



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 5 · Выпуск 1

# Clinical nutrition and metabolism

Volume 5 · Issue 1

2024



ECO • VECTOR

<http://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: 191181, 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 (968) 545 78 20  
E-mail: adv2@eco-vector.com

## РЕДАКЦИЯ

Зав. редакцией

Елена Андреевна Филиппова  
E-mail: cnm@eco-vector.com  
Тел: +7 (812) 648 83 67  
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-ef.ru

## OPEN ACCESS

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

## ИНДЕКСАЦИЯ

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

## ОРИГИНАЛ-МАКЕТ

подготовлен в издательстве «Эко-Вектор».  
Литературный редактор: А.А. Ридэль  
Корректор: Е.Ю. Нелеина  
Верстка: Е.А. Труханова

Сдано в набор 09.01.2024.

Подписано в печать 23.01.2025.

Выход в свет 03.02.024

Формат 60 × 88%. Печать офсетная.

Усл. печ. л. 5,58.

Цена свободная.

Тираж 500 экз.

Отпечатано в ООО «Типография Экспресс В2В».  
191180, Санкт-Петербург, наб. реки Фонтанки,  
д. 104, лит. А, пом. 3Н, оф. 1.  
Тел.: +7 (812) 646 33 77



© ООО «Эко-Вектор», 2024

ISSN 2658-4433 (Print)

ISSN 2782-2974 (Online)

# Клиническое питание и метаболизм

Том 5 | Выпуск 1 | 2024

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

Шестопапов Александр Ефимович, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

ORCID: 0000-0002-5278-7058

## Ответственный секретарь

Крылов Кирилл Юрьевич, к.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

Ерпулёва 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: 0000-0003-0665-3814

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 несёт 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».

ЭКО • ВЕКТОР



## FOUNDERS

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

## PUBLISHER

### Eco-Vector

Address: 3 liter A, 1H,  
Aptekarsky pereulok, Saint Petersburg,  
191181, Russian Federation  
E-mail: [info@eco-vector.com](mailto:info@eco-vector.com)  
WEB: <https://eco-vector.com>

## ADVERTISE

### Adv. department

Phone: +7 (968) 545 78 20  
E-mail: [adv2@eco-vector.com](mailto:adv2@eco-vector.com)

## EDITORIAL OFFICE

### Executive editor

Elena A. Philippova  
E-mail: [cnm@eco-vector.com](mailto:cnm@eco-vector.com)  
Phone: +7 (812) 648 83 67  
Address: 25 bld 2, Petrovka street,  
Moscow, 107031, Russian Federation

## SUBSCRIPTION

For print version:  
[www.journals.eco-vector.com](http://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
- Dimensions

## TYPESET

completed in Eco-Vector  
Copyeditor: *A. Ridel*  
Proofreader: *E. Nepeina*  
Layout editor: *E. Trukhtanova*

ISSN 2658-4433 (Print)

ISSN 2782-2974 (Online)

# Clinical nutrition and metabolism

Volume 5 | Issue 1 | 2024

QUARTERLY PEER-REVIEWED 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, Cand. 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: 0000-0003-0665-3814

**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

---

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

*А.В. Князева, Г.А. Ткаченко, О.А. Обухова, М.С. Трифонова, Д.Т. Маринов, Н.Ю. Шагина, И.А. Курмуков, М.А. Пестерева*

Пищевое поведение у больных раком молочной железы ..... 5

*А.И. Триколе*

Диагностика метаболических нарушений при госпитализации пациентов с COVID-19 для определения риска последующего развития бактериального сепсиса. Ретроспективный анализ. .... 15

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

*В.И. Ершов, А.С. Добрынин*

ЗС-стратегия старта нутритивной поддержки у пациентов с критическими состояниями. .... 23

## ЛЕКЦИИ

*А.Ю. Борисов, Д.М. Рыбина, А.Е. Шестопалов, К.М. Гаппарова, Ю.Г. Чехонина*

Синдром короткой кишки: современное состояние проблемы, принципы лечения и нутритивной поддержки ..... 33

## БИОГРАФИИ

*С.В. Свиридов*

Памяти профессора Тамары Сергеевны Поповой (1941–2024). .... 44

# CONTENTS

---

## ORIGINAL STUDY ARTICLES

*Anastasia V. Knyazeva, Galina A. Tkachenko, Olga A. Obukhova, Mariya S. Trifonova, Dimitr T. Marinov, Natalya Yu. Shagina, Ildar A. Kurmukov, Maria A. Pestereva*  
Eating behavior in patients with breast cancer ..... 5

*Artur I. Trikolé*  
Diagnosing metabolic disorders at hospital admission in patients with COVID-19 to evaluate the risk of bacterial sepsis: a retrospective analysis ..... 15

## REVIEWS

*Vadim I. Ershov, Aleksey S. Dobrynin*  
TSS-strategy for starting nutritional support in critically ill patients ..... 23

## LECTURES

*Alexandr Yu. Borisov, Dina M. Rybina, Aleksandr E. Shestopalov, Kamilat M. Gapparova, Yulia G. Chekhonina*  
Short bowel syndrome: current understanding and principles of treatment and nutritional support. .... 33

## BIOGRAPHY

*Sergey V. Sviridov*  
In Memory of professor Tamara Sergeevna Popova (1941–2024) ..... 44

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr640820>

# Пищевое поведение у больных раком молочной железы

А.В. Князева<sup>1</sup>, Г.А. Ткаченко<sup>2, 3</sup>, О.А. Обухова<sup>4</sup>, М.С. Трифонова<sup>4</sup>, Д.Т. Маринов<sup>4</sup>,  
Н.Ю. Шагина<sup>5</sup>, И.А. Курмуков<sup>4</sup>, М.А. Пестерева<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Московская ассоциация аналитической психологии, Москва, Россия;

<sup>2</sup> Центральная клиническая больница с поликлиникой, Москва, Россия;

<sup>3</sup> Центральная государственная медицинская академия, Москва, Россия;

<sup>4</sup> Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина, Москва, Россия;

<sup>5</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия;

<sup>6</sup> Городской кожно-венерологический диспансер, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Обоснование.** Находящиеся в ремиссии больные раком молочной железы часто имеют лишний вес, однако данных о расстройствах пищевого поведения у этих женщин в мировой литературе нет.

**Цель** — выявление возможных расстройств пищевого поведения и взаимосвязей таких расстройств с чертами личности и эмоциональным состоянием у женщин, получивших радикальное лечение по поводу рака молочной железы и не имеющих признаков прогрессирования заболевания.

**Материалы и методы.** Среди 32 женщин, завершивших лечение рака молочной железы без рецидива заболевания в течение года, проведено анкетирование по тестам пищевых установок (Eating Attitude Test, EAT-26), пятифакторному опроснику личности (Big Five), госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS). Статистическая обработка результатов проведена пакетом прикладных программ Microsoft Excel, Statistica 10.0. Критическим уровнем значимости считали значение  $p$  менее 0,05.

**Результаты.** Избыточная масса тела зарегистрирована у 81,3% больных. Серьезное расстройство пищевого поведения выявлено у 1 больной. У 15,6% больных получены данные о неоднозначном отношении к еде. Статистически подтвержденная взаимосвязь обнаружена между «нейротизмом» и «депрессией» ( $r=0,362$ ), а также между «склонностью к согласию» и «уровнем тревоги» ( $r=0,37$ ). Корреляции между уровнем вероятности развития расстройств пищевого поведения и «уровнем тревоги/депрессии» нет.

**Заключение.** Серьезные расстройства пищевого поведения не характерны для больных раком молочной железы, завершивших противоопухолевое лечение. Обнаружена взаимосвязь внутри следующих пар определений: «склонность к согласию»/«тревожность» и «нейротизм»/«депрессия».

**Ключевые слова:** рак молочной железы; расстройство пищевого поведения; лишний вес; черты личности.

## Как цитировать:

Князева А.В., Ткаченко Г.А., Обухова О.А., Трифонова М.С., Маринов Д.Т., Шагина Н.Ю., Курмуков И.А., Пестерева М.А. Пищевое поведение у больных раком молочной железы // Клиническое питание и метаболизм. 2024. Т. 5, № 1. С. 5–14. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr640820>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr640820>

## Eating behavior in patients with breast cancer

Anastasia V. Knyazeva<sup>1</sup>, Galina A. Tkachenko<sup>2, 3</sup>, Olga A. Obukhova<sup>4</sup>, Mariya S. Trifonova<sup>4</sup>,  
Dimitr T. Marinov<sup>4</sup>, Natalya Yu. Shagina<sup>5</sup>, Ildar A. Kurmukov<sup>4</sup>, Maria A. Pestereva<sup>6</sup>

<sup>1</sup> International Association for Analytical Psychology, Moscow, Russia;

<sup>2</sup> Central Clinical Hospital, Moscow, Russia;

<sup>3</sup> Central State Medical Academy, Moscow, Russia;

<sup>4</sup> N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russia;

<sup>5</sup> Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

<sup>6</sup> City Dermatovenerologic Dispensary, Saint Petersburg, Russia

### ABSTRACT

**BACKGROUND:** Patients with breast cancer in remission tend to be overweight; however, the global literature has no data on eating disorders in this category of women.

**AIM:** To identify any potential eating disorders and their association with personality traits and emotional condition of women who underwent radical treatment for breast cancer and do not show any disease progression.

**MATERIALS AND METHODS:** Thirty-two women who completed breast cancer treatment and did not show any disease progression in one year were asked to fill in Eating Attitude Test (EAT-26) and Big Five personality test and were evaluated with the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Microsoft Excel and Statistica 10.0 were used for statistical data processing. The critical significance level was  $p < 0.05$ .

**RESULTS:** 81.3% of the patients were overweight. A serious eating disorder was found in one patient. In 15.6% of patients there was evidence of strained relationship food. A statistically significant association was established between Neuroticism and Depression ( $r=0.362$ ) and between Agreeableness and Level of anxiety ( $r=0.37$ ). No correlation was discovered for the probability of an eating disorder and "level of anxiety/depression."

**CONCLUSION:** Serious eating disorders seem to be uncharacteristic of patients with breast cancer who have completed the treatment. The following pairs of descriptors were found to be associated: Agreeableness/Anxiety and Neuroticism/Depression.

**Keywords:** breast cancer; eating disorder; overweight; personality traits.

### To cite this article:

Knyazeva AV, Tkachenko GA, Obukhova OA, Trifonova MS, Marinov DT, Shagina NYu, Kurmukov IA, Pestereva MA. Eating behavior in patients with breast cancer. *Clinical nutrition and metabolism*. 2024;5(1):5–14. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr640820>

## ОБОСНОВАНИЕ

Несмотря на улучшение диагностики, рак молочной железы (РМЖ) по-прежнему широко распространён среди женщин [1], а осложнения противоопухолевого лечения часто ассоциированы с нарушениями как функционального, так и психического характера. Ведущими среди таких нарушений являются тревога и депрессия [2–5], однако также наблюдаются опасные психические расстройства пищевого поведения (РПП), такие как нервная анорексия (НА) и нервная булимия (НБ) [6]. По данным специализированных исследований, симптомы НА или НБ отмечаются примерно у половины общей популяции онкологических больных [7, 8]. Около 17% женщин, давно находящихся в ремиссии, страдают ожирением. [9]. Причинами РПП, как считают многие исследователи, могут быть психологические факторы: определённые черты личности, низкая самооценка, чувство собственной неполноценности и неуверенности, а также депрессия [10–13]. В мировой литературе мы не нашли исследований о пищевом поведении женщин, получивших лечение по поводу РМЖ и находящихся в ремиссии заболевания. Представляется актуальным изучение особенностей пищевого поведения этой всё более многочисленной когорты больных, а также оценка возможного влияния на него основных черт характера.

## ЦЕЛЬ

Выявление возможных РПП и взаимосвязей таких расстройств с чертами личности и эмоциональным состоянием у женщин, получивших радикальное лечение по поводу РМЖ и не имеющих признаков прогрессирования заболевания.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### Дизайн исследования

В поперечное одноцентровое наблюдательное исследование включены 32 больные РМЖ, последовательно обратившиеся за помощью онколога-реабилитолога.

### Критерии соответствия

#### Критерии включения:

- возраст старше 18 лет;
- завершённое лечение по поводу РМЖ;
- отсутствие признаков рецидива заболевания в течение не менее 12 последних месяцев;
- обращение в Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина к онкологу-реабилитологу по поводу постмастэктомического синдрома;
- добровольное подписание формы информированного согласия на участие в исследовании.

