



FEDERAL RESEARCH AND CLINICAL CENTER
OF INTENSIVE CARE MEDICINE AND REHABILITOLOGY

ISSN 2658-4433 (Print)
ISSN 2782-2974 (Online)



- R - S - P - E - N -

Клиническое питание и метаболизм

Том 2 · Выпуск 4

Clinical nutrition and metabolism

Volume 2 · Issue 4

2021



ECO • VECTOR

<https://journals.eco-vector.com/2658-4433>

УЧРЕДИТЕЛИ

- ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»
- ООО «Эко-Вектор»
Свидетельство о регистрации СМИ
ПИ № ФС 77 - 74099 от 19.10.2018.

ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Эко-Вектор»

Адрес: 191186, г. Санкт-Петербург,
Аптекарский переулок, д. 3, литера А,
помещение 1Н
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: https://eco-vector.com

РЕКЛАМА

Отдел рекламы

Тел.: +7 (495) 308 83 89
E-mail: adv@eco-vector.com

РЕДАКЦИЯ

Зав. редакцией

Елена Андреевна Филиппова
E-mail: cnm@eco-vector.com
Тел.: +7 (965) 012 70 72
Адрес: 107031, г. Москва,
ул. Петровка, д. 25, стр. 2

ПОДПИСКА

Подписка на печатную версию
через интернет:

- www.journals.eco-vector.com
- www.akc.ru
- www.pressa-rf.ru

OPEN ACCESS

В электронном виде журнал
распространяется бесплатно —
в режиме немедленного
открытого доступа

ИНДЕКСАЦИЯ

- РИНЦ
- Google Scholar
- Ulrich's International Periodicals Directory
- WorldCat

ОРИГИНАЛ-МАКЕТ

подготовлен в издательстве «Эко-Вектор».
Литературный редактор: *М.Н. Шошина*
Корректор: *М.Н. Шошина*
Вёрстка: *Е.А. Труханова*

Сдано в набор 27.05.2022.

Подписано в печать 24.05.2022.

Формат 60 × 88%. Печать офсетная.

ISSN 2658-4433 (Print)

ISSN 2782-2974 (Online)

Клиническое питание и метаболизм

Том 2 | Выпуск 4 | 2021

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издается под эгидой Национальной ассоциации
организаций клинического питания и метаболизма

Главный редактор

Свиридов Сергей Викторович, д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0002-9976-8903

Заместители главного редактора

Гречко Андрей Вячеславович, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-3318-796X

Тутельян Виктор Александрович, д.м.н., профессор, академик РАН (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0002-4164-8992

Никитюк Дмитрий Борисович, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0002-4968-4517

Шестопалов Александр Ефимович, д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0002-5278-7058

Ответственный секретарь

Крылов Кирилл Юрьевич, д.м.н., доцент (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0002-1807-7546

Редакционная коллегия

Петрова М.В., д.м.н., доцент (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-4272-0957

Ерпулева Ю.В., д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0002-8018-3366

Обухова О.А., к.м.н. (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-0197-7721

Пасечник И.Н., д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0002-8121-4160

Сабиров Д.М., д.м.н., профессор (Ташкент, Узбекистан)
ORCID: 0000-0002-0460-5440

Стародубова А.В., д.м.н., доцент (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0001-9262-9233

Цветков Д.С., к.м.н. (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-1905-8627

Любошевский П.А., д.м.н., доцент (Ярославль, Россия)
ORCID: 0000-0002-7460-9519

Редакционный совет

Александрович Ю.С., д.м.н., профессор
(Санкт-Петербург, Россия)
ORCID: 0000-0002-2131-4813

Ачкасов Е.Е., д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0001-9964-5199

Бутров А.В., д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-4462-1530

Губайдуллин Р.Р., д.м.н., доцент (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-1582-4152

Кузовлев А.Н., д.м.н., доцент (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0002-5930-0118

Лекманов А.У., д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-0798-1625

Лейдерман И.Н., д.м.н., профессор
(Санкт-Петербург, Россия)
ORCID: 0000-0001-8519-7145

Луфт В.М., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург, Россия)
ORCID: 0000-0001-5996-825X

Невзорова Д.В., к.м.н., доцент (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0001-8821-2195

Никитин И.Г., д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-1699-0881

Попова Т.С., д.б.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-2693-0823

Погожева А.В., д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-3983-0522

Рык А.А., к.м.н. (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0002-3968-3713

Савин И.А., д.м.н., доцент (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0003-2594-5441

Чубарова А.И., д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0001-8831-6242

Шарафетдинов А.С., д.м.н., профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0001-6061-0095

Хорошилов И.Е., д.м.н., профессор
(Санкт-Петербург, Россия)
ORCID: 0000-0002-4126-0947

Singer Pierre, профессор (Тель-Авив, Израиль)
ORCID: 0000-0003-0779-9321

Klek Stanislaw, профессор (Краков, Польша)
ORCID: 0000-0002-7887-3464

Meier Remy, профессор (Бундесдорф, Швейцария)
ORCID: 0000-0002-9714-8700

Pichard Claude, профессор (Женева, Швейцария)
ORCID: 0000-0003-4978-6385

Sobotka Lubos, профессор (Прага, Чехия)
ORCID: 0000-0002-0372-5790

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: <https://journals.eco-vector.com/2658-4433/>. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Эко-Вектор».

16+

© ООО «Эко-Вектор», 2021



FOUNDERS

- Federal Research and Clinical Center for Resuscitation and Rehabilitation
- Eco-Vector

PUBLISHER

Eco-Vector

Address: 3 liter A, 1H,
Aptekarsky pereulok, 191186,
Saint Petersburg, Russian Federation
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: <https://eco-vector.com>

ADVERTISE

Adv. department

Phone: +7 (495) 308 83 89
E-mail: adv@eco-vector.com

EDITORIAL

Executive editor

Elena A. Philippova
E-mail: cnm@eco-vector.com
Phone: +7 (965) 012 70 72
Address: 25 bld 2, Petrovka street,
Moscow, 107031, Russian Federation

SUBSCRIPTION

For print version:
www.journals.eco-vector.com

PUBLICATION ETHICS

Journal's ethic policies are based on:

- ICMJE
- COPE
- ORE
- CSE
- EASE

OPEN ACCESS

Immediate Open Access is mandatory
for all published articles

INDEXATION

- Russian Science Citation Index
- Google Scholar
- Ulrich's International Periodicals Directory
- WorldCat

TYPESET

complete in Eco-Vector
Copyeditor: *M.N. Shoshina*
Proofreader: *M.N. Shoshina*
Layout editor: *E.A. Trukhtanova*

© Eco-Vector, 2021

ISSN 2658-4433 (Print)
ISSN 2782-2974 (Online)

Clinical nutrition and metabolism

Volume 2 | Issue 4 | 2021

QUARTERLY PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

Published under the supervision of National Association
Organizations of Clinical Nutrition and Metabolism (RSPEN)

EDITOR-IN-CHIEF

Sergey V. Sviridov, MD, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0002-9976-8903

DEPUTY EDITORS-IN-CHIEF

Andrey V. Grechko, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.), Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0003-3318-796X

Victor A. Tutelyan, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.), Academition of Russian Academy of Sciences (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0002-4164-8992

Dmitriy B. Nikityuk, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.), Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0002-4968-4517

Alexander E. Shestopalov, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0002-5278-7058

RESPONSIBLE SECRETARY

Kirill Y. Krylov, MD, Assistant professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0002-1807-7546

EDITORIAL BOARD

M.V. Petrova, MD, Assistant professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0003-4272-0957

Y.V. Erpuleva, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0002-8018-3366

P.A. Lyuboshevskii, MD, Assistant professor, Dr. Sci. (Med.) (Yaroslavl, Russia)
ORCID: 0000-0002-7460-9519

O.A. Obukhova, MD, Cand. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0003-0197-7721

I.N. Pasechnik, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0002-8121-4160

D.M. Sabirov, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Tashkent, Uzbekistan)
ORCID: 0000-0002-0460-5440

A.V. Starodubova, MD, Assistant professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0001-9262-9233

D.S. Tsvetkov, MD, Cand. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0003-1905-8627

EDITORIAL COUNCIL

E.Y. Achkasov, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0001-9964-5199

Y.S. Aleksandrovich, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Saint Petersburg, Russia)
ORCID: 0000-0002-2131-4813

A.V. Butrov, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0003-4462-1530

A.I. Chubarova, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0001-8831-6242

R.R. Gubaydullin, MD, Assistant professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0003-1582-4152

S. Klek, MD, PhD, Professor (Krakow, Poland)
ORCID: 0000-0002-7887-3464

I.E. Khoroshilov, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Saint Petersburg, Russia)
ORCID: 0000-0002-4126-0947

A.N. Kuzovlev, MD, Assistant professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0002-5930-0118

A.U. Lekmanov, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0003-0798-1625

I.N. Leyderman, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Saint Petersburg, Russia)
ORCID: 0000-0001-8519-7145

V.M. Luft, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Saint Petersburg, Russia)
ORCID: 0000-0001-5996-825X

R. Meier, MD, PhD, Professor (Bubendorf, Switzerland)
ORCID: 0000-0002-9714-8700

D.V. Nevzorova, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant professor (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0001-8821-2195

I.G. Nikitin, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0003-1699-0881

C. Pichard, MD, PhD, Professor (Geneva, Switzerland)
ORCID: 0000-0003-4978-6385

A.V. Pogozheva, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0003-3983-0522

T.S. Popova, Professor, Dr. Sci. (Biol.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0003-2693-0823

A.A. Ryk, MD, Cand. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)
ORCID: 0000-0002-3968-3713

I.A. Savin, MD, Assistant professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)

ORCID: 0000-0003-2594-5441
P. Singer, MD, Professor (Tel Aviv, Israel)
ORCID: 0000-0003-0779-9321

K.K. Sharafetdinov, MD, Professor, Dr. Sci. (Med.) (Moscow, Russia)

ORCID: 0000-0001-6061-0095
L. Sobotka, MD, PhD, Professor (Prague, Czech Republic)
ORCID: 0000-0002-0372-5790

The editors are not responsible for the content of advertising materials. The point of view of the authors may not coincide with the opinion of the editors. Only articles prepared in accordance with the guidelines are accepted for publication. By sending the article to the editor, the authors accept the terms of the public offer agreement. The guidelines for authors and the public offer agreement can be found on the website: <https://journals.eco-vector.com/2658-4433/>. Full or partial reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission of the publisher — the Eco-Vector publishing house.



СОДЕРЖАНИЕ

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

М.В. Петрова, Э.М. Менгисту, О.А. Шевелев, И.З. Костенкова, М.Ю. Юрьев, М.А. Жданова

Влияние селективной гипотермии коры больших полушарий на метаболизм
у пациентов с длительным нарушением сознания. 184

ОБЗОРЫ

М.В. Петрова, А.Е. Шестопалов, А.А. Ильина, А.Э. Куценко, В.В. Макарова, И.В. Кузьмина

Дифференцированная нутритивная поддержка пациентов с тяжёлыми формами течения COVID-19 192

Ю.А. Каминарская

Диетотерапия при гестационном сахарном диабете: что говорят научные данные? 202

ИНТЕРВЬЮ

С.В. Свиридов

Интервью с профессором Андреем Устиновичем Лекмановым 215

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

А.Б. Мирошников, А.В. Смоленский, А.В. Мештель, П.Д. Рыбакова

Новый взгляд на растительный и животный белок 222

CONTENTS

SHORT COMMUNICATIONS

Marina V. Petrova, Elias M. Mengistu, Oleg A. Shevelev, Inna Z. Kostenkova, Mikhail Yu. Yuriev, Maria A. Zhdanova

The effect of selective hypothermia of the cerebral cortex on metabolism
in patients with prolonged impairment of consciousness 184

REVIEWS

Marina V. Petrova, Aleksandr E. Shestopalov, Anna A. Ilina, Arkady E. Kutsenko, Victoria V. Makarova, Irina V. Kuzmina

Diversified nutritional support of patients in severe forms of COVID-19 192

Yuliya A. Kaminarskaya

Nutritional therapy for gestational diabetes mellitus: what does the evidence say? 202

INTERVIEWS

Sergey V. Sviridov

Interview with Professor Andrey Ustinovich Lekmanov. 215

LETTERS TO THE EDITOR

Alexander B. Miroshnikov, Andrey V. Smolensky, Aleksandr V. Meshtel, Polina D. Rybakova

A new view on plant and animal protein 222

Поздравляем с юбилеем Андрея Валерьевича Бутрова

22 февраля 2022 года отмечает свой восьмидесятый день рождения доктор медицинских наук, профессор, лауреат Государственной премии СССР, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации Медицинского института РУДН Андрей Валерьевич Бутров.



Более полувека Андрей Валерьевич искренне предан своей специальности. Выбрав её в молодости, пройдя школу профессора И.С. Жорова, Андрей Валерьевич сохранил требовательное и пунктуальное отношение к медицинской науке, научным исследованиям и публикациям в области анестезиологии и реаниматологии. Современные взгляды на развитие медицины и медицинской науки и свой высокий профессионализм он передал своим ученикам, с которыми на протяжении многих лет поддерживает тёплые взаимоотношения.

С 1973 г. на медицинском факультете ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» (РУДН) под руководством Андрея Валерьевича ведётся преподавание курса анестезиологии и реаниматологии, разработаны планы, программы, учебно-методические пособия. С целью оказания научно-практической помощи в организации учебного процесса на медицинских факультетах Андрей Валерьевич неоднократно выезжал в командировки в Судан (Хартумский университет) и Гану (Лигонский университет). В 1988 г. Андрей Валерьевич стал заведующим курсом анестезиологии и реаниматологии РУДН, а в 1993 г. возглавил саму кафедру.

Ключевое значение в медицинской биографии профессора А.В. Бутрова имеет организация в 2003 г. Межрегиональной общественной организации «Ассоциация общественных объединений анестезиологов-реаниматологов Центрального федерального округа», председателем и вдохновителем которой он является на протяжении 20 лет. Объединив такие крупные регионы, как Московская область, Воронеж и Воронежская область, Курс, Липецк, Тамбов и Тамбовская область, Тверь, Ярославль и Ярославская область, Смоленск, Тула, удалось консолидировать специалистов анестезиологов-реаниматологов и организовать истинную человеческую и профессиональную дружбу и взаимопомощь. Все с благодарностью вспоминают конференции и конгрессы, которые были проведены в Тамбове, Смоленске, Курске, Воронеже, Туле, Липецке, Твери, Ярославле, Рыбинске, Костроме, Владимире. Несколько раз научно-образовательные форумы Центрального федерального округа с лекциями ведущих специалистов, мастер-классами и семинарами проводились на круизном теплоходе «Президент» по реке Волге. В городах стоянок мероприятия поддерживались местными администрациями, департаментами здравоохранения, что, безусловно, определяло важность данных медицинско-образовательных встреч.

Монографии, руководства, практические рекомендации профессора А.В. Бутрова, написанные и опубликованные в разные годы, были и остаются востребованными: «Общая анестезия при заболеваниях системы крови» (1986), «Экстренная анестезиология» (1990), «Технология использования миорелаксантов на основе мониторинга нейромышечной проводимости» (1999), учебные пособия «Анестезия и интенсивная терапия в эндоскопической хирургии» (2008), «Имитационное обучение принципам неотложной помощи» (2008), «Возможности обезболивания и иммобилизации при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата» (2012).

В настоящее время А.В. Бутров активно занимается преподавательской и научной деятельностью. Под его руководством подготовлены и успешно защищены 2 докторские и 14 кандидатских диссертаций. Андрей Валерьевич является членом учёного совета Медицинского института РУДН, членом диссертационного учёного совета Д 208.040.11 в ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), определяет организационную и кадровую политику на кафедре.

Андрей Валерьевич — уникальный человек. Он первопроходец в области нейролептанальгезии, анестезии и интенсивной терапии в гематологии. Им разработана и научно обоснована методика купирования абстинентного синдрома при наркомании. В двадцать четыре года он получил свою первую награду — медаль «За освоение целинных земель» (1966). Его кандидатская диссертация была посвящена нейролептанальгезии при операциях на щитовидной железе (1970), докторская — анестезии и интенсивной терапии при хирургическом лечении заболеваний системы крови (1984). В 1989 г. за цикл работ по этой теме коллективу авторов во главе с А.В. Бутровым была присуждена Государственная премия СССР.

Недаром говорят, что талантливый человек талантлив во всём, к тому же среди предков Андрея Валерьевича по отцовской линии значится поэт Афанасий Фет. Андрей Валерьевич большой знаток музыкальных ретро-инструментов и покоритель джаза; футболист и ярый болельщик футбольного клуба ЦСКА; лыжник и конькобежец, рыболов и болельщик «Формулы-1», а ещё он лично собрал большую и очень интересную коллекцию горных минералов.

Редакционная коллегия журнала «Клиническое питание и метаболизм» сердечно поздравляет Андрея Валерьевича Бутрова с днём рождения и желает крепкого здоровья, семейного благополучия, неиссякаемой жизненной энергии, творческого покоя и душевного равновесия.

Редакционная коллегия журнала

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105640>

Влияние селективной гипотермии коры больших полушарий на метаболизм у пациентов с длительным нарушением сознания

М.В. Петрова^{1, 2}, Э.М. Менгисту¹, О.А. Шевелев^{1, 2}, И.З. Костенкова¹, М.Ю. Юрьев¹, М.А. Жданова¹

¹ Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии, Москва, Российская Федерация

² Российский университет дружбы народов, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Селективная краниocereбральная гипотермия, применяемая в острейшем периоде повреждений головного мозга, обеспечивает развитие позитивных клинических эффектов: быстрое и стойкое снижение неврологического дефицита, повышение уровня сознания и поддержание нормотермии у лихорадящих пациентов. Безопасность и эффективность краниocereбральной гипотермии в остром периоде цереброваскулярных поражений побудили к применению краниocereбрального охлаждения у пациентов с хроническими нарушениями сознания. Для этой категории пациентов была разработана методика краниocereбральной гипотермии, которая требует тщательного изучения, включая её влияние на общий метаболизм.

Цель исследования — выяснить характер метаболического ответа на процедуру краниocereбральной гипотермии у пациентов в вегетативном состоянии и в состоянии минимального сознания.

Материалы и методы. В пилотное исследование (с 03.02.2021 по 12.03.2022) включено 34 пациента с хроническими нарушениями сознания после тяжёлых повреждений головного мозга (по шкале CRS-R не выше 8 баллов), из них после инсультов — 25, травм мозга — 5, аноксических повреждений — 4. Гипотермию осуществляли при помощи аппарата «АТГ-01», понижая температуру кожи головы до 4–7°C при длительности процедуры охлаждения 120 мин. Непрямую калориметрию проводили перед началом краниocereбральной гипотермии и за 15 мин до её завершения. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 2.6.5 (ООО «Статтех», Россия).

Результаты. Краниocereбральное охлаждение уже на 30-й минуте обеспечивало понижение температуры лобных отделов коры больших полушарий с 36,4°C до 34,9±0,41°C (для левого полушария) и 34,7±0,47°C (для правого полушария). К 120-й минуте температура в левом полушарии достигала 34,0±0,40°C, в правом — 33,3±0,51°C, понизившись соответственно на 2,4°C и 3,1°C. Через 30 мин после завершения краниocereбральной гипотермии температура мозга оставалась пониженной на 0,7°C. Изменения уровня метаболизма под влиянием краниocereбральной гипотермии носили разнонаправленный характер. У 24 (70,59%) пациентов показатель расхода энергии в состоянии покоя (resting energy expenditure, REE) в разной степени повысился к концу процедуры охлаждения, а у 10 — понизился. Значительный разброс данных позволил провести только описательный анализ результатов, полученных при проведении 120-минутного сеанса краниocereбральной гипотермии.

Заключение. Состояния хронических нарушений сознания в большей степени связаны с тяжёлыми повреждениями коры больших полушарий. Можно предположить, что у пациентов, которые отреагировали снижением REE на индукцию гипотермии, в определённой степени сохранилась по крайней мере метаболическая активность в неповреждённых отделах коры больших полушарий, что может свидетельствовать о наличии некоторого уровня реабилитационного потенциала. Невыраженность реакций общего метаболизма на краниocereбральное охлаждение может быть связана с тем, что грубые повреждения коры мозга исключили селективность гипотермического воздействия.

Ключевые слова: краниocereбральная гипотермия; метаболизм; непрямая калориметрия; хроническое критическое состояние; микроволновая радиотермометрия.

Как цитировать

Петрова М.В., Менгисту Э.М., Шевелев О.А., Костенкова И.З., Юрьев М.Ю., Жданова М.А. Влияние селективной гипотермии коры больших полушарий на метаболизм у пациентов с длительным нарушением сознания // Клиническое питание и метаболизм. 2021. Т. 2, № 4. С. 184–191. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105640>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105640>

The effect of selective hypothermia of the cerebral cortex on metabolism in patients with prolonged impairment of consciousness

Marina V. Petrova^{1,2}, Elias M. Mengistu¹, Oleg A. Shevelev^{1,2}, Inna Z. Kostenkova¹, Mikhail Yu. Yuriev¹, Maria A. Zhdanova¹

¹ Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation

² Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

BACKGROUND: Selective craniocerebral hypothermia, used in the acute period of brain damage, ensures the development of positive clinical effects (rapid and persistent reduction of neurological deficit, increased consciousness, and maintenance of normothermy in feverish patients). The safety and efficacy of craniocerebral hypothermia in the acute period of cerebrovascular lesions prompted the use of craniocerebral cooling in patients with chronic disorders of consciousness. For this category of patients, the craniocerebral hypothermia technique has been developed, which requires careful study including its effect on overall metabolism.

AIMS: To determine the nature of the metabolic response to craniocerebral hypothermia procedures in patients in a vegetative state and minimal conscious state.

MATERIALS AND METHODS: A pilot study was conducted from February 3, 2021 until March 3, 2022. This study included 34 patients who were in a state of chronic disorders of consciousness, CRS-R score of <8 (vegetative state and minimally conscious state), after severe brain damage (stroke, 25; brain injury, 5; anoxic brain injuries, 4). Hypothermia was induced using the ATG-01 device, lowering the temperature of the scalp to 4–7°C with a cooling procedure lasting for 120 min. The indirect calorimetry method was conducted before cooling and after 105 min of the craniocerebral hypothermia session. Statistical analysis was performed using the program StatTech v. 2.6.5 (StarTech LLC, Russia).

RESULTS: Craniocerebral cooling provided a decrease in the temperature of the frontal cortex of the large hemispheres already after 30 min from 36.4°C to 34.9±0.41°C in the left hemisphere and 34.7±0.47°C in the right hemisphere. By the 120th minute, the temperature in the left hemisphere reached 34.0±0.40°C, and that in the right hemisphere reached 33.3±0.51°C, decreasing by 2.4°C and 3.1°C, respectively. Subsequently, 30 min after the completion of craniocerebral hypothermia, the brain temperature remained lowered by 0.7°C. Changes in the level of metabolism under the influence of craniocerebral hypothermia were of a multidirectional nature. In 24 patients (70.59%), the resting energy expenditure (REE) index increased to varying degrees by the end of the cooling procedure, and in 10 participants, it decreased. A significant spread of data allowed only a descriptive analysis of the results obtained during a 120-min craniocerebral hypothermia session.

CONCLUSIONS: Chronic disorders of consciousness are largely associated with severe damage of the cerebral cortex. It can be assumed that in patients who reacted with a decrease in REE to the induction of hypothermia, at least metabolic activity in the intact parts of the cerebral cortex was preserved to a certain extent, which may indicate some level of rehabilitation potential. The lack of expression of the reactions of the general metabolism to craniocerebral cooling may be due to the fact that the severe damage to the cerebral cortex excluded the selectivity of hypothermic exposure.

Keywords: craniocerebral hypothermia; metabolism; indirect calorimetry; chronic critical condition; microwave radiothermometry.

To cite this article

Petrova MV, Mengistu EM, Shevelev OA, Kostenkova IZ, Yuriev MYu, Zhdanova MA. The effect of selective hypothermia of the cerebral cortex on metabolism in patients with prolonged impairment of consciousness. *Clinical nutrition and metabolism*. 2021;2(4):184–191. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105640>

Received: 30.03.2022

Accepted: 25.04.2022

Published: 05.05.2022

ОБОСНОВАНИЕ

Терапевтическая гипотермия, применяемая в комплексе ранних реабилитационных мероприятий в острейшем периоде ишемического инсульта, обеспечивает развитие позитивных клинических эффектов, проявляющих себя в быстром и стойком снижении неврологического дефицита, повышении уровня сознания и поддержании нормотермии у лихорадящих пациентов [1]. Одним из основных условий достижения указанных эффектов является понижение температуры коры больших полушарий головного мозга при сохранении нормотермии. В этих целях используют краниocereбральную гипотермию (КЦГ) при длительности процедуры от 16 до 24 ч, поддерживая температуру кожи головы на уровне 4–7°C. При данных параметрах гипотермического воздействия температура коры больших полушарий понижается на 3–4°C, практически не влияя на температуру глубоких структур мозга и базальную температуру, в связи с чем КЦГ следует рассматривать как селективную гипотермию коры больших полушарий [2].

Несмотря на то что КЦГ малозначительно влияет на температуру тела, длительность периода охлаждения и интенсивность теплоотведения способны повлиять на базальный метаболизм, поскольку известно, что снижение температуры головного мозга на 1°C снижает его метаболические потребности на 7–9% [3, 4].

При травме мозга и нарушениях мозгового кровообращения в острейшем периоде температура головного мозга повышается и превышает температуру тела на 1–3°C [5]. Формируются очаги фокальной гипертермии, нарастает температурная гетерогенность мозга [6]. Нейрогенная, или септическая, лихорадка в сочетании с церебральной гипертермией сопровождается повышением метаболизма, существенно ухудшая течение и исходы церебральных катастроф. В этих условиях применение селективной гипотермии коры больших полушарий оправдано, а таргетное действие КЦГ на кору мозга снижает риск развития осложнений, свойственных общей гипотермии.

