалии, функционирование компенсаторных механизмов, таких как рефлекс погружения с периферической вазоконстрикцией [18, 19].

Механизмы развития некротизирующего энтероколита у младенцев с врожденными пороками сердца требуют дальнейшего изучения [14, 20]. В качестве возможных причин также рассматриваются нарушения гемодинамики в периперационный период, низкая сатурация крови кислородом, повышение центрального венозного давления [14].

По данным ряда исследователей, инфузия препаратов простагландинов, проводимая новорожденным с пороками сердца с системным дуктус-зависимым кровообращением может обусловить повышение риска возникновения некротизирующего энтероколита. Применение энтерального питания при нарушении переваривания углеводов и липидов приводит к изменению кишечного микробиоценоза, способствует повреждению слизистой оболочки кишечника и развитию некротизирующего энтероколита [14, 20, 21].

Однако в исследованиях K.C. Becker и соавт. [11] показано, что энтеральное кормление не ассоциируется со статистически значимым увеличением частоты развития некротизирующего энтероколита.

Не обнаружено разницы между частотой развития некротизирующего энтероколита у пациентов с энтеральным и парентеральным кормлением, по данным C.J. Scallion и соавт. [22].

S.C. Zyblewski и соавт. [23] предполагают, что при соответствующем мониторинговании и стратификации факторов риска доношенные новорожденные со сложными пороками сердца, включающими дуктус-зависимые пороки и наличие единственного желудочка сердца, могут энтерально питаться в предоперационный период. Исследователи считают, что позднее начало энтерального кормления может принести больше вреда, чем пользы, влияя в том числе на нервно-психического развитие новорожденных.

У новорожденных, оперированных по поводу пороков сердца, по данным I. Maurer и соавт. [24], наблюдаются изменения проницаемости стенки кишечника в периперационный период. Позднее начало энтерального кормления может привести к атрофическим изменениям стенок кишечника, их патологической проницаемости, в дальнейшем — к замедлению процессов развития и созревания кишечника, нарушению моторики. Раннее начало энтерального кормления рассматривается как важная часть оптимизации периперационного периода, способствующая постнатальному созреванию интерстициального барьера, развитию клеток и слизистой оболочки, формированию здоровой кишечной микробиоты [22, 25].

Согласно рекомендациям J. Slicker и соавт. [26] энтеральное питание можно применить у пациентов с врожденными пороками сердца и стабильной гемодинамикой при адекватном мониторинговании. Для энтерального кормления предлагается использовать назогастральный зонд. Пациентам с установленным пупочным катетером рекомендуется энтеральное кормление. Пациентам с врожденным пороком сердца с системным дуктус-зависимым кровообращением при инфузии препаратов простагландинов также рекомендовано энтеральное кормление. Для энтерального вскармливания предпочтительнее применять грудное молоко в связи с его многочисленными питательными и иммунными свойствами, наличием легко абсорбируемого белка с высокой биологической ценностью [26].

По данным Y. Cui и соавт. [27], опубликованным в 2018 г., раннее применение энтерального питания с увеличенным содержанием белка и повышенной энергетической ценностью по сравнению с обычным питанием хорошо переносилось детьми раннего возраста в отделении кардиохирургии и способствовало хорошему усвоению питательных веществ в первые дни после операции. У наблюдавшихся пациентов обнаружили положительное изменение азотистого баланса и повышение содержания в плазме крови эссенциальных аминокислот. Одновременно отмечено уменьшение числа инфекционных осложнений [27].

Цель исследования: оценка нутритивного статуса детей, госпитализированных в кардиохирургическое отделение с врожденными пороками сердца, и проведение коррекции энтерального питания. Задачи исследования — определение исходного нутритивного статуса на основе анализа Z-score, выявление корреляции между типом порока сердца и степенью белково-энергетической недостаточности, оценка рациона и фактического питания, а также эффективности и переносимости обогаителей грудного молока.

Характеристика детей и методы исследования

Проведен анализ 85 историй болезней детей до 1 года с врожденными пороками сердца, получивших оперативное лечение в течение одного года в условиях кардиохирургического отделения. Были оценены антропометрические данные детей при рождении, при поступлении в отделение и в последний день стационарного лечения, определена связь между физическим статусом и типом порока, проанализированы темпы наращивания объема питания и тип питания после оперативного вмешательства в кардиохирургическом отделении.