#### Критерии не включения:

- прогрессирование основного заболевания;
- наличие выраженных психических нарушений или когнитивных изменений;
- отказ от участия в анкетировании.

### Период проведения

Анкетирование проводилось в течение 2 мес (с 10.05.2024 по 10.07.2024) в Национальном медицинском исследовательском центре онкологии им. Н.Н. Блохина.

### Описание медицинского вмешательства

После подробного разъяснения правил заполнения опросников заранее подготовленные и распечатанные бланки шкал выдавали больным для самостоятельного заполнения вручную. По окончании тестирования результаты переносили в электронную таблицу для последующего анализа. Антропометрические измерения — рост, масса тела, индекс массы тела (ИМТ) — проводили на калиброванных приборах, в тот же день результаты заносили в электронную таблицу.

### Основной исход исследования

Основной конечной точкой исследования была распространённость симптомов РПП в исследуемой группе, их взаимосвязь с чертами личности и эмоциональным состоянием участниц исследования.

### Методы регистрации исходов

Использовано 3 клинико-психологических метода:

- 1) тест пищевых установок (Eating Attitude Test — EAT-26), оценивающий пищевое поведение [14];
- 2) пятифакторный опросник личности (Big Five), позволяющий изучить характеристики личности;
- 3) госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), дающая информацию об эмоциональном состоянии больных.

Опросник EAT-26 в адаптации О.А. Скугаревского использовали для оценки степени выраженности проблем, типичных для пациентов с нарушениями пищевого поведения, как то: желание похудеть, страх набора массы тела и ограничения в рационе питания. Он представляет собой одномерную шкалу, направленную на выявление девиаций пищевого поведения. Средний балл у здоровых субъектов (студентов) составляет  $6,52 \pm 0,34$ , у больных (НА, НБ) —  $28,66 \pm 2,11$ . Суммарная оценка больше 20 баллов говорит о вероятности наличия нарушений в пищевом поведении, в том числе клинически выраженных расстройств (например, НА).

Пятифакторный опросник личности (Big Five) выявляет пять фундаментальных черт личности человека: нейротизм, экстраверсию, склонность к согласию, добросовестность и открытость опыту. Эта анкета состоит из 75 парных, противоположных по своему значению стимульных высказываний, отражающих поведение человека. Полученный материал оценивается по пятибалльной системе (–2; –1; 0; 1; 2). Это позволяет оценить степень выраженности всех 5 факторов [15].

1. Нейротизм — эмоциональная лабильность, отражающая чувствительность личности к стрессам. Высокие баллы характерны для людей, у которых легко возникают отрицательные эмоции и негативные переживания. При низких баллах стрессоустойчивость высокая.
2. Экстраверсия — черта личности, характеризующая направленность человека на внешний мир. Высокие баллы отмечаются у общительного, несколько импульсивного, физически и вербально активного, дружелюбного человека, который оптимистично настроен и не впадает в отчаяние и депрессию. Низкие баллы указывают на противоположность: погружённость в собственный внутренний мир, закрытость с тенденцией к независимости.
3. Склонность к согласию — черта личности, которая является противоположностью эгоцентризма и характеризует такое качество, как альтруизм. При высоких баллах по этой шкале отмечается наличие конформности, доброжелательности, доверия людям и склонность к избеганию конфликтов. Низкие баллы присущи людям с выраженной эгоцентричностью, сосредоточенных на своих потребностях, порой агрессивных и склонных к конфликтам.
4. Добросовестность — сознательный контроль человека за своим поведением. При высоких баллах мы имеем дело с человеком, обладающим упорством в достижении цели, организованным и дисциплинированным, ответственным и ориентированным на задачу. Низкие баллы, напротив, отмечаются у людей, которые легко отвлекаются от основной цели, неорганизованных, отличающихся низкой целенаправленностью поведения.

**Таблица 1.** Социально-демографические характеристики больных раком молочной железы

**Table 1.** Social and demographic characteristics of the patients with breast cancer

Характеристики	Абсолютное число	%
Возраст		
31–40	2	6,2
41–50	3	9,4
51–60	7	21,9
61–70	15	46,9
71–85	5	15,6
Семейное положение		
Замужем (в браке)	17	53,1
Не замужем (синглетон)	5	15,6
Вдова	4	12,5
Разведена	6	18,8
Образование		
Высшее	16	50,0
Среднее	16	50,0
Профессиональная занятость		
Работает	11	34,4
Не работает	21	65,6

5. Открытость опыту — восприимчивость к любому виду новых знаний. Высокие баллы по этому фактору характерны для лиц, открытых для новых подходов и путей решения проблем, с развитой фантазией, гибким умом, оригинальностью и эстетической чувствительностью, отличающихся склонностью к самоанализу и рефлексии; низкие баллы — для лиц, закрытых к опыту, консервативных, с ограниченными интересами [15].

Шкала HADS включает 14 утверждений, 7 из которых соотнесены с оценкой тревожного состояния, а 7 — с депрессией. Пациент оценивает своё психическое состояние и, пользуясь четырёхбалльной шкалой Ликерта — от «всегда» до «никогда», — отмечает нужный вариант ответа в каждом утверждении. Максимальная сумма баллов по каждой из субшкал — 21, при этом нормой или отсутствием тревоги/депрессии считаются значения до 7 баллов; от 8 до 10 баллов включительно — субклинический уровень тревоги/депрессии, выше 11 баллов — клиническая тревога/депрессия [16].

### Анализ в группах

В ходе исследования разделение участников на группы не проводили.

### Этическая экспертиза

Протокол исследования одобрен этическим комитетом Национального медицинского исследовательского центра онкологии имени Н.Н. Блохина.

### Представление результатов исследования и методы статистической обработки

Данные антропометрических измерений представлены как среднее и среднеквадратичное отклонение ( $M \pm SD$ ). Данные поданализа каждого из 3 опросников представлены в процентном отношении ко всей когорте больных (32 пациента — 100%), с точностью до целого. Взаимосвязь внутренних установок, характерных для РПП, и выраженности отдельных черт личности, полученных в результате тестирования, с актуальным ИМТ, выраженностью тревоги и депрессии, оценили путём вычисления коэффициента ранговой корреляции Спирмена  $r$ . Критическим уровнем значимости считали значение  $p < 0,05$ ; при численности группы 32 человека такому уровню значимости соответствует значение коэффициента ранговой корреляции Спирмена  $r > 0,349$  (прямая зависимость) или  $< -0,349$  (обратная зависимость). Статистическую обработку результатов исследования провели с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel, Statistica 10,0.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### Участники исследования

Как видно из табл. 1, основная часть больных ( $n=20$ , 62,5%) относилась к пожилому и старческому возрасту: медиана возраста 62,5 года (от 37 до 85 лет). Меньшая часть пациенток ( $n=11$ , 34,4%) была профессионально

занята. Большинство женщин были замужем ( $n=17$ , 53,1%); у 17 пациенток (81,3%) были дети. Половина больных ( $n=16$ , 50%) имели высшее образование.

ИМТ в среднем составил  $30,44 \pm 6,65$  кг/м<sup>2</sup>. На момент обследования избыточная масса тела (ИМТ > 25 кг/м<sup>2</sup>) и ожирение разной степени выраженности зарегистрированы у большинства больных ( $n=26$ , 81,3%), дефицита массы тела не выявлено.

## Основные результаты исследования

### Тест пищевых установок (Eating Attitude Test, EAT-26)

Только у 1 больной (3,1%) по результатам анкетирования выявлено наличие серьезного РПП. Большинство пациенток ( $n=26$ , 81,3%) на момент исследования девиации в пищевом поведении не описывают. У 15,6% респондентов ( $n=5$ ) баллы, полученные по методике EAT-26, не являются критическими, но достаточно высоки (14–16 баллов).

### Пятифакторный опросник личности (Big Five)

По шкале «нейротизм» средняя степень эмоциональной стабильности присутствует у 81,3% ( $n=26$ ), эмоциональная нестабильность выявлена у 15,6% опрошенных ( $n=5$ ). Только у 1 пациентки (3,1%) уровень эмоциональной стабильности оказался высоким.

По шкале «экстраверсия» половина женщин ( $n=16$ , 50%) являются в большей степени интровертами, чем экстравертами; у 46,9% респондентов ( $n=15$ ) тенденции экстраверсии и интроверсии оказались уравновешенными. Только 1 пациентка (3,1%) продемонстрировала высокую экстравертность.

По шкале «открытость опыту» 53,1% больных ( $n=17$ ) имеют низкие показатели, у 46,9% больных ( $n=15$ ) этот показатель средний.

Никто из обследованных женщин не показал высокого балла по шкале «склонность к согласию», тогда как низкие показатели выявлены у 65,6% респондентов ( $n=21$ ), у 34,4% ( $n=11$ ) регистрируется значительная переменчивость этого показателя: от добродушия, мягкости, склонности к сотрудничеству и снисходительности к людям — до раздражительности, подозрительности и неуступчивости.

Не получено высоких баллов по шкале «добросовестность/недобросовестность»: 75% пациентов ( $n=24$ ) набрали средние баллы, у 25% респондентов ( $n=8$ ) выявлена низкая степень добросовестности.

### Госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS

Средние показатели выраженности уровня тревоги и депрессии находятся в пределах нормы:  $6,9 \pm 0,6$  и  $6,9 \pm 0,3$  соответственно. Однако у 12,5% обследованных ( $n=4$ ) были отмечены значения, близкие к показателям субклинически выраженной тревоги, а у 6,25% (двое больных) — значения, близкие к показателям субклинически выраженной депрессии.

Анализ не показал убедительных доказательств связи между отдельными чертами личности и актуальным ИМТ

обследованных женщин (табл. 2). Однако полученный коэффициент корреляции ( $r=0,313$ ) мы расценивали как тенденцию к взаимосвязи между склонностью к согласию и ИМТ.

Статистически подтвержденная взаимосвязь обнаружена между нейротизмом и депрессией ( $r=0,362$ ), а также между склонностью к согласию и уровнем тревоги ( $r=0,37$ ). Корреляция между уровнем вероятности развития РПП (по опроснику EAT-26) и уровнем тревоги/депрессии не выявлена (табл. 3). Нежелательные явления в ходе проведения исследования не наблюдались.

## ОБСУЖДЕНИЕ

РПП разнообразны как в своих проявлениях, так и в выраженности. Значительный интерес с точки зрения клинической онкологии представляют такие крайние варианты РПП, как НА или НБ, непосредственно влияющие на общую заболеваемость пациентов, повышающие расходы на лечение, а в отношении анорексии — и на выживаемость.

НА — РПП, характеризующееся преднамеренной потерей массы тела, спровоцированной и поддерживаемой пациентом. По статистике чаще всего это расстройство встречается у подростков и молодых девушек, но в последнее время отмечается и у пожилых женщин. Показано, что от анорексии умирает больше людей, чем от других психических расстройств [17].

**Таблица 2.** Корреляция черт личности и индекса массы тела, тревоги и депрессии

**Table 2.** Correlation between personality traits, body mass index, and anxiety and depression

Черты личности (по пятифакторному опроснику личности)	Индекс массы тела	Тревога	Депрессия
Нейротизм	-0,221	0,103	0,362*
Экстраверсия	-0,093	-0,007	-0,184
Открытость к новому опыту	-0,116	0,111	0,096
Склонность к согласию	0,313	0,37*	-0,018
Добросовестность	0,131	-0,196	-0,307

\*  $p \leq 0,05$ .

**Таблица 3.** Корреляция между уровнем вероятности развития расстройства пищевого поведения (по опроснику EAT-26) и уровнем тревоги/депрессии

**Table 3.** Correlation between the probability of an eating disorder based on EAT-26 and the level of anxiety/depression

Тест пищевых установок	Тревога	Депрессия
EAT-26	-0,14	0,168

НБ — нарушение пищевого поведения, характеризующееся повторяющимися приступами переедания и чрезмерной озабоченностью контролем массы тела, приводящее к чрезмерному употреблению пищи с последующей рвотой или приёмом слабительных средств [18].