Исследование влияния КЦГ на общий метаболизм у пациентов в острейшем периоде ишемического инсульта показало, что через 60 мин охлаждения показатель расхода энергии в состоянии покоя (resting energy expenditure, REE) статистически значимо понижается на 17–19% [7]. В данном исследовании у всех пациентов в первые сутки наблюдали повышенную температуру головного мозга, которая снижалась на 3–4°C под влиянием КЦГ, обеспечивающей поддержание нормотермии. Температуру коры мозга контролировали при помощи неинвазивной микроволновой радиотермометрии. По окончании охлаждения REE возвращался к исходному уровню. Потери белка под влиянием процедуры КЦГ снижались на 26–28% и на протяжении последующих суток оставались ниже, чем у пациентов, которым гипотермию не применяли.

В основе выраженных эффектов нейропротекции при селективной гипотермии коры больших полушарий головного мозга лежат метаболическая депрессия и связанное

с повышением экспрессии ранних генов, кодирующих синтез стресс-протекторных белков, формирование цитопротекторного фенотипа нейронов [8].

Безопасность и эффективность КЦГ в остром периоде цереброваскулярных поражений побудили к применению краниocereбрального охлаждения у пациентов с хроническими нарушениями сознания. Хронические нарушения сознания развиваются в результате тяжёлых поражений головного мозга, после которых пациенты переходят из комы в вегетативное состояние или состояние минимального сознания на период неопределённой длительности [9, 10]. Для пациентов с хроническими нарушениями сознания характерна общая тенденция к понижению церебральной температуры и снижению температурной гетерогенности мозга [11]. Для этой категории пациентов была разработана методика КЦГ, которая требует тщательного изучения, включая её влияние на общий метаболизм.

Цель исследования — выяснить характер метаболического ответа на процедуру КЦГ у пациентов в вегетативном состоянии и состоянии минимального сознания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Пилотное клиничко-экспериментальное нерандомизированное исследование.

Критерии соответствия

В исследование включено 34 пациента (средний возраст 52,9 года; мужчин — 15, женщин — 19), находящихся в состоянии хронического нарушения сознания, по шкале CRS-R не более 8 баллов (вегетативное состояние и состояние минимального сознания), после тяжёлых повреждений головного мозга (инсульты — 25, травма мозга — 5, анкистические повреждения — 4).

Критерии включения: временной период не менее 30 дней от момента повреждения головного мозга.

Критерии исключения: жизнеугрожающие аритмии (устойчивая желудочковая тахикардия, гемодинамически значимый пароксизм фибрилляции предсердий), терминальные состояния, кровотечения, внутримозговые кровоизлияния сроком до 30 дней; острые инфекционные заболевания, сопровождающиеся синдромом системного воспалительного ответа; температура тела ниже 35°C, возраст менее 18 или более 80 лет.

Критерии невключения: индивидуальная непереносимость холода (в частности, сопровождающаяся нарушениями сердечного ритма, а также неконтролируемым снижением температуры тела во время проведения КЦГ).

Условия проведения

Исследование проведено на базе реанимационных отделений Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный клинический центр реаниматологии и реабилитологии» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (ФНКЦ РР).

Продолжительность исследования

Исследование проводилось в период с 03.02.2021 по 12.03.2022.

Описание медицинского вмешательства

Краниocereбральную гипотермию осуществляли при помощи специального головного шлема, входящего в состав аппарата «АТГ-01» (Концерн «Калашников», Россия), понижая температуру кожи головы до 4–7°C при длительности процедуры охлаждения 120 мин. Температуру лобных отделов коры больших полушарий измеряли при помощи аппарата радиотермометрии «РТМ-01-РЭС» (ООО «РЭС», Россия) путём регистрации мощности собственно электромагнитного излучения тканей мозга в микроволновом диапазоне (3–4 ГГц). Общий обмен энергии исследовали методом непрямой калориметрии на аппарате Ultima series (MGC Diagnostics, США) не менее 30 мин. Регистрацию температуры тела выполняли медицинским термометром с термометрической жидкостью «Импэкс-Мед» (Россия) в аксиальной области.

Методы регистрации исходов

Непосредственно перед процедурой КЦГ проводили измерение температуры коры лобных долей головного мозга, температуры тела и общего метаболизма. Далее выполняли двухчасовой сеанс КЦГ; за 15 мин до окончания процедуры охлаждения повторно измеряли общий метаболизм, а по окончании сеанса регистрировали температуру коры лобных долей головного мозга и температуру тела. Основные данные по пациенту, полученные в ходе исследования (параметры и зарегистрированные температурные значения),

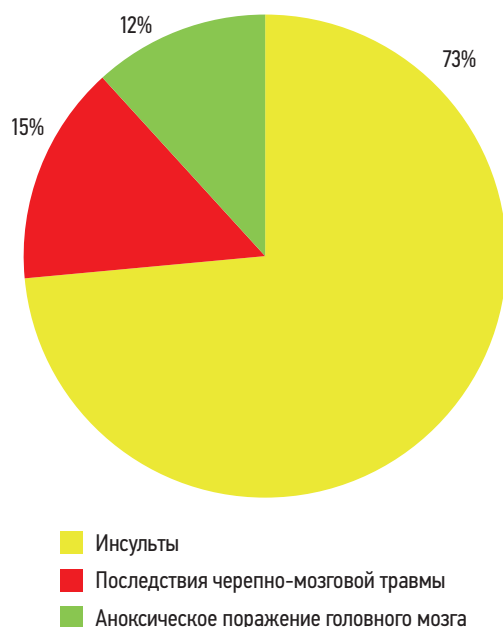


Рис. 1. Этиология нарушений сознания среди участников исследования.

Fig. 1. Etiology of consciousness disorders among the study participants.

вводили в интерфейсную программу прибора, которая автоматически осуществляла анализ полученных показателей с датчиков и воспроизводила результат с указанием расхода энергии в состоянии покоя в килокалориях (REE), а также респираторного коэффициента (respiratory quotient, RQ). Полученные данные последовательно переносили в программу Microsoft Excel (Microsoft Office Professional 2010) для создания базы данных в целях дальнейшей статистической обработки.

Этическая экспертиза

Протокол исследования рассмотрен этическим комитетом ФНКЦ РР (№ МО 01/18 от 12.07.2018). Все участники исследования либо их уполномоченные представители подписали добровольное информированное согласие на участие в клиническом исследовании после разъяснения целей, алгоритма настоящего исследования, а также осведомления об осуществляемых клинических методиках, проводимых в рамках настоящего исследования.

Статистический анализ

Принципы расчёта размера выборки. Размер выборки предварительно не рассчитывался, так как настоящее исследование носило пилотный характер, в рамках которого объём выборки определялся эмпирическим путём.

Методы статистического анализа данных. Статистический анализ проводился на основе программы StatTech v. 2.6.5 (ООО «Статтех», Россия).

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка (при числе исследуемых менее 50).

Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Объекты (участники) исследования

Пациенты ФНКЦ РР ($n=34$; средний возраст 52,9 года; мужчин — 15, женщин — 19), находящиеся на лечении в отделениях реанимации в состоянии хронического нарушения сознания (по шкале восстановления после комы CRS-R не более 8 баллов — вегетативное состояние и состояние минимального сознания), после тяжёлых повреждений головного мозга, в том числе после инсультов — 25, травм мозга — 5, аноксических повреждений — 4 (рис. 1).

Основные результаты исследования

Краниocereбральное охлаждение обеспечивало понижение температуры лобных отделов коры больших полушарий уже на 30-й минуте с 36,4°C до 34,9±0,41°C (для левого полушария) и до 34,7±0,47°C (для правого полушария). К 120-й минуте температура в левом полушарии достигла 34,0±0,40°C, в правом — 33,3±0,51°C, понизившись соответственно на 2,4°C и 3,1°C. Через 30 мин после завершения КЦГ температура мозга оставалась пониженной на 0,7°C (рис. 2).

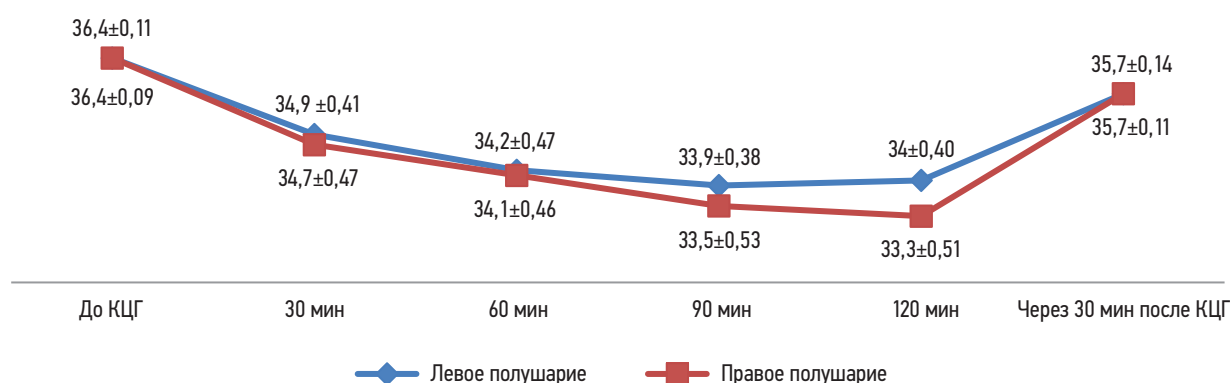


Рис. 2. Динамика изменения температуры лобных отделов коры больших полушарий, слева и справа под влиянием процедуры краниоцеребральной гипотермии.

Примечание. КЦГ — краниоцеребральная гипотермия.

Fig. 2. Dynamics of temperature changes in the frontal cortex of the large hemispheres, left and right under the influence of the craniocerebral hypothermia procedure.

Note: КЦГ — craniocerebral hypothermia.

Температура тела в течение всего периода охлаждения не претерпевала изменений и оставалась на уровне 36,4–36,7°C. Процедура проведения КЦГ и измерения температуры в лобных отделах коры мозга приведены на рис. 3.

Изменения уровня метаболизма под влиянием КЦГ носили разнонаправленный характер. У 24 (70,59%) пациентов показатель REE в разной степени повысился к концу процедуры охлаждения, у 10 — снизился. Значительный разброс данных позволил выполнить только описательный анализ результатов, полученных в ходе 120-минутного сеанса КЦГ, для пациентов с реакцией увеличения REE (табл. 1) и реакцией уменьшения REE (табл. 2).

Нежелательные явления

Нежелательные явления не зафиксированы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Резюме основного результата исследования

Изменения интенсивности метаболизма под влиянием КЦГ носили разнонаправленный характер. У 24 пациентов (70,59% от числа испытуемых) показатель REE в разной степени повысился к концу процедуры охлаждения, а у 10 участников снизился.

Обсуждение основного результата исследования

Приступая к исследованию, мы предполагали, что процедура селективной гипотермии коры больших полушарий головного мозга у пациентов с хроническими нарушениями сознания приведёт к депрессии общего метаболизма таким образом, как это было показано у пациентов в первые сутки развития острой фокальной ишемии. Однако полученные результаты позволили выделить лишь тенденции изменений, возникшие под влиянием КЦГ, которые, на наш взгляд, могут иметь существенное значение для понимания особенностей энергетического обеспечения повреждённого мозга

у пациентов с хроническими нарушениями сознания.

Снижение общей метаболической активности при понижении температуры только коры мозга у пациентов в остром периоде нарушений мозгового кровообращения можно связать с особенностями церебрального энергетического обеспечения. Высочайшая церебральная метаболическая активность, сопровождающаяся мощным тепловыделением (20% всей теплоты организма в покое), требует для своего обеспечения не менее 20% объёма всего утилизированного кислорода, глюкозы и минутного объёма крови, причём около 80% всего энергетического баланса мозга связано с корой [12].

Масса полушарий большого мозга составляет до 78% общей массы головного мозга, а площадь поверхности коры головного мозга человека достигает 220 тыс. мм². Поверхность лобных долей составляет около 29% всей поверхности коры, или более 50% массы головного мозга [13]. Таким образом, можно предположить, что при КЦГ гипотермическому воздействию подвергается около 50% наиболее энергопродуктивного объёма головного мозга.

Острая фокальная ишемия приводит к развитию эксайто-токсичности и нейровоспаления, повышая энергопотребление. Именно с депрессией метаболизма коры мозга при КЦГ у пациентов в остром периоде ишемического инсульта



Рис. 3. Измерение температуры и проведение краниоцеребральной гипотермии у пациента в вегетативном состоянии: антенна установлена в проекции левой лобной доли коры больших полушарий.

Fig. 3. The procedure for measuring temperature and performing craniocerebral hypothermia in a patient in the vegetative state: the antenna is installed in the projection of the left frontal lobe of the cerebral cortex.

Таблица 1. Описательная статистика количественных переменных у пациентов с увеличением REE после краниocereбральной гипотермии**Table 1.** Descriptive statistics of quantitative variables in patients with increased REE after craniocerebral hypothermia

Показатели	M±SD	95% ДИ	n	Min	Max
REE до КЦГ	1483±602	1229–1737	24	645	3120
REE за 15 мин до конца двухчасового КЦГ	1797±725	1491–2103	24	910	4150
RQ до КЦГ	0,88±0,16	0,81–0,95	24	0,60	1,54
RQ за 15 мин до конца двухчасового КЦГ	0,85±0,13	0,79–0,90	24	0,58	1,35

Примечание. REE (resting energy expenditure) — расход энергии в состоянии покоя; RQ (respiratory quotient) — респираторный коэффициент; КЦГ — краниocereбральная гипотермия.

Note: REE — resting energy expenditure; RQ — respiratory quotient; КЦГ — craniocerebral hypothermia.

Таблица 2. Описательная статистика количественных переменных у пациентов со снижением REE после краниocereбральной гипотермии**Table 2.** Descriptive statistics of quantitative variables in patients with decreased REE after craniocerebral hypothermia

Показатели	M±SD	95% ДИ	n	Min	Max
REE до КЦГ, ккал	1855±475	1515–2195	10	1028	2400
REE за 15 мин до конца двухчасового КЦГ, ккал	1715±498	1359–2071	10	768	2380
RQ до КЦГ	0,84±0,06	0,80–0,89	10	0,72	0,93
RQ за 15 мин до конца двухчасового КЦГ	0,86±0,13	0,77–0,95	10	0,73	1,20

Примечание. REE (resting energy expenditure) — расход энергии в состоянии покоя; RQ (respiratory quotient) — респираторный коэффициент; КЦГ — краниocereбральная гипотермия.

Note: REE — resting energy expenditure; RQ — respiratory quotient; КЦГ — craniocerebral hypothermia.

связывают понижение REE [14]. Кроме того, купирование нейрогенной лихорадки и церебральной гипотермии при краниocereбральном охлаждении также способно обеспечить снижение уровня общего метаболизма организма.

В головном мозге пациентов в остром периоде ишемического инсульта превалирует воспалительный процесс с нарастанием катаболизма, что отражается в степени влияния гипертермии на общий метаболизм. У пациентов в вегетативном состоянии и состоянии минимального сознания, напротив, отмечается снижение кровообращения в коре головного мозга в зависимости от степени её повреждения, что по-разному сказывается на изменении метаболизма у пациентов с грубыми повреждениями коры и с относительной её сохранностью, определяя его разнонаправленный эффект.

Состояния, сопровождающиеся хроническими нарушениями сознания, в большей степени связаны с тяжёлыми повреждениями коры больших полушарий. В этой связи можно предположить, что у пациентов, которые отреагировали снижением REE на индукцию гипотермии, в определённой степени сохранилась по крайней мере метаболическая активность в неповреждённых отделах коры больших полушарий, что может свидетельствовать о наличии некоторого уровня реабилитационного потенциала. В этой группе пациентов распределение значений изменений REE носило нормальный статистический характер.

Невыраженность реакций общего метаболизма на краниocereбральное охлаждение может быть связана с тем,

что грубые повреждения коры мозга исключили селективность гипотермического воздействия, поскольку мишенью гипотермии, по-видимому, является именно кора мозга с активным метаболизмом.

Распространению гипотермии на подкорковые структуры при КЦГ активно противодействуют центральные теплопритоки, а в норме температура подкорковых структур поддерживается на уровне около 37°C, несмотря на их относительно низкую метаболическую активность [15], поскольку основные пути элиминации избытка церебральной теплоты направлены на охлаждение коры больших полушарий [16]. У пациентов с грубыми повреждениями коры больших полушарий низкотемпературный сигнал может быть адресован не коре, а гипоталамическим центрам терморегуляции. Понижение температуры этих областей мозга способно перестроить «установку» (set point) центральных нейронов термостата организма на более высокий уровень, что будет сопровождаться ростом метаболизма.

Ограничения исследования

При планировании и проведении исследования размер выборки для достижения требуемой статистической мощности результатов не рассчитывался. В связи с этим полученная в ходе исследования выборка участников не может считаться в достаточной степени репрезентативной, что не позволяет экстраполировать

полученные результаты и их интерпретацию на генеральную совокупность аналогичных пациентов за пределами исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты выполненного пилотного исследования носят предварительный характер и подразумевают продолжение более масштабного изучения особенностей метаболического ответа на селективное краниocereбральное охлаждение. Однако уже на данном этапе можно предположить перспективность оценки реабилитационного потенциала на основании исследования особенностей изменений общего метаболизма организма пациентов в состояниях, сопровождающихся хроническими нарушениями сознания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования и подготовке публикации.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шевелев О.А., Гречко А.В., Петрова М.В., и др. Терапевтическая гипотермия. Москва: РУДН, 2019. 265 с.
2. Торосян Б.Д., Бутров А.В., Шевелев О.А., и др. Краниocereбральная гипотермия — эффективное средство нейропротекции у пациентов с инфарктом мозга // Анестезиология и реаниматология. 2018. № 3. С. 58–63. doi: 10.17116/anaesthesiology201803158
3. Попугаев К.А., Солодов А.А., Суражин В.С., и др. Управление температурой в интенсивной терапии: актуальные вопросы // Анестезиология и реаниматология. 2019. № 3. С. 45–55. doi: 10.17116/anaesthesiology201903143
4. Arthur R.H. Therapeutic hypothermia: Is there still a place? Metabolic effects // 34th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine. Brussels, Belgium, 18–21 March 2014. Brussels, 2014.
5. Шевелев О.А., Бутров А.В., Чебоксаров Д.В., и др. Патогенетическая роль церебральной гипертермии при поражении головного мозга // Клиническая медицина. 2017. Т. 95, № 4. С. 302–309. doi: 10.18821/0023-2149-2017-95-4-302-309
6. Шевелев О.А., Саидов Ш.Х., Петрова М.В., и др. Коррекция нарушений теплового баланса головного мозга в терапии и реабилитации пациентов с церебральной патологией // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2019. Т. 1, № 4. С. 56–63. doi: 10.36425/2658-6843-2019-4-56-63
7. Торосян Б.Д., Бутров А.В., Шевелев О.А., и др. Влияние краниocereбральной гипотермии на потребление кислорода, основной обмен и показатели центральной гемодинамики у пациентов в остром периоде ишемического инсульта // Медицинский алфавит. 2017. Т. 2, № 17. С. 26–29.
8. Шевелев О.А., Петрова М.В., Саидов Ш.Х., и др. Механизмы нейропротекции при церебральной гипотермии (обзор) // Общая реаниматология. 2019. Т. 15, № 6. С. 94–114. doi: 10.15360/1813-9779-2019-6-94-114

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: Э.М. Менгисту, О.А. Шевелев, И.З. Костенкова, М.Ю. Юрьев, М.А. Жданова — анализ данных, написание текста статьи; М.В. Петрова — курирование работы, редактирование и одобрение статьи для публикации.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. E.M. Mengistu, O.A. Shevelev, I.Z. Kostenkova, M.Yu. Yuriev, M.A. Zhdanova — data analysis, writing the article; M.V. Petrova — curaton of the work, editing and approving the article for publication.

9. Giacino J.T., Fins J.J., Laureys S., et al. Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science // Nature Reviews Neurology. 2014. Vol. 10, N 2. P. 99–114. doi: 10.1038/nrneuro.2013.279
10. Пирадов М.В., Супонева Н.А., Сергеев Д.В., и др. Структурно-функциональные основы хронических нарушений сознания // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2018. Т. 12, № 5S. С. 6–15. doi: 10.25692/ACEN.2018.5.1
11. Petrova M.V., Shevelev O.A., Saidov Sh.Kh., Mohan R. Features of the thermal balance of the brain in patients in a chronic critical condition // 39th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine. Brussels, Belgium, March 19–22, 2019. Brussels, 2019. P. 215. doi: 10.1186/s13054-019-2358-0
12. Mrozek S., Vardon F., Geeraerts T. Brain temperature: physiology and pathophysiology after brain injury // Anesthesiol Res Pract. 2012. P. 989487. doi: 10.1155/2012/989487
13. Ribeiro P.F., Ventura-Antunes R.L., Gabi M., et al. The human cerebral cortex is neither one nor many: neuronal distribution reveals two quantitatively different zones in the gray matter, three in the white matter, and explains local variations in cortical folding // Front Neuroanat. 2013. Vol. 7. P. 28. doi: 10.3389/fnana.2013.00028
14. Торосян Б.Д., Бутров А.В., Шевелев О.А., и др. Влияние краниocereбральной гипотермии на метаболизм у пациентов в остром периоде ишемического инсульта // Медицинский алфавит. 2018. Т. 1, № 9. С. 41–44.
15. Kiyatkin E.A. Brain temperature: from physiology and pharmacology to neuropathology // Romanovsky A.A., editor. Handbook of Clinical Neurology. Vol. 157: Thermoregulation: From Basic Neuroscience to Clinical Neurology, Part II. Elsevier, 2018. P. 483–504. doi: 10.1016/B978-0-444-64074-1.00030-6
16. Childs C., Yrjö H., Vidyasagar R., Kauppinen R. Determination of regional brain temperature using proton magnetic resonance spectroscopy to assess brain-body temperature differences in healthy human subjects // Magnetic Res Med. 2007. Vol. 57, N 1. P. 59–66. doi: 10.1002/mrm.21100

REFERENCES

1. Shevelev OA, Grechko AV, Petrova MV, et al. *Therapeutic hypothermia*. Moscow: RUDN; 2019. 265 p. (In Russ).
2. Torosyan BD, Butrov AV, Shevelev OA, et al. Craniocerebral hypothermia is an effective means of neuroprotection in patients with cerebral infarction. *Anesthesiol Resuscitation*. 2018;(3):58–63. (In Russ). doi: 10.17116/anaesthesiology201803158
3. Parugaev KA, Solodov AA, Suryakhin VS, et al. Temperature control in intensive care: current issues. *Anesthesiol Resuscitation*. 2019;(3):45–55. (In Russ). doi: 10.17116/anaesthesiology201903143
4. Arthur RH. Therapeutic hypothermia: Is there still a place? Metabolic effects. In: *34th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine*. Brussels; 2014.
5. Shevelev OA, Butrov AV, Cheboksary DV, et al. Pathogenetic role of cerebral hyperthermia in brain lesions. *Clin Med*. 2017;95(4):302–309. (In Russ). doi: 10.18821/0023-2149-2017-95-4-302-309 309
6. Shevelev OA, Saidov ShKh, Petrova MV, et al. Craniocerebral hypothermia as a method of therapy of disorders of the temperature balance of the brain in patients in the postcomatous period. *Physical and Rehabilitation Medicine, Medical Rehabilitation*. 2019;19(4):56–63. (In Russ). doi: 10.36425/2658-6843-2019-4-56-63
7. Torosyan BD, Butrov AV, Shevelev OA, et al. The effect of craniocerebral hypothermia on oxygen consumption, basal metabolism and central hemodynamic parameters in patients in the acute period of ischemic stroke. *Medical Alphabet*. 2017;2(17):26–29. (In Russ).
8. Shevelev OA, Petrova MV, Saidov ShKh, et al. Mechanisms of neuroprotection in cerebral hypothermia (review). *General Resuscitation*. 2019;15(6):94–114. (In Russ). doi: 10.15360/1813-9779-2019-6-94-114
9. Giacino JT, Fins JJ, Laureys S, et al. Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(2):99–114. doi: 10.1038/nrneurol.2013.279
10. Piradov MV, Suponeva NA, Sergeev DV, et al. Structural and functional foundations of chronic disorders of consciousness. *Ann Clin Exp Neurol*. 2018;12(Suppl. 5):6–15. (In Russ). doi: 10.25692/ACEN.2018.5.1
11. Petrova MV, Shevelev OA, Saidov ShKh, Mohan R. Features of the thermal balance of the brain in patients in a chronic critical condition. In: *39th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine. Brussels, Belgium, March 19–22, 2019*. Brussels; 2019. P. 215. (In Russ). doi: 10.1186/s13054-019-2358-0
12. Mrozek S, Vardon F., Geeraerts T. Brain temperature: physiology and pathophysiology after brain injury. *Anesthesiol Res Pract*. 2012;989487. doi: 10.1155/2012/989487
13. Ribeiro PF, Ventura-Antunes RL, Gabi M, et al. The human cerebral cortex is neither one nor many: neuronal distribution reveals two quantitatively different zones in the gray matter, three in the white matter, and explains local variations in cortical folding. *Front Neuroanat*. 2013;7:28. doi: 10.3389/fnana.2013.00028
14. Torosyan BD, Burov AV, Shevelev OA, et al. The effect of craniocerebral hypothermia on metabolism in patients in the acute period of ischemic stroke. *Medical Alphabet*. 2018;1(9):41–44. (In Russ).
15. Kiyatkin EA. Brain temperature: from physiology and pharmacology to neuropathology. In: Romanovsky AA, editor. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 157: Thermoregulation: From Basic Neuroscience to Clinical Neurology, Part II. Elsevier, 2018. P. 483–504. doi: 10.1016/B978-0-444-64074-1.00030-6
16. Childs C, Yrjö H, Vidyasagar R, Kauppinen R. Determination of regional brain temperature using proton magnetic resonance spectroscopy to assess brain-body temperature differences in healthy human subjects. *Magnetic Res Med*. 2007;57(1):59–66. doi: 10.1002/mrm.21100

ОБ АВТОРАХ

* **Шевелев Олег Алексеевич**, д.м.н., профессор;
адрес: Россия, 107031, Москва, ул. Петровка, д. 25;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6204-1110>;
eLibrary SPIN: 9845-2960; e-mail: shevelev_o@mail.ru

Петрова Марина Владимировна, д.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4272-0957>;
eLibrary SPIN: 9132-4190; e-mail: mpetrova@fnkcr.ru

Менгисту Эльяс Месфин;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6928-2320>;
eLibrary SPIN: 1387-7508; e-mail: drmengistu@mail.ru

Костенкова Инна Зеликовна;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5788-296X>;
eLibrary SPIN: 1433-1690; e-mail: kostenkovaie@mail.ru

Юрьев Михаил Юрьевич, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0284-8913>;
eLibrary SPIN: 9437-0360; e-mail: myurev@fnkcr.ru

Жданова Мария Александровна;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6550-4777>;
eLibrary SPIN: 4406-7802; e-mail: mchubarova@fnkcr.ru

AUTHORS' INFO

* **Oleg A. Shevelev**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
address: 25 Petrovka str., build. 2, Moscow 107031, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6204-1110>;
eLibrary SPIN: 9845-2960; e-mail: shevelev_o@mail.ru

Marina V. Petrova, MD, Dr. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4272-0957>;
eLibrary SPIN: 9132-4190; e-mail: mpetrova@fnkcr.ru

Elias M. Mengistu, MD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6928-2320>;
eLibrary SPIN: 1387-7508; e-mail: drmengistu@mail.ru

Inna Z. Kostenkova;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5788-296X>;
eLibrary SPIN: 1433-1690; e-mail: kostenkovaie@mail.ru

Mikhail Yu. Yuriev, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0284-8913>;
eLibrary SPIN: 9437-0360; e-mail: myurev@fnkcr.ru

Maria A. Zhdanova;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6550-4777>;
eLibrary SPIN: 4406-7802; e-mail: mchubarova@fnkcr.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr101434>

Дифференцированная нутритивная поддержка пациентов с тяжёлыми формами течения COVID-19

М.В. Петрова^{1, 2}, А.Е. Шестопапов¹, А.А. Ильина^{1, 2}, А.Э. Куценко^{2, 3}, В.В. Макарова³, И.В. Кузьмина³

¹ Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии, Москва, Российская Федерация

² Российский университет дружбы народов, Москва, Российская Федерация

³ Центральная клиническая больница Российской академии наук, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Пандемия вируса COVID-19, объявленная Всемирной организацией здравоохранения 11 марта 2020 г., внесла существенные коррективы в принципы организации медицинской помощи, в том числе лечения, питания и ухода за пациентами инфекционных стационаров. Заболевание протекает в разных клинических формах — от лёгкой бессимптомной до крайне тяжёлой, требующей агрессивных методов медицинского вмешательства с применением биотехнических систем замещения жизненно важных функций организма.