Критерии включения: возраст от 4 нед до 12 мес, доношенность, наличие врожденного порока сердца.

Критерии исключения: сочетанные пороки желудочно-кишечного тракта, парентеральное питание, болезни обмена, хромосомные заболевания, полиорганная недостаточность, диспепсические явления — рвота, диарея, вздутие живота.

Из 85 пациентов дети в возрасте до 1 мес составили 42%, в возрасте 1–6 мес — 29%, старше 6 мес — 29%; мальчиков было 54%, девочек 46%. Распределение по типу порока: «бледные» пороки — 70%, «синие» — 30%. Проведенное оперативное вмешательство: баллонная дилатация — у 7% детей, имплантация электрокардиостимулятора — у 7%, операция с искусственной вентиляцией легких — у 28%, операция без нее — у 58%. Масса при рождении ниже средней зарегистрирована у 29,7% детей, нормальная масса тела — у 70,3%.

Результаты и обсуждение

Данные антропометрии детей по Z-score (масса—возраст) на момент госпитализации в кардиохирургическое отделение: Z-score от $-1,0$ до $+1,0$ (норма) — у 56 (66,3%) пациентов, Z-score от $-1,1$ до $-2,0$ — у 18 (21,1%), Z-score от $-2,1$ до $-3,0$ — у 11 (12,7%).

За период пребывания в отделении обнаружилось, что среди детей с нормальным физическим развитием (Z-score $-1,0$ до $+1,0$) у 12 (21,4%) масса тела увеличилась, у 25 (45%) не изменилась, у 15 (27%) снизилась. Среди пациентов с Z-score от $-1,1$ до $-2,0$ масса тела увеличилась у 3 (15%), не изменилась — у 12 (69%), снизилась — у 3 (15%).

Среди пациентов с Z-score от $-2,1$ до $-3,0$ у 2 (18,3%) детей масса тела увеличилась, у 3 (27,2%) не изменилась, у 6 (54,5%) снизилась.

При оценке динамики изменения массы тела за период пребывания в отделении обнаружилось, что дети с нормальным физическим развитием прибавили массу тела в 22% ($n=12$) случаев, не изменили — в 45% ($n=25$), убавили — в 27% ($n=15$). У детей с легкой степенью гипотрофии (Z-score от $-1,1$ до $-2,0$) масса тела увеличилась в 15% ($n=3$) случаев, не изменилась — в 69% ($n=12$), снизилась — в 15% ($n=3$). У детей со средней степенью гипотрофии (Z-score от $-2,1$ до $-3,0$) масса тела увеличилась в 18,3% ($n=2$) случаев, не изменилась — в 27,2% ($n=3$), снизилась — в 54,5% ($n=6$).

Питание пациентов на момент госпитализации в отделение: грудное молоко — у 26 (31%) детей, адаптированная смесь — у 59 (69%). При анализе фактического питания обнаружилось следующие проблемы: у 14 (17%) детей — ограничения в приеме жидкости из-за недостаточности кровообращения, у 39 (46%) — утомляемость и потливость при кормлении, у 22 (26%) — увеличение времени приема пищи более 30 мин, у 10 (12%) — усиление одышки при кормлении; у 32 (38%) детей был выявлен дефицит калорийности рациона, у 9 (10%) — дефицит потребления белка.

В связи с более высокой потребностью в энергии у пациентов с гемодинамически значимым врожденным пороком сердца грудное молоко — единственный источник питательных веществ — часто не может быть оптимальным продуктом для кормления с точки зрения обеспечения нормального роста. Для коррекции нутритивного статуса у детей с врожденным пороком сердца рекомендуется использовать грудное молоко и при необходимости применять его обогаители, которые способствуют повышению его калорийности до 80–90 ккал/кг; использовать полуэлементные смеси, обогащенные среднецепочечными триглицеридами (0,67 ккал/мл, 1–1,5 ккал/мл); увеличить частоту кормления или осуществлять кормление через зонд или повысить концентрацию смеси; осуществить раннее введение прикорма (с 4 мес жизни); у детей с клиническими проявлениями сердечной недостаточности использовать смеси с низким содержанием натрия [28].