Согласно клиническим рекомендациям ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, Европейское общество клинического питания и метаболизма), онкологическим больным, находящимся в ремиссии, рекомендуется поддерживать оптимальную массу тела (ИМТ 18,5–25 кг/м<sup>2</sup>), вести здоровый образ жизни, быть физически активными и соблюдать диету, богатую овощами, фруктами и цельнозерновыми продуктами с низким содержанием насыщенных жиров, красного мяса и алкоголя [19]. Однако соблюдение этих правил, требующее изменения образа жизни, оказывается тяжёлой задачей для пациентов. Во многом это объясняется психологическими проблемами больных, в том числе наличием РПП. У онкологических пациентов отдельные симптомы РПП, как считает S. Kercher, часто определяются ещё до установления диагноза злокачественного новообразования и обусловлены психологическими проблемами<sup>1</sup>. На фоне тяжёлого эмоционального состояния, связанного с постановкой диагноза и последующим противоопухолевым лечением, происходит усиление симптомов РПП. Для скрининга таких нарушений, в том числе доклинических вариантов, используется психологическое

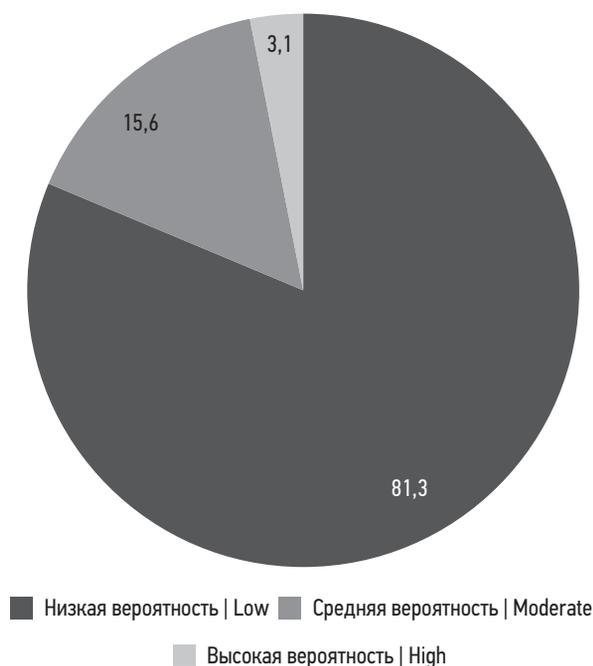
тестирование. В представленном исследовании мы применили один из наиболее верифицированных тестов предварительной оценки пищевого поведения — тест пищевых установок (Eating Attitude Test, EAT-26) [14]. Полученные результаты показали, что у подавляющего числа респондентов нет тяжёлых РПП, однако отмечается неоднозначное отношение к еде и имеются психологические проблемы, связанные с питанием (рис. 1).

Другой чрезвычайно важной проблемой онкологического пациента являются тревожные или депрессивные расстройства. Например, при нейроэндокринных неоплазиях уровень тревоги и депрессии очень высок [20]. У больных РМЖ также диагностируется депрессия, сопровождающаяся тревогой, что считается нормальной реакцией на удаление молочной железы [21]. В нашей когорте больных при тестировании по шкале HADS [16] показатели выраженности тревоги и депрессии находились в пределах нормы, приближаясь к субклинической тревоге или депрессии менее чем у 1/5 женщин. Таким образом, тревожно-депрессивное состояние, обусловленное мастэктомией, сохраняется у некоторых больных РМЖ достаточно длительное время.

Для определения возможного влияния отдельных черт личности на РПП мы использовали опросник Big Five [15]. Анализ результатов нашего исследования показал, что средняя степень выраженности нейротизма характерна для большинства обследованных нами женщин. В целом по результатам пятифакторного опросника мы можем нарисовать следующий портрет больной РМЖ, находящейся в ремиссии основного заболевания: некоторая неуравновешенность, повышенная тревожность, лёгкая возбудимость, излишняя эмоциональность и раздражительность, подозрительность, отсутствие стремления к сотрудничеству. Кроме того, может проявляться склонность к интровертности и экстравертности одновременно. Это указывает на то, что больные РМЖ, находящиеся в ремиссии, могут быть спокойными и уравновешенными, но в определённые моменты жизни также могут быть и тревожными, и излишне эмоциональными. Такие особенности характерны для большинства людей: все мы периодически испытываем тревогу, становимся слишком импульсивными и не можем быть статично спокойными. Однако у онкологических больных это состояние, как отмечают многие исследователи, усугубляется особенностями их заболевания: побочными эффектами противоопухолевого лечения и постоянными переживаниями из-за возможного рецидива заболевания [22–24].

Распределение на экстра- и интровертов по шкале «экстраверсия» среди респондентов было равным. Однако из всех обследованных только одна женщина оказалась полным экстравертом: она отличалась повышенной активностью, коммуникабельностью, общительностью. Половина женщин характеризовались умеренной общительностью и активностью, сочетающихся с осторожностью и рассудительностью. Они имели одинаковые показатели

<sup>1</sup> Kercher S. When Cancer Triggers (or Hides) an Eating Disorder // New York Times. 28 июля 2015 г.



**Рис. 1.** Распределение больных по вероятности возникновения расстройств пищевого поведения (опросник EAT-26).

**Fig. 1.** Distribution of patients by probability of an eating disorder (based on EAT-26).

экстраверсии и интроверсии. Интроверты отличались склонностью к уединению, замкнутостью, осторожностью. Такое состояние характерно для онкологических больных, находящихся в депрессии [25].

Неожиданно, что никто из обследованных нами женщин не получил высокие баллы по шкале «склонность к согласию», что говорит о наличии высокого уровня антагонизма: такие люди, как правило, недоверчивы, подозрительны и неохотно участвуют в жизни других. 1/3 больных показали промежуточное значение данного показателя. Эти больные имеют противоположные поведенческие паттерны: иногда бывают добрыми, склонными к сотрудничеству, но могут быть раздражительными и подозрительными. Почти 2/3 пациенток имели низкие показатели по шкале «склонность к согласию», что ассоциировано с раздражительностью, подозрительностью, неуступчивостью.

По шкале «добросовестность» обследованные в основном набрали среднее количество баллов. В целом это ответственные, честные, организованные, настойчивые, ориентированные на успех женщины. Однако иногда они могут вести себя как ненадёжные, безответственные или небрежные люди. Низкая степень добросовестности выявлена у 1/4 опрошенных, что характеризует их как не ориентированных на результат и не следующих принятым правилам. Никто не получил максимально высокие баллы по этой шкале, то есть не обладал такими личностными характеристиками, как настойчивость, ответственность, чувство долга или постоянная и неизменная организованность.

Тестирование на «открытость опыту» не выявило женщин, имевших высокие баллы по данному фактору. Наши испытуемые закрыты и имеют ограниченные интересы, что, вероятно, связано с фиксацией внимания в области их здоровья. Почти половина обследованных имеет средние показатели по шкале «открытости к опыту», следовательно, им характерны амбивалентные тенденции: высокая восприимчивость и интеллектуальность сочетается с некоторой ограниченностью и незрелостью. В то же время более чем у 1/2 больных получены показатели ниже среднего, что указывает на определённую зашоренность взглядов. Подобная картина свидетельствует о консерватизме больных, который проявляется в том числе и в отношении к еде. Несмотря на рекомендации врачей, больные настороженно относятся к ним, сохраняя привычный образ пищевого поведения.

Черты личности обследованных нами больных не имеют статистически подтверждённой взаимосвязи с ИМТ. Исключением является параметр «склонность к согласию». Между этим показателем и ИМТ была обнаружена положительная тенденция к взаимосвязи, что косвенно свидетельствует о влиянии этой черты на увеличение массы тела. Низкие показатели по шкале «черты личности», свидетельствующие о подозрительности, склонности к противопоставлению себя обществу, были выявлены у большинства больных (65,6%), одновременно с этим

около 1/2 пациентов (43,7%) имели избыточную массу тела разной степени выраженности. Таким образом, полноту этих женщин можно расценивать как противопоставление себя обществу и отсутствие желания соответствовать принятому в обществе идеалу.

По результатам пятифакторного опросника мы можем нарисовать следующий портрет пациентки из обследованной нами когорты: некоторая неуравновешенность, повышенная тревожность, лёгкая возбудимость, излишняя эмоциональность и раздражительность, подозрительность, отсутствие расположенности к сотрудничеству. Они могут проявлять склонность к интровертности и экстравертности одновременно. Эти данные согласуются с исследованиями других авторов [26, 27].

Статистически подтверждённой взаимосвязи между чертами личности больных и уровнем тревоги/депрессии нами не обнаружено, за исключением связи «склонность к согласию» — «тревожность» и «нейротизм» — «депрессия». Для людей, имеющих высокие показатели нейротизма, характерна повышенная чувствительность к стрессогенным ситуациям, что вызывает отрицательные эмоции, негативные переживания и развитие депрессии. В данном случае можно говорить, что избыточный приём пищи может быть своеобразной защитой от стресса. Такой тип поведения, описанный ранее другими авторами, характерен для здоровых людей [28, 29]. В то же время у полных женщин по сравнению с женщинами, имеющими нормальный вес, более выражены тенденции к длительному переживанию негативных эмоций с образованием аффективно окрашенной психологической доминанты, подозрительность и обидчивость [30].

## Ограничения исследования

Ограничением данного исследования является небольшой размер выборки. Кроме того, в связи с особенностями нашей выборки (для РМЖ характерно преобладание больных более старшего возраста) в результатах отсутствуют больные моложе 30 лет, для которых в большей степени характерно развитие РПП.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наше исследование показало, что наличие серьёзного РПП не характерно для больных РМЖ, завершивших противоопухолевое лечение. У части больных (15,6%) отношение к еде неоднозначное. Это обусловлено определёнными психологическими проблемами, связанными с приёмом пищи. Мы обнаружили взаимосвязь склонности к согласию и уровня тревоги, нейротизма и уровня депрессии. Прослеживается также положительная тенденция между такой личностной особенностью, как склонность к согласию и ИМТ. Данное исследование предназначено для получения предварительных данных, и необходимо проведение дальнейших исследований с включением большего количества больных РМЖ разного возраста.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

**Вклад авторов.** Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Наибольший вклад распределён следующим образом: А.В. Князева — анализ литературных данных, обработка материала, анализ собственных данных, написание рукописи; Г.А. Ткаченко — идея, планирование, разработка концепции исследования, анализ данных литературы и полученных данных, написание текста статьи; О.А. Обухова — идея, планирование исследования, сбор фактического материала, анализ данных литературы и полученных данных, редактирование текста статьи; М.С. Трофимова — сбор фактического материала, редактирование текста статьи; Д.Т. Маринов — организация технической стороны исследования, редактирование текста статьи; И.А. Курмуков — анализ данных литературы, анализ полученных данных, написание текста статьи; Н.Ю. Шагина — сбор фактического материала,

редактирование текста статьи; М.А. Пестерева — анализ литературных данных.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** The authors state that there is no external funding for the research and the article publication.

**Competing interests.** The authors declare no explicit or potential conflicts of interests associated with the study and publication of this paper.