Несмотря на масштабность распространения вирусной инфекции в мире, патофизиологические аспекты течения COVID-19 изучены недостаточно. Развитие острого респираторного дистресс-синдрома и синдрома системной воспалительной реакции в рамках тяжёлого течения заболевания сопровождается выраженными метаболическими нарушениями, которые требуют пристального внимания врача. Необходимо проведение многоуровневой коррекции возникших проявлений органной дисфункции на фоне стрессорного гиперкатаболизма. Немаловажное значение уделяется особенностям проведения нутритивной поддержки пациентов с использованием специализированных питательных смесей, направленных на предотвращение состояний, ухудшающих прогноз выздоровления и выживания пациентов.

Клетками-мишенями вируса являются рецепторы ангиотензинпревращающего фермента дыхательной, нервной, мочевыделительной, сердечно-сосудистой систем и органов желудочно-кишечного тракта. Следовательно, тропизм инфекции к клеткам разных органов и систем порождает не только явления дыхательной недостаточности, но и множество гетерогенных клинических проявлений заболевания, которые могут влиять на все звенья патогенеза нутритивной недостаточности. Недостаточность питания характеризуется несоответствием поступления и расхода питательных веществ, микро- и макроэлементов.

Причины, обуславливающие дисбаланс системы «поступление — расход», условно можно разделить на три группы: первая — снижение поступления питательных веществ; вторая — повышенный расход в связи с гиперкатаболизмом/гиперметаболизмом; третья — нарушение всасывания и увеличение потерь в связи с прямым и опосредованным поражением желудочно-кишечного тракта. Деление формальное, поскольку в случае развития тяжёлых форм коронавирусной инфекции имеет место наличие двух и более факторов, приводящих к нутритивной недостаточности.

В данной работе представлена систематизация способов реализации нутритивной поддержки на основании доминирующих причин развития белково-энергетической недостаточности с учётом индивидуальных потребностей пациента и в зависимости от степени респираторной интервенции. Анализ материала проведён на основании публикаций зарубежных коллег и собственного опыта работы в отделении анестезиологии и реанимации для пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 ЦКБ РАН Москвы в 2020 г.

В статье детально рассматриваются проблемы и особенности клинического питания, с которыми сталкивается практикующий реаниматолог, предпринимая все возможные меры для поддержания устойчивого трофического гомеостаза пациента.

Ключевые слова: нутритивная поддержка; белково-энергетическая недостаточность; энтеральное питание; парентеральное питание; респираторная поддержка; коронавирусная инфекция; кишечная недостаточность.

Как цитировать

Петрова М.В., Шестопапов А.Е., Ильина А.А., Куценко А.Э., Макарова В.В., Кузьмина И.В. Дифференцированная нутритивная поддержка пациентов с тяжёлыми формами течения COVID-19 // Клиническое питание и метаболизм. 2021. Т. 2, № 4. С. 192–201. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr101434>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr101434>

Diversified nutritional support of patients in severe forms of COVID-19

Marina V. Petrova^{1, 2}, Aleksandr E. Shestopalov¹, Anna A. Ilina^{1, 2}, Arkady E. Kutsenko^{2, 3}, Victoria V. Makarova³, Irina V. Kuzmina³

¹ Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation

² Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation

³ Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

The Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) pandemic, declared by the World Health Organization on March 11, 2020, has made significant adjustments to the principles of organizing medical care, including treatment, nutrition, and care of patients in infectious hospitals. The disease has different clinical courses: from mild asymptomatic to extremely severe, requiring aggressive medical interventions, such as organ replacement therapy to replace vital body functions.

The spread of viral infection was global, but the pathophysiological aspects of the course of COVID-19 have not been studied comprehensively. The development of acute respiratory distress syndrome and systemic inflammatory response syndrome as part of the severe course of the disease is accompanied by severe metabolic disorders that require close attention. It is necessary to correct the clinical manifestations of organ dysfunction under severe hypercatabolism. Considerable importance is given to the peculiarities of providing nutritional support to patients using specialized nutritional mixtures to prevent conditions that worsen the prognosis of recovery and survival of patients.

The target cells of the virus are angiotensin-converting enzyme receptors of the respiratory, nervous, urinary, and cardiovascular systems and organs of the gastrointestinal tract. Consequently, the site of the infection at different organs and systems gives rise to the phenomena of respiratory failure and several heterogeneous clinical manifestations of the disease, which can affect all ties in the pathogenesis of nutritional deficiency. Malnutrition is usually due to the mismatch between the intake and consumption of nutrients, micro- and macroelements.

The causes for the imbalance of the intake-expenditure system can be divided into three groups: reduced nutrient intake, increased consumption due to hypercatabolism or hypermetabolism, and malabsorption and increased nutritional losses due to direct and indirect damages to the gastrointestinal tract. The division is traditional because, in the case of severe forms of coronavirus infection, there is always the presence of two or more factors leading to nutritional deficiencies.

In this study, we systematized the ways in which we provide nutritional support based on the prevalent causes of protein-energy malnutrition, taking into account the patient's individual needs and the extent of respiratory support. Several articles published by foreign colleagues and our own experience in the Department of Anesthesiology and Intensive Care for Patients with a New Coronavirus Infection COVID-19 at the Russian Academy of Sciences Central Clinical Hospital in Moscow in 2020 were analyzed.

This study discusses in detail the problems and characteristics of clinical nutrition that a practicing intensive care specialist faces when enduring all possible measures to maintain the stable homeostasis of the patient.

Keywords: nutritional support; protein-energy deficiency; enteral nutrition; parenteral nutrition; respiratory support; coronavirus infection; intestinal insufficiency.

To cite this article

Petrova MV, Shestopalov AE, Ilina AA, Kutsenko AE, Makarova VV, Kuzmina IV. Diversified nutritional support of patients in severe forms of COVID-19. *Clinical nutrition and metabolism*. 2021;2(4):192–201. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr101434>

Received: 22.02.2022

Accepted: 29.03.2022

Published: 10.05.2022

ВВЕДЕНИЕ

Пандемия вируса COVID-19 внесла существенные коррективы в принципы организации медицинской помощи, в том числе лечения, питания и ухода за пациентами инфекционных стационаров. Заболевание протекает в разных клинических формах, при этом патофизиологические аспекты течения COVID-19 изучены недостаточно. Тропизм инфекции к клеткам разных органов и систем порождает не только дыхательную недостаточность, но и ряд других симптомов, которые могут влиять на все звенья патогенеза нутритивной недостаточности. В случае развития тяжёлых форм коронавирусной инфекции нутритивную недостаточность провоцируют не менее двух гетерогенных факторов [1–5].

COVID-19 ТЯЖЁЛОГО ТЕЧЕНИЯ: НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ

Причины, способствующие развитию нутритивной недостаточности

Количественное снижение поступления питательных веществ у пациентов с коронавирусной инфекцией в реанимационных отделениях составляет серьёзную проблему. Преимущественно это связано с нарастанием одышки на фоне возрастающей нагрузки при кратковременном отлучении от лицевой маски при неинвазивной вентиляции лёгких (НИВЛ) на время приёма пищи и, как следствие, прогрессирующего истощения респираторных резервов. Все эти нарушения развиваются в условиях и без того сниженного аппетита на фоне интоксикации, в условиях потери обоняния (аносмии) и извращения вкуса (дисгевзии). Выраженный астенический синдром, развитие энцефалопатии и психомоторного возбуждения в более тяжёлых случаях также могут стать препятствиями в предпринимаемых попытках перорального кормления пациента, что приводит к уменьшению количества потребляемой пищи. Реже встречаются поражения слизистой оболочки полости рта и глотки, сопровождающиеся болевыми ощущениями, что заставляет пациента вынужденно сокращать объёмы питания [6].

Повышение энергетического обмена происходит на фоне системной воспалительной реакции организма в ответ на вирусную инвазию. Это обстоятельство требует тщательной оценки нутритивного статуса в динамике и достаточного сбалансированного питания с учётом выраженных метаболических нарушений. Лихорадка, системное воспаление, усиленная работа дыхательных мышц, обусловленная как лёгочной патологией, так и грубыми нарушениями кислотно-щелочного состояния, значительно увеличивают расход энергии вплоть до распада собственных органических структур. Данная неспецифическая реакция характеризует синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма [7].

При стрессиндуцированном метаболическом ответе организма отмечаются нарушения в обмене всех макро- и микронутриентов [8]. Ввиду этого у пациентов, ранее не страдавших сахарным диабетом, отмечается гипергликемия, которая обусловлена активацией гликогенолиза и усилением глюконеогенеза. Увеличение мышечного протеолиза впоследствии приводит к снижению тонуса мышц дыхательной мускулатуры и силы её сокращений, что неизбежно ведёт к учащению дыхательных движений для компенсации дыхательной недостаточности. В результате этих функциональных нарушений ещё более усугубляется протеолиз миоцитов, обеднённых кислородом. На этом этапе замыкается порочный круг. Увеличение концентрации аминокислот в крови на фоне протеолиза оказывает существенную нагрузку на печень и почки вплоть до развития органной недостаточности.

Усиление липолиза и угнетение липогенеза способствуют повышению концентрации жирных кислот и триглицеридов в крови, что в разы увеличивает вероятность развития жизнеугрожающих осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы [9]. Увеличивается синтез острофазовых белков и провоспалительных медиаторов.

Нарушение пищеварения связано как с прямым повреждающим действием лекарственных средств (например, антибактериальные препараты, глюкокортикоиды), так и с вирусной инвазией в клетки слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Тяжёлые метаболические, водно-электролитные нарушения и сдвиги кислотно-щелочного баланса оказывают не прямое отрицательное воздействие на трофику стенок полых органов желудочно-кишечного тракта. При прогрессировании нутритивной недостаточности коллоидно-осмотическое давление крови снижается по мере уменьшения количества белков плазмы крови, что в свою очередь приводит к капиллярной утечке и способствует отёку интерстиция кишечника. Замыкается порочный круг, связанный с нарушением пристеночного пищеварения и всасывания микро- и макроэлементов.

Кислотно-щелочные расстройства у пациентов с тяжёлой коронавирусной инфекцией преимущественно связаны со смещением в сторону увеличения кислотности (уменьшению pH) и обусловлены метаболическими (гипергликемия, почечная недостаточность) и респираторными (гиперкапния и гипоксемия из-за развития шунтирования крови в воспалённых участках лёгких) причинами. Таким образом, накопление в органах и тканях органических кислот и избыточного количества ионов водорода усугубляет отёк тканей с последующим сдавливанием капилляров интерстициальной жидкостью, что неизбежно приводит к прогрессирующему нарушению питания и обменных процессов в органах желудочно-кишечного тракта.

Проявления функциональных и органических нарушений желудочно-кишечного тракта — дискомфорт, тошнота, рвота, гастростаз, вздутие, метеоризм, диарея и кишечная недостаточность на разных стадиях клинического течения.

Прикроватное ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволяет определить стадию кишечной недостаточности по диаметру и толщине стенок полых органов желудочно-кишечного тракта, даёт оценку характеру и объёму продвижения химуса в рамках определения моторно-эвакуаторной функции.

Смеси, применяемые в клинической практике, являются сбалансированными и содержат все необходимые микронутриенты. В случае развития кишечной недостаточности является обоснованным дополнительное назначение энзимов с целью восполнения их дефицита, прокинетиков для поддержания моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, метабиотиков и синбиотиков.

Вероятность развития недостаточности питания зависит не только от течения основного заболевания, но и от коморбидного фона основного пула пациентов, подверженных тяжёлым формам течения новой коронавирусной инфекции. В группу риска по развитию осложнений вплоть до летального исхода входят пациенты, страдающие сердечно-сосудистыми заболеваниями, ожирением, сахарным диабетом, а также беременные, пациенты старшей возрастной группы и лица мужского пола [7].

По итогам работы отделения анестезиологии и реанимации Центральной клинической больницы (ЦКБ) РАН в 2020 г. получены следующие результаты. Страдали заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь) 84,9% пациентов, сахарный диабет наблюдался в 28,3% случаев, избыточная масса тела — в 80% (предожирение у 41,5%, ожирение у 39,62%), хронические заболевания органов дыхательной системы диагностированы в 13,2% случаев, хроническая болезнь почек — в 24,5%. Не выявлено сопутствующих заболеваний лишь у 3,77% больных. По половому признаку отмечались существенные различия: из 53 пациентов, которые получили помощь в условиях отделения реанимации, мужчин было 58,5%, женщин — 41,5%. Терапия беременных женщин не была предусмотрена временным госпиталем, в связи с чем отсутствуют данные об особенностях течения заболевания у данной категории пациенток.

Результаты наших наблюдений, отражающие соотношение отягощающих сопутствующих заболеваний у пациентов с тяжёлыми формами COVID-19, близки к показателям, которые представили специалисты из Италии в публикации 2020 г. [4].

Оценка нутритивного статуса

При поступлении пациента с новой коронавирусной инфекцией в отделение реанимации необходима предварительная оценка нутритивного статуса для решения вопроса о способах реализации метаболической поддержки и выборе питательных смесей.

Отечественные и зарубежные рекомендации, посвящённые клиническому питанию пациентов с новой коронавирусной инфекцией, предлагают проведение оценки нутритивного статуса при помощи скрининга пищевых

рисков (Nutritional Risk Screening, NRS; 2002) [10]. Однако использование данных критериев в полном объёме у пациентов реанимационного профиля на практике трудно выполнимо. Это связано главным образом с ограничениями по сбору предшествующего анамнеза в связи с тяжёлым состоянием пациента (нарушение сознания, невозможность поддержания вербального контакта на фоне выраженной одышки, применение устройств для проведения респираторной поддержки), а также отсутствием родственников во время госпитализации. Американское общество парентерального и энтерального питания (American Society of Parenteral and Enteral Nutrition, ASPEN) кроме шкалы NRS-2002 предлагает в качестве инструмента оценки нутритивного статуса шкалу NUTRIC [11]. Оценка показателей по данной шкале более удобна в применении в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Однако группа исследователей из Бразилии показала значительные расхождения при сравнении результатов, полученных при применении шкал NUTRIC и NRS-2002 у пациентов отделений реанимации. Таким образом, почти половина пациентов (47,6%), согласно NUTRIC, была отнесена к группе с тяжёлой нутритивной недостаточностью, в то время как по шкале NRS-2002 аналогичным образом классифицирована только 1/3 (35,6%) пациентов [10]. Применение данных шкал в клинической практике требует дальнейших исследований с целью оценки их эквивалентности.

Непрямая калориметрия как метод оценки потребности в энергии, регулярно применяемый в условиях ОРИТ, ограничен в использовании у пациентов с новой коронавирусной инфекцией в связи с контаминацией устройства, невозможностью качественной обработки и высоким риском инфицирования/реинфицирования вирусом. В большинстве случаев потребность в макронутриентах и энергии определяется эмпирически. Рекомендовано постепенное наращивание потребляемого количества килокалорий на килограмм массы тела в сутки от 20 до 30 в течение первой недели пребывания в ОРИТ. Потребность в макронутриентах такова: белок — 1,0–1,3 г/кг в сутки, углеводы — 1,4–2,0 г/кг в сутки, жиры — 1,4–1,5 г/кг в сутки. Соотношение энергетической ценности белков, жиров и углеводов у пациентов ОРИТ ориентировочно составляет 20–25/50/25–30 г/кг в сутки соответственно. Поступление микронутриентов в достаточном объёме в организм пациента вне зависимости от пути введения должно покрывать рекомендуемую суточную потребность в веществах [12]. При более длительных сроках госпитализации актуальным является применение антропометрических и клинико-лабораторных методов расчёта потребности в пластических веществах, поддерживающих энергетический баланс.

Соматометрические методы и клинико-лабораторные критерии позволяют диагностировать недостаточность питания пациентов в условиях реанимации. Им отдаётся предпочтение практикующих врачей. Соматометрия,

как правило, проводится в ограниченном объёме: масса тела, рост пациента и расчёт индекса массы тела, что применимо на практике и является достаточным минимумом измерений в условиях большого потока пациентов.

Клинико-лабораторные показатели позволяют верифицировать и оценивать степень тяжести недостаточности питания на момент поступления в ОРИТ и в динамике течения заболевания (табл. 1).

В случае преобладания синдрома гиперкатаболизма-гиперметаболизма, связанного с развитием потенциально угрожающего жизни системного воспалительного ответа, уместно проводить измерение потерь азота в суточном анализе мочи, что позволит рассчитать суточную потребность поступления белка:

$$\text{Азотистый баланс (г/сут)} = \frac{\text{введённый белок}}{6,25} - \text{азот мочевины (г)} - 4.$$

Нутритивная поддержка в зависимости от метода респираторной поддержки

В медицинских сообществах активно ведутся дискуссии относительно способов введения питательных смесей пациентам с новой коронавирусной инфекцией в зависимости от используемого респираторного оборудования (табл. 2).

Методы респираторной поддержки в отделениях реанимации проводятся в зависимости от тяжести общего состояния пациента и выраженности дыхательной недостаточности, определяющих течение основного заболевания и его осложнений (оцениваются площадь поражения лёгких, наличие острого респираторного дистресс-синдрома, полиорганной недостаточности и пр.).

Стандартная оксигенотерапия. Под стандартной оксигенотерапией понимают инсуффляцию увлажнённой смеси газов с объёмной долей кислорода, превышающей 21%, цель которой — достижение оптимальных значений оксигенации. Осуществляется посредством назальных катетеров/канюль, лицевых масок (в том числе и масок с клапаном Вентури, с расходными мешками и пр.). На данном этапе больным назначается преимущественно обычный больничный рацион *per os* с привычными продуктами и блюдами. При лёгком дефиците питания

возможно применение сипинга высокобелковых гиперкалорических смесей. Такой подход обеспечивает достаточное поступление макронутриентов за счёт дополнительного питания небольшими порциями, что существенно облегчает процесс питания ослабленных пациентов. В случае развития белково-энергетической недостаточности средней степени тяжести рассматривается вопрос об установке назогастрального зонда и продолжении энтерального питания стандартными сбалансированными или специализированными смесями для больных с дыхательной недостаточностью.

Европейское общество клинического питания и метаболизма (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) предлагает к рассмотрению переход на периферическое парентеральное питание в случае отказа пациента от еды. Но наш клинический опыт показывает, что можно обеспечить более физиологичное энтеральное поступление нутриентов в организм посредством малотравматичной установки назогастрального зонда с использованием местных анестетиков, мотивировав пациента на необходимость данной процедуры. Кроме того, энтеральное питание значительно снижает волемическую нагрузку в сравнении с парентеральным способом введения питательной смеси.

Переход на смешанное питание (энтеральное + парентеральное) осуществляется при тяжёлой нутритивной недостаточности.

Высокопоточная оксигенотерапия. Высокопоточная оксигенотерапия обеспечивается устройством, генерирующим высокоскоростной поток увлажнённой и подогретой газовой смеси до 60 л/мин и более в дыхательные пути пациента через назальные канюли (у трахеостомированных пациентов через коннектор для трахеостомической трубки).

Особенности питания пациентов на высокопоточной оксигенотерапии точно такие же, как и у пациентов со стандартной оксигенотерапией. Высокопоточная оксигенотерапия может применяться как длительно, так и в качестве кратковременных сеансов для поддержания относительно допустимых значений оксигенации в случае зависимости от НИВЛ с использованием лицевой маски (например, на время перорального приёма пищи или при постепенном отлучении от НИВЛ).

Таблица 1. Клинико-лабораторные критерии диагностики недостаточности питания

Table 1. Clinical and laboratory criteria for the diagnosis of malnutrition

Показатель	Стандарт	Степень недостаточности питания		
		лёгкая	средняя	тяжёлая
Альбумин, г/л	>35	35–30	30–25	<25
Трансферрин, г/л	>2,0	2,0–1,8	1,8–1,6	<1,6
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	>1800	1800–1500	1500–900	<900
Индекс массы тела	20–25	20	18	16

Таблица 2. Обобщённый подход по поддержанию нутритивного статуса пациентам с COVID-19**Table 2.** A generalized approach to maintaining nutritional status in patients with COVID-19

Причина нутритивной недостаточности	Респираторная поддержка				Степень тяжести нутритивной недостаточности
	Стандартная оксигенотерапия	ВПО	НИВЛ	ИВЛ	
Уменьшение поступления нутриентов	ОВД + сипинг	ОВД + сипинг	Сипинг + ЗП	ЗП (ССДН)	Лёгкая
	ОВД + ЗП (ССС, ССДН)	ОВД + ЗП (ССС, ССДН)	Сипинг + ЗП (ССДН, ВБЭП, ГКС)	ЗП (ССДН, ВБЭП, ГКС)	Средняя
	ЭП + ПП	ЭП + ПП	ЭП + ПП	ЭП + ПП	Тяжёлая
Гиперметаболизм-гиперкатаболизм	ОВД + ССДН	ОВД + ССДН	ЗП + сипинг (ССДН)	ЗП (ССДН)	Лёгкая
	ОВД + сипинг (ССДН, ВБЭП, ГКС)	ОВД + сипинг (ССДН, ВБЭП, ГКС)	ЗП + сипинг (ССДН, ВБЭП, ГКС)	ЗП (ССДН + ВБЭП, ГКС)	Средняя
	ЭП + ПП	ЭП + ПП	ЭП + ПП	ЭП + ПП	Тяжёлая
Увеличена потеря нутриентов / нарушение всасывания (диарейный синдром)	ЩД + сипинг	ЩД + сипинг	ЗП + ПЭС	ЗП (ССС, ССДН)	Лёгкая
	ЩД + ПЭС	ЩД + ПЭС	ЗП + ПЭС	ЗП + ПЭС	Средняя
	ЭП + ПП / ПП	ЭП + ПП / ПП	ЭП + ПП / ПП	ЭП + ПП / ПП	Тяжёлая

Примечание. ВПО — высокопоточная оксигенотерапия; НИВЛ — неинвазивная вентиляция лёгких; ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких; ОВД — основной вариант стандартной диеты; ЩД — щадящая диета; ЗП — зондовое питание; ЭП — энтеральное питание; ПП — парентеральное питание; СССР — стандартные сбалансированные смеси; ССДН — специализированные смеси для больных с дыхательной недостаточностью (Нутриэн Пульмо); ГКС — гиперкалорические смеси; ВБЭП — высокобелковое энтеральное питание; ПЭС — полуэлементные смеси.

Note: ВПО — high-flow oxygen therapy; НИВЛ — noninvasive ventilation of the lungs; ИВЛ — artificial ventilation of the lungs; ОВД — Standard diet; ЩД — light diet; ЗП — tube feeding; ЭП — enteral feeding; ПП — parenteral feeding; СССР — standard balanced feeding solution; ССДН — specific feeding solution for patients with respiratory failure (Nutrien Pulmo); ГКС — hypercaloric solution; ВБЭП — high protein enteral formula; ПЭС — semi-elemental feeding solutions.