Заключение

Таким образом, своевременная коррекция врожденных пороков сердца и оптимизация питания кардиохирургических пациентов остается актуальной задачей для специалистов этой области в разных странах. Необходимо проведение дальнейших исследований по оценке влияния изменений нутритивного статуса на заболеваемость и летальность пациентов с врожденными пороками сердца и возможностей его оптимальной коррекции.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Arodiwe I., Chinawa J., Ujunwa F., Adiele D., Ukoha M., Obidike E. Nutritional status of congenital heart disease (CHD) patients: Burden and determinant of malnutrition at university of Nigeria teaching hospital Ituku – Ozalla, Enugu. *Pak J Med Sci* 2015; 31(5): 1140–1145. DOI: 10.12669/pjms.315.6837
2. Hassan B.A., Albanna E.A., Morsy S.M., Siam A.G., Al Shafie M.M., Elsaadany H.F., et al. Nutritional Status in Children with Un-Operated Congenital Heart Disease: An Egyptian Center Experience *Front Pediatr* 2015; 3: 53. DOI: 10.3389/fped.2015.00053
3. Okoromah C.A., Ekure E.N., Lesi F.E., Okunowo W.O., Tijani B.O., Okeiyi J.C. Prevalence, profile and predictors of malnutrition in children with congenital heart defects: a case-control observational study. *Arch Dis Child* 2011; 96(4): 354–360. DOI: 10.1136/adc.2009.176644
4. Wong J.J., Cheifetz I.M., Ong C., Nakao M., Lee J.H. Nutrition Support for Children Undergoing Congenital Heart Surgeries: A Narrative Review. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2015; 6(3): 443–454. DOI: 10.1177/2150135115576929
5. Correia G.D.S., Ng K.W., Wijeyesekera A., Gala-Peralta S., Williams R.S., MacCarthy-Morrogh S. et al. Metabolic Profiling of Children Undergoing Surgery for Congenital Heart Disease. *Crit Care Med* 2015; 43(7): 1467–1476. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000982
6. Radman M., Mack R., Barnoya J., Castañeda A., Rosales M., Azakie A. et al. The effect of preoperative nutritional status on postoperative outcomes in children undergoing surgery for congenital heart defects in San Francisco (UCSF) and Guatemala City (UNICAR). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147(1): 442–450. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2013.03.023
7. Okoromah C.A., Ekure E.N., Lesi F.E., Okunowo W.O., Tijani B.O., Okeiyi J.C. Prevalence, profile and predictors of malnutrition in children with congenital heart defects: a case-control observational study. *Arch Dis Child* 2011; 96(4): 354–360. DOI: 10.1136/adc.2009.176644
8. Mehta N.M., Duggan C.P. Nutritional deficiencies during critical illness. *Pediatric Clinics of North America* 2009; 56(5): 1143–1160. DOI: 10.1016/j.pcl.2009.06.007
9. Fuenmayor G., Costa Redondo A.C., Shiraiishi K.S., Souza R., Elias P.F., Jatene I.B. Prevalence of Dyslipidemia in Children with Congenital Heart Disease *Arq Bras Cardiol* 2013; 101(3): 273–276. DOI: 10.5935/abc.20130174
10. Umenai T., Shime N., Asahara T., Nomoto K., Itoi T. A pilot study of *Bifidobacterium breve* in neonates undergoing surgery for congenital heart disease *J Intensive Care* 2014; 2: 36. DOI: 10.1186/2052-0492-2-36
11. Becker K.C., Hornik C.P., Cotten C.M., Clark R.H., Hill K.D., Smith P.B. et al. Necrotizing Enterocolitis in Infants with Ductal-Dependent Congenital Heart Disease. *Am J Perinatol* 2015; 32(7): 633–638.
12. Carlo W.F., Kimball T.R., Michelfelder E.C., Border W.L. Persistent diastolic flow reversal in abdominal aortic Doppler-flow profiles is associated with an increased risk of necrotizing enterocolitis in term infants with congenital heart disease. *Pediatrics* 2007; 119(2): 330–335. DOI: 10.1542/peds.2006-2640
13. Giannone P.J., Luce W.A., Nankervis C.A., Hoffman T.M., Wold L.E. Necrotizing enterocolitis in neonates with congenital heart disease. *Life sciences* 2008; 82(7–8): 341–347. DOI: 10.1016/j.lfs.2007.09.036