**Authors' contribution.** All authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria. All authors made a significant contribution to the development of the concept, conducting the search and analysis, and preparing the manuscript, read and approved the final version before publication. The greatest contribution is as follows. A.V. Knyazeva: analysis of literature data, processing of material, analysis of own data, writing the manuscript; G.A. Tkachenko: idea, planning, development of the study concept, analysis of literature data and the obtained data, writing the text of the article; O.A. Obukhova: idea, planning of the study, collection of factual material, analysis of literature data and the obtained data, editing the text of the article; M.S. Trofimova: collection of factual material, editing the text of the article; D.T. Marinov: organization of the technical side of the study, editing the text of the article; I.A. Kurmukov: analysis of literature data, analysis of the obtained data, writing the text of the article; N.Yu. Shagina: collection of factual material, editing the text of the article; M.A. Pestereva: analysis of literature data.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2022 году / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2023.
2. Dinapoli L, Colloca G, Di Capua B, Valentini V. Psychological Aspects to Consider in Breast Cancer Diagnosis and Treatment // *Curr Oncol Rep*. 2021. Vol. 23, N 3. P. 38. doi: 10.1007/s11912-021-01049-3
3. Alagizy H.A., Soltan M.R., Soliman S.S., et al. Anxiety, depression and perceived stress among breast cancer patients: single institute experience // *Middle East Curr Psychiatry*. 2020. Vol. 27. P. 29. doi: 10.1186/s43045-020-00036-x
4. Грушина Т.И., Ткаченко Г.А. Психологический дистресс у больных раком молочной железы после различных видов противоопухолевого лечения // *Опухоли женской репродуктивной системы*. 2016. Т. 12, № 1. С. 56–62. doi: 10.17650/1994-4098-2016-12-1-56-62
5. Самушия М.А., Мясникова Л.К. Психические расстройства в онкологической практике // В: *Лекции по психосоматике*. Москва, 2014. С. 117–140. EDN: WDXEBV
6. Егофаров Т.Н., Ткаченко Г.А., Обухова О.А., Дибирова П.А. Нарушение пищевого поведения у онкологических больных (обзор литературы) // *Онкогинекология*. 2023. № 4 (48). С. 63–71. doi: 10.52313/22278710\_2023\_4\_63
7. Neary NM, Small CJ, Wren AM, et al. Ghrelin increases energy intake in cancer patients with impaired appetite: acute, randomized, placebo-controlled trial // *J Clin Endocrinol Metab*. 2004. Vol. 89, N 6. P. 2832–2836. doi: 10.1210/jc.2003-031768
8. Hosseini SA, Bahrami M, Mohamadirizi S, Paknahad Z. Investigation of eating disorders in cancer patients and its relevance with body image // *Iran J Nurs Midwifery Res*. 2015. Vol. 20, N 3. P. 327–333.
9. Обухова О.А., Шагина Н.Ю., Курмуков И.А., Маринов Д.Т. Факторы риска развития постмастэктомического лимфатического отека у больных раком молочной железы. Пилотное исследование // *Онкогинекология*. 2023. № 3 (47). С. 50–60. doi: 10.52313/22278710\_2023\_3\_50
10. Túry F, Güleç H, Kohls E. Assessment methods for eating disorders and body image disorders // *J Psychosom Res*. 2010. Vol. 69. P. 601–661. doi: 10.1016/j.jpsychores.2009.05.012
11. Safavi M, Mahamoodi M, Roshandel A. Assessment of body image and its relationship with eating disorders among female students of Islamic Azad University Tehran center branch // *Med Sci J Islamic Azad Univ Tehran Med Branch*. 2009. Vol. 19. P. 129–134.
12. Bruera E. ABC of palliative care. Anorexia, cachexia, and nutrition // *BMJ*. 1997. Vol. 315, N 7117. P. 1219–1222. doi: 10.1136/bmj.315.7117.1219
13. Barajas Galindo DE, Vidal-Casariago A, Calleja-Fernández A, et al. Appetite disorders in cancer patients: impact on nutritional status and quality of life // *Appetite*. 2017. Vol. 114. P. 23–27. doi: 10.1016/j.appet.2017.03.020
14. Скугаревский О.А. Нарушения пищевого поведения. Минск: БГМУ, 2007.
15. Бурлачук Л.Ф., Королев Д.К. Адаптация опросника для диагностики пяти факторов личности // *Вопр. психологии*. 2000. № 1. С. 126–134.
16. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression scale // *Acta Psychiatr Scand*. 1983. Vol. 67. P. 361–370. doi: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x
17. Захарова Л.И. Нервная анорексия: распространенность, критерии диагностики и психосоматические соотношения (обзор) // *Научные результаты биомеди-*

цинских исследований. 2019. Т. 5, № 1. С. 108–121. doi: 10.18413/2313-8955-2019-5-1-0-8

18. Мазаева Н.А., Грачев В.В. Нервная булимия: проблемы клинической дифференциации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114, № 3. С. 103–113. EDN: SDIJJR

19. Иванова А.С., Обухова О.А., Курмуков И.А., Вольф Л.Я. Обзор практических рекомендаций ESPEN-2021 для онкологических больных. Часть 2: частные вопросы нутритивной поддержки // Клиническое питание и метаболизм. 2022. Т. 3, № 4. С. 193–206. doi: 10.17816/clinutr119059

20. Иванова А.С., Обухова О.А., Маркович А.А., Титова Т.А. Распространенность тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с нейроэндокринными неоплазиями, получающими лекарственное лечение // Вопросы онкологии. 2023. Т. 69, № 3S. С. 396–397. EDN: WRGHIY

21. Beckman J., Blichert Toft M., Johansen L. Psychological effects of mastectomy // Dan Med Bull. 1983. Vol. 30, Suppl. 2. P. 7–10.

22. Смулевич А.Б., Иванов С.В., Мясникова Л.К., и др. Диссоциативные расстройства в онкологии: психопатология, аспекты коморбидности с расстройствами личности // Психические расстройства в общей медицине. 2014. № 3-4. С. 4–14. EDN: THSVJZ

23. Naser AY, Hameed AN, Mustafa N, et al. Depression and Anxiety in Patients With Cancer: A Cross-Sectional Study. Front // Psychol. 2021. Vol. 12. P. 585534. doi: 10.3389/fpsyg.2021.585534

24. Niedzwiedz C.L., Knifton L., Robb K.A., Katikireddi S.V., Smith D.J. Depression and anxiety among people living with and beyond cancer:

a growing clinical and research priority // BMC Cancer. 2019. Vol. 19. P. 943. doi: 10.1186/s12885-019-6181-4

25. Самушия М.А. Психические расстройства у больных злокачественными новообразованиями органов женской репродуктивной системы (клиника, эпидемиология, терапия): дис. ... д.м.н. Москва, 2015. EDN: ZPPCWP

26. Шаталова Н.Е. Психопатологическая симптоматика и ее роль в рецидиве онкологического заболевания (на примере больных раком молочной железы). В: Развитие психологии в системе комплексного человекознания / под ред. А.Л. Журавлева, В.А. Кольцовой. М.: Институт психологии РАН, 2012. С. 642–644. EDN: SJOQBB

27. Ткаченко Г.А., Грушина Т.И., Кукшина А.А. Психологическое исследование личности больных раком молочной железы, перенесших радикальное лечение и страдающих отеком верхней конечности на стороне операции // Вестник психотерапии. 2015. № 54 (59). С. 98–110. EDN: UCQZBF

28. Костерева Л.И. Особенности личности людей с избыточным весом // Молодой ученый. 2023. № 32 (479). С. 140–143. EDN: RUHFNN

29. Малкина-Пых И.Г. Терапия пищевого поведения. М.: Эксмо, 2007. EDN: QLPJBR

30. Кубекова А.С., Сергеева М.А., Фурси Л.Ф. Индивидуально-психологические особенности женщин с проблемами избыточного веса // Мир науки. Педагогика и психология. 2022. Т. 10, № 2. EDN: ZQBXMN

## REFERENCES

1. Kaprin AD, Starinskii VV, Shakhzadova AO, editors. *State of oncological care for the Russian population in 2022*. Moscow: MNIOL im. P.A. Gertsena — filial FGBU "NMITs radiologii" Minzdrava Rossii; 2023. (In Russ.)

2. Dinapoli L, Colloca G, Di Capua B, Valentini V. Psychological Aspects to Consider in Breast Cancer Diagnosis and Treatment. *Curr Oncol Rep*. 2021;23(3):38. doi: 10.1007/s11912-021-01049-3

3. Alagizy HA, Soltan MR, Soliman SS, et al. Anxiety, depression and perceived stress among breast cancer patients: single institute experience. *Middle East Curr Psychiatry*. 2020;27:29. doi: 10.1186/s43045-020-00036-x

4. Grushina TI, Tkachenko GA. Psychological distress in patients with breast cancer after different antitumor treatments. *Tumors of female reproductive system*. 2016;12(1):56–62. doi: 10.17650/1994-4098-2016-12-1-56-62

5. Samushiya MA, Myasnikova LK. Psychiatric disorders in oncologic practice. In: *Lectures on psychosomatics*. Moscow; 2014. P.117–140. (In Russ.) EDN: WDXEBV

6. Egofarov TN, Tkachenko GA, Obukhova OA, Dibirova PA. Eating disorders in cancer patients (literature review). *Oncogynecology*. 2023;(4(48)):63–71. doi: 10.52313/22278710\_2023\_4\_63

7. Neary NM, Small CJ, Wren AM, et al. Ghrelin increases energy intake in cancer patients with impaired appetite: acute, randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2832–2836. doi: 10.1210/jc.2003-031768

8. Hossein SA, Bahrami M, Mohamadirizi S, Paknahad Z. Investigation of eating disorders in cancer patients and its relevance with body image. *Iran J Nurs Midwifery Res*. 2015;20(3):327–333.

9. Obukhova OA, Shagina NYu, Kurmuikov IA, Marinov DT. Risk factors for the development of post-mastectomy lymphatic edema in patients with breast cancer. Pilot study. *Oncogynecology*. 2023;(3(47)):50–60. doi: 10.52313/22278710\_2023\_3\_50

10. Túry F, Güleç H, Kohls E. Assessment methods for eating disorders and body image disorders. *J Psychosom Res*. 2010;69:601–661. doi: 10.1016/j.jpsychores.2009.05.012

11. Safavi M, Mahamoodi M, Roshandel A. Assessment of body image and its relationship with eating disorders among female students of Islamic Azad University Tehran center branch. *Med Sci J Islamic Azad Univ Tehran Med Branch*. 2009;19:129–134.

12. Bruera E. ABC of palliative care. Anorexia, cachexia, and nutrition. *BMJ*. 1997;315(7117):1219–1222. doi: 10.1136/bmj.315.7117.1219

13. Barajas Galindo DE, Vidal-Casariago A, Calleja-Fernández A, et al. Appetite disorders in cancer patients: impact on nutritional status and quality of life. *Appetite*. 2017;114:23–27. doi: 10.1016/j.appet.2017.03.020

14. Skugarevskii OA. *Eating disorders*. Minsk: BGMU; 2007. (In Russ.)

15. Burlachuk LF, Korolev DK. Adaptation of the questionnaire for diagnosing the five personality factors. *Vopr. psichologii*. 2000;(1):126–134. (In Russ.)

16. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;67:361–370. doi: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x

17. Zakharova LI. Anorexia nervosa: prevalence, diagnostic criteria and psychosomatic relations (review). *Research Results in Biomedicine*. 2019;5(1):108–121. doi: 10.18413/2313-8955-2019-5-1-0-8

18. Mazaeva NA, Grachev VV. Bulimia nervosa: problems of clinical differentiation. *S.S. Korsakov journal of neurology and psychiatry*. 2014;114(3):103–113. EDN: SDIJJR

19. Ivanova AS, Obukhova OA, Kurmuikov IA, Volf LY. Review of ESPEN-2021 Practice Guidelines for Patients with Cancer. Part 2: Interventions Relevant to Specific Patient Categories. *Clinical nutrition and metabolism*. 2022;3(4):193–206. doi: 10.17816/clinutr119059

20. Ivanova AS, Obukhova OA, Markovich AA, Titova TA. Prevalence of anxiety and depressive disorders in patients with neuroendocrine neoplasia receiving drug treatment. *Problems in oncology*. 2023;69(3S):396–397. EDN: WRGHIY
21. Beckman J, Blichert Toft M, Johansen L. Psychological effects of mastectomy. *Dan Med Bull*. 1983;30 Suppl. 2:7–10.
22. Smulevich AB, Ivanov SV, Myasnikova LK, et al. Dissociative disorders in oncology: psychopathology, comorbidity with personality disorders. *Mental disorders in general medicine*. 2014;(3-4):4–14. EDN: THSVJZ
23. Naser AY, Hameed AN, Mustafa N, et al. Depression and Anxiety in Patients With Cancer: A Cross-Sectional Study. *Front. Psychol*. 2021;12:585534. doi: 10.3389/fpsyg.2021.585534
24. Niedzwiedz CL, Knifton L, Robb KA, Katikireddi SV, Smith DJ. Depression and anxiety among people living with and beyond cancer: a growing clinical and research priority. *BMC Cancer*. 2019;19:943. doi: 10.1186/s12885-019-6181-4
25. Samushiya MA. *Psychiatric disorders in patients with malignant neoplasms of the organs of the female reproductive system (clinic, epidemiology, therapy)* [dissertation]. Moscow; 2015. (In Russ.) EDN: ZPPCWP
26. Shatalova NE. Psychopathological symptomatology and its role in the relapse of oncological disease (on the example of breast cancer patients). In: Zhuravlev AL, Kol'tsova VA, editors. *Development of psychology in the system of complex human science*. Moscow: Institut psikhologii RAN; 2012. P:642–644. (In Russ.) EDN: SJOQBB
27. Tkachenko GA, Grushina TI, Kukshina AA. Psychological study of the personality of patients with breast cancer undergoing radical treatment and suffering from edema of the upper limb on the side of operation. *Vestnik psikhoterapii*. 2015;(54(59)):98–110. EDN: UCQZBF
28. Kostereva LI. Personality characteristics of overweight people. *Molodoi uchenyi*. 2023;(32(479)):140–143. (In Russ.) EDN: RUHFNN
29. Malkina-Pykh IG. *Eating behavior therapy*. Moscow: Eksmo; 2007. (In Russ.) EDN: QLPJBR
30. Kubekova AS, Sergeeva MA, Fursi LF. Individual psychological characteristics of women with overweight problems. *Mir nauki. Pedagogika i psikhologiya*. 2022;10(2). EDN: ZQBXMN