Неинвазивная искусственная вентиляция легких (шлемы, маски). Пациенты с новой коронавирусной инфекцией в большинстве случаев переносят гипоксемию вполне удовлетворительно, и индекс оксигенации 150, 100 и даже ниже не приводит к развитию тяжёлой гипоксии за счёт компенсаторных механизмов организма [13]. Маски для неинвазивной искусственной вентиляции лёгких (НИВЛ) нередко доставляют пациентам дискомфорт, но с помощью правильно подобранного интерфейса маски, режима и параметров, а также мотивации пациента на необходимость их использования можно добиться положительных результатов и избежать интубации. Пероральный приём пищи является вынужденной мерой кратковременного отлучения пациента от НИВЛ. Несколько минут, потраченных на кормление, бывает достаточно для ухудшения состояния пациента в виде прогрессирования дыхательной недостаточности с нарастанием одышки, стремительной десатурации, что в итоге приводит к отказу пациента от пищи. Тем самым пациент не только не поел, но и клинически ухудшил свое состояние. К сожалению, нередко попытки приёма пищи *per os* на НИВЛ заканчиваются экстренной интубацией трахеи, обусловленной дыхательной недостаточностью. В этой

связи должна быть обеспечена своевременная постановка назогастрального зонда самым опытным врачом с целью максимального сокращения времени процедуры и снижения риска развития гипоксии.

Утверждение о лучшей переносимости шлемов, применяемых в качестве альтернативы традиционным методам НИВЛ, по сравнению с герметичными лицевыми масками, не всегда является действительностью. Шлемы значительно ограничивают подвижность пациента в постели из-за своих объёмных размеров. Питание *per os* осуществляется через порт доступа с завинчивающейся крышкой, при этом в связи со снижением давления, поддерживаемого в дыхательных путях при открывании порта, пациенты не застрахованы от стремительного развития десатурации и гипоксии. Энтеральное питание через назогастральный зонд обеспечивается при помощи специальных герметичных портов для зондов и катетеров в структуре шлема [14].

Инвазивная искусственная вентиляция лёгких. Пациентам, которые по тяжести состояния были переведены на инвазивную искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ), энтеральное питание возможно при помощи зонда/гастростомы, а парентеральное питание проводится по показаниям. По результатам собственной работы во временном госпитале

на базе ЦКБ РАН г. Москвы в 2020 г. можно сказать, что ИВЛ требовалась 64,15% пациентов реанимационного профиля.

Пациенты, пережившие продлённую ИВЛ, часто страдают от бульбарных нарушений, дисфагии. В этой связи не всегда удаётся в кратчайшие сроки вернуться к пероральному приёму пищи после экстубации/деканюляции. По данным компетентных литературных источников, развитие дисфагии после экстубации происходит в 3–62% случаев [15]. Наличие дисфагии требует не только особого подхода к решению проблемы, но и привлечения к работе с пациентом логопедов, хирургов-эндоскопистов, а также врачей лучевой диагностики. Данное состояние требует всеобъемлющей оценки развившихся нарушений посредством тщательного объективного визуального и инструментального осмотра с применением видеоларингоскопии, флюороскопии с контрастным усилением. При прогностически благоприятном исходе возможно поэтапное возобновление питания.

При предполагаемой длительности стояния назогастрального зонда более 3 мес целесообразно проведение гастростомии.

Выбор питательных смесей и пути реализации питания

Европейское общество клинического питания и метаболизма (ESPEN) рекомендует отдавать предпочтение гипокалорийному питанию (ниже 70% суточной потребности) в сравнении с изокалорийным в течение первой недели пребывания в ОРИТ [16]. Тем не менее, по нашим подсчётам, госпитализация в стационар или перевод в отделение реанимации пациента в связи с ухудшением состояния приходится в среднем на 12–14-й день заболевания. Это обстоятельство может существенно повысить риск недоедания в случае применения гипокалорийного питания у пациента, имеющего с момента заболевания и без того неполноценное питание.

По данным исследования отечественных врачей [17], применение в составе энтерального питания специализированных смесей, адаптированных к патологии респираторной системы (например, Нутриэн Пульмо или аналоги), качественно и количественно компенсирует потребности пациента в питательных веществах, что препятствует развитию и (или) усугублению метаболических нарушений, а также способствует скорейшему разрешению острого респираторного дистресс-синдрома и органной дисфункции.

В случае снижения количества энтерально поступающей пищи независимо от причины рекомендовано рассмотреть применение сипинга высокобелковых и гиперкалорических смесей (например, напитки Суппортан, Нутридринк и аналоги). Это позволяет тратить меньше сил и времени на приём пищи и компенсировать недостаток поступающих питательных веществ.

Низкоуглеводное питание с низким гликемическим индексом показано пациентам со стрессиндуцированной гипергликемией на фоне гиперметаболизма. Данный выбор обусловлен тем, что значительное поступление

углеводов может способствовать повышению респираторного драйва за счёт значительного увеличения выработки углекислого газа [18].

Пациентам, страдающим сахарным диабетом, показана низкоуглеводная диета (стол № 9 по Певзнеру). При невозможности достаточного восполнения питательных веществ перорально допускается применение специализированных диабетических смесей для зондового питания (например, Нутриэн Диабет, Нутрикомп Диабет ликвид, Нутризон Эдванст Диазон и их аналоги). В случае развития тяжёлой нутритивной недостаточности возникает необходимость в применении двух- и трёхкомпонентных смесей для парентерального питания, что требует более тщательного мониторинга гликемии и её коррекции при значительном превышении пределов референтных значений [19].

Риск аспирации. На риск развития аспирационного синдрома могут влиять течение заболевания с выраженным интоксикационным синдромом, сопровождающимся рвотой, а также синдром желудочной диспепсии, наличие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, недостаточное смыкание кардии желудка из-за наличия зонда в просвете, диафрагмальные грыжи, повышенное внутрибрюшное давление различного генеза (ожирение, беременность, поражение органов и новообразования брюшной полости, асцит), некорректно подобранные параметры ИВЛ, при которых происходит перераспределение потока газовой смеси в желудок, использование прон-позиции, нарушения сознания.

Меры по профилактике развития аспирационного синдрома позволяют минимизировать риски данного осложнения. Таким образом, энтеральное питание пациентов проводится часто и малыми порциями в положении с возвышенным головным концом кровати на 20–25° [20]. В случае зондового питания можно отдать предпочтение капельному введению питательных смесей через энтеромат, несмотря на то что болюсное введение является более физиологичным [21]. Пациентам с замедленной эвакуацией желудочного содержимого, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в анамнезе, а также после перенесённой резекции желудка рекомендованы прокинетики. При зондовом питании необходимы контроль и оценка наличия гастростаза до 4–6 раз/сут.

В случаях, когда у пациентов повышено внутрибрюшное давление и существует крайне высокий риск аспирации, предпочтение отдаётся латеропозиции.

С целью предотвращения аэрофагии при использовании ИВЛ следует избегать давления в дыхательных путях выше 20 см H₂O [14].

Если риск аспирации остаётся высоким, несмотря на принятые меры, а энтеральное питание в приоритете, целесообразно рассмотреть вопрос о заведении зонда в тонкую кишку за связку Трейтца техникой эндоскопической ассистенции.

При угнетении сознания протекция дыхательных путей обеспечивается путём интубации трахеи или наложением трахеостомы.

При нарушениях пищеварения и всасывания предпочтительными питательными смесями являются полужидкие, или олигомерные (например, Пептамен, Нутриэн Элементаль или аналоги). Белки в этих смесях представлены в виде олиго-, дипептидов и аминокислот, структура которых значительно упрощает процесс их усвоения. При диарейных синдромах, выраженном гастростазе с целью компенсации потерь целесообразен переход на смешанное или полное парентеральное питание.

Парентеральное питание. Рекомендации Европейского общества клинического питания и метаболизма (ESPEN) неоднозначно трактуют назначение парентерального питания пациентам с тяжёлой коронавирусной инфекцией. Переход на парентеральное питание в лечении пациентов оправдывается многочисленными осложнениями от длительного использования назогастрального зонда [16].

Вопреки взглядам европейских коллег, отечественная анестезиолого-реанимационная служба стоит на принципах минимизации волеической нагрузки пациентов со скомпрометированной респираторной системой, а также предпринимает все меры, способствующие максимально-му сохранению энтерального питания. В некоторых случаях мы вынуждены поступиться принципами рестриктивной терапии и использовать парентеральное питание с целью восполнения дефицита макро- и микронутриентов, например при ограниченном поступлении питательных веществ энтерально в объёме более 60% суточной потребности в течение 48–72 ч [18]. Однако при правильном подходе и рационально выбранной тактике энтерального поддержания нутритивного статуса введение парентерального питания представляется крайне вынужденной мерой. Описываемая ситуация возможна в случае развития осложнений и прогрессирования белково-энергетической недостаточности, обусловленной течением основного заболевания или в случае наличия противопоказаний к проведению энтерального питания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Бдительность практикующего врача и понимание патологических процессов, происходящих в организме больного, играют важную роль в подходе к обеспечению полноценного поступления питательных веществ.

Принимая во внимание тяжёлый полиморбидный фон у многих пациентов с новой коронавирусной инфекцией, приемлемым является персонализированный подход к выбору тактики нутритивной поддержки. Путь введения, способ, а также выбор питательных смесей зависят преимущественно от тяжести нутритивной недостаточности, причин её развития и степени интервенции респираторной поддержки.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении поисково-аналитической работы и подготовке публикации.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев С.Н., Адамян Л.В., Алексеева Е.И., и др. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19): временные методические рекомендации. Версия 14 (27.12.2021). Москва, 2021. 233 с.
2. Pomar M.D., Lesmes B.I. Clinical Nutrition in times of COVID-19 // *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2020. Vol. 67, N 7. P. 427–430. doi: 10.1016/j.endinu.2020.05.001
3. Thakur V., Ratho R.K., Kumar P., et al. Multi-organ involvement in COVID-19: beyond pulmonary manifestations // *J Clin Med.* 2021. Vol. 10, N 3. P. 446. doi: 10.3390/jcm10030446
4. Cena H., Chieppa M. Coronavirus disease (COVID-19-SARS-CoV-2) and nutrition: is infection in Italy suggesting a connection? // *Front Immunol.* 2020. Vol. 11. P. 944. doi: 10.3389/fimmu.2020.00944
5. Stachowska E., Folwarski M., Jamiot-Milc D., et al. Nutritional support in coronavirus 2019 disease // *Med Kaunas Lith.* 2020. Vol. 56, N 6. P. E289. doi: 10.3390/medicina56060289
6. Thibault R., Seguin P., Tamion F., et al. Nutrition of the COVID-19 patient in the intensive care unit (ICU): a practical guidance // *Crit Care.* 2020. Vol. 24, N 1. P. 447. doi: 10.1186/s13054-020-03159-z
7. Fedele D., de Francesco A., Riso S., Collo A. Obesity, malnutrition, and trace element deficiency in the coronavirus disease (COVID-19) pandemic: an overview // *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif.* 2021. Vol. 81. P. 111016. doi: 10.1016/j.nut.2020.111016
8. Nielsen T.B., Pantapalangkoor P., Yan J., et al. Diabetes exacerbates infection via hyperinflammation by signaling through TLR4 and RAGE // *mBio.* 2017. Vol. 8, N 4. P. e00818-17. doi: 10.1128/mBio.00818-17

9. Чепетова Т.В., Мешков А.Н. Гипертриглицеридемия: этиология, патогенез, диагностика // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006. Т. 5, № 5. С. 94–100.
10. Coruja M.K., Cobalchini Y., Wentzel C., da Silva Fink J. Nutrition risk screening in intensive care units: agreement between NUTRIC and NRS 2002 Tools // *Nutr Clin Pract*. 2020. Vol. 35, N 3. P. 567–571. doi: 10.1002/ncp.10419
11. McClave S.A., Taylor B.E., Martindale R.G., et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: society of critical care medicine (SCCM) and American society for parenteral and enteral nutrition (A.S.P.E.N.) // *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016. Vol. 40, N 2. P. 159–211. doi: 10.1177/0148607115621863
12. Galmés S., Serra F., Palou A. Current state of evidence: influence of nutritional and nutrigenetic factors on immunity in the COVID-19 pandemic framework // *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 9. P. E2738. doi: 10.3390/nu12092738
13. Osuchowski M.F., Winkler M.S., Skirecki T., et al. The COVID-19 puzzle: deciphering pathophysiology and phenotypes of a new disease entity // *Lancet Respir Med*. 2021. Vol. 9, N 6. P. 622–642. doi: 10.1016/S2213-2600(21)00218-6
14. Самолюк Б.Б., Илюкевич Г.В. Неинвазивная вентиляция легких сегодня — эффективность, безопасность и комфорт // Медицинские новости. 2016. № 8. С. 14–17.
15. Иванова Г.Е., Шмонин А.А., Мальцева М.Н., и др. Реабилитационная помощь в период эпидемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 на первом, втором и третьем этапах меди-

- цинской реабилитации // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2020. Т. 2, № 2. С. 98–117. doi: 10.36425/rehab34148
16. Tan S., Wu G. ESPEN expert statements and practical guidance on clinical nutrition in COVID-19 patients // *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2020. Vol. 39, N 7. P. 2324. doi: 10.1016/j.clnu.2020.05.026
17. Шестопапов А.Е., Стец В.В., Давыдов Д.В., и др. Нутритивная поддержка при острой дыхательной недостаточности в интенсивной терапии новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Военно-медицинский журнал. 2021. Т. 342, № 12. С. 29–37. doi: 10.52424/00269050_2021_342_12_29
18. Гречко А.В., Евдокимов Е.А., Котенко О.Н., и др. Нутритивная поддержка пациентов с коронавирусной инфекцией COVID-19 // Клиническое питание и метаболизм. 2020. Т. 1, № 2. С. 56–91. doi: 10.36425/clinnutrit42278
19. Zhu L., She Z.G., Cheng X., et al. Association of blood glucose control and outcomes in patients with COVID-19 and pre-existing type 2 diabetes // *Cell Metab*. 2020. Vol. 31, N 6. P. 1068–1077.e3. doi: 10.1016/j.cmet.2020.04.021
20. Пасечник И.Н. Нутритивная поддержка больных новой коронавирусной инфекцией // CardioСоматика. 2021. Т. 12, № 2. С. 102–109. doi: 10.26442/22217185.2021.2.200858
21. Arkin N., Krishnan K., Chang M.G., Bittner E.A. Nutrition in critically ill patients with COVID-19: challenges and special considerations // *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2020. Vol. 39, N 7. P. 2327–2328. doi: 10.1016/j.clnu.2020.05.007

REFERENCES

1. Avdeev SN, Adamyan LV, Alekseeva EI, et al. *Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19): temporary methodological recommendations. Version 14 (12/27/2021)*. Moscow; 2021. 233 p. (In Russ).
2. Pomar MD, Lesmes BI. Clinical Nutrition in times of COVID-19. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2020;67(7):427–430. doi: 10.1016/j.endinu.2020.05.001
3. Thakur V, Ratho RK, Kumar P, et al. Multi-organ involvement in COVID-19: beyond pulmonary manifestations. *J Clin Med*. 2021; 10(3):446. doi: 10.3390/jcm10030446
4. Cena H, Chieppa M. Coronavirus disease (COVID-19-SARS-CoV-2) and nutrition: is infection in Italy suggesting a connection? *Front Immunol*. 2020;11:944. doi: 10.3389/fimmu.2020.00944
5. Stachowska E, Folwarski M, Jamiot-Milc D, et al. Nutritional support in coronavirus 2019 disease. *Med Kaunas Lith*. 2020; 56(6):E289. doi: 10.3390/medicina56060289
6. Thibault R, Seguin P, Tamion F, et al. Nutrition of the COVID-19 patient in the intensive care unit (ICU): a practical guidance. *Crit Care*. 2020;24(1):447. doi: 10.1186/s13054-020-03159-z
7. Fedele D, de Francesco A, Riso S, Collo A. Obesity, malnutrition, and trace element deficiency in the coronavirus disease (COVID-19) pandemic: an overview. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif*. 2021; 81:111016. doi: 10.1016/j.nut.2020.111016
8. Nielsen TB, Pantapalangkoor P, Yan J, et al. Diabetes exacerbates infection via hyperinflammation by signaling through TLR4 and RAGE. *mBio*. 2017;8(4):e00818-17. doi: 10.1128/mBio.00818-17
9. Chepetova TV, Meshkov AN. Hypertriglyceridemia: etiology, pathogenesis, diagnosis. *Cardiovascular Therapy Prevention*. 2006; 5(5):94–100. (In Russ).
10. Coruja MK, Cobalchini Y, Wentzel C, da Silva Fink J. Nutrition risk screening in intensive care units: agreement between NUTRIC and NRS 2002 Tools. *Nutr Clin Pract*. 2020;35(3):567–571. doi: 10.1002/ncp.10419
11. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: society of critical care medicine (SCCM) and American society for parenteral and enteral nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016;40(2):159–211. doi: 10.1177/0148607115621863
12. Galmés S, Serra F, Palou A. Current state of evidence: influence of nutritional and nutrigenetic factors on immunity in the COVID-19 pandemic framework. *Nutrients*. 2020;12(9):E2738. doi: 10.3390/nu12092738
13. Osuchowski MF, Winkler MS, Skirecki T, et al. The COVID-19 puzzle: deciphering pathophysiology and phenotypes of a new disease entity. *Lancet Respir Med*. 2021;9(6):622–642. doi: 10.1016/S2213-2600(21)00218-6
14. Samolyuk BB, Ilyukevich GV. Noninvasive lung ventilation today — efficiency, safety and comfort. *Med News*. 2016;(8):14–17. (In Russ).
15. Ivanova GE, Shmonin AA, Maltseva MN, et al. Rehabilitation assistance during the epidemic of a new coronavirus infection COVID-19 at the first, second and third stages of medical rehabilitation. *Physical Rehabilitation Med Medical Rehabilitation*. 2020;2(2): 98–117. (In Russ). doi: 10.36425/rehab34148
16. Tan S, Wu G. ESPEN expert statements and practical guidance on clinical nutrition in COVID-19 patients. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2020;39(7):2324. doi: 10.1016/j.clnu.2020.05.026

17. Shestopalov AE, Stets VV, Davydov DV, et al. Nutritional support for acute respiratory failure in intensive care of a new coronavirus infection COVID-19. *Military Med J.* 2021;342(12):29–37. (In Russ). doi: 10.52424/00269050_2021_342_12_29

18. Grechko AV, Evdokimov EA, Kotenko ON, et al. Nutritional support for patients with COVID-19 coronavirus infection. *Clinical Nutrition Metabolism.* 2020;1(2):56–91. (In Russ). doi: 10.36425/clinnutrit42278

19. Zhu L, She ZG, Cheng X, et al. Association of blood glucose control and outcomes in patients with COVID-19 and pre-existing

type 2 diabetes. *Cell Metab.* 2020;31(6):1068–1077.e3. doi: 10.1016/j.cmet.2020.04.021

20. Pasechnik IN. Nutritional support for patients with a new coronavirus infection. *CardioSomatics.* 2021;12(2):102–109. (In Russ). doi: 10.26442/22217185.2021.2.200858

21. Arkin N, Krishnan K, Chang MG, Bittner EA. Nutrition in critically ill patients with COVID-19: challenges and special considerations. *Clin Nutr Edinb Scottl.* 2020;39(7):2327–2328. doi: 10.1016/j.clnu.2020.05.007

ОБ АВТОРАХ

* **Петрова Марина Владимировна**, д.м.н., профессор;
адрес: Россия, 141534, Московская область,
Солнечногорский район, д. Лыткино, д. 777;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4272-0957>;
eLibrary SPIN: 9132-4190; e-mail: mpetrova@fnkcr.ru

Шестопалов Александр Ефимович, д.м.н., профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5278-7058>;
eLibrary SPIN: 7531-6925; e-mail: ashest@yandex.ru

Ильина Анна Александровна;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6188-870X>;
eLibrary SPIN: 1200-3966; e-mail: shishova-1992@mail.ru

Куценко Аркадий Эдуардович, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8618-1679>;
eLibrary SPIN: 6361-1975; e-mail: arka.kucenko@yandex.ru

Макарова Виктория Валерьевна, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7736-1969>;
eLibrary SPIN: 2763-0376; e-mail: vvvvvika@mail.ru

Кузьмина Ирина Владимировна;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0954-4592>;
eLibrary SPIN: 9330-6676; e-mail: ivkuzmina.ckb@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Marina V. Petrova**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
address: Solnechnogorsky district, village Lytkino,
777, Moscow region, 141534, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4272-0957>;
eLibrary SPIN: 9132-4190; e-mail: mpetrova@fnkcr.ru

Aleksandr E. Shestopalov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5278-7058>;
eLibrary SPIN: 7531-6925; e-mail: ashest@yandex.ru

Anna A. Ilina;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6188-870X>;
eLibrary SPIN: 1200-3966; e-mail: shishova-1992@mail.ru

Arkady E. Kutsenko, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8618-1679>;
eLibrary SPIN: 6361-1975; e-mail: arka.kucenko@yandex.ru

Victoria V. Makarova, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7736-1969>;
eLibrary SPIN: 2763-0376; e-mail: vvvvvika@mail.ru

Irina V. Kuzmina;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0954-4592>;
eLibrary SPIN: 9330-6676; e-mail: ivkuzmina.ckb@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105653>

Диетотерапия при гестационном сахарном диабете: что говорят научные данные?

Ю.А. Каминарская

ООО «Клиники Чайка», Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Гестационный сахарный диабет — заболевание, которое характеризуется гипергликемией, впервые возникшей во время беременности и не соответствующей критериям манифестного сахарного диабета. Гестационный сахарный диабет является серьёзной медико-социальной проблемой, поскольку увеличивает риск неблагоприятных перинатальных исходов. В качестве основного метода лечения данного заболевания используется диетотерапия, в ряде случаев дополняемая назначением лекарственных препаратов. Изменение питания и образа жизни показало свою эффективность в предотвращении развития осложнений гестационного сахарного диабета, однако единого мнения о том, какие диетические рекомендации должны применяться в случае нарушения углеводного обмена во время беременности, не существует. Наиболее часто предполагаются ограничение потребления углеводов или калорийности пищи, диета с низким гликемическим индексом, средиземноморская или DASH- (диетические подходы к прекращению гипертонии) диеты. Важным аспектом составления рекомендаций при гестационном сахарном диабете является безопасность выбранного плана питания для матери и плода.

Цель обзора — оценить текущие мировые рекомендации по питанию при гестационном сахарном диабете, и научные данные, их подтверждающие. Наряду с этим рассмотреть распространённые и предлагаемые варианты диетотерапии и предоставить анализ их безопасности и эффективности, возможности применения в клинической практике для лечения пациенток с гестационным сахарным диабетом.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет; беременность; диета.

Как цитировать

Каминарская Ю.А. Диетотерапия при гестационном сахарном диабете: что говорят научные данные? // Клиническое питание и метаболизм. 2021. Т. 2, № 4. С. 202–214. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105653>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105653>

Nutritional therapy for gestational diabetes mellitus: what does the evidence say?

Yuliya A. Kaminarskaya

Chaika Health, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Gestational diabetes mellitus (DM) is a disease that is characterized by glucose intolerance first recognized during pregnancy but does not meet the criteria of overt diabetes. Gestational DM is a major medico-social issue because it is associated with adverse pregnancy outcomes. The primary method of gestational DM treatment is nutrition therapy, which can be supplemented with antihyperglycemic agents. Lifestyle modification has shown to be effective in preventing the complications of gestational diabetes mellitus. Despite this fact, there is no consensus on which dietary recommendations should be recommended in case of glucose intolerance during pregnancy. Most of the current guideline recommendations suggest controlling carbohydrate or calorie intake, diet with a low glycemic index, and Mediterranean or Dietary Approaches to Stop Hypertension diet. Another essential aspect of nutrition therapy in gestational DM is the safety of diet outcomes for both mothers and their offspring. This review aimed to evaluate the current recommendations for gestational diabetes mellitus nutrition management and their supporting evidence.

Along with this the goal was to the review common and uncommon proposed gestational diabetes mellitus diets and ultimately and provide an analysis of their safety and efficacy and the possibility of application in clinical practice for the treatment of patients with gestational diabetes mellitus.

Keywords: gestational diabetes; medical nutrition therapy; pregnancy.

To cite this article

Kaminarskaya YuA. Nutritional therapy for gestational diabetes mellitus: what does the evidence say? *Clinical nutrition and metabolism*. 2021;2(4):202–214. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105653>

Received: 30.03.2022

Accepted: 13.04.2022

Published: 12.05.2022

ВВЕДЕНИЕ

Гестационный сахарный диабет (ГСД) — одно из наиболее частых осложнений беременности, которое встречается в 7–18% всех беременностей [1–3]. Распространённость ГСД во многом обусловлена наличием разных подходов к диагностике этого состояния [1–3]. В течение последних 50 лет наряду с ростом числа случаев ожирения и сахарного диабета 2-го типа неуклонно нарастал показатель заболеваемости ГСД [4].

ГСД является важной медико-социальной проблемой, поскольку значимо увеличивает частоту нежелательных исходов как для матери, так и для плода. Материнская гипергликемия может не только приводить к диабетической фетопатии, но также повышать риск неонатального ожирения, родовых травм, неонатальной гипогликемии и др. [5, 6]. Со стороны матери к возможным осложнениям ГСД относят высокий риск преэклампсии, травм промежности, более частое проведение операций кесарева сечения [5, 7]. У женщин с ГСД в 7 раз выше риск развития сахарного диабета 2-го типа в будущем [8].