14. Iannucci G.J., Oster M.E., Mahle W.T. Necrotizing enterocolitis in infants with congenital heart disease: the role of enteral feeds. *Cardiology in the young* 2013; 23(4): 553–559. DOI: 10.1017/S1047951112001370
15. McElhinney D.B., Hedrick H.L., Bush D.M., Pereira G.R., Stafford P.W., Gaynor J.W. et al. Necrotizing enterocolitis in neonates with congenital heart disease: risk factors and outcomes. *Pediatrics* 2000; 106(5): 1080–1087. DOI: 10.1542/peds.106.5.1080
16. Willis L., Thureen P., Kaufman J., Wymore E., Skillman H., da Cruz E. Enteral feeding in prostaglandin-dependent neonates: is it a safe practice? *J Pediatrics* 2008; 153(6): 867–869. DOI: 10.1016/j.jpeds.2008.04.074
17. Pickard S.S., Feinstein J.A., Popat R.A., Huang L., Dutta S. Short- and long-term outcomes of necrotizing enterocolitis in infants with congenital heart disease. *Pediatrics* 2009; 123(5): 901–906. DOI: 10.1542/peds.2008-3216
18. Young C.M., Kingma S.D., Neu J. Ischemia-reperfusion and neonatal intestinal injury. *J Pediatrics* 2011; 158(2 Suppl): e25–28. DOI: 10.1016/j.jpeds.2010.11.009
19. Miller T.A., Minich L.L., Lambert L.M., Joss-Moore L., Puchalski M.D. Abnormal abdominal aorta hemodynamics are associated with necrotizing enterocolitis in infants with hypoplastic left heart syndrome. *Ped Cardiol* 2014; 35(4): 616–621. DOI: 10.1007/s00246-013-0828-8
20. Sehgal A., Coombs P., Tan K., McNamara P.J. Spectral Doppler waveforms in systemic arteries and physiological significance of a patent ductus arteriosus. *J Perinatol* 2011; 31:150–156. DOI: 10.1038/jp.2010.83
21. Torres A.Jr. To (enterally) feed or not to feed (the infant with hypoplastic left heart syndrome) is no longer the question. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11: 431–432. DOI: 10.1097/PCC.0b013e3181ce6cb5
22. Scallan C.J., Graham E.M., Atz A.M., Bradley S.M., Kavaran M.N., Zyblewski S.C. Preoperative feeding and necrotizing enterocolitis: Is the fear justified? *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2017; 8(1): 62–68. DOI: 10.1177/2150135116668833
23. Zyblewski S.C., Nietert P.J., Graham E.M., Taylor S.N., Atz A.M., Wagner C.L. Randomized Clinical Trial of Preoperative Feeding to Evaluate Intestinal Barrier Function in Neonates Requiring Cardiac Surgery. *The J Pediatrics* 2015; 167(1): 47–51. DOI: 10.1016/j.jpeds.2015.04.035
24. Maurer I., Latal B., Geissmann H., Knirsch W., Bauersfeld U., Balmer C. Prevalence and predictors of later feeding disorders in children who underwent neonatal cardiac surgery for congenital heart disease. *Cardiology in the young* 2011; 21(3): 303–309. DOI: 10.1017/S1047951110001976
25. Mohamed A., Shah P.S. Transfusion associated necrotizing enterocolitis: a meta-analysis of observational data. *Pediatrics* 2012; 129(3): 529–540. DOI: 10.1542/peds.2011-2872
26. Slicker J., Hehir D.A., Horsley M., Monczka J., Stern K.W., Roman B. et al. Nutrition Algorithms for Infants with Hypoplastic Left Heart Syndrome; Birth through the First Interstage Period. *Congenit Heart Dis* 2013; 8(2): 89–102. DOI: 10.1111/j.1747-0803.2012.00705.x
27. Cui Y., Li L., Hu C., Shi H., Li J., Ramit Gupta R.K. Effects and Tolerance of Protein and Energy-Enriched Formula in Infants Following Congenital Heart Surgery: A Randomized Controlled Trial. *J Parent Ent Nutr* 2018; 42(1): 196–204. DOI: 10.1002/jpen.1031
28. Чубарова А.И., Бирюкова С.Р. Возможности коррекции нутритивного статуса у детей раннего возраста с врожденными пороками сердца в периоперационный период. Вопросы детской диетологии 2013; 11(2): 8–14. [Chubarova A.I., Biryukova S.R. Possibilities of correcting the nutritive status in infants with congenital heart defects during the perioperative period. *Voprosy Detskoi Dietologii* 2013; 11(2): 8–14 (in Russ.)]

Поступила: 04.07.19

Received on: 2019.07.04

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.