## ОБ АВТОРАХ

\* **Обухова Ольга Аркадьевна**, канд. мед. наук;  
адрес: Россия, 115478, г. Москва, Каширское шоссе, д. 23  
ORCID: 0000-0003-0197-7721;  
eLibrary SPIN: 6876-7701;  
e-mail: obukhova0404@yandex.ru

**Князева Анастасия Вячеславовна**;  
ORCID: 0009-0002-6920-7299;  
e-mail: aknyazeva1986@mail.ru

**Ткаченко Галина Андреевна**, канд. психол. наук;  
ORCID: 0000-0002-5793-7529;  
eLibrary SPIN: 1790-3626;  
e-mail: mitg71@mail.ru

**Трифоновна Мария Сергеевна**;  
ORCID: 0009-0001-9919-2334;  
e-mail: ratushnaya\_mariy@mail.ru

**Маринов Димитр Тодорович**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-3094-362X;  
eLibrary SPIN: 8498-2191;  
e-mail: d.marinov@ronc.ru

**Шагина Наталья Юрьевна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0003-2902-077X;  
eLibrary SPIN: 9541-9030;  
e-mail: gonch-ponch@mail.ru

**Курмуков Илдар Анварович**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0001-8463-2600;  
eLibrary SPIN: 3692-5202;  
e-mail: kurmukovia@gmail.com

**Пестерева Мария Александровна**;  
ORCID: 0009-0000-4772-2092;  
e-mail: vi-lena1@mail.ru

## AUTHORS' INFO

\* **Olga A. Obukhova**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
address: 23 Kashirskoe hwy, 115478 Moscow, Russia;  
ORCID: 0000-0003-0197-7721;  
eLibrary SPIN: 6876-7701;  
e-mail: obukhova0404@yandex.ru

**Anastasia V. Knyazeva**;  
ORCID: 0009-0002-6920-7299;  
e-mail: aknyazeva1986@mail.ru

**Galina A. Tkachenko**, Cand. Sci. (Psychology);  
ORCID: 0000-0002-5793-7529;  
eLibrary SPIN: 1790-3626;  
e-mail: mitg71@mail.ru

**Mariya S. Trifonova**, MD;  
ORCID: 0009-0001-9919-2334;  
e-mail: ratushnaya\_mariy@mail.ru

**Dimitr T. Marinov**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-3094-362X;  
eLibrary SPIN: 8498-2191;  
e-mail: d.marinov@ronc.ru

**Natalya Yu. Shagina**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0003-2902-077X;  
eLibrary SPIN: 9541-9030;  
e-mail: gonch-ponch@mail.ru

**Ildar A. Kurmukov**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0001-8463-2600;  
eLibrary SPIN: 3692-5202;  
e-mail: kurmukovia@gmail.com

**Maria A. Pestereva**, MD;  
ORCID: 0009-0000-4772-2092;  
e-mail: vi-lena1@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr636872>

# Диагностика метаболических нарушений при госпитализации пациентов с COVID-19 для определения риска последующего развития бактериального сепсиса. Ретроспективный анализ

А.И. Триколе

Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, Нижний Новгород, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Обоснование.** Сепсис — одно из наиболее часто возникающих и жизнеугрожающих осложнений COVID-19, встречающееся, по разным данным, у 20–52% госпитализированных пациентов. Концентрация лактата наряду с наличием рефрактерной гипотензии является частью критериев септического шока и широко используется для прогнозирования неблагоприятных исходов в отношении сепсиса бактериальной этиологии. Однако неясной остаётся роль лактата в определении риска развития сепсиса на фоне COVID-19.

**Цель.** Изучить взаимосвязь между развитием сепсиса при новой коронавирусной инфекции COVID-19 и исходными значениями концентрации лактата, глюкозы и активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) на момент госпитализации в профильное терапевтическое отделение.

**Материалы и методы.** На базе Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко проведено ретроспективное исследование с участием 11 647 пациентов с подтверждённым диагнозом COVID-19.

**Результаты.** Гиперлактатемия выявлена у 7945 пациентов, что составило 68,2% общего числа поступивших. Впоследствии сепсис был диагностирован у 627 (5,4%) пациентов, среди которых исходная гиперлактатемия была выявлена у 515, что составило 82,1%. Наряду с исходной гиперлактатемией у большинства пациентов с развившимся за время госпитализации сепсисом были отмечены более высокие показатели ЛДГ и глюкозы. Установлено, что гиперлактатемия в диапазоне 4,1–6,0 ммоль/л статистически значимо ассоциирована с высокой частотой развития сепсиса: у пациентов с исходной гиперлактатемией сепсис развивается в 3,6 раза чаще ( $p=0,00004$ ), а при значениях лактата свыше 6,0 ммоль/л — в 6 раз чаще ( $p=0,00001$ ). При гиперлактатемии в диапазоне 2,0–4,0 ммоль/л сепсис развивается не чаще, чем у пациентов с нормальным содержанием лактата в крови на момент госпитализации. При исходной гипергликемии сепсис развивается в 2,18 раз ( $p=0,00012$ ), а при исходно повышенной ЛДГ шанс развития сепсиса увеличивается в 2,37 раза ( $p=0,00011$ ).

**Заключение.** Отклонения метаболических показателей в момент госпитализации ассоциированы с развитием сепсиса у больных со среднетяжёлым течением COVID-19.

**Ключевые слова:** COVID-19; сепсис; метаболизм; лактат; глюкоза; лактатдегидрогеназа.

## Как цитировать:

Триколе А.И. Диагностика метаболических нарушений при госпитализации пациентов с COVID-19 для определения риска последующего развития бактериального сепсиса. Ретроспективный анализ // Клиническое питание и метаболизм. 2024. Т. 5, № 1. С. 15–22. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr636872>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr636872>

# Diagnosing metabolic disorders at hospital admission in patients with COVID-19 to evaluate the risk of bacterial sepsis: a retrospective analysis

Artur I. Trikole

Semashko Nizhny Novgorod Regional Clinical Hospital, Nizhny Novgorod, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** Sepsis is one of the most common life-threatening complications of COVID-19 occurring in 20% to 52% of hospitalized patients by various estimates. Lactate levels in combination with refractory hypotension are part of the criteria for septic shock and are widely used for predicting bacterial sepsis. However, the contribution of the lactate levels as a risk factor for sepsis in COVID-19 remains unclear.

**AIM:** To establish the association between the onset of sepsis in COVID-19 and the baseline values of lactate, glucose, and lactate dehydrogenase at admission to the specialized hospital department.

**MATERIALS AND METHODS:** A retrospective study was based at N.A. Semashko Regional Clinical Hospital in Nizhny Novgorod and included 11,647 patients with confirmed COVID-19.

**RESULTS:** Hyperlactatemia was found in 7,945 patients, accounting for 68.2% of all admissions. Later on, sepsis was diagnosed in 627 (5.4%) of those, while baseline hyperlactatemia was observed in 515 patients (82.1%). Most patients who had baseline hyperlactatemia and developed sepsis during the hospital stay also demonstrated higher lactate dehydrogenase and glucose levels at baseline. Baseline hyperlactatemia of 4.1 to 6.0 mmol/L and >6.0 mmol/L was found to be significantly associated with a higher incidence of sepsis: 3.6 times ( $p=0.00004$ ) and 6 times ( $p=0.00001$ ) higher, respectively. In 2.0 to 4.0 mmol/L baseline hyperlactatemia, sepsis was not any more frequent than in patients with normal lactate levels at admission. Baseline hyperglycemia resulted in 2.18-fold higher incidence of sepsis ( $p=0.00012$ ), and elevated baseline lactate dehydrogenase raised the probability of sepsis by 2.37 times ( $p=0.00011$ ).

**CONCLUSION:** Abnormal metabolism parameters at admission are associated with sepsis in patients with moderate COVID-19.

**Keywords:** COVID-19; sepsis; metabolism; lactate; glucose; lactate dehydrogenase.

## To cite this article:

Trikole AI. Diagnosing metabolic disorders at hospital admission in patients with COVID-19 to evaluate the risk of bacterial sepsis: a retrospective analysis. *Clinical nutrition and metabolism*. 2024;5(1):15–22. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr636872>

Submitted: 09.10.2024

Accepted: 06.11.2024

Published online: 25.11.2024

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Уровень заболеваемости COVID-19 за период с 2019 по 2024 г., по данным Всемирной организации здравоохранения, превысил отметку в 700 млн официально подтвержденных случаев, из которых более 7 млн закончились летальным исходом [1].

Высокий уровень смертности напрямую ассоциирован с тяжёлыми формами новой коронавирусной инфекции (COVID-19), течение которых тесно связано с развитием сопутствующих септических осложнений.

В метаанализе 2021 г., включавшем 151 исследование с участием более чем 200 тысяч пациентов с COVID-19, было установлено, что при госпитализации в отделения общего профиля сепсис диагностирован у 33% пациентов. У поступивших в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) септические осложнения выявлены среди 78% больных. У 88% пациентов ОРИТ острый респираторный дистресс-синдром предшествовал септическому шоку [2]. Сепсис, по мнению ряда авторов, может встречаться в 20–52% случаев госпитализаций по поводу COVID-19 [2, 3].

Менее очевидный, но не менее значимый механизм развития COVID-19-ассоциированного сепсиса, в том числе с присоединением бактериальной флоры, реализуется через метаболическую дисфункцию иммунных клеток слизистой оболочки кишечника. В экспериментальном исследовании R.R. Nascimento и соавт. определена роль Spike-белка COVID-19 в снижении активности лизоцима путём дегрануляции клеток Панета и истончении слизистого слоя за счёт разрушения муцина [4]. Патологические изменения метаболизма иммунных клеток кишечника и избыточная продукция провоспалительных цитокинов способствуют нарушению целостности энтероцитов и их связей между собой, индуцируя апоптоз. Развивающееся нарушение целостности кишечного барьера и моторики может привести к транслокации микроорганизмов и эндотоксинов из просвета кишечника в системный кровоток, вызывая гипертоническую реакцию и развитие септических осложнений [5].

При вирусном сепсисе, вызванном COVID-19, который предшествует бактериальному, у пациентов часто выявляется микросудистый тромбоз и диссеминированное внутрисосудистое свёртывание (ДВС) без признаков кровотечения [6, 7]. В исследовании J. Yu и соавт. установлено, что содержание интерлейкина-6, ключевого провоспалительного цитокина, было в 10–200 раз ниже у пациентов с COVID-19, сопровождающимся развитием вирусного сепсиса, чем у пациентов с гипертоническим фенотипом острого респираторного дистресс-синдрома, и в 65 раз ниже, чем у пациентов с бактериальным сепсисом [6, 8].

Важное значение в ведении больных с коронавирусной инфекцией имеет своевременное определение риска развития тяжёлого течения COVID-19, в частности присоединения бактериальных осложнений и сепсиса. Отдельного внимания заслуживают научные работы авторов, отмечающих диагностическую ценность лактата как раннего

предиктора риска развития сепсиса, ассоциированного с тяжёлым течением COVID-19 [9–11].

При этом следует признать отсутствие литературных данных о возможности прогнозирования развития бактериального сепсиса на этапе среднетяжёлого течения COVID-19.

## ЦЕЛЬ

Изучить взаимосвязь между частотой развития сепсиса при COVID-19 и исходными значениями концентрации лактата, глюкозы и активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) на момент госпитализации в профильное терапевтическое отделение.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### Дизайн исследования

Одноцентровое наблюдательное выборочное ретроспективное исследование проведено в Нижегородской областной клинической больнице им. Н.А. Семашко, на базе которой в 2020–2022 гг. был организован госпиталь для лечения пациентов с COVID-19.