Общепризнанными подходами к лечению ГСД являются изменение образа жизни и диетотерапия, при неэффективности которых может быть назначен инсулин (в ряде стран рассматриваются варианты применения пероральных сахароснижающих препаратов) [3, 9]. Вне зависимости от тяжести течения ГСД диета играет важную роль в ведении таких пациенток, при этом питание, с одной стороны, должно обеспечивать необходимыми макро- и микронутриентами растущий плод, с другой — не превышать объём и калорийность и способствовать достижению целевых показателей гликемии [3, 9, 10]. Поддержание нормогликемии снижает риск развития неблагоприятных исходов беременности, преэклампсии, макросомии плода и дистонии плечиков [11, 12]. В большинстве случаев контроль ГСД достигается именно изменением образа жизни и питания, что подчёркивает необходимость разработки диетических рекомендаций по ведению этого заболевания [3, 9, 10].

Несмотря на ведущую роль питания в лечении ГСД, на данный момент не существует общепризнанного единого подхода к диетотерапии.

ДЕЙСТВУЮЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ

Общие принципы диетотерапии, обсуждаемые как зарубежными (Американская диабетическая ассоциация, Американский колледж акушеров) [3, 13], так и российскими (Российская ассоциация эндокринологов и Российское общество акушеров-гинекологов) [9] сообществами, включают в себя ограничение потребления легкоусвояемых углеводов, трансжиров. Рекомендуется индивидуальный подбор плана питания, который будет включать не менее 175 г углеводов, 71 г белка и 28 г клетчатки,

обеспечивая достаточное количество калорий для оптимальной прибавки массы тела во время беременности. Международное эндокринное сообщество (Endocrine Society) советует всем женщинам с ГСД диетотерапию, ограничивающую потребление углеводов и содержащую достаточное количество необходимых питательных веществ для роста и развития плода, а также позволяющую поддерживать нормогликемию в отсутствие кетоза [10], однако чёткого понимания того, насколько необходимо ограничивать потребление углеводов в настоящий момент, нет. Так, разные мировые сообщества демонстрируют противоречивые нормы рекомендуемой доли углеводов от общего калоража — от 26 до 60%, в России — не менее 40% [9], и не все подчёркивают необходимость ограничения потребления продуктов с высоким гликемическим индексом (ГИ) [14, 15]. Умеренное ограничение калорийности пищи до 1600–1800 ккал рекомендуется лишь при наличии предшествующего беременности избытка массы тела [10, 16]. Обобщённые данные о диетологических рекомендациях разных стран представлены в табл. 1.

Низкоуглеводная диета

Низкоуглеводная диета подразумевает ограничение потребления углеводов менее 35–45% суточной калорийности пищи.

Преимущества низкоуглеводной диеты. При ГСД ограничение потребления легкоусвояемых углеводов показало свою эффективность в снижении постпрандиальной гипергликемии, уменьшении риска макросомии плода [10, 20]. Исследование С.М. Peterson и соавт. [21] показало, что у пациенток с ГСД на диетотерапии уровень гликемии через час после употребления смешанной пищи с фиксированным количеством белка и жира напрямую был ассоциирован с количеством содержащихся углеводов. Это было также косвенно подтверждено в исследовании С.А. Major и соавт. [22], показавшем взаимосвязь между размером плода и постпрандиальной гипергликемией. В нерандомизированном исследовании низкоуглеводная диета (содержание углеводов в питании менее 42% от суточной калорийности) снижала потребность в назначении инсулинотерапии и проведении кесаревых сечений, имела более низкий уровень постпрандиальной гликемии, меньший риск развития крупного плода и макросомии [22].

Ограничения применения низкоуглеводной диеты. Применение низкоуглеводной диеты широко распространено, учитывая её благоприятное действие на постпрандиальную гипергликемию. Однако этот тип диеты носит ограничительный характер, что затрудняет её применение на практике. Многие пациентки отмечают, что им сложно резко сократить потребление углеводов и длительно придерживаться таких рекомендаций по питанию [23]; также наблюдаются усиление тревоги [24] и несоответствие данной диетотерапии культурным традициям,

Таблица 1. Сводная таблица по диетологическим рекомендациям при гестационном сахарном диабете разных стран**Table 1.** Summary dietary recommendations for gestational diabetes

Медицинское сообщество/ ассоциация	Диетологические рекомендации
Американская диабетическая ассоциация (American Diabetes Association, ADA) [3]	Составление индивидуального плана питания для пациентки с ГСД. Питание должно содержать достаточное количество калорий для обеспечения потребностей растущего плода и матери, способствовать физиологической прибавке массы тела во время беременности, улучшать контроль гликемии и соответствовать дневным нормам потребления пищевых веществ (ДНПВ). ДНПВ для беременных рекомендуют потребление не менее 175 г углеводов, 71 г белков и 28 г клетчатки. Предпочтение стоит отдавать мононенасыщенным и полиненасыщенным жирам, ограничивая насыщенные жиры и избегая трансжиров. Рекомендуется также ограничить потребление легкоусвояемых углеводов
Мировое эндокринологическое сообщество (Endocrine Society, ES) [10]	Женщинам с ГСД рекомендуется ограничить потребление углеводов до 35–45% суточной калорийности и распределять их на 3 небольших или умеренных приёма пищи и на 2–4 перекуса (в том числе вечерний). Контроль гликемии зависит от общего сокращения потребления углеводов и их распределения в течение дня, а также выбора более качественных источников углеводов пищи с более низким гликемическим индексом (ГИ). Умеренное ограничение калорийности пищи (до 1600–1800 ккал, или на 33% от исходного потребления) рекомендовано пациенткам с избытком массы тела или ожирением
Международная федерация диабета (International Diabetes Federation, IDF) [17]	Составление специалистом индивидуального плана питания, учитывающего культурные традиции. Гликемический контроль может быть улучшен за счёт снижения количества углеводов, их процентного содержания в пище, выбора продуктов с низким ГИ. Умеренное ограничение калорийности пищи (на 30% от исходного) безопасно и может применяться у пациенток с избытком массы тела
Национальный институт здравоохранения и передового опыта Великобритании (National Institute for Health and Care Excellence, NICE) [18]	Пациентки с ГСД должны быть проконсультированы диетологом. Им должны быть рекомендованы соблюдение правил правильного питания, замена продуктов с высоким ГИ на пищу с низким ГИ
Российская ассоциация эндокринологов (РАЭ) и Российское общество акушеров-гинекологов (РОАГ) [9]	Диетотерапия с исключением углеводов с высоким ГИ, легкоусвояемых углеводов, трансжиров, с суточным количеством углеводов 175 г или не менее 40% от расчётной суточной калорийности питания под контролем гликемии и кетоновых тел в моче всем беременным с ГСД для адекватного обеспечения потребностей матери и плода и профилактики акушерских и перинатальных осложнений. Продукты, содержащие углеводы, распределяются в течение дня на 3 основных приёма пищи и 2–3 дополнительных. Каждый приём пищи должен содержать медленно усвояемые углеводы, белок, моно- и полиненасыщенные жиры, пищевые волокна. Суточное количество пищевых волокон должно быть не менее 28 г. Беременным с ожирением рекомендовано ограничить насыщенные жиры до 10% от суточного употребления жиров. Ограничение калорийности питания до 1800 ккал в сутки рекомендуется беременным с ожирением и с патологической прибавкой массы тела во время беременности. Распределение содержания углеводов в течение дня: завтрак — 15–30 г, второй завтрак — 15–30 г, обед — 30–60 г, полдник — 15–45 г, ужин — 30–60 г, второй ужин — 10–15 г, в среднем 150–175 г углеводов в сутки. Перерыв между приёмами пищи — 2,5–3 ч, между последним приёмом пищи и первым на следующий день — не более 10 ч. Для профилактики кетонурии или кетонемии рекомендуется введение дополнительного приёма углеводов (~12–15 г) перед сном или в ночное время
Канадская диабетическая ассоциация (Diabetes Canada, CDA) [19]	Все пациентки с ГСД должны быть консультированы диетологом и находиться под его наблюдением. Диетотерапия предусматривает соблюдение правил здорового питания, потребление не менее 175 г углеводов в день, которые равномерно распределены на 3 основных приёма пищи и на 2 и более перекуса (1 перед сном), также стоит предпочитать продукты с низким ГИ

что тоже снижает приверженность к лечению [25]. Более того, низкоуглеводная диета не имеет доказанных в рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ) преимуществ по сравнению с другими. Так, например, в ряде исследований при сравнении влияния

низкоуглеводной (не более 40–45% углеводов от общей калорийности пищи) и высокоуглеводной (55–65% углеводов) диет не было выявлено достоверной разницы в гликемическом контроле, частоте назначения инсулинотерапии и развития осложнений как для матери, так

и для плода, также не было отличий в риске развития макросомии, неонатальной гипогликемии [26, 27]. Не менее важным вопросом является то, чем заменяются углеводы в пище, поскольку их замена на продукты, богатые жиром, может оказывать отрицательное влияние на здоровье [25]. В рандомизированном исследовании T.L. Hernandez и соавт. [28] пациентки с ГСД были разделены на две группы. Диета первой группы была низкоуглеводной и высокожировой (40% углеводов, 45% жиров и 15% белков от суточной калорийности), вторая группа потребляла пищу с высоким содержанием сложных углеводов и низким количеством жира (60% углеводов, 25% жира и 15% белков от суточной калорийности). Через 7 нед группа на высокоуглеводной диете имела ниже уровень тощаковой глюкозы, меньший уровень инсулинорезистентности, тенденцию к снижению уровня свободных жирных кислот [28].

Результаты этого исследования согласуются с данными систематических обзоров и метаанализов. Систематический обзор и метаанализ L.V. Viana и соавт. [29] включали в себя 9 РКИ (общее число участников составило 884), посвящённых влиянию различных вариантов диетотерапии (диеты с низким ГИ, низкоуглеводная и низкокалорийная диеты) на развитие осложнений ГСД. Значимой разницы в частоте назначения инсулинотерапии, количестве кесаревых сечений, риске развития макросомии между диетами с низким (менее 45%) и высоким (55–60%) содержанием углеводов обнаружено не было [29]. Согласно Кокрейновскому систематическому обзору 19 РКИ (общее количество участников 1398), не было выявлено существенных преимуществ между разными типами диетотерапии (в том числе низкоуглеводной) [30].

Ограничение углеводов в пище может приводить к увеличению потребления насыщенных жиров и трансжиров, которые, в свою очередь, провоцируют повышение уровня свободных жирных кислот и триглицеридов, потенциально усиливая материнскую инсулинорезистентность и ухудшая контроль гликемии [31, 32]. Наряду с этим в такой ситуации возможно также увеличение поступления свободных жирных кислот и триглицеридов плоду, что может спровоцировать избыточные рост плода и накопление им жировой ткани [25, 33]. Помимо этого, низкоуглеводная диета, как правило, содержит низкое количество клетчатки, что в некоторых случаях усугубляет характерную для беременности констипацию и дополнительно снижает приверженность к лечению [34, 35].

Кетодиета

Кетогенная диета является разновидностью низкоуглеводной диеты и подразумевает потребление менее 20–50 г углеводов в день (менее 10% от суточной калорийности). У большинства взрослых такие ограничения приводят к образованию кетоновых тел [20]. Её применение никогда не рассматривалось в качестве метода лечения

ГСД, поэтому научных исследований при ГСД нет. Однако из-за растущей популярности кетодиеты многих пациентов волнуют вопросы о возможности её соблюдения во время беременности.

Возможные преимущества кетогенной диеты. Вне беременности кетогенная диета у пациентов с сахарным диабетом снижает уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), количество необходимых лекарств, способствует более быстрому снижению массы тела [20].

Ограничения применения кетодиеты. Несмотря на потенциально положительное влияние кетодиеты на углеводный обмен, её безопасность во время беременности неизвестна.

Во время гестации в норме может образовываться незначительное количество кетоновых тел, что связано с повышенными метаболическими потребностями вследствие необходимости обеспечивать плод питательными веществами. Однако до конца не определено, насколько отличается влияние умеренного гестационного кетоза от стабильного повышения уровня кетоновых тел, которое наблюдается на фоне кетодиеты [36].

Большинство имеющихся данных о влиянии кетоза во время беременности было получено либо на животных моделях, либо при изучении диабетического кетоацидоза. Несмотря на то что кетоновые тела являются альтернативным источником энергии, в том числе и для центральной нервной системы (ЦНС), их высокие уровни могут нарушать работу гематоэнцефалического барьера, а также синтез нуклеиновых кислот, тем самым замедляя рост клеток [37]. В исследованиях на крысах ювенильного возраста кетоз приводил к значимому снижению кровоснабжения коры головного мозга и полосатого тела по сравнению с группой контроля [38], а длительное воздействие кетонемии выражалось в развитии метаболической энцефалопатии [39]. Эти результаты согласуются с исследованием D. Sussman и соавт. [37], которые изучали влияние кетогенной диеты на потомство. Выявлено, что эмбрионы мышшей, получавшие кетодиету во время гестации, отставали в росте, имели грубые дефекты развития ЦНС и меньшие размеры при рождении [37, 40]. В постнатальном периоде при возобновлении стандартного полноценного питания такие мышата продолжали отставать в развитии, плохо прибавляли вес, а по данным нейровизуализации у них сохранялись пороки развития головного мозга [37]. Несмотря на убедительность исследований на животных моделях, нельзя полноценно экстраполировать эти данные на человеческую популяцию.

Диабетический кетоацидоз, развившийся во время беременности, ассоциирован с высоким уровнем перинатальной смертности и заболеваемости [41]. Стоит отметить, что концентрация кетоновых тел в таком случае повышается более чем в 100 раз по сравнению с нормой [42]. Однако до конца не известно, с чем связано ухудшение состояния плода во время эпизода диабетического кетоацидоза: с токсическим действием кетоновых

тел, наличием ацидоза, выраженным обезвоживанием или другими факторами.

В нерандомизированном исследовании, включившем 223 беременные женщины (99 с ГСД, 89 с предшествующим диабетом, 35 без диабета), было изучено влияние уровня кетонов в III триместре на интеллектуальное развитие детей. По его результатам была выявлена обратная взаимосвязь между концентрацией кетоновых тел, особенно бета-гидроксibuтирата, и уровнем развития детей в 2 года; те же результаты получены при оценке развития в возрасте от 3 до 5 лет. Даже при учёте достижения адекватного гликемического контроля данная ассоциация сохранялась (HbA1c 5,3–6,2%) [43]. Это согласуется с результатами некоторых ретроспективных исследований [44]. Однако стоит отметить, что большинство из них не учитывают факторы, которые доказанно влияют на уровень интеллектуального развития детей: социально-экономический статус, образование родителей и их IQ, наличие аномалий развития ЦНС и др. Более того, ряд исследований не выявил взаимосвязи между уровнем кетоновых тел у матери и IQ у детей [44].

Учитывая серьёзные отличия в методологии проведённых исследований, отсутствие РКИ, не предоставляется возможным оценить безопасность кетогенной диеты для плода [44]. Помимо этого, поскольку данный вид диетотерапии относится к низкоуглеводным, для него характерны все те же недостатки, которые были описаны выше.

Диета с низким гликемическим индексом

Гликемический индекс отражает влияние углеводов, потребляемых с пищей, на изменение уровня гликемии. Все продукты оцениваются по шкале от 0 до 100, при этом чем выше GI, тем более высокий уровень глюкозы ожидается после потребления. Существует разделение пищевых продуктов по уровню GI: с высоким GI (более 55) и низким GI (менее 55).

Преимущества диеты с низким гликемическим индексом. Диета с низким GI показала свою эффективность в достижении адекватного контроля гликемии как у женщин с сахарным диабетом во время беременности [45], так и у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа [46]. Предполагается, что за счёт лучшего контроля постпрандиальной гликемии этот вид диетотерапии ассоциирован с улучшением показателей инсулинорезистентности, снижением потребности в инсулинотерапии и других сахароснижающих препаратах как во время беременности, так и вне её [20, 47, 48]. Другими достоинствами являются большая свобода выбора продуктов и менее ограничительный характер диеты, отсутствие снижения потребления клетчатки [49].

Ограничения применения диеты с низким GI. Несмотря на все вышеперечисленные потенциальные преимущества потребления продуктов с низким GI, исследования влияния этого типа питания на осложнения ГСД имеют противоречивые результаты. Так, согласно данным

R.G. Moses и соавт. [50], применение диеты с низким GI у пациенток с ГСД позволило на 50% снизить необходимость назначения инсулинотерапии, но различия в исходах беременности и частоте осложнений ГСД не наблюдались. Другое РКИ, опубликованное в 2011 г., не выявило значимой разницы в назначении медикаментозного лечения при сравнении питания с низким GI и традиционной диеты [51]. Систематический обзор и метаанализ 5 РКИ (общее число участников 302), посвящённых изучению эффективности диеты с низким GI по предотвращению осложнений ГСД, показал снижение риска макросомии и уменьшение потребности в назначении инсулинотерапии. Наилучший результат был достигнут в группе с увеличенным потреблением клетчатки [52]. Схожие результаты получены в метаанализах L.V. Viana и соавт. [29] и J.M. Yamamoto и соавт. [14], в то время как Кокрейновский систематический обзор не выявил преимуществ диеты с низким GI по сравнению с другими типами диетотерапии [30].

Низкокалорийная диета

Умеренным снижением калорийности пищи во время беременности считается ограничение до 1600–1800 ккал/сут, или уменьшение калоража на 30% от добеременного потребления. Реже гипокалорийная диета предусматривает потребление менее 1500 ккал/сут, или уменьшение калорийности пищи на 50% от добеременного уровня [10].

Преимущества низкокалорийной диеты. Снижение потребления калорий вне беременности позволяет уменьшить массу тела и улучшить контроль гликемии [20], однако такие изменения в питании могут приводить к гестационному кетозу [10, 53] и не должны препятствовать нормальной прибавке веса во время беременности и росту плода [54]. Умеренное ограничение калорийности пищи во время беременности у женщин с избытком массы тела и нарушением углеводного обмена способствовало улучшению гликемического контроля, не вызывая образования кетоновых тел и не влияя на развитие плода [10, 16, 55], в то время как более сильное снижение калорийности также улучшило показатели гликемии, но приводило к кетонурии [16].

Ограничения применения низкокалорийной диеты. По данным систематических обзоров и метаанализов, применение низкокалорийной диеты не показало значимых преимуществ при ГСД по сравнению с другими вариантами диетотерапии. Так, L.V. Viana и соавт. [29] проанализировали два РКИ, сравнивающие ограничение калорийности пищи со стандартными рекомендациями по питанию (общее число участников 425), и не обнаружили различий в частоте кесаревых сечений, случаев развития макросомии или неонатальной гипогликемии. Схожие результаты были получены в Кокрейновском обзоре [30]. Стоит отметить также отсутствие неблагоприятных последствий низкокалорийной диеты в этих исследованиях [29, 30].

Средиземноморская диета и диета DASH

Как средиземноморская диета, так и диета DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension — *диетические подходы к прекращению гипертонии*) характеризуются высоким потреблением овощей, фруктов, орехов, цельнозерновых круп. Оба вида питания предусматривают также умеренное потребление нежирных сортов мяса, курицы, рыбы, ограничение добавленного сахара и переработанного мяса. В отличие от средиземноморской диеты, DASH включает в себя большее количество нежирных молочных продуктов, ограничивает потребление оливкового масла и исключает алкоголь. Для обеих диет характерны низкий ГИ продуктов и высокий уровень содержания антиоксидантов [56, 57].

Преимущества средиземноморской диеты и диеты DASH. Для обоих видов питания вне беременности выявлены такие положительные эффекты на здоровье, как снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета и ожирения [56–60], однако исследований по применению средиземноморской диеты и DASH у пациенток с ГСД крайне мало.

Согласно РКИ, проведённому в Испании, раннее соблюдение принципов средиземноморского питания (начиная с 8–12-й нед беременности) в сравнении с традиционной диетой позволило снизить назначение инсулинотерапии, уменьшить количество преждевременных родов, травм промежности и экстренных операций кесарева сечения, снизить число детей с недостаточной и избыточной массой тела при рождении [61]. При дополнительном анализе данных было обнаружено, что выявленные улучшения прогноза беременности характерны для участниц исследования с ГСД [62].

Рандомизированные исследования DASH показали, что соблюдение диеты позволяет улучшить контроль гликемии у пациенток с ГСД [63], а также снизить потребность в назначении инсулинотерапии, число операций кесарева сечения и риск развития крупного плода [64, 65]. Кокрейновский систематический обзор выявил, что диета DASH в сравнении с другими видами диетотерапии больше снижала количество кесаревых сечений [30].

Ограничения применения. Учитывая небольшое количество проведённых РКИ, сделать однозначный вывод об эффективности средиземноморской или DASH-диеты затруднительно. Применение обоих видов диетотерапии в реальной клинической практике может быть затруднено вследствие увеличения стоимости питания, которое предусматривает доступ к качественным продуктам, прежде всего к свежим овощам, фруктам и др. [66, 67].

ОБСУЖДЕНИЕ

Имеющиеся научные данные не позволяют выделить какой-либо вид диетотерапии как наиболее оптимальный для лечения ГСД. Обобщённая информация

о преимуществах и недостатках различных видов диет приведена в табл. 2. Диеты с резким ограничением потребления углеводов (кетодиета) и калорий нуждаются в дальнейшем изучении с целью определения их безопасности и эффективности, поскольку оба типа питания потенциально приводят к неблагоприятным последствиям.

Низкоуглеводная диета также имеет ряд существенных недостатков. Так, например, большее потребление насыщенных жиров взамен углеводов может усиливать явления инсулинорезистентности, в то время как питание без жёсткого ограничения в количестве углеводов, но учитывающее их качество, способно снизить продукцию свободных жирных кислот у матери, что улучшает чувствительность к инсулину и препятствует избыточному отложению жира у плода [25, 28, 32].

Помимо этого, по данным систематических обзоров, диета с низким ГИ также улучшает контроль гликемии, частоту назначения инсулинотерапии, в том числе уменьшает массу тела новорождённых. Средиземноморскую и DASH-диету, показавших свою эффективность в профилактике развития хронических заболеваний, тоже относят к питанию с низким ГИ, однако научных данных по их применению в лечении ГСД пока недостаточно, чтобы судить об эффективности.

План питания, богатый продуктами с низким ГИ, также позволяет получать большее количество клетчатки, витаминов и минералов, не приводя к резкому дефициту калорий [22, 48]. Отсутствие строгих ограничений и более разнообразный выбор продуктов делает этот вид диетотерапии более доступным и вызывает меньше тревоги у беременных, что улучшает приверженность к лечению [23, 25, 68]. При удобстве соблюдения диетотерапии наиболее вероятно сохранение новых пищевых привычек пациенткой в дальнейшем. Это важно как с точки зрения высокого риска развития сахарного диабета 2-го типа после перенесённого ГСД, так и предотвращения нарушений углеводного обмена в будущем. Многие профессиональные сообщества, включая Национальный институт здравоохранения и передового опыта (NICE), Международную федерацию диабета (IDF), Российскую ассоциацию эндокринологов (РАЭ) и Российское общество акушеров-гинекологов (РОАГ), рекомендуют при ГСД диетотерапию с ограничением потребления продуктов с высоким ГИ [9, 17, 18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, имеющиеся научные данные свидетельствуют, что диета с потреблением продуктов с низким ГИ, богатая клетчаткой, безопасна и ассоциирована с улучшением перинатальных исходов. Однако для определения наиболее эффективных методов питания для пациенток с ГСД необходимо проведение более крупных и качественных исследований.

Таблица 2. Преимущества и ограничения применения различных видов диетотерапии при гестационном сахарном диабете
Table 2. Advantages and limitations of various types of dietary therapy in gestational diabetes mellitus

Диета	Предполагаемые преимущества	Потенциальные ограничения применения
Низкоуглеводная диета	Снижение постпрандиальной гликемии. Снижение частоты развития крупного плода, макросомии [21, 22]	Недостаточное количество проведённых рандомизированных контролируемых исследований [14, 29, 30]. Ограничительный характер, что может снижать комплаенс [24]. Часто низкое содержание клетчатки [34]. Потенциально неблагоприятные последствия замены углеводов пищи на насыщенные жиры [25]
Кетодиета	Улучшение контроля гликемии и снижение потребности в сахароснижающей терапии [20]	Нет данных о безопасности применения во время беременности. Нарушения развития центральной нервной системы, результаты преимущественно на животных моделях [37, 43]. Потенциально неблагоприятные последствия замены углеводов пищи на насыщенные жиры [25]
Диета с низким гликемическим индексом	Улучшение контроля гликемии [45]. Снижение постпрандиальной гипергликемии, уменьшение потребности в применении медикаментозной терапии [20, 47, 48]. Менее ограничительный характер [45]. Большее количество клетчатки в питании, что может дополнительно улучшать чувствительность к инсулину [49]	Не выявлено потенциально неблагоприятных последствий для здоровья. Стоимость качественных продуктов и их доступность могут ограничивать применение диетотерапии [66, 67]
Низкокалорийная диета	Улучшение контроля гликемии и снижение веса вне беременности [20]. Улучшение контроля гликемии у пациенток с гестационным сахарным диабетом (ГСД) и избытком массы тела [10, 16, 55]	Не выявлено значительных преимуществ в предотвращении осложнений ГСД [29, 30]. Риск развития кетоза у матери [16]
Средиземноморская диета / DASH	Вне беременности — снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета и ожирения [56–60]. Улучшение контроля гликемии у пациенток с ГСД [63]. Снижение потребности в медикаментозной терапии, количества кесаревых сечений, риска развития крупного плода [64, 65]. Диета DASH в сравнении с другими видами диетотерапии чаще снижала число операций кесарева сечения [30]	Недостаточное количество научных данных. Стоимость качественных продуктов и их доступность могут ограничивать применение диетотерапии [66, 67]

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении поисково-аналитической работы и подготовке публикации.