### Критерии соответствия

#### Критерии включения:

- возраст 18–70 лет;
- подтверждённый диагноз COVID-19;
- объём поражения лёгких при компьютерном томографическом исследовании малый и умеренный (КТ 1–2); степень тяжести 1–3 балла по шкале NEWS-2;
- добровольно подписанная форма информированного согласия на использование медицинской организацией полученных в ходе обследования и лечения медицинских данных в научных исследованиях.

#### Критерии невключения:

- сахарный диабет;
- наличие признаков бактериального сепсиса и полиорганной недостаточности на момент госпитализации;
- госпитализация из приёмного покоя в ОРИТ.

#### Критерии исключения:

- перевод в ОРИТ в первые 5 суток после госпитализации и развитие сепсиса в эти же сроки.

### Продолжительность исследования

Исследование проводилось в период с октября 2020 г. по февраль 2022 г.

### Условия проведения

Все пациенты с момента госпитализации получали медикаментозное лечение в соответствии с временными методическими рекомендациями по лечению COVID-19, за период с октября 2020 г. (версия 8.1 от 01.10.2020) по февраль 2022 г. (версия 14 от 27.12.2021). Медикаментозное лечение

включало проведение противовирусной терапии (фавипиравир по схеме), антикоагулянтной и антибиотикотерапии. Глюкокортикоиды назначались при развитии и прогрессировании дыхательной недостаточности.

### Основной исход исследования

Основной конечной точкой исследования была частота развития сепсиса после 5-х суток с момента госпитализации пациентов в отделение общего профиля госпиталя для лечения COVID-19.

### Дополнительные исходы исследования

Дополнительной конечной точкой исследования была частота исходной гиперлактатемии, гипергликемии и повышенной активности ЛДГ у пациентов, поступивших в отделение общего профиля госпиталя для лечения COVID-19.

### Анализ в группах

Основные группы формировали в зависимости от возникновения у пациентов сепсиса после 5-х суток с момента госпитализации.

Группу пациентов с развившимся за время госпитализации сепсисом дополнительно делили на подгруппы по наличию исходной гиперлактатемии, гипергликемии и повышенной активности ЛДГ. Пациентов из подгруппы с исходной гиперлактатемией дополнительно разделяли по степени выраженности гиперлактатемии в следующих диапазонах:

- 2,0–4,0 ммоль/л;
- 4,1–6,0 ммоль/л;
- > 6,0 ммоль/л.

### Методы регистрации исходов

Для определения концентрации глюкозы и активности ЛДГ использовали расширенный биохимический анализ крови. Лактат венозной крови определяли методом ферментативного теста (лактатдегидрогеназный) с определением скорости ферментативной реакции по конечной точке.

Диагноз «сепсис» выставляли при наличии  $\geq 2$  баллов по шкале SOFA и биохимических маркёров (С-реактивный белок, прокальцитонин, пресепсин) не ранее 5-х суток с момента госпитализации.

### Этическая экспертиза

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко, решение зафиксировано в протоколе № 5 от 12 ноября 2020 г.

### Статистический анализ

Для расчёта минимального объёма выборки использовалась методика В.И. Паниотто (при уровне значимости 0,05 минимальный объём выборки соответствует 400 участникам). Анализ полученных данных выполнен в среде IBM-SPSS-v23 (IBM, США) и табличном

процессоре MS-Excel-2016 (Microsoft, США). При анализе данных для определения показателя отношения шансов (ОШ) был использован метод бинарной логистической регрессии с расчётом 95% доверительного интервала (ДИ). Статистически значимое влияние ковариаты на зависимую переменную установлено при соблюдении следующих условий: значение  $p < 0,05$ ; 95% ДИ не содержит единицу.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### Участники исследования

В исследование включены 11 647 пациентов.

### Основные результаты исследования

Из 11 647 госпитализированных пациентов сепсис впоследствии был диагностирован у 627 (5,4%) пациентов, среди которых исходная гиперлактатемия была выявлена у 515, что составило 82,1% (рис. 1).

### Дополнительные результаты исследования

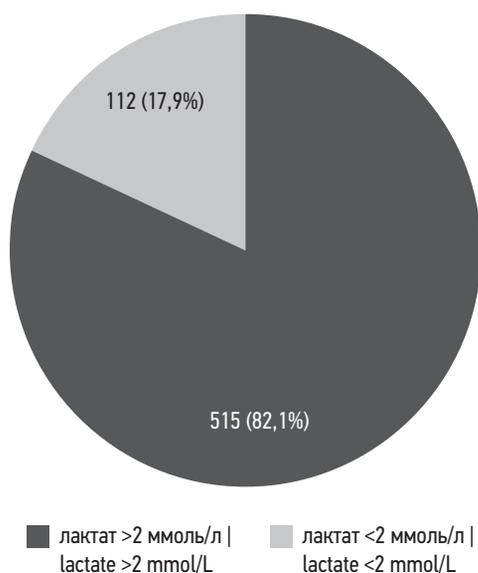
Исходно гиперлактатемия выявлена у 7945 пациентов, что составило 68,2% общего числа вошедших в исследование (рис. 2). Распределение участников исследования по степени гиперлактатемии на момент госпитализации представлено на рис. 3, распределение по содержанию лактата среди этих пациентов — на рис. 4.

Гипергликемия на момент госпитализации выявлена у 6432 (55,2%) пациентов, повышенная активность ЛДГ на момент госпитализации зафиксирована у 6017 (51,7%). Значения этих же показателей выше верхней границы нормального диапазона у пациентов с развившимся сепсисом составили 452 (72,1%) и 459 (73,2%) для глюкозы и ЛДГ соответственно.

ОШ развития сепсиса в зависимости от исходных лабораторных показателей (гиперлактатемии, гипергликемии и повышенной активности ЛДГ) представлено в табл. 1, ОШ развития сепсиса в зависимости от степени исходной гиперлактатемии — в табл. 2.

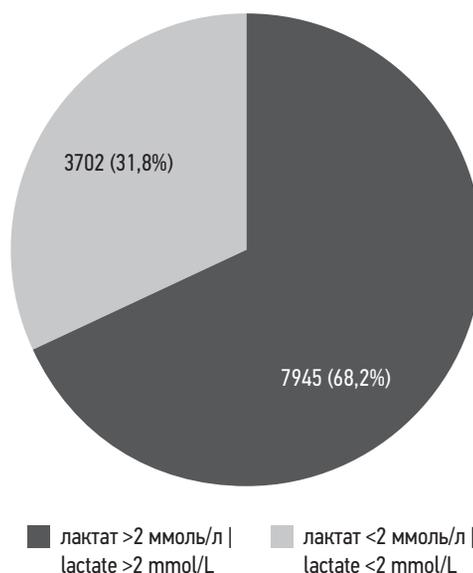
Статистически значимо установлено следующее:

- при исходной гиперлактатемии (концентрация лактата  $\geq 2,0$  ммоль/л) сепсис развивается чаще в 2,85 раза ( $p=0,00008$ );
- исходная гиперлактатемия от 2,0 до 4,0 ммоль/л статистически значимо не связана с высокой частотой развития сепсиса ( $p=0,95955$ );
- при исходной гиперлактатемии от 4,1 до 6,0 ммоль/л частота развития сепсиса после 5-х суток госпитализации повышается в 3,6 раза ( $p=0,00004$ ), а при значениях свыше 6,0 ммоль/л — в 6 раз ( $p=0,00001$ ) по сравнению с пациентами с исходной нормолактатемией;
- при исходной гипергликемии частота развития сепсиса увеличивается в 2,18 раза ( $p=0,00012$ );
- при исходно высокой активности ЛДГ шансы развития сепсиса увеличиваются в 2,37 раза ( $p=0,00011$ ).



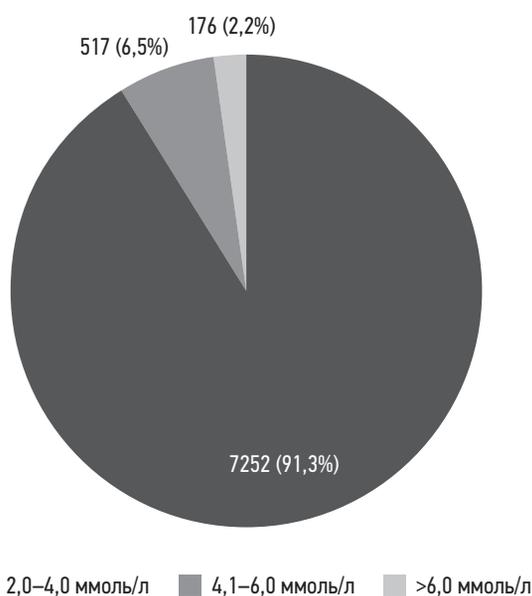
**Рис. 1.** Доля пациентов, госпитализированных с исходной гиперлактатемией, от общего числа поступивших с развившимся за время госпитализации сепсисом ( $n=627$ ).

**Fig. 1.** Proportion of patients with baseline hyperlactatemia from the total number of patients who developed sepsis during hospital stay (total  $n=627$ ).



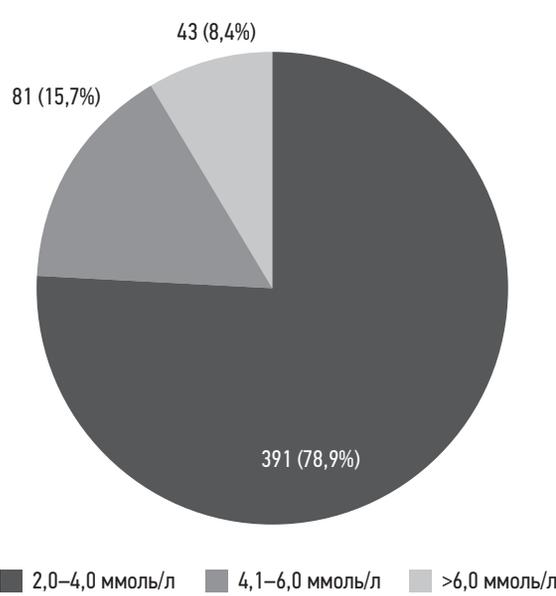
**Рис. 2.** Доля пациентов, госпитализированных с исходной гиперлактатемией, от общего числа вошедших в исследование ( $n=11\ 647$ ).

**Fig. 2.** Proportion of patients with baseline hyperlactatemia at admission from the total number of patients included in the study (total  $n=11,647$ ).



**Рис. 3.** Распределение по концентрации лактата среди пациентов с исходной гиперлактатемией ( $n=7945$ ).

**Fig. 3.** Distribution of patients with baseline hyperlactatemia by lactate levels (total  $n=7,945$ ).



**Рис. 4.** Распределение по концентрации лактата среди пациентов с исходной гиперлактатемией и развившимся за время госпитализации сепсисом ( $n=515$ ).

**Fig. 4.** Distribution of patients with baseline hyperlactatemia who developed sepsis during hospital stay by lactate levels (total  $n=515$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Гиперлактатемия — общий диагностический признак сепсиса и септического шока. Раннее определение гиперлактатемии рекомендуется для выявления пациентов со «скрытым» шоком с целью своевременной коррекции

терапии. В работе М. Garcia-Alvarez и соавт. установлено, что концентрация лактата в плазме и её дальнейший мониторинг являются надёжными маркерами тяжести заболевания и смертности [12]. Согласно третьему международному консенсусу определений для сепсиса

**Таблица 1.** Отношение шансов развития сепсиса в зависимости от исходных лабораторных показателей**Table 1.** Odds ratio for developing sepsis depending on initial laboratory parameters

Показатель	Отношение шансов развития сепсиса и 95% доверительный интервал	Значимость (p)
Лактат $\geq 2,0$ ммоль/л	2,850 (2,315–3,509)	0,00008
Глюкоза $>6,0$ ммоль/л	2,177 (1,821–2,602)	0,00012
Лактатдегидрогеназа $>250$ ЕД/л	2,371 (1,979–2,840)	0,00011

**Таблица 2.** Отношение шансов развития сепсиса в зависимости от степени исходной гиперлактатемии**Table 2.** Odds ratio for sepsis vs. baseline hyperlactatemia

Концентрация лактата, ммоль/л	Отношение шансов развития сепсиса и 95% доверительный интервал	Значимость (p)
2,0–4,0	1,004 (0,851–1,186)	0,95955
4,1–6,0	3,601 (2,799–4,635)	0,00004
$>6,0$	6,027 (4,231–8,585)	0,00001

и септического шока гиперлактатемия с наличием рефрактерной гипотензии является частью критериев септического шока. Наличие гипотензии, устойчивой к коррекции волевических нарушений и концентрация лактата  $>2$  ммоль/л — наиболее специфические предикторы летальных исходов [13]. В исследовании A.J. Reddy и соавт. сообщается, что снижение концентрации лактата даже на 10% в течение 6 ч после поступления в ОРИТ ассоциировано со снижением смертности у пациентов с сепсисом или септическим шоком по сравнению с пациентами с неизменным уровнем гиперлактатемии. Нормализация концентрации лактата до значения  $<2$  ммоль/л остаётся надёжным предиктором выживаемости [14]. В свою очередь, в исследовании J. Chertoff и соавт. было показано, что повышенное исходно и через 24 ч содержание лактата можно рассматривать как предиктор летального исхода [15]. Тем не менее роль лактата в качестве предиктора развития сепсиса на фоне COVID-19 остаётся неопределённой. T.P. Velavan и соавт. приходят к выводу, что концентрация лактата у госпитализированных пациентов с умеренной и тяжёлой формой COVID-19 в сравнении с амбулаторными пациентами была значительно выше, а также было отмечено достоверное снижение содержания лактата в течение госпитализации у пациентов с положительными исходами. Таким образом, повышенная концентрация лактата у пациентов с COVID-19 может быть эффективна в прогнозировании развития жизнеугрожающих осложнений, а последовательный мониторинг в условиях стационара — полезным в лечении [9]. В своём обзоре G. Sağrıpçıoğlu и соавт. на основании анализа 19 исследований, посвящённых гиперлактатемии на фоне COVID-19 с участием 6459 пациентов, установили, что отслеживание концентрации лактата в крови при поступлении и во время лечения может быть эффективным предиктором высокого

риска неблагоприятного течения COVID-19 [10]. Энергетический кризис при COVID-19 обусловлен нарушением метаболических процессов в организме. Усиление аэробного гликолиза, связанное с воспалением, приводит к запуску анаэробного пути энергообеспечения клетки, сопровождающегося гиперлактатемией и значительным повышением активности ЛДГ в периферической крови, что, в свою очередь, отражает степень тканевой гипоксии [16]. Дефицит энергии приводит к запуску ядром клетки апоптоза, усиливающего повреждение органов и тканей. Активация анаэробного гликолиза — важный компенсаторный механизм, цель которого состоит в обеспечении функционирования клетки в состоянии энергодифицита при COVID-19. Гиперпродукция лактата приводит к выраженному закислению внутриклеточной среды и снижению pH крови, вызывая риск возникновения жизнеугрожающих состояний [17]. Следовательно, обнаружение повышенной концентрации лактата и дальнейший её мониторинг на фоне COVID-19 становится важным диагностическим маркером нарушения энергетического гомеостаза клеток. Однако стоит отметить, что этот показатель отслеживают преимущественно у пациентов с тяжёлым течением COVID-19, находящихся в ОРИТ. При госпитализации пациентов со среднетяжёлым течением COVID-19 в отделения общего профиля концентрация лактата зачастую не обращает на себя внимание врача общей практики. Гиперлактатемия и высокая активность ЛДГ напрямую коррелируют с тяжестью течения COVID-19 и могут стать перспективными показателями в решении вопросов дальнейшего ведения пациентов [11]. Результаты исследования могут свидетельствовать о потенциальной прогностической ценности измерения концентрации лактата, активности ЛДГ и концентрации глюкозы для определения риска развития сепсиса при среднетяжёлом течении COVID-19.

Кроме того, следует отметить важность полученных результатов для внесения корректив в тактику профилактики инфекционных осложнений при COVID-19, которая может включать в себя изменения в составе инфузионной терапии и нутритивной поддержки, ориентированные на метаболические мишени.

### Ограничения исследования

Основное ограничение исследования сводится к его ретроспективности. Выбор в пользу такого дизайна исследования связан с высокой нагрузкой и ненормированным графиком работы в условиях госпиталя для пациентов с COVID-19, что исключало возможность выполнения проспективного анализа.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование показало, что мониторинг метаболических показателей в момент госпитализации может позволить прогнозировать развитие сепсиса у больных со среднетяжёлым течением COVID-19.

Исходная гиперлактатемия ассоциирована с развитием сепсиса при COVID-19, и концентрацию лактата  $\geq 4,1$  ммоль/л на ранних этапах госпитализации можно

рассматривать в качестве потенциального предиктора возможных септических осложнений.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

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

**Вклад автора.** Автор подтверждает соответствие степени своего участия международным критериям ICMJE (разработал концепцию, провёл исследование и подготовку статьи, прочёл и одобрил финальную версию перед публикацией).

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** The author claims to have received no external funding for the study.

**Competing interests.** The author declares no explicit or potential conflicts of interests associated with the publication of this article.

**Author contribution.** The author's contribution meets the international ICMJE criteria (developed the concept, conducted the research and prepared the manuscript, read and approved the final version before publication).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Number of COVID-19 cases reported to WHO [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2020–2024. Режим доступа: <https://data.who.int/dashboards/covid19/cases?n=c> Дата обращения: 30.09.2024.
2. Karakike E., Giamarellos-Bourboulis E.J., Kyrianiou M., et al. Coronavirus Disease 2019 as Cause of Viral Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Crit Care Med.* 2021. Vol. 49, N 12. P. 2042–2057. doi: 10.1097/CCM.0000000000005195
3. Beltran-Garcia J., Osca-Verdegal R., Pallardó F.V., et al. Sepsis and coronavirus disease 2019: Common features and antiinflammatory therapeutic approaches // *Crit Care Med.* 2020. Vol. 48. P. 1841–1844. doi: 10.1097/CCM.0000000000004625
4. Nascimento R.R., Aquino C.C., Sousa J.K., et al. SARS-CoV-2 Spike protein triggers gut impairment since mucosal barrier to innermost layers: From basic science to clinical relevance // *Mucosal Immunologie.* 2024. Vol. 17, N 4. P. 565–583. doi: 10.1016/j.mucimm.2024.03.009
5. Eleftheriotis G., Tsounis E.P., Aggelotopoulou I., et al. Alterations in gut immunological barrier in SARS-CoV-2 infection and their prognostic potential // *Front Immunol.* 2023. Vol. 14. P. 1129190. doi: 10.3389/fimmu.2023.1129190
6. Yu J., Wang Y., Lin S., et al. Severe COVID-19 has a distinct phenotype from bacterial sepsis: a retrospective cohort study in deceased patients // *Ann Transl Med.* 2021. Vol. 9, N 13. P. 1054. doi: 10.21037/atm-21-1291
7. Connors J.M., Levy J.H. COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation // *Blood.* 2020. Vol. 135. P. 2033–2040. doi: 10.1182/blood.2020006000
8. Sinha P., Matthay M.A., Calfee C.S. Is a "Cytokine Storm" Relevant to COVID-19? // *JAMA Intern Med.* 2020. Vol. 180. P. 1152–1154. doi: 10.4046/trd.2021.0034
9. Thirumalaisamy P., Kieu Linh L.T., Kreidenweiss A., et al. Longitudinal Monitoring of Lactate in Hospitalized and Ambulatory COVID-19 Patients // *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene.* 2021. Vol. 104, N 3. P. 1041–1044. doi: 10.4269/ajtmh.20-1282
10. Carpenè G., Onorato D., Nocini R., et al. Blood lactate concentration in COVID-19: a systematic literature review // *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine CCLM).* 2021. Vol. 60, N 3. P. 332–337. doi: 10.1515/cclm-2021-1115
11. Salivonchik D., Salivonchik E. Energy COVID-19 collapse: new diagnostic markers, treatment aspects // *Journal of cardiorespiratory research.* 2021. Vol. 2, N 2. P. 68–76. doi: 10.26739/2181-0974-2021-2-12
12. Garcia-Alvarez M., Marik P., Bellomo R. Sepsis-associated hyperlactatemia // *Critical Care.* 2014. Vol. 18. P. 503. doi: 10.1186/s13054-014-0503-3
13. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) // *JAMA.* 2016. Vol. 315, N. 8. P. 801–810. doi: 10.1001/jama.2016.0287
14. Reddy A.J., Lam S.W., Bauer S.R., Guzman J.A. Lactic acidosis: Clinical implications and management strategies // *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2015. Vol. 82, N. 9. P. 615–624. doi: 10.3949/ccjm.82a.14098
15. Chertoff J., Chisum M., Garcia B., Lascano J. Lactate kinetics in sepsis and septic shock: a review of the literature and rationale for further research // *Journal of Intensive Care.* 2015. Vol. 3. P. 39. doi: 10.1186/s40560-015-0105-4

16. Li B. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic Diseases on COVID-19 in China // *Clin Res Cardiol*. 2020. Vol. 109, N. 5. P. 531–538. doi: 10.1007/s00392-020-01626-9

17. Valenza F. Lactate as a marker of energy failure in critically ill patients: hypothesis // *Critical Care*. 2005. Vol. 9, N. 6. P. 588–593. doi: 10.1186/cc3818

## REFERENCES

1. Number of COVID-19 cases reported to WHO [Internet]. Geneva: *World Health Organization*; 2020–2024 [cited 2024 Sep 30]. Available from: <https://data.who.int/dashboards/covid19/cases?n=c>
2. Karakike E, Giamarellos-Bourboulis EJ, Kyprianou M, et al. Coronavirus Disease 2019 as Cause of Viral Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2021;49(12):2042–2057. doi: 10.1097/CCM.0000000000005195
3. Beltran-Garcia J, Osca-Verdegal R, Pallardó FV, et al. Sepsis and coronavirus disease 2019: Common features and antiinflammatory therapeutic approaches. *Crit Care Med*. 2020;48:1841–1844. doi: 10.1097/CCM.0000000000004625
4. Nascimento RR, Aquino CC, Sousa JK, et al. SARS-CoV-2 Spike protein triggers gut impairment since mucosal barrier to innermost layers: From basic science to clinical relevance. *Mucosal Immunologie*. 2024;17(4):565–583. doi: 10.1016/j.mucimm.2024.03.009
5. Eleftheriotis G, Tsounis EP, Aggeletopoulou I, et al. Alterations in gut immunological barrier in SARS-CoV-2 infection and their prognostic potential. *Front Immunol*. 2023;14:1129190. doi: 10.3389/fimmu.2023.1129190
6. Yu J, Wang Y, Lin S, et al. Severe COVID-19 has a distinct phenotype from bacterial sepsis: a retrospective cohort study in deceased patients. *Ann Transl Med*. 2021;9(13):1054. doi: 10.21037/atm-21-1291
7. Connors JM, Levy JH. COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation. *Blood*. 2020;135:2033–2040. doi: 10.1182/blood.202006000
8. Sinha P, Matthay MA, Calfee CS. Is a "Cytokine Storm" Relevant to COVID-19? *JAMA Intern Med*. 2020;180:1152–1154. doi: 10.4046/trd.2021.0034
9. Thirumalaisamy P, Kieu Linh LT, Kreidenweiss A, et al. Longitudinal Monitoring of Lactate in Hospitalized and Ambulatory COVID-19 Patients. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2021;104(3):1041–1044. doi: 10.4269/ajtmh.20-1282
10. Carpenè G, Onorato D, Nocini R, et al. Blood lactate concentration in COVID-19: a systematic literature review. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. 2021;60(3):332–337. doi: 10.1515/cclm-2021-1115
11. Salivonchik D, Salivonchik E. Energy COVID-19 collapse: new diagnostic markers, treatment aspects. *Journal of cardiorespiratory research*. 2021;2(2):68–76. doi: 10.26739/2181-0974-2021-2-12
12. Garcia-Alvarez M, Marik P, Bellomo R. Sepsis-associated hyperlactatemia. *Critical Care*. 2014;18:503. doi: 10.1186/s13054-014-0503-3
13. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810. doi: 10.1001/jama.2016.0287
14. Reddy AJ, Lam SW, Bauer SR, Guzman JA. Lactic acidosis: Clinical implications and management strategies. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2015;82(9):615–624. doi: 10.3949/ccjm.82a.14098
15. Chertoff J, Chisum M, Garcia B, Lascano J. Lactate kinetics in sepsis and septic shock: a review of the literature and rationale for further research. *Journal of Intensive Care*. 2015;3:39. doi: 10.1186/s40560-015-0105-4
16. Li B. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic Diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol*. 2020;109(5):531–538. doi: 10.1007/s00392-020-01626-9
17. Valenza F. Lactate as a marker of energy failure in critically ill patients: hypothesis. *Critical Care*. 2005;9(6):588–593. doi: 10.1186/cc3818