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад автора. Автор подтверждает соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (автор внёс существенный вклад в разработку концепции и подготовку статьи, прочёл и одобрил финальную версию перед публикацией).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This article was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The author declare no competing interests.

Author's contribution. The author made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Metzger B.E. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy // *Diabetes Care*. 2010. Vol. 33, N 3. P. 676–682. doi: 10.2337/dc09-1848
2. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Проект Российского консенсуса гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение? // *Сахарный диабет*. 2012. Т. 15, № 2. С. 6–12. doi: 10.14341/2072-0351-5511
3. American Diabetes Association. 14. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes-2021 // *Diabetes Care*. 2020. Vol. 44, Suppl. 1. P. S200–210. doi: 10.2337/dc21-S014
4. Simmons D. Diabetes and obesity in pregnancy // *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011. Vol. 25, N 1. P. 25–36. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2010.10.006
5. Catalano P.M., McIntyre H.D., Cruickshank J.K., et al. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes // *Diabetes Care*. 2012. Vol. 35, N 4. P. 780–786. doi: 10.2337/dc11-1790
6. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes // *N Engl J Med*. 2008. Vol. 358, N 19. P. 1991–2002. doi: 10.1056/NEJMoa0707943
7. Egan A.M., Simmons D. Lessons learned from lifestyle prevention trials in gestational diabetes mellitus // *Diabet Med*. 2019. Vol. 36, N 2. P. 142–150. doi: 10.1111/dme.13772
8. Jiwani A., Marseille E., Lohse N., et al. Gestational diabetes mellitus: results from a survey of country prevalence and practices // *J Matern Neonatal Med*. 2012. Vol. 25, N 6. P. 600–610. doi: 10.3109/14767058.2011.587921
9. Андреева Е.Н., Арбатская Н.Ю., Аржанова О.Н., и др. Гестационный сахарный диабет. Диагностика, лечение, акушерская тактика, послеродовое наблюдение: клинические рекомендации. Москва, 2020. 53 с.
10. Blumer I., Hadar E., Hadden D.R., et al. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline // *J Clin Endocrinol Metab*. 2013. Vol. 98, N 11. P. 4227–4249. doi: 10.1210/jc.2013-2465
11. Hartling L., Dryden D.M., Guthrie A., et al. Benefits and harms of treating gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis for the U.S. preventive services task force and the national institutes of health office of medical applications of research // *Ann Intern Med*. 2013. Vol. 159, N 2. P. 123–129. doi: 10.7326/0003-4819-159-2-201307160-00661
12. Landon M.B., Spong C.Y., Thom E., et al. A Multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes // *N Engl J Med*. 2009. Vol. 361, N 14. P. 1339–1348. doi: 10.1056/NEJMoa0902430
13. Practice Bulletin No. 180: Gestational diabetes mellitus // *Obstet Gynecol*. 2017. Vol. 130, N 1. P. e17–e37. doi: 10.1097/AOG.0000000000002159
14. Yamamoto J.M., Kellett J.E., Balsells M., et al. Gestational diabetes mellitus and diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials examining the impact of modified dietary interventions on maternal glucose control and neonatal birth weight // *Diabetes Care*. 2018. Vol. 41, N 7. P. 1346–1361. doi: 10.2337/dc18-0102
15. García-Patterson A., Balsells M., Yamamoto J.M., et al. Usual dietary treatment of gestational diabetes mellitus assessed after control diet in randomized controlled trials: subanalysis of a systematic review and meta-analysis // *Acta Diabetol*. 2019. Vol. 56, N 2. P. 237–240. doi: 10.1007/s00592-018-1238-4
16. Knopp R.H., Magee M.S., Raisys V., et al. Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women // *J Am Coll Nutr*. 1991. Vol. 10, N 6. P. 649–667. doi: 10.1080/07315724.1991.10718184
17. Global Guideline on Pregnancy and Diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2009. 36 p.
18. National Institute for Health and Clinical Excellence. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period. London, 2015. 39 p.
19. Ivers N.M., Jiang M., Alloo J., et al. Diabetes Canada 2018 clinical practice guidelines // *Can Fam Physician*. 2019. Vol. 65, N 1. P. 255–282.
20. Feinman R.D., Pogozelski W.K., Astrup A., et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base // *Nutrition*. 2015. Vol. 31, N 1. P. 1–13. doi: 10.1016/j.nut.2014.06.011
21. Peterson C.M., Jovanovic-Peterson L. Percentage of carbohydrate and glycemic response to breakfast, lunch, and dinner in women with gestational diabetes // *Diabetes*. 1991. Vol. 40, Suppl. 2. P. 172–174. doi: 10.2337/diab.40.2.S172
22. Major C.A., Henry M.J., de Veciana M., Morgan M.A. The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes // *Obstet Gynecol*. 1998. Vol. 91, N 4. P. 600–604. doi: 10.1016/S0029-7844(98)00003-9
23. Hui A.L., Sevenhuysen G., Harvey D., Salamon E. Stress and anxiety in women with gestational diabetes during dietary management // *Diabetes Educ*. 2014. Vol. 40, N 5. P. 668–677. doi: 10.1177/0145721714535991
24. Hernandez T.L. Carbohydrate content in the gdm diet: two views: view 1: nutrition therapy in gestational diabetes: the case for complex carbohydrates // *Diabetes Spectr*. 2016. Vol. 29, N 2. P. 82–88. doi: 10.2337/diaspect.29.2.82
25. Hernandez T.L., Mande A., Barbour L.A. Nutrition therapy within and beyond gestational diabetes // *Diabetes Res Clin Pract*. 2018. Vol. 145. P. 39–50. doi: 10.1016/j.diabres.2018.04.004
26. Moreno-Castilla C., Hernandez M., Bergua M., et al. Low-carbohydrate diet for the treatment of gestational diabetes mellitus: a randomized controlled trial // *Diabetes Care*. 2013. Vol. 36, N 8. P. 2233–2238. doi: 10.2337/dc12-2714
27. Cypriak K., Kamińska P., Kosiński M., et al. A comparison of the effectiveness, tolerability and safety of high and low carbohydrate diets in women with gestational diabetes // *Endokrynol Pol*. 2007. Vol. 58, N 4. P. 314–319.
28. Hernandez T.L., van Pelt R.E., Anderson M.A., et al. Women with gestational diabetes mellitus randomized to a higher-complex carbohydrate/low-fat diet manifest lower adipose tissue insulin resistance, inflammation, glucose, and free fatty acids: a pilot study // *Diabetes Care*. 2016. Vol. 39, N 1. P. 39–42. doi: 10.2337/dc15-0515
29. Viana L.V., Gross J.L., Azevedo M.J. Dietary intervention in patients with gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on maternal and newborn outcomes // *Diabetes Care*. 2014. Vol. 37, N 12. P. 3345–3355. doi: 10.2337/dc14-1530
30. Han S., Middleton P., Shepherd E., et al. Different types of dietary advice for women with gestational diabetes mellitus // *Cochrane Database Syst Rev*. 2017. Vol. 2, N 2. P. CD009275. doi: 10.1002/14651858.CD009275.pub3

31. Butte N.F. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus // *Am J Clin Nutr*. 2000. Vol. 71, N 5. P. 1256S–1261S. doi: 10.1093/ajcn/71.5.1256s
32. Hernandez T.L., Sutherland J.P., Wolfe P., et al. Lack of suppression of circulating free fatty acids and hypercholesterolemia during weight loss on a high-fat, low-carbohydrate diet // *Am J Clin Nutr*. 2010. Vol. 91, N 3. P. 578–585. doi: 10.3945/ajcn.2009.27909
33. Schaefer-Graf U.M., Graf K., Kulbacka I., et al. Maternal lipids as strong determinants of fetal environment and growth in pregnancies with gestational diabetes mellitus // *Diabetes Care*. 2008. Vol. 31, N 9. P. 1858–1863. doi: 10.2337/dc08-0039
34. Elidottir A.S., Halldorsson T.I., Gunnarsdottir I., Ramel A. Dietary intake and cardiovascular risk factors in icelanders following voluntarily a low carbohydrate diet // *PLoS One*. 2016. Vol. 11, N 8. P. e0156655. doi: 10.1371/journal.pone.0156655
35. Derbyshire E., Davies J., Costarelli V., Dettmar P. Diet, physical inactivity and the prevalence of constipation throughout and after pregnancy // *Matern Child Nutr*. 2006. Vol. 2, N 3. P. 127–134. doi: 10.1111/j.1740-8709.2006.00061.x
36. Barry D., Ellul S., Watters L., et al. The ketogenic diet in disease and development // *Int J Dev Neurosci*. 2018. Vol. 68. P. 53–58. doi: 10.1016/j.ijdevneu.2018.04.005
37. Sussman D., Ellegood J., Henkelman M. A gestational ketogenic diet alters maternal metabolic status as well as offspring physiological growth and brain structure in the neonatal mouse // *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013. Vol. 13. P. 198. doi: 10.1186/1471-2393-13-198
38. Glaser N., Ngo C., Anderson S., et al. Effects of hyperglycemia and effects of ketosis on cerebral perfusion, cerebral water distribution, and cerebral metabolism // *Diabetes*. 2012. Vol. 61, N 7. P. 1831–1837. doi: 10.2337/db11-1286
39. Al-Mudallal A.S., Levin B.E., Lust W.D., Harik S.I. Effects of unbalanced diets on cerebral glucose metabolism in the adult rat // *Neurology*. 1995. Vol. 45, N 12. P. 2261–2265. doi: 10.1212/WNL.45.12.2261
40. Sussman D., van Eede M., Wong M.D., et al. Effects of a ketogenic diet during pregnancy on embryonic growth in the mouse // *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013. Vol. 13. P. 109. doi: 10.1186/1471-2393-13-109
41. Sibai B.M., Viteri O.A. Diabetic ketoacidosis in pregnancy // *Obstet Gynecol*. 2014. Vol. 123, N 1. P. 167–178. doi: 10.1097/AOG.000000000000060
42. Coetzee E.J., Jackson W.P., Berman P.A. Ketonuria in pregnancy — with special reference to calorie-restricted food intake in obese diabetics // *Diabetes*. 1980. Vol. 29, N 3. P. 177–181. doi: 10.2337/diab.29.3.177
43. Rizzo T., Metzger B.E., Burns W.J., Burns K. Correlations between antepartum maternal metabolism and intelligence of offspring // *N Engl J Med*. 1991. Vol. 325, N 13. P. 911–916. doi: 10.1056/NEJM199109263251303
44. Tanner H.L., Nitert M.D., Callaway L.K., Barrett H.L. Ketones in pregnancy: why is it considered necessary to avoid them and what is the evidence behind their perceived risk? // *Diabetes Care*. 2020. Vol. 44, N 6. P. 280–289. doi: 10.2337/dc20-2008
45. Louie J.C., Brand-Miller J.C., Markovic T.P., et al. Glycemic index and pregnancy: a systematic literature review // *J Nutr Metab*. 2010. P. 282464. doi: 10.1155/2010/282464
46. Brand-Miller J., Hayne S., Petocz P., et al. Low-glycemic index diets in the management of diabetes. A meta-analysis of randomized controlled trials // *Diabetes Care*. 2003. Vol. 26, N 8. P. 2261–2267. doi: 10.2337/diacare.26.8.2261
47. Moses R.G., Luebcke M., Davis W.S., et al. Effect of a low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes // *Am J Clin Nutr*. 2006. Vol. 84, N 4. P. 807–812. doi: 10.1093/ajcn/84.4.807
48. Barr S., Reeves S., Sharp K., Jeanes Y.M. An isocaloric low glycemic index diet improves insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome // *J Acad Nutr Diet*. 2013. Vol. 113, N 11. P. 1523–1531. doi: 10.1016/j.jand.2013.06.347
49. Zhang C., Liu S., Solomon C.G., Hu F.B. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus // *Diabetes Care*. 2006. Vol. 29, N 10. P. 2223–2230. doi: 10.2337/dc06-0266
50. Moses R.G., Barker M., Winter M., et al. Can a low glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial // *Diabetes Care*. 2009. Vol. 32, N 6. P. 996–1000. doi: 10.2337/dc09-0007
51. Louie J.C., Markovic T.P., Perera N., et al. A randomized controlled trial investigating the effects of a low glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus // *Diabetes Care*. 2011. Vol. 34, N 11. P. 2341–2346. doi: 10.2337/dc11-0985
52. Wei J., Heng W., Gao J. Effects of low glycemic index diets on gestational diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials // *Medicine (Baltimore)*. 2016. Vol. 95, N 22. P. e3792–e3792. doi: 10.1097/MD.00000000000003792
53. Moreno-Castilla C., Mauricio D., Hernandez M. Role of medical nutrition therapy in the management of gestational diabetes mellitus // *Curr Diab Rep*. 2016. Vol. 16, N 4. P. 22. doi: 10.1007/s11892-016-0717-7
54. Catalano P.M., Mele L., Landon M.B., et al. Inadequate weight gain in overweight and obese pregnant women: what is the effect on fetal growth? // *Am J Obstet Gynecol*. 2014. Vol. 211, N 2. P. 137.e1–137.e7. doi: 10.1016/j.ajog.2014.02.004
55. Rae A., Bond D., Evans S., et al. A randomised controlled trial of dietary energy restriction in the management of obese women with gestational diabetes // *Aust New Zeal J Obstet Gynaecol*. 2000. Vol. 40, N 4. P. 416–422. doi: 10.1111/j.1479-828X.2000.tb01172.x
56. D'Almeida M.K., Spillere R.S., Zuchinali P., Souza C.G. Mediterranean diet and other dietary patterns in primary prevention of heart failure and changes in cardiac function markers: a systematic review // *Nutrients*. 2018. Vol. 10, N 1. P. 58. doi: 10.3390/nu10010058
57. Estruch R., Ros E., Salas-Salvadó J., et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts // *N Engl J Med*. 2018. Vol. 378, N 25. P. e34. doi: 10.1056/NEJMoa1800389
58. Salas-Salvadó J., Bulló M., Babio N., et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the mediterranean diet: results of the PREDIMED-reus nutrition intervention randomized trial // *Diabetes Care*. 2010. Vol. 34, N 1. P. 14–19. doi: 10.2337/dc10-1288
59. Estruch R., Martínez-González M.A., Corella D., et al. Effect of a high-fat mediterranean diet on bodyweight and waist circumference: a prespecified secondary outcomes analysis of the PREDIMED randomised controlled trial // *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019. Vol. 7, N 5. P. e6–e17. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30074-9
60. Shirani F., Salehi-Abargouei A., Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis

on controlled clinical trials // *Nutrition*. 2013. Vol. 29, N 7-8. P. 939–947. doi: 10.1016/j.nut.2012.12.021

61. Assaf-Balut C., García de la Torre N., Durán A., et al. A mediterranean diet with additional extra virgin olive oil and pistachios reduces the incidence of gestational diabetes mellitus (GDM): a randomized controlled trial: The St. Carlos GDM prevention study // *PLoS One*. 2017. Vol. 12, N 10. P. e0185873. doi: 10.1371/journal.pone.0185873

62. Assaf-Balut C., Garcia de la Torre N., Durán A., et al. Medical nutrition therapy for gestational diabetes mellitus based on Mediterranean Diet principles: a subanalysis of the St Carlos GDM Prevention Study // *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2018. Vol. 6, N 1. P. e000550. doi: 10.1136/bmjdr-2018-000550

63. Asemi Z., Tabassi Z., Samimi M., et al. Favourable effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension diet on glucose tolerance and lipid profiles in gestational diabetes: a randomised clinical trial // *Br J Nutr*. 2013. Vol. 109, N 11. P. 2024–2030. doi: 10.1017/S0007114512004242

64. Yao J., Cong L., Zhu B., Wang T. Effect of dietary approaches to stop hypertension diet plan on pregnancy outcome patients with gestational diabetes mellitus // *Bangladesh J Pharmacol*. 2015. Vol. 10, N 4. P. 732. doi: 10.3329/bjp.v10i4.23813

65. Asemi Z., Samimi M., Tabassi Z., Esmailzadeh A. The effect of DASH diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes: a randomized controlled clinical trial // *Eur J Clin Nutr*. 2014. Vol. 68, N 4. P. 490–495. doi: 10.1038/ejcn.2013.296

66. Seligman H.K., Jacobs E.A., López A., et al. Food insecurity and glycemic control among low-income patients with type 2 diabetes // *Diabetes Care*. 2012. Vol. 35, N 2. P. 233–238. doi: 10.2337/dc11-1627

67. Drewnowski A., Darmon N. Food choices and diet costs: an economic analysis // *J Nutr*. 2005. Vol. 135, N 4. P. 900–904. doi: 10.1093/jn/135.4.900

68. Teixeira P.J., Carraça E.V., Marques M.M., et al. Successful behavior change in obesity interventions in adults: a systematic review of self-regulation mediators // *BMC Med*. 2015. Vol. 13. P. 84. doi: 10.1186/s12916-015-0323-6

REFERENCES

1. Metzger BE. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*. 2010;33(3):676–682. doi: 10.2337/dc09-1848

2. Dedov I, Krasnopol'skiy V, Sukhikh G. Project of Russian Consensus on gestational diabetes mellitus: Diagnostics, treatment and postnatal care. *Diabetes Mellit*. 2012;15(2):6–12. (In Russ). doi: 10.14341/2072-0351-5511

3. American Diabetes Association. 14. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care*. 2020;44(Suppl. 1):S200–210. doi: 10.2337/dc21-S014

4. Simmons D. Diabetes and obesity in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011;25(1):25–36. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2010.10.006

5. Catalano PM, McIntyre HD, Cruickshank JK, et al. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes. *Diabetes Care*. 2012;35(4):780–786. doi: 10.2337/dc11-1790

6. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2008;358(19):1991–2002. doi: 10.1056/NEJMoa0707943

7. Egan AM, Simmons D. Lessons learned from lifestyle prevention trials in gestational diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2019;36(2):142–150. doi: 10.1111/dme.13772

8. Jiwani A, Marseille E, Lohse N, et al. Gestational diabetes mellitus: results from a survey of country prevalence and practices. *J Matern Neonatal Med*. 2012;25(6):600–610. doi: 10.3109/14767058.2011.587921

9. Andreeva EN, Arbatskaya NYu, Arzhanova ON, et al. Gestational diabetes mellitus. Diagnosis, treatment, obstetric tactics, postpartum follow-up: clinical recommendations. 2020. 53 p. (In Russ).

10. Blumer I, Hadar E, Hadden DR, et al. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(11):4227–4249. doi: 10.1210/jc.2013-2465

11. Hartling L, Dryden DM, Guthrie A, et al. Benefits and harms of treating gestational diabetes mellitus: a systematic review

and meta-analysis for the U.S. preventive services task force and the national institutes of health office of medical applications of research. *Ann Intern Med*. 2013;159(2):123–129. doi: 10.7326/0003-4819-159-2-201307160-00661

12. Landon MB, Spong CY, Thom E, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med*. 2009;361(14):1339–1348. doi: 10.1056/NEJMoa0902430

13. Practice Bulletin No. 180: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol*. 2017;130(1):e17–e37. doi: 10.1097/AOG.0000000000002159

14. Yamamoto JM, Kellett JE, Balsells M, et al. Gestational diabetes mellitus and diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials examining the impact of modified dietary interventions on maternal glucose control and neonatal birth weight. *Diabetes Care*. 2018;41(7):1346–1361. doi: 10.2337/dc18-0102

15. García-Patterson A, Balsells M, Yamamoto JM, et al. Usual dietary treatment of gestational diabetes mellitus assessed after control diet in randomized controlled trials: subanalysis of a systematic review and meta-analysis. *Acta Diabetol*. 2019;56(2):237–240. doi: 10.1007/s00592-018-1238-4

16. Knopp RH, Magee MS, Raisys V, et al. Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women. *J Am Coll Nutr*. 1991;10(6):649–667. doi: 10.1080/07315724.1991.10718184

17. *Global Guideline on Pregnancy and Diabetes*. Brussels: International Diabetes Federation; 2009. 36 p.

18. *National Institute for Health and Clinical Excellence. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period*. London; 2015. 39 p.

19. Ivers NM, Jiang M, Alloo J, et al. Diabetes Canada 2018 clinical practice guidelines. *Can Fam Physician*. 2019;65(1):255–282.

20. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. *Nutrition*. 2015;31(1):1–13. doi: 10.1016/j.nut.2014.06.011

21. Peterson CM, Jovanovic-Peterson L. Percentage of carbohydrate and glycemic response to breakfast, lunch, and dinner in women

- with gestational diabetes. *Diabetes*. 1991;40(Suppl 2):172–174. doi: 10.2337/diab.40.2.S172
22. Major CA, Henry MJ, de Veciana M, Morgan MA. The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol*. 1998;91(4):600–604. doi: 10.1016/S0029-7844(98)00003-9
23. Hui AL, Sevenhuysen G, Harvey D, Salamon E. Stress and anxiety in women with gestational diabetes during dietary management. *Diabetes Educ*. 2014;40(5):668–677. doi: 10.1177/0145721714535991
24. Hernandez TL. Carbohydrate content in the gdm diet: two views: view 1: nutrition therapy in gestational diabetes: the case for complex carbohydrates. *Diabetes Spectr*. 2016;29(2):82–88. doi: 10.2337/diaspect.29.2.82
25. Hernandez TL, Mande A, Barbour LA. Nutrition therapy within and beyond gestational diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018;145:39–50. doi: 10.1016/j.diabres.2018.04.004
26. Moreno-Castilla C, Hernandez M, Bergua M, et al. Low-carbohydrate diet for the treatment of gestational diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2013;36(8):2233–2238. doi: 10.2337/dc12-2714
27. Cypryk K, Kamińska P, Kosiński M, et al. A comparison of the effectiveness, tolerability and safety of high and low carbohydrate diets in women with gestational diabetes. *Endokrynol Pol*. 2007;58(4):314–319.
28. Hernandez TL, van Pelt RE, Anderson MA, et al. Women with gestational diabetes mellitus randomized to a higher-complex carbohydrate/low-fat diet manifest lower adipose tissue insulin resistance, inflammation, glucose, and free fatty acids: a pilot study. *Diabetes Care*. 2016;39(1):39–42. doi: 10.2337/dc15-0515
29. Viana LV, Gross JL, Azevedo MJ. Dietary Intervention in patients with gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on maternal and newborn outcomes. *Diabetes Care*. 2014;37(12):3345–3355. doi: 10.2337/dc14-1530
30. Han S, Middleton P, Shepherd E, et al. Different types of dietary advice for women with gestational diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2(2):CD009275. doi: 10.1002/14651858.CD009275.pub3
31. Butte NF. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(5 Suppl):1256S–1261S. doi: 10.1093/ajcn/71.5.1256s
32. Hernandez TL, Sutherland JP, Wolfe P, et al. Lack of suppression of circulating free fatty acids and hypercholesterolemia during weight loss on a high-fat, low-carbohydrate diet. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(3):578–585. doi: 10.3945/ajcn.2009.27909
33. Schaefer-Graf UM, Graf K, Kulbacka I, et al. Maternal lipids as strong determinants of fetal environment and growth in pregnancies with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2008;31(9):1858–1863. doi: 10.2337/dc08-0039
34. Elidottir AS, Halldorsson TI, Gunnarsdottir I, Ramel A. Dietary intake and cardiovascular risk factors in icelanders following voluntarily a low carbohydrate diet. *PLoS One*. 2016;11(8):e0156655. doi: 10.1371/journal.pone.0156655
35. Derbyshire E, Davies J, Costarelli V, Dettmar P. Diet, physical inactivity and the prevalence of constipation throughout and after pregnancy. *Matern Child Nutr*. 2006;2(3):127–134. doi: 10.1111/j.1740-8709.2006.00061.x
36. Barry D, Ellul S, Watters L, et al. The ketogenic diet in disease and development. *Int J Dev Neurosci*. 2018;68:53–58. doi: 10.1016/j.ijdevneu.2018.04.005
37. Sussman D, Ellegood J, Henkelman M. A gestational ketogenic diet alters maternal metabolic status as well as offspring physiological growth and brain structure in the neonatal mouse. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013;13:198. doi: 10.1186/1471-2393-13-198
38. Glaser N, Ngo C, Anderson S, et al. Effects of hyperglycemia and effects of ketosis on cerebral perfusion, cerebral water distribution, and cerebral metabolism. *Diabetes*. 2012;61(7):1831–1837. doi: 10.2337/db11-1286
39. Al-Mudallal AS, Levin BE, Lust WD, Harik SI. Effects of unbalanced diets on cerebral glucose metabolism in the adult rat. *Neurology*. 1995;45(12):2261–2265. doi: 10.1212/WNL.45.12.2261
40. Sussman D, van Eede M, Wong MD, et al. Effects of a ketogenic diet during pregnancy on embryonic growth in the mouse. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013;13:109. doi: 10.1186/1471-2393-13-109
41. Sibai BM, Viteri OA. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2014;123(1):167–178. doi: 10.1097/AOG.000000000000060
42. Coetzee EJ, Jackson WP, Berman PA. Ketouria in pregnancy — with special reference to calorie-restricted food intake in obese diabetics. *Diabetes*. 1980;29(3):177–181. doi: 10.2337/diab.29.3.177
43. Rizzo T, Metzger BE, Burns WJ, Burns K. Correlations between antepartum maternal metabolism and intelligence of offspring. *N Engl J Med*. 1991;325(13):911–916. doi: 10.1056/NEJM199109263251303
44. Tanner HL, Nitert DM, Callaway LK, Barrett HL. Ketones in pregnancy: why is it considered necessary to avoid them and what is the evidence behind their perceived risk? *Diabetes Care*. 2020;44(6):280–289. doi: 10.2337/dc20-2008
45. Louie JC, Brand-Miller JC, Markovic TP, et al. Glycemic index and pregnancy: a systematic literature review. *J Nutr Metab*. 2010;282464. doi: 10.1155/2010/282464.
46. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, et al. Low-glycemic index diets in the management of diabetes. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2003;26(8):2261–2267. doi: 10.2337/diacare.26.8.2261
47. Moses RG, Luebcke M, Davis WS, et al. Effect of a low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(4):807–812. doi: 10.1093/ajcn/84.4.807
48. Barr S, Reeves S, Sharp K, Jeanes YM. An isocaloric low glycemic index diet improves insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113(11):1523–1531. doi: 10.1016/j.jand.2013.06.347
49. Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006;29(10):2223–2230. doi: 10.2337/dc06-0266
50. Moses RG, Barker M, Winter M, et al. Can a low glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial. *Diabetes Care*. 2009;32(6):996–1000. doi: 10.2337/dc09-0007
51. Louie JC, Markovic TP, Perera N, et al. A randomized controlled trial investigating the effects of a low glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2011;34(11):2341–2346. doi: 10.2337/dc11-0985
52. Wei J, Heng W, Gao J. Effects of low glycemic index diets on gestational diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(22):e3792–e3792. doi: 10.1097/MD.0000000000003792
53. Moreno-Castilla C, Mauricio D, Hernandez M. Role of medical nutrition therapy in the management of gestational diabetes mellitus. *Curr Diab Rep*. 2016;16(4):22. doi: 10.1007/s11892-016-0717-7