## ОБ АВТОРЕ

**Триколе Артур Игоревич;**

адрес: Россия, 603093, г. Нижний Новгород,

ул. Родионова, д. 190;

ORCID: 0009-0002-5158-7051;

eLibrary SPIN: 5808-7259

e-mail: atrikole95@mail.ru

## AUTHOR'S INFO

**Artur I. Trikolet;**

address: 190 Rodionova st., 603093

Nizhny Novgorod, Russia;

ORCID: 0009-0002-5158-7051;

eLibrary SPIN: 5808-7259

e-mail: atrikole95@mail.ru

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr640063>

## ЗС-стратегия старта нутритивной поддержки у пациентов с критическими состояниями

В.И. Ершов, А.С. Добрынин

Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия

### АННОТАЦИЯ

Белково-энергетическая недостаточность при критических состояниях существенно влияет на состояние пациентов, повышая вероятность инфекционных осложнений и летального исхода. Она достоверно увеличивает продолжительность их пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Нутритивная поддержка в ОРИТ играет ключевую роль в организации лечебного процесса. Осуществление нутритивно-метаболической поддержки регламентировано стандартами оказания помощи по профилю «анестезиология и реаниматология». В связи с этим ключевое звено на пути к улучшению качества оказываемой медицинской помощи — актуализация и систематизация знаний по вопросам нутритивной поддержки в ОРИТ.

В этом научном обзоре мы проанализировали актуальные отечественные и зарубежные публикации по проблеме недостаточности питания. На их основе разработана ЗС-стратегия (своевременность, ступенчатость, специализированность) старта нутритивной поддержки пациентам с критическими состояниями с использованием энтерального питания. За основу стратегии взяты рекомендации European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) 2023.

Своевременность подразумевает раннее начало нутритивной поддержки при критическом состоянии. Ступенчатость заключается в соблюдении алгоритма постепенного набора белка и энергии во избежание перекармливания пациента в первые сутки пребывания в ОРИТ. Специализированность предполагает использование гипернитрогенных смесей с умеренной калорийностью, которые специально разработаны для пациентов в критических состояниях.

Мы предлагаем стратегию старта нутритивной поддержки, которая в полной мере вытекает из современных клинических рекомендаций и позволяет добиться лучших результатов по лечению пациентов с критическими состояниями в ОРИТ.

**Ключевые слова:** белково-энергетическая недостаточность; нутритивная поддержка; критические состояния; ОРИТ.

### Как цитировать:

Ершов В.И., Добрынин А.С. ЗС-стратегия старта нутритивной поддержки у пациентов с критическими состояниями // Клиническое питание и метаболизм. 2024. Т. 5, № 1. С. 23–32. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr640063>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr640063>

# TSS-strategy for starting nutritional support in critically ill patients

Vadim I. Ershov, Aleksey S. Dobrynin

Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

## ABSTRACT

Protein energy malnutrition in critically ill patients affects their condition to a large extent, increasing the probability of infections and death. It significantly prolongs their stay in the intensive care unit (ICU). Nutritional support in ICU is central in the treatment. Nutritional and metabolic support is regulated by care standards in anesthesiology and critical and emergency care. Therefore, updating and systematizing the knowledge on nutritional support in ICU is key to improving the care quality.

In this scientific review, we analyzed relevant domestic and foreign publications on malnutrition. Then a TSS-strategy (timely, stepwise, and specific) was devised for the start of nutritional support with enteral nutrition in critically ill patients. The strategy was based on 2023 guideline by European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN).

“Timely” means early start of nutritional support in critically ill patients. “Stepwise” suggests that an algorithm for adding protein and energy in increments be followed to prevent overfeeding the patient during the first 24 hours in ICU. “Specific” refers to the use of high-nitrogen formulas with moderate caloric content that were developed specifically for critically ill patients.

We hereby suggest a strategy for nutritional support start that is fully in line with current clinical guidelines and allows achieving better outcomes when treating critically ill patients.

**Keywords:** Protein energy malnutrition; nutritional support; critical conditions; ICU.

## To cite this article:

Ershov VI, Dobrynin AS. TSS-strategy for starting nutritional support in critically ill patients. *Clinical nutrition and metabolism*. 2024;5(1):23–32. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr640063>

Submitted: 31.10.2024

Accepted: 18.12.2024

Published online: 27.12.2024

## ОБОСНОВАНИЕ

Несмотря на большой интерес медицины критических состояний к проблеме недостаточности питания в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), последняя не теряет своей актуальности. Недостаточность питания, или белково-энергетическая недостаточность (БЭН), при критических состояниях существенно влияет на целый ряд важнейших аспектов терапевтического процесса, включая ухудшение состояния пациентов, повышение вероятности инфекционных осложнений и увеличение летальности [1–4]. Она достоверно ассоциируется с фактом увеличения продолжительности пребывания больных в ОРИТ и на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [1, 2]. Исследования убедительно свидетельствуют, что нарушения в нутритивном статусе могут привести к изменениям в белково-энергетическом звене гомеостаза, снижая адаптационные и восстановительные способности организма [2]. Вполне обоснована точка зрения, что БЭН является важным компонентом полиорганной недостаточности (ПОН), не уступающим по своей значимости нарушению других функций [3, 4].

Основные причины БЭН при критических состояниях — гиперметаболические процессы, феномен «капиллярной утечки», или уход белка в межклеточное пространство, особенно выраженный при системном воспалении и сепсисе, а также значительные патологические потери через раневые поверхности и бронхолегочную систему [5, 6]. Важные факторы, увеличивающие риски недостаточности питания, — возраст пациента, дисфагия, включающая постэкстубационную, нарушения уровня бодрствования и ИВЛ. Распространённость БЭН при критических состояниях различного генеза может достигать 80 и более процентов.

Саркопения при критических состояниях тесно связана с БЭН, хотя и может быть следствием фоновых и возрастных изменений. Многочисленные исследования показали, что низкая мышечная масса связана с увеличением продолжительности ИВЛ и повышением показателей внутрибольничной летальности [6, 7].

Важно, что недостаточность питания остаётся актуальной и за пределами острого периода критического состояния, что делает необходимым продолжение нутритивной поддержки [8, 9]. В последнее время всё больше исследований подтверждают, что БЭН влияет на процесс реабилитации пациентов. По этой причине нутритивная поддержка становится уже ключевым элементом восстановления как в ОРИТ, так и за его пределами [1–4, 9].

Таким образом, одним из важнейших направлений в терапии пациентов с критическими состояниями становится именно нутритивная поддержка [2, 3]. С целью улучшения прохождения пациента через острый период критического состояния целесообразно использовать особые подходы к организации лечебного питания. Это касается раннего начала нутритивной поддержки, приоритета

энтерального питания, а также необходимости избегать перекармливания пациентов в первые сутки пребывания в ОРИТ. Кроме того, следует отдавать предпочтение доставке белка перед энергией. Актуальные клинические рекомендации по нутритивной поддержке The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN, 2023) помогают определить основные принципы старта нутритивной поддержки пациентов в ОРИТ.

## Скрининг рисков недостаточности питания и своевременная нутритивная поддержка

Среди пациентов с критическими состояниями и ПОН доля больных, имеющих БЭН, достигает 80% и выше. Одна из крупных групп пациентов в ОРИТ — больные с поражением центральной нервной системы (ЦНС), к которым относятся церебральный инсульт, черепно-мозговая травма (ЧМТ), инфекционные заболевания головного мозга. Для этой группы пациентов характерно длительное нахождение в ОРИТ, продлённая ИВЛ, развитие церебральных и экстрацеребральных осложнений. Наши исследования показали, что при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК), требующих проведения ИВЛ, БЭН встречается у 37,15% пациентов, а гипопроотеинемия и гипоальбуминемия — у 28,58%. Особенности БЭН у пациентов нейрореанимационного профиля: высокие потери белка, энергии и жидкости через трахеобронхиальную систему при осуществлении респираторной поддержки, неполное восполнение потерь по объективным и субъективным причинам, а также дисфагия [1–3, 8, 10]. Наши данные по протоколу RETAS показывают, что отсутствие БЭН у пациентов с ОНМК связано с большей вероятностью позитивного исхода (GOS 4 и 5), чем у пациентов с признаками БЭН ( $p=0,000002$ ). При этом группы сопоставимы по тяжести инсульта ( $p=0,61$ ). Таким образом, недостаточность питания влияет на процессы в ЦНС, исход заболевания и реабилитационный потенциал [1–3, 8].

Схожие механизмы развития БЭН наблюдаются у больных с тяжёлой сочетанной травмой. У пациентов инфекционного и септического профиля на первом месте стоит уже феномен «капиллярной утечки» и высокий уровень катаболизма. Для данной группы пациентов также характерна длительная ИВЛ, широчайшее использование антибиотиков резерва, заместительной почечной и экстракорпоральной терапии, что делает необходимым поддержание нормального уровня белка и альбуминов в плазме.

Хорошо известно, что БЭН у пациентов в ОРИТ ассоциируется с повышенным риском осложнений, включая исключительно важные гнойно-септические. Недостаточное питание, которое проявляется снижением содержания белка, альбуминов, глобулинов и уровня лейкоцитов, приводит к ослаблению активности клеточного и гуморального компонентов иммунитета и ухудшению транспортных возможностей плазмы [4, 8, 9]. Снижение уровня тромбоцитов и фибриногена приводит к дестабилизации коагуляционного гомеостаза. Ситуация осложняется вынужденной

продлённой ИВЛ и трудностями при отлучении пациента от респиратора. Нозокомиальный трахеобронхит, нозокомиальная пневмония, сепсис, инфекции мочевыводящих путей — перечень потенциальных осложнений, представляющих серьёзную угрозу в условиях снижающейся эффективности антибактериальной терапии и напряжённой эпидемиологической ситуации в ОРИТ на современном этапе [3, 10–12].

Формируется замкнутый круг: БЭН — пролонгация ИВЛ — инфекционные осложнения — усугубление БЭН. Разрубить этот гордиев узел — сложная задача, требующая комплексного подхода и высокого профессионализма медицинского персонала.

В последние годы активно обсуждается вопрос о необходимости скрининга на предмет недостаточного питания у пациентов в критическом состоянии. Определение индекса массы тела (ИМТ) по Кетле, использование шкал Nutrition Risk Screening 2002 (NRS 2002) и Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) — золотой стандарт оценки нутритивного статуса в ОРИТ [12, 13]. Эти шкалы широко применяются в практическом здравоохранении и характеризуются высокой прогностической ценностью в отношении риска летального исхода [14]. При этом такие методы могут быть неточными в диагностике саркопении, особенно у пациентов с ожирением [4, 5].

Более специфична для пациентов, находящихся в ОРИТ, шкала Nutrition Risk in the Critically (NUTRIC) [15]. Специфичность шкалы NUTRIC для данной категории пациентов связана с включением в неё результатов тестирования полиорганной дисфункции. Кроме того, в ней присутствует анализ повышенных значений интерлейкина 6. Преимущество провоспалительных цитокинов перед С-реактивным белком и прокацитонином с точки зрения предикторного значения при ПОН мы показали в последних исследованиях. Наибольшую информативность и специфичность шкала NUTRIC имеет при системном воспалении и сепсисе. Применяются также шкалы Patient Generated Subjective Global Assessment (PGSGA или SGA), European Society for Medical Oncology (ESMO), индекс нарушения питания по G.P. Vuzby.

Таким образом, можно считать, что каждый пациент, находящийся в ОРИТ более 48 ч, имеет повышенный риск развития недостаточности питания, поэтому рекомендуется рассмотреть возможность раннего начала нутритивной поддержки [16]. Это особенно важно для пациентов с критическими состояниями, когда показанием для пребывания в ОРИТ была именно тяжесть состояния.

Наиболее подходящий метод нутритивной