54. Catalano PM, Mele L, Landon MB, et al. Inadequate weight gain in overweight and obese pregnant women: what is the effect on fetal growth? *Am J Obstet Gynecol*. 2014;211(2):137.e1–137.e7. doi: 10.1016/j.ajog.2014.02.004
55. Rae A, Bond D, Evans S, et al. A randomised controlled trial of dietary energy restriction in the management of obese women with gestational diabetes. *Aust New Zeal J Obstet Gynaecol*. 2000;40(4):416–422. doi: 10.1111/j.1479-828X.2000.tb01172.x
56. D'Almeida MK, Spillere RS, Zuchinali P, Souza CG. Mediterranean diet and other dietary patterns in primary prevention of heart failure and changes in cardiac function markers: a systematic review. *Nutrients*. 2018;10(1):58. doi: 10.3390/nu10010058
57. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *N Engl J Med*. 2018;378(25):e34. doi: 10.1056/NEJMoa1800389
58. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, et al. Reduction in the Incidence of type 2 diabetes with the mediterranean diet: results of the PREDIMED-reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care*. 2010;34(1):14–19. doi: 10.2337/dc10-1288
59. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, et al. Effect of a high-fat Mediterranean diet on bodyweight and waist circumference: a prespecified secondary outcomes analysis of the PREDIMED randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(5):e6–e17. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30074-9
60. Shirani F, Salehi-Abargouei A, Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. *Nutrition*. 2013;29(7-8):939–947. doi: 10.1016/j.nut.2012.12.021
61. Assaf-Balut C, García de la Torre N, Durán A, et al. A Mediterranean diet with additional extra virgin olive oil and pistachios reduces the incidence of gestational diabetes mellitus (GDM): a randomized controlled trial: The St. Carlos GDM prevention study. *PLoS One*. 2017;12(10):e0185873. doi: 10.1371/journal.pone.0185873
62. Assaf-Balut C, García de la Torre N, Durán A, et al. Medical nutrition therapy for gestational diabetes mellitus based on Mediterranean Diet principles: a subanalysis of the St Carlos GDM Prevention Study. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2018;6(1):e000550. doi: 10.1136/bmjdr-2018-000550
63. Asemi Z, Tabassi Z, Samimi M, et al. Favourable effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension diet on glucose tolerance and lipid profiles in gestational diabetes: a randomised clinical trial. *Br J Nutr*. 2013;109(11):2024–2030. doi: 10.1017/S0007114512004242.
64. Yao J, Cong L, Zhu B, Wang T. Effect of dietary approaches to stop hypertension diet plan on pregnancy outcome patients with gestational diabetes mellitus. *Bangladesh J Pharmacol*. 2015;10(4):732. doi: 10.3329/bjp.v10i4.23813.
65. Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Esmailzadeh A. The effect of DASH diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes: a randomized controlled clinical trial. *Eur J Clin Nutr*. 2014;68(4):490–495. doi: 10.1038/ejcn.2013.296
66. Seligman HK, Jacobs EA, López A, et al. Food insecurity and glycemic control among low-income patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35(2):233–238. doi: 10.2337/dc11-1627
67. Drewnowski A, Darmon N. Food choices and diet costs: an economic analysis. *J Nutr*. 2005;135(4):900–904. doi: 10.1093/jn/135.4.900
68. Teixeira PJ, Carraça E V, Marques MM, et al. Successful behavior change in obesity interventions in adults: a systematic review of self-regulation mediators. *BMC Med*. 2015;13:84. doi: 10.1186/s12916-015-0323-6

ОБ АВТОРЕ

Каминарская Юлия Андреевна;

адрес: Россия, 125008, Москва,

ул. Большая Академическая, д. 49, к. 2;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9893-3292>;

eLibrary SPIN: 1333-6058; e-mail: osipovaulia@gmail.com

AUTHOR'S INFO

Yuliya A. Kaminarskaya, MD;

address: 49-2 Bolshaya Akademicheskaya street,

125008, Moscow; Russia;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9893-3292>;

eLibrary SPIN: 1333-6058; e-mail: osipovaulia@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr106392>

Интервью с профессором Андреем Устиновичем Лекмановым

С.В. Свиридов

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Глубокоуважаемые читатели!

Мы открываем новую рубрику журнала — «Интервью с ведущими специалистами». Рубрика подразумевает встречи с ведущими врачами разных специальностей. К каждой такой встрече интервьюер делает подборку наиболее часто задаваемых вопросов. Вопросы и ответы охватывают широкий спектр проблем, касающихся клинического питания и метаболизма.

Цель рубрики — знакомство с ведущими в своей области российскими специалистами, но всегда внимательными и рассудительными людьми, не делающими поспешных выводов, поскольку профессия, нацеленная на сохранение жизни человека и улучшение её качества, не прощает ошибок.

Сегодня в гостях у редакции доктор медицинских наук, профессор Андрей Устинович Лекманов — известный и уважаемый в России детский анестезиолог-реаниматолог более чем с 50-летним стажем работы, стоявший у истоков отечественной детской анестезиологии и реаниматологии. Тема настоящего обсуждения — «Возможности и перспективы клинического питания в детской анестезиологии-реаниматологии» — напрямую связана с деятельностью Андрея Устиновича, который уделяет большое внимание вопросам клинического питания пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Беседу с доктором медицинских наук, профессором Андреем Устиновичем Лекмановым провёл главный редактор журнала «Клиническое питание и метаболизм» Сергей Викторович Свиридов.

Ключевые слова: интервью; клиническое питание; педиатрия; анестезиология-реаниматология.

Как цитировать

Свиридов С.В. Интервью с профессором Андреем Устиновичем Лекмановым // Клиническое питание и метаболизм. 2021. Т. 2, № 4. С. 215–221.
DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr106392>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr106392>

Interview with Professor Andrey Ustinovich Lekmanov

Sergey V. Sviridov

The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Dear readers!

We are opening a new section of the magazine: "Interviews with leading experts" The rubric includes meetings with leading doctors of various specialties. For each such meeting, the interviewer makes a selection of the most frequently asked questions in clinical nutrition and metabolism.

The purpose of the rubric is to be acquainted with leading Russian specialists in their field but always attentive and reasonable people who do not make hasty conclusions because a profession aimed at preserving human life and improving its quality does not forgive mistakes.

Today, the guest of the editorial office is Doctor of Medical Sciences, Professor Andrey Ustinovich Lekmanov, a well-known and respected pediatric anesthesiologist-resuscitator in Russia with >50 years of experience, who was at the forefront of domestic pediatric anesthesiology and resuscitation. The topic of this discussion "Possibilities and prospects of clinical nutrition in pediatric anesthesiology and resuscitation" is directly related to the activities of Andrei Ustinovich, who pays great attention to the issues of clinical nutrition of the patient in the intensive care unit.

A conversation with Doctor of Medical Sciences, Professor Andrey Ustinovich Lekmanov was conducted by the editor-in-chief of the journal *Clinical Nutrition and Metabolism*, Sergey Viktorovich Sviridov.

Keywords: interview; clinical nutrition; pediatrics; anesthesiology-resuscitation.

To cite this article

Sviridov SV. Interview with Professor Andrey Ustinovich Lekmanov. *Clinical nutrition and metabolism*. 2021;2(4):215–221.

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr106392>

Received: 18.04.2022

Accepted: 19.04.2022

Published: 06.05.2022

— Андрей Устинович, ровно 10 лет тому назад Вы участвовали в телемосте на тему «Клиническое питание: потерянный элемент hi-tech терапии?» Почему возник такой вопрос для обсуждения, и что изменилось за эти годы?

— Должен отметить, что, несмотря на все усилия специалистов, занимающихся клиническим питанием в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), до сих пор в своей массе этим вопросам придаётся второстепенное значение. Сначала наши коллеги занимаются стабилизацией гемодинамики, волемии, респираторной поддержкой и т.д., и только потом «вспоминают» о питании. Хотя налицо и явные элементы прогресса в педиатрии. Мы дважды — в 2013 и 2015 гг. — проводили обзорное исследование «Практика клинического питания в педиатрических ОРИТ» и выявили, что только за эти два года больше чем втрое (с 22 до 69%) возросло число детей, получающих все компоненты парентерального питания (ПП), в том числе липиды последней генерации, включая эмульсии с рыбьим жиром, в 2 раза чаще — многокомпонентные контейнеры. В целом лишь 2,4% детей в ОРИТ не получают никакого питания. Следовательно, налицо положительный тренд, хотя его распространённость оставляет желать лучшего.

— Андрей Устинович, проблема нутриционной поддержки у детей в критических состояниях рассматривается и изучается не одно десятилетие, в том числе и в нашей стране. Интересные публикации были в период 70–80-х гг., подкупавшие читателей своей новизной, например, такая монография, как «Инфузионная терапия и парентеральное питание в детской хирургии» (Ю.Ф. Исаков, В.А. Михельсон, М.К. Штатнов. Москва: Медицина, 1985). Не могли бы Вы определить для читателей основные вехи формирования клинического питания в педиатрии в нашей стране, кто стоял у истоков и вдохновлял на исследования?

— За прошедшие 50 лет клиническое питание у детей в ОРИТ претерпело революционные преобразования. Так, в 70–80-е гг. энтеральное питание (ЭП) применялось в виде классических педиатрических смесей для кормления грудных детей и практически не использовалось зондовое питание. Специальные смеси для ЭП просто отсутствовали. Однако появление на российском рынке знаменитых препаратов «Аминосол» и «Интралипид» позволило в отдельных клиниках внедрить ПП и в педиатрии, чему способствовала упомянутая вами монография Ю.Ф. Исакова, В.А. Михельсона и М.К. Штатнова, представлявшая собою, по сути, учебник для детских реаниматологов. И в дальнейшем работы М.К. Штатнова оказали существенное влияние на продвижение ПП у детей в ОРИТ. В 90-е гг., благодаря разработкам школы профессора К.С. Ладодо, моей коллеге по Институту питания на базе Института педиатрии АМН, получила развитие концепция

недопустимости так называемого госпитального голодания у детей; были разработаны достаточно примитивные на тот момент белковые смеси для зондового питания у детей (Инпиды). Однако в эти годы главной задачей нутриционной поддержки (НП) считалось как можно более быстрое — с первых суток поступления ребёнка в ОРИТ — достижение рассчитанных ингредиентов, что приводило к неудачам, осложнениям и разочарованию в эффективности НП. В последние десятилетия проведены качественные исследования по влиянию НП на течение критических состояний у детей: это работы школы Н.П. Шень (Екатеринбург и Тюмень), исследования Ю.В. Ерпулевой (Москва), А.И. Чубаровой (Москва), А.Н. Шмакова (Новосибирск), Ю.С. Александровича (Санкт-Петербург). Я, конечно, кого-то не упомянул, и прошу коллег простить меня. В целом это привело к созданию обоснованных рекомендаций по ряду ключевых положений НП у детей в ОРИТ, которые постоянно обсуждались на проводимых с 2001 г. российских конгрессах по педиатрической анестезиологии-реаниматологии, а также в школах Ассоциации детских анестезиологов-реаниматологов России (АДАР).

— Андрей Устинович, Вы ведущий детский анестезиолог-реаниматолог России с непререкаемым авторитетом и огромным уважением среди анестезиологов-реаниматологов, педиатров, врачей смежных профессий. С точки зрения Вашего опыта, в чём заключается проблематика самообразования врачей по вопросам клинического питания? Хорошо известно, что за последние годы общественными и профессиональными медицинскими объединениями были организованы и проведены десятки конференций и конгрессов, а данные вопросы постоянно обсуждаются на съездах педиатров, хирургов, анестезиологов-реаниматологов, реабилитологов. Другими словами, официально знания предлагаются, в свете государственных требований многим конференциям присвоены определённые баллы в системе непрерывного медицинского образования, но вопрос самообразования по оценке и коррекции метаболизма при ургентных состояниях остаётся по-прежнему одним из жизненно важных.

— Думаю, что при поступлении больного ребёнка в ОРИТ задачей практического врача до настоящего времени остаётся своевременное устранение гемодинамических и дыхательных расстройств, а о полноценном покрытии возросших энергетических и пластических потребностей организма ребёнка редко кто задумывается. К тому же и литературные данные достаточно противоречивы. Так, Кокрейновский обзор 2016 г., посвящённый НП у детей в критическом состоянии, не представил доказательств ни за, ни против её необходимости у детей в первую неделю критического состояния. Отсутствуют также доказательства оптимального метода питания у детей в этот период. Надо отметить, что до сегодняшнего

дня ситуация с НП в педиатрии мало изменилась. Именно поэтому главной задачей, на мой взгляд, является внедрение идеологии клинического питания как интенсивной терапии, направленной на поддержание адекватного метаболизма, и в этой связи приоритетности НП наряду с другими методами интенсивной терапии.

— *Не утихают споры о том, нужен ли врач-нутрициолог как отдельная штатная единица в ОРИТ для взрослых. Каково Ваше мнение, необходим ли отдельный специалист для проведения нутриционной поддержки у детей в ОРИТ?*

— Конечно, было бы разумно иметь такого специалиста в каждой больнице с большим коечным фондом. Но реальности таковы, что такую роскошь могут себе позволить только крупные центры, где к тому же проводятся научные исследования. Кроме того, к сожалению, врачи-нутрициологи мало ориентируются в особенностях НП у критических пациентов. В реальных условиях более разумно выделять кого-либо из штатных врачей анестезиологов-реаниматологов в ОРИТ, который будет прицельно курировать эти вопросы. Не будем скрывать, что на практике один врач лучше разбирается в искусственной вентилиции лёгких (ИВЛ), другой — в инфузиях и т.д.

— *Андрей Устинович, Вы много лет курировали самые сложные вопросы лечения детей в ОРИТ, работая в НИИ педиатрии РАМН, а затем в РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России. В чём заключаются основные трудности при проведении нутриционной поддержки у детей в критическом состоянии? Или основные принципы её проведения идентичны взрослым пациентам?*

— В случае тяжёлого заболевания дети страдают значительно сильнее, чем взрослые, что обусловлено некоторыми анатомо-физиологическими особенностями их организма: небольшой массой тела (меньшие запасы питательных веществ), повышенной потребностью в энергии и питательных веществах, меняющейся потребностью в нутриентах в разные возрастные периоды. При этом я не касаюсь положения недоношенных детей, и в частности возникшей в последнее десятилетие проблемы НП детей с экстремально низкой массой тела. Принципы НП у детей, за исключением новорождённых и детей первого года жизни, мало чем отличаются от взрослых, однако количество исследований в этом направлении у детей не превышает 10% от таковых у взрослых. Практика НП в педиатрическом ОРИТ во многом определяется мнением экспертов или консенсусом с ограниченным числом доказательных исследований, поэтому и доказательность тех или иных вопросов НП в педиатрии до настоящего времени остаётся на уровне мнения экспертов. Единая стратегия оценки состояния питания и точные маркеры его состояния при критических заболеваниях у детей недоступны, как и точная оценка энергетических потребностей

во всех фазах критического заболевания. Отличием от наших «взрослых» коллег является «продвинутость» детских реаниматологов в вопросах ЭП, так как ещё в вузе нас обязательно обучают схемам питания грудных детей (докорм и прикорм), что позволяет потом легче ориентироваться в выборе ЭП для пациентов ОРИТ.

— *Организация системы здравоохранения, в том числе и на местах, достаточно сложная и требует колоссальных усилий, чтобы воплотить в жизнь клинические рекомендации, отдельные положения законодательства, решать вопросы организации клинического питания. Какие наиболее сложные и проблемные вопросы приходилось Вам решать при создании системы нутриционной поддержки у детей в ОРИТ?*

— Мой собственный опыт действительно свидетельствует о том, что надо прилагать колоссальные усилия для внедрения идеологии НП в ОРИТ. И здесь, как мне кажется, первичным является единое понимание важности НП в коллективе анестезиологов-реаниматологов. В этом хорошую помощь оказывает проведение местных (внутри отделения) конференций-семинаров, где попросту надо заполнить лакуны в знаниях коллег. Вслед за этим на ежедневных обходах пациентов обязательно обращается внимание на то, чем и как кормили ребёнка, что было назначено, и что из этого он получил. Это чрезвычайно важные мелочи, при этом в таких разборах обязательно должны принимать участие и медицинские сёстры ОРИТ, ведь именно они играют ключевую роль в реализации плана питания! Всё это имеет особое значение при проведении ЭП, где зачастую шаг за шагом приходится то продвигаться, то отступать. Достижением считаю, когда на утреннем обходе дежурная медсестра с радостью сообщает: «Усвоил всё, что было назначено!» Надо заметить, что процесс этот медленный и постепенный.

Другим существенным барьером является сопротивление врачей других специальностей, в частности хирургов. Здесь эти вопросы приходится решать также постепенно — убеждением и просвещением, иногда индивидуально. И, наконец, необходимо работать с администрацией больницы, убеждая в необходимости закупки самих средств НП, расходных материалов и т.д. В конечном счёте всё это должно быть реализовано в виде локального протокола НП для той популяции детей, которые типичны для данного учреждения. Я не раз уже выступал с тезисом, что именно создание локального протокола НП является тем рычагом, который может сдвинуть с мёртвой точки эту проблему. Почему локального? Потому что в разных ОРИТ лежат разные пациенты — экстренные и плановые, хирургические и нехирургические и т.д., так что локальный протокол должен быть ориентирован именно на них.

— *Ваш опыт проведения нутриционной поддержки у детей в критическом состоянии огромен. Какие*

основные особенности проведения парентерального питания у детей в ОРИТ? Есть ли нерешённые вопросы?

— В вопросах ПП у детей в ОРИТ имеется множество нерешённых проблем. С одной стороны, ПП достаточно просто рассчитать и назначить в ущерб ЭП, которое требует существенно большей тщательности, и тем не менее всегда должно быть приоритетным по отношению к ПП. С другой стороны, на сегодняшний день преимущества раннего ПП у детей в критических состояниях поставлены под сомнение, так что существует две различных стратегии: первая — раннее начало ПП для предотвращения дефицита макроэлементов; вторая — отсрочка ПП, в том числе дополнительного, в течение первой недели.

В последних рекомендациях по НП у детей в критическом состоянии Европейского общества по интенсивной терапии у детей и новорождённых (ESPNIC, 2020) говорится о воздержании от ПП в течение первой недели у критически больных детей и новорождённых независимо от статуса питания. Другими словами, даже детям с мальнутрицией в течение первой недели не следует назначать ПП! Рекомендациям ESPNIC вторит международное руководство по менеджменту детей с сепсисом и септическим шоком (Surviving Sepsis Campaign, SSC; 2020), где в разделе «Питание» также рекомендуется задержка начала ПП в течение первых 7 дней поступления детей в ОРИТ. Эти рекомендации основаны на одной публикации в 2016 г. результатов рандомизированного исследования РЕРАНИС. В исследование РЕРАНИС было включено 1440 детей из трёх детских ОРИТ, где одна группа детей получала раннее ЭП и ПП в первые 24 ч поступления (раннее ПП), а другая — сначала только ЭП, а ПП — с 8-го дня пребывания в ОРИТ (позднее ПП). При этом в группе позднего ПП отмечено меньше новых случаев инфекций, длительности ИВЛ и пребывания в ОРИТ в сравнении с группой раннего ПП. Летальность была одинаковой в обеих группах. Отсюда и были сделаны выводы о воздержании от ПП детей в ОРИТ до 8-го дня. Однако результаты РЕРАНИС были подвергнуты тщательному критическому анализу нами и рядом зарубежных исследователей. Вкратце результаты сводятся к следующему: группы пациентов в разных центрах не были репрезентативными (использованы разные методы расчёта целевых точек по калориям и методы их расчёта), что уже вызывает сомнения; раннее ПП было начато в первый день у всех, независимо от показаний, возраста или толерантности к ЭП, причём сама необходимость ПП у многих детей сомнительна: 55% детей группы ЭП+ПП не было показано ПП, и оно было излишним, так как пациенты были выписаны на 4-й день; наконец, в группе раннего ПП зафиксировано существенное перекармливание пациентов: уже к 4-му дню они получали более 90 ккал/кг (!) в сутки, в то же время в группе позднего ПП (дети находились на ЭП) расчёты были практически идеальными — 57 ккал/кг на 4-й день. Таким образом,

худшие результаты в группе раннего ПП могут быть связаны с перегрузкой калориями, т.е. с перекармливанием. Резюмируя эти данные, можно заключить, что худшие результаты в группе раннего ПП могут быть связаны с проведением ПП без показаний и с перегрузкой калориями, поэтому вряд ли следует экстраполировать результаты РЕРАНИС на всех критических детей и отказываться от ПП до 8-го дня. К тому же такая практика воздержания от ПП не соответствует реальным клиническим данным. Так, данные НУТРИПЕД в России показали, что половина детей получала ЭП, а другая половина — ЭП+ПП. Обзор практики НП в детских ОРИТ за этот же период за рубежом (156 ОРИТ из 52 стран) показал, что ПП стартует в течение 24–48 ч в 58% отделений. В 72% педиатрических ОРИТ используют ЭП+ПП в случае, если ЭП покрывает менее 50% потребности в энергии.

Резюмируя эти данные, можно заключить, что ЭП имеет приоритет у детей в критических состояниях, а что касается ПП, оно не должно использоваться рутинно, и его назначение требует более строгого подхода. НП надо начинать в первые 24–48 ч, приоритет имеет ЭП. ПП может рассматриваться со вторых-третьих суток, когда ЭП невозможно или неадекватно (невозможно обеспечить 60% расчётной потребности энтерально).

— Андрей Устинович, Вы много лет работали в детском городском ожоговом центре г. Москвы на базе ДГКБ № 9 имени Г. Сперанского. Пациенты с ожогами всегда считались проблемными в лечении и требовали поистине персонализированного подхода. Чем отличаются дети с ожогами от других пациентов в ОРИТ в плане метаболизма и проведения нутриционной поддержки?

— Вы абсолютно правы в том, что дети с термической травмой, особенно при поражении общей поверхности тела более 30%, представляют особую группу пациентов в связи с известными данными о выраженных явлениях гиперметаболизма. До сих пор предлагалось восполнять энергетические затраты назначением огромных объёмов НП, преимущественно с помощью ПП. Способен ли организм ребёнка усвоить такие объёмы? Вместе с тем широко известны опасности жидкостной перегрузки и её крайне негативных последствий. Многолетний тщательный анализ позволил нам разработать персонифицированную тактику НП у детей с тяжёлыми ожогами. Прежде всего она заключается в том, что после поступления в ОРИТ и проведения необходимых мероприятий (катетеризация, перевязки и т.д.) пострадавшему ребёнку не позднее чем через 2 ч после травмы через назогастральный зонд начинается введение в объёме его возрастной физиологической потребности болюсно каждые 3 ч, включая ночное время, поочерёдно водно-электролитной и полужидкой питательной смеси. Обычно объём такой нагрузки в первые сутки составляет около 4 мл/кг в час. Такая тактика позволила не только существенно снизить

объёмы вводимой жидкости внутривенно, но и наладить ЭП через зонд у большинства детей, при этом тактика была тем успешнее, чем раньше начинали ЭП, так что уже к концу первых суток дети получали необходимые объёмы питания. У некоторых детей, особенно с критическими ожогами (более 50–60% поверхности тела), ко вторым-третьим суткам наблюдается сброс содержимого по зонду. В этом случае с целью полноценного ЭП мы переходим на катетеризацию с помощью фиброгастродуоденоскопии тощей кишки (постпилорическое питание), что чрезвычайно важно для детей с тяжёлой термической травмой. ПП проводится практически всегда как дополнительное, причём у детей старше 2 лет — это круглосуточное введение многокомпонентной смеси «3 и 1».

Кроме того, для нивелирования неизбежного гиперкатаболизма, особенно у детей с очень высокой тахикардией, мы назначаем β -адреноблокаторы, дозы которых корректируются индивидуально в зависимости от показателей центральной гемодинамики. Несмотря на то что тенденция к тахикардии сохраняется, нам удаётся снизить число сердечных сокращений на 20–25%. На этом фоне наблюдается стабилизация показателей артериального давления и доставки кислорода, что, в свою очередь, свидетельствует о снижении проявлений гиперметаболизма. Эти положительные эффекты продемонстрировали клиническую значимость применения β -блокаторов для снижения гипердинамического ответа как компонента синдрома гиперкатаболизма у детей с обширными ожогами.

Наконец, у детей с тяжёлыми ожогами, если есть возможность, мы используем внутривенное введение раствора глутамин, причём наше исследование, опубликованное ещё в 2013 г., показало, что при введении глутамин значимо (с 12 до 7 сут) сократилась длительность ИВЛ в сравнении с контрольной группой.

— *Существуют ли, на Ваш взгляд, особенности проведения нутриционной поддержки у детей с сепсисом в ОРИТ?*

— В прошлом году наша команда АДАР опубликовала проект клинических рекомендаций (КР) по сепсису у детей, которые включают раздел НП. По многим пунктам они отличаются от таковых в уже упомянутом руководстве SSC-2020. Так, в гайдлайне SSC-2020 рекомендация звучит следующим образом: «Мы не смогли выдать рекомендацию относительно раннего гипокалорического/трофического ЭП с последующим медленным увеличением до полного по сравнению с ранним полным ЭП». Мы записали: «На начальном этапе у детей с септическим шоком рекомендуем проведение гипокалорийного/трофического ЭП с последующим постепенным увеличением до полного ЭП». Далее в SSC-2020: «Мы предлагаем вводить ЭП через желудочный, а не постпилорический зонд»; в наших клинических рекомендациях: «Постпилорическое питание может рассматриваться у пациентов с сепсисом или септическим шоком, которым желудочное кормление либо

противопоказано (например, с высокой степенью риска аспирации), либо не переносится, и, как следствие, не могут быть достигнуты цели в области нутритивной поддержки». Наконец, наиболее важное различие: в SSC-2020: «Мы предлагаем ЭП в качестве предпочтительного способа, ПП может быть задержано в течение первых 7 дней поступления в ОРИТ»; наши клинические рекомендации: «У детей с сепсисом и септическим шоком ЭП предпочтительно; ПП может рассматриваться со вторых-третьих суток, когда ЭП невозможно или неадекватно (невозможность обеспечить 60% расчётной потребности энтерально)».

— *Как ни парадоксально, но своевременное выявление белково-энергетической недостаточности у пациентов в ОРИТ — по-прежнему достаточно сложный процесс. Много приводящих организационных факторов. Внедрение непрямой калориметрии в широкую клиническую практику было направлено на оптимизацию клинического питания пациентов в ОРИТ. Ваш личный опыт и взгляд на возможности непрямой калориметрии у детей в отделении интенсивной терапии?*

— Должен отметить, что мой первоначальный оптимизм относительно применения золотого стандарта — прямой калориметрии с течением времени существенно иссяк. Дело в том, что у ребёнка в критическом состоянии практически невозможно заранее расписать его суточные потребности в энергии и ингредиентах, так как они будут существенно меняться в связи с динамическими изменениями состояния ребёнка. Именно поэтому непрямая калориметрия как метод мониторинга НП должна использоваться не только утром, но и в течение суток, что, впрочем, относится и к мониторингу гемодинамики, инфузионной терапии и т.д. Между тем в практической работе такой подход мало осуществим. Я думаю, что если есть такая возможность, непрямая калориметрия должна использоваться для проверки наших представлений об истинных потребностях компонентов НП при той или иной патологии, чтобы более определённо проводить расчёты назначаемых средств питания. Наконец, дело может быть сдвинуто с мёртвой точки, если у пациента на ИВЛ в программу работы аппарата будет внедрена опция онлайн-расчёта потребления и выделения кислорода и CO_2 , что в современных дыхательных машинах сделать совсем нетрудно. Я много раз обсуждал это с производителями аппаратов ИВЛ, но воз и ныне там. Вот тогда можно проводить постоянно динамическую непрямую калориметрию пациентам на ИВЛ.

— *Андрей Устинович, отвечая на вопросы редакции по аспектам клинического питания у пациентов в ОРИТ, Вы наверняка вспомнили своих наиболее проблемных маленьких (по возрасту) пациентов, которым своевременно назначенное клиническое питание принципиально помогло в лечении. Если не составит*

большого труда, расскажите о самом для Вас запоминающемся случае.

— Хочу рассказать о 5-месячной пациентке, с которой у меня, собственно, и начался научный и практический интерес к клиническому питанию детей в ОРИТ. В начале 90-х гг. профессор Калерия Сергеевна Ладодо попросила срочно зайти к ней на приём в КДЦ Института педиатрии РАМН, где показала мне девочку в возрасте 5 месяцев с неясной хирургической патологией органов брюшной полости в состоянии кахексии: ребёнок весил около 2 кг. При этом состояние самой Калерии Сергеевны было близким к обморочному. Я срочно положил ребёнка в нашу реанимацию и вызвал хирургов для обсуждения. Руководитель хирургической клиники заявил, что ребёнок не жилец, и что он к нему не подойдет. Слава богу, его помощник и ученик, замечательный детский хирург и прекрасный человек, доктор медицинских наук Вячеслав Владимирович Лукин, с которым мы давно были очень дружны, согласился попытаться что-нибудь сделать. В каком-то смысле для нас с ним и для Калерии Сергеевны это стало делом принципа. И вот очень медленно и постепенно мы стали заниматься тем, что зовётся нутриционной поддержкой. Калерия Сергеевна, с которой после этого случая мы тоже сильно подружились, мобилизовала свой отдел детского питания для помощи нам.

К счастью, в это время в Россию начала поступать различная гуманитарная помощь, среди которой в отдел питания поступили японские внутривенные аминокислотные смеси для детей раннего возраста (Мориамин), 20%-й раствор альбумина и какие-то смеси для ЭП. В течение 1–1,5 месяцев мы подготовили ребёнка к первой, а затем и ко второй операции, и в результате девочка выписалась абсолютно здоровой, и потом ещё много лет радовала нас, приезжая в Институт на катамнез.

— Андрей Устинович, огромное спасибо за беседу по актуальным вопросам клинического питания и коррекции метаболизма. Полагаю, что Ваши взгляды и личный опыт, которые были отражены в данном интервью, будут полезны и интересны нашим читателям. Особенно мы надеемся на наших молодых коллег, за которыми, как говорится, будущее, и они должны подкреплять свой жизненный и профессиональный опыт знаниями и опытом своих Учителей. Спасибо. Желаем крепкого здоровья, творческого подъёма и простой человеческой удачи!

— Дорогой Сергей Викторович, спасибо за это интервью и интересные вопросы. Желаю успехов и благополучия вам и руководимому вами журналу!

ОБ АВТОРЕ

Свиридов Сергей Викторович, д.м.н., профессор;
адрес: Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9976-8903>;
eLibrary SPIN: 4974-9195; e-mail: sergey.sviridov.59@mail.ru

AUTHOR'S INFO

Sergey V. Sviridov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
address: 1, Ostrovityanova street, Moscow, 117997, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9976-8903>;
eLibrary SPIN: 4974-9195; e-mail: sergey.sviridov.59@mail.ru

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105296>

Новый взгляд на растительный и животный белок

А.Б. Мирошников, А.В. Смоленский, А.В. Мештель, П.Д. Рыбакова

Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодёжи и туризма, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Принято считать, что прирост скелетных мышц и удержание мышечной массы на протяжении всей жизни зависят преимущественно от количества потребляемого с пищей белка именно животного происхождения. Разница между влиянием на мышечную массу белков животного и растительного происхождения за последнее время изучалась многими авторами, однако при рассмотрении данной темы исследователи часто совершают грубые, на наш взгляд, ошибки, которые затрудняют дальнейшее изучение данной темы.

Необходима ли чёткая дифференциация, которая всегда проводилась между животными белками и растительными белками? Можем ли мы утверждать, что различия между источниками белка минимальны, а возможно, и вовсе отсутствуют? В данном обзоре мы рассмотрим влияние различных по происхождению и качеству белковых добавок и их дозировок на мышечную массу и силу.

Ключевые слова: растительный белок; животный белок; макронутриенты; мышечная масса; сила; белковые добавки.

Как цитировать

Мирошников А.Б., Смоленский А.В., Мештель А.В., Рыбакова П.Д. Новый взгляд на растительный и животный белок // Клиническое питание и метаболизм. 2021. Т. 2, № 4. С. 222–227. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105296>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105296>

A new view on plant and animal protein

Alexander B. Miroshnikov, Andrey V. Smolensky, Aleksandr V. Meshtel, Polina D. Rybakova

Russian State University of Physical Education, Sport, Youth and Tourism, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

It is generally accepted that the growth of the skeletal muscles and retention of the muscle mass throughout life depend mainly on the amount of protein of animal origin consumed with food. The difference between the effect of animal and plant proteins on muscle mass has recently been studied by several authors. However, when considering this topic, researchers often make gross, in our opinion, mistakes that make it difficult to further study this topic.

Is the clear differentiation that has always been made between animal proteins and plant proteins necessary? Can we say that the differences between protein sources are minimal and perhaps even nonexistent? In this review, we considered studies on this topic and the effect of protein supplements of various origins and quality and their dosages on muscle mass and strength.

Keywords: plant protein; animal protein; macronutrients; muscle mass; strength; protein supplements.

To cite this article

Miroshnikov AB, Smolensky AV, Meshtel AV, Rybakova PD. A new view on plant and animal protein. *Clinical nutrition and metabolism*. 2021;2(4):222–227.
DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105296>

Received: 24.03.2022

Accepted: 13.04.2022

Published: 05.05.2022

ВВЕДЕНИЕ

Белок — важнейший компонент питания для многих спортсменов разного уровня. Нередко спортсмены и люди, желающие изменить состав своего тела, потребляют белок в виде протеиновых добавок или же в виде добавок с аминокислотами, однако основная часть белка поступает в организм вместе с пищей.

Хотя животный белок обычно считается более мощным стимулятором синтеза мышечного белка, чем растительный, необходимо систематически анализировать влияние источника белка на мышечную массу и мышечную силу, особенно при достаточном ежедневном потреблении в день. Отчёты Института медицины [1] и Всемирной организации здравоохранения / Продовольственной и сельскохозяйственной организации ООН / Университетом ООН (WHO/FAO/UNU) [2] сошлись во мнении, что потребление белка находится в диапазоне 10–35% всех калорий в рационе; рекомендуемая диетическая норма (Recommended Dietary Allowance, RDA), или безопасное количество потребляемого белка для взрослых мужчин и взрослых женщин, составляет ~0,8 г качественного белка на килограмм массы тела в день.

Принято считать, что относительно более низкое содержание незаменимых аминокислот имеется в растительных белках, особенно лейцина, лизина и метионина, что важно, например, при наборе мышечной массы, так как это оказывает меньшее влияние на активацию анаболических сигнальных путей, лежащих в основе мышечной гипертрофии. Регулярно выходят исследования, которые, как утверждают авторы, нацелены на изучение влияния белка из различных источников на мышечную массу и силу, однако из-за путаницы в понятиях многие исследования допускают некоторые ошибки.

ПОНЯТИЯ «БЕЛОК» И «ПРОДУКТ, СОДЕРЖАЩИЙ БЕЛОК»

Прежде чем изучать какую-либо проблему, необходимо определиться с тем, что именно мы будем исследовать. Большинство авторов, изучая тему качества белка из различных источников, совершают ошибку, забывая о том, что белок и продукт, содержащий белок, это не одно и то же. Например, в работе R.W. Davies и соавт. [3], в которой рассуждают о важности белка и его качестве, по какой-то причине обращаются к исследованиям, изучающим зерновые культуры в целом. Подобным образом поступили и авторы систематического обзора 2021 г. [4]. В данном исследовании авторы пишут о важности качества белка: «Животный белок, обладающий более высоким качеством, обычно считается лучшим по сравнению с растительным белком». Однако в данный обзор попали исследования, в которых сравнивается не белок различного происхождения, а продукты, содержащие белок. Так, в данном мета-анализе учитывается работа J.W. Hartman и соавт. [5], в которой сравниваются молоко и соевый напиток, а также

было включено исследование, в котором сравнивали говядину с соей [6], курицу и говядину с соей [7], и исследование, сравнивающее диеты, богатые продуктами, содержащими белки животного и растительного происхождения [8]. Авторы сделали вывод, что «животный белок показал больший прирост мышечной массы и процента мышечной массы по сравнению с растительным белком», однако с учетом того, насколько корректен данный вывод, указанные авторы к сравнению белка добавили сравнение белков разного происхождения.

Авторы, которые пренебрегают различиями в понятиях, совершают ошибки, так как не берут в расчёт факт наличия в продуктах сторонних веществ. P.J. Moughan и соавт. [9] утверждают, что сравнение влияния различных источников белка на мышечную массу и мышечную силу не является целесообразным, так как растительные продукты, помимо белка, содержат ещё и специфические для растений питательные вещества, такие как пищевые волокна, которые в определённой степени препятствуют усвоению растительного белка. Обнаружено также множество веществ, таких как ингибиторы трипсина в сыром соевом шроте, бобовых, злаковых, помидорах и картофеле, которые приводят к менее эффективному перевариванию белка. Дубильные вещества, содержащиеся в сорго, просе, ячмене, семенах бобовых, фасоли и горохе, снижают усвояемость углеводов, минералов и белка, вероятно, за счёт ингибирования пищеварительных ферментов. Фитат, содержащийся в орехах, семенах и зёрнах, связывается с белками в пищеварительном тракте, снижая их всасывание [10].

ТАК ЛИ ПЛОХ РАСТИТЕЛЬНЫЙ БЕЛОК НА САМОМ ДЕЛЕ?

В исследовании J.M. Joy и соавт. [11] 24 здоровых участников-мужчин разделили на две группы: одна принимала изолят рисового протеина, вторая — изолят сывороточного протеина. Количество белка в сутки составляло 25% от общей суточной потребности. Целью работы являлось сравнение эффективности высоких доз добавок белка, источником которого являлось растительное и животное сырьё. Изначально в сывороточном белке уровень лейцина составлял 115 мг/г белка, а в рисовом — 80 мг/г белка. В результате данного исследования обнаружилось, что не наблюдалось существенных временных взаимодействий между добавками рисового и сывороточного белка при краткосрочном восстановлении или адаптации, вызванной тренировками. Подтвердилось, что более высокие дозы рисового белка будут сопоставимы с такой же высокой дозой сывороточного белка по его влиянию на состав тела и эффективность физических упражнений после тренировок с отягощениями [11].

Испытуемым давали 48 г белка в виде рисовой или сывороточной протеиновой добавки. В этих дозах добавка с рисовым белком содержала приблизительно 3,8 г лейцина, в то время как добавка с сывороточным белком — 5,5 г

лейцина. В этих дозах обе добавки достигли уровней, необходимых для оптимизации накопления мышечного белка [12], они также превышают уровни, наблюдавшиеся в предыдущих исследованиях [5, 13]. D.R. Moore и соавт. [13] провели исследование реакции на добавки с яичным белком, сравнивая 0, 5, 10, 20 и 40 г яичного белка, полученного после тренировки. После употребления добавки показатели синтеза мышечного белка (muscle protein synthesis, MPS) отслеживались в течение 4 ч. Их результаты показали, что MPS был максимально стимулирован 20 г яичного белка, который содержит 1,7 г лейцина. Отмечено также, что при удвоенной дозе (40 г; 3,4 г лейцина) существенных различий в MPS не наблюдалось.

Выводы о важности уровня лейцина подтверждает исследование A. Banaszek и соавт. [14], в котором сравнивалось влияние источника белка на силу и мышечную массу; за основу были взяты гороховый и сывороточный белок. Уровень лейцина в гороховом белке составлял 8,4 г на 100 г белка, что близко к уровню лейцина в сывороточном белке (8,8 г на 100 г белка). Участники принимали порцию протеиновой добавки, которая содержала 24,5 г белка, и к концу эксперимента между группами не было различий.

Опираясь на результаты предыдущих исследований, в которых было отмечено, что при достаточном уровне лейцина растительный белок не уступал животному, H.M. Lynch и соавт. [15] провели исследование, целью которого было изучение влияния ежедневных добавок сои и сывороточного протеина с одинаковым содержанием лейцина на мышечную массу, мышечную силу и состав тела. Одной группе испытуемых давали 21 г сывороточного протеина с содержанием лейцина 1997 мг, другой — 29 г соевого белка с содержанием лейцина 1967 мг. Результаты исследования были аналогичны выводам, сделанным в предыдущих работах: в обеих группах прирост силы и массы был равным и не зависел от источника белка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В своих работах авторам необходимо определиться с терминологией и придерживаться изучаемой темы, чтобы избежать некорректных выводов и введения читателей в заблуждение.

Мы считаем, что необходимо чётко различать понятия «белок» и «продукт, содержащий белок». Это позволит нам избежать путаницы и проведения мнимой линии различий между животным и растительным белком. Так

мы сможем наиболее точно отвечать на вопросы о качестве белка и его влиянии на синтез мышечного белка, мышечную силу и другие показатели.

На данный момент есть основания утверждать, что различия между животным и растительным белком незначительны, если доза белка достаточна для обеспечения организма необходимым уровнем лейцина. Следует придерживаться двух принципов — достатка и разнообразия, а не опираться на один источник. Это обеспечит достаточное поступление незаменимых аминокислот, а разница между белком животного и растительного происхождения нивелируется.

Необходимо пересмотреть чёткие границы между растительным и животным белком, так как это является устаревшим взглядом, который вводит людей в замешательство, заставляя отказаться от вкусовых предпочтений в угоду устоявшимся мнениям.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении поисково-аналитической работы и подготовке публикации.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: А.В. Мештель, П.Д. Рыбакова — подбор литературы, написание текста статьи; А.Б. Мирошников, А.В. Смоленский — редактирование, написание финальной версии статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. Aleksandr V. Meshtel, Polina D. Rybakova — selection of literature, writing the text of the article; Alexander B. Miroshnikov, Andrey V. Smolensky — editing, writing the final version of the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Trumbo P., Schlicker S., Yates A.A., Poos M.; Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine, the National Academies. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids // J Am Diet Assoc. 2002. Vol. 102, N 11. P. 1621–1630. doi: 10.1016/s0002-8223(02)90346-9
2. Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. Protein and amino acid requirements in human nutrition // World Health Organ Tech Rep Ser. 2007, N 935. P. 1–265.
3. Davies R.W., Jakeman P.M. Separating the wheat from the chaff: nutritional value of plant proteins and their potential contribution

to human health // *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 8. P. 2410. doi: 10.3390/nu12082410

4. Lim M.T., Pan B.J., Toh D.W., et al. Animal protein versus plant protein in supporting lean mass and muscle strength: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Nutrients*. 2021. Vol. 13, N 2. P. 661. doi: 10.3390/nu13020661

5. Hartman J.W., Tang J.E., Wilkinson S.B., et al. Consumption of fat-free fluid milk after resistance exercise promotes greater lean mass accretion than does consumption of soy or carbohydrate in young, novice, male weightlifters // *Am J Clin Nutr*. 2007. Vol. 86, N 2. P. 373–381. doi: 10.1093/ajcn/86.2.373

6. Haub M.D., Wells A.M., Tarnopolsky M.A., Campbell W.W. Effect of protein source on resistive-training-induced changes in body composition and muscle size in older men // *Am J Clin Nutr*. 2002. Vol. 76, N 3. P. 511–517. doi: 10.1093/ajcn/76.3.511

7. Neacsu M., Fyfe C., Horgan G., Johnstone A.M. Appetite control and biomarkers of satiety with vegetarian (soy) and meat-based high-protein diets for weight loss in obese men: a randomized crossover trial // *Am J Clin Nutr*. 2014. Vol. 100, N 2. P. 548–558. doi: 10.3945/ajcn.113.077503

8. Hill A.M., Jackson K.A., Roussel M.A., et al. Type and amount of dietary protein in the treatment of metabolic syndrome: a randomized controlled trial // *Am J Clin Nutr*. 2015. Vol. 102, N 4. P. 757–770. doi: 10.3945/ajcn.114.104026

9. Moughan P.J., Wolfe R.R. Determination of dietary amino acid digestibility in humans // *J Nutr*. 2019. Vol. 149, N 12. P. 2101–2109. doi: 10.1093/jn/nxz211

10. Lynch H.M., Johnston C., Wharton C. Plant-based diets: considerations for environmental impact, protein quality, and exercise performance // *Nutrients*. 2018. Vol. 10, N 12. P. 1841. doi: 10.3390/nu10121841

11. Joy J.M., Lowery R.P., Wilson J.M., et al. The effects of 8 weeks of whey or rice protein supplementation on body composition and exercise performance // *Nutr J*. 2013. Vol. 12. P. 86. doi: 10.1186/1475-2891-12-86

12. Norton L.E., Wilson G.J. Optimal protein intake to maximize muscle protein synthesis. Examinations of optimal meal protein intake and frequency for athletes // *Agro Food Ind High-Tech*. 2009. Vol. 20, N 2. P. 54–57.

13. Moore D.R., Robinson M.J., Fry J.L., et al. Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men // *Am J Clin Nutr*. 2009. Vol. 89, N 1. P. 161–168. doi: 10.3945/ajcn.2008.26401

14. Banaszek A., Townsend J.R., Bender D., et al. The effects of whey vs. pea protein on physical adaptations following 8-weeks of high-intensity functional training (HIFT): a pilot study // *Sports (Basel)*. 2019. Vol. 7, N 1. P. 12. doi: 10.3390/sports7010012

15. Lynch H.M., Buman M.P., Dickinson J.M., et al. No significant differences in muscle growth and strength development when consuming soy and whey protein supplements matched for leucine following a 12 week resistance training program in men and women: a randomized trial // *Int J Environ Res Public Health*. 2020. Vol. 17, N 11. P. 3871. doi: 10.3390/ijerph17113871

REFERENCES

1. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M.; Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine, the National Academies. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc*. 2002; 102(11):1621–1630. doi: 10.1016/s0002-8223(02)90346-9

2. Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. Protein and amino acid requirements in human nutrition. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2007;(935):1–265.

3. Davies RW, Jakeman PM. Separating the wheat from the chaff: nutritional value of plant proteins and their potential contribution to human health. *Nutrients*. 2020;12(8):2410. doi: 10.3390/nu12082410

4. Lim MT, Pan BJ, Toh DW, et al. Animal protein versus plant protein in supporting lean mass and muscle strength: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients*. 2021;13(2):661. doi: 10.3390/nu13020661

5. Hartman JW, Tang JE, Wilkinson SB, et al. Consumption of fat-free fluid milk after resistance exercise promotes greater lean mass accretion than does consumption of soy or carbohydrate in young, novice, male weightlifters. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(2):373–381. doi: 10.1093/ajcn/86.2.373

6. Haub MD, Wells AM, Tarnopolsky MA, Campbell WW. Effect of protein source on resistive-training-induced changes in body composition and muscle size in older men. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76(3):511–517. doi: 10.1093/ajcn/76.3.511

7. Neacsu M, Fyfe C, Horgan G, Johnstone AM. Appetite control and biomarkers of satiety with vegetarian (soy) and meat-based high-protein diets for weight loss in obese men: a randomized crossover trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(2):548–558. doi: 10.3945/ajcn.113.077503

8. Hill AM, Jackson KA, Roussel MA, et al. Type and amount of dietary protein in the treatment of metabolic syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(4):757–770. doi: 10.3945/ajcn.114.104026

9. Moughan PJ, Wolfe RR. Determination of dietary amino acid digestibility in humans. *J Nutr*. 2019;149(12):2101–2109. doi: 10.1093/jn/nxz211

10. Lynch HM, Johnston C, Wharton C. Plant-Based Diets: considerations for environmental impact, protein quality, and exercise performance. *Nutrients*. 2018;10(12):1841. doi: 10.3390/nu10121841

11. Joy JM, Lowery RP, Wilson JM, et al. The effects of 8 weeks of whey or rice protein supplementation on body composition and exercise performance. *Nutr J*. 2013;12:86. doi: 10.1186/1475-2891-12-86

12. Norton LE, Wilson GJ. Optimal protein intake to maximize muscle protein synthesis. Examinations of optimal meal protein intake and frequency for athletes. *Agro Food Ind High-Tech*. 2009;20(2):54–57.

13. Moore DR, Robinson MJ, Fry JL, et al. Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(1):161–168. doi: 10.3945/ajcn.2008.26401

14. Banaszek A, Townsend JR, Bender D, et al. The effects of whey vs. pea protein on physical adaptations following 8-weeks of high-intensity functional training (HIFT): a pilot study. *Sports (Basel)*. 2019;7(1):12. doi: 10.3390/sports7010012

15. Lynch HM, Buman MP, Dickinson JM, et al. No significant differences in muscle growth and strength development when consuming soy and whey protein supplements matched for leucine following a 12 week resistance training program in men and women: a randomized trial. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(11):3871. doi: 10.3390/ijerph17113871

ОБ АВТОРАХ

*** Рыбакова Полина Денисовна;**

адрес: Россия, 105122, Москва, ул. Сиреневый бульвар, д. 4;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1165-6518>;
eLibrary SPIN: 2341-3840; e-mail: rybakova.poly@yandex.ru

Мирошников Александр Борисович, к.б.н.,

доцент кафедры спортивной медицины;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4030-0302>;
eLibrary SPIN: 7417-2051; e-mail: benedikt116@mail.ru

Смоленский Андрей Вадимович, д.м.н., профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5663-9936>;
eLibrary SPIN: 4514-3020; e-mail: smolensky52@mail.ru

Мештель Александр Виталиевич;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4982-5615>;
eLibrary SPIN: 6959-2656; e-mail: meshtel.author@yandex.ru

AUTHORS' INFO

*** Polina D. Rybakova, MD;**

address: 4, Syrenyevy blvd, Moscow, 105122, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1165-6518>;
eLibrary SPIN: 2341-3840; e-mail: rybakova.poly@yandex.ru

Alexander B. Miroshnikov, Cand. Sci. (Biol.),

Associate Professor of the Department of Sports Medicine;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4030-0302>;
eLibrary SPIN: 7417-2051; e-mail: benedikt116@mail.ru

Andrey V. Smolensky, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5663-9936>;
eLibrary SPIN: 4514-3020; e-mail: smolensky52@mail.ru

Aleksandr V. Meshtel;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4982-5615>;
eLibrary SPIN: 6959-2656; e-mail: meshtel.author@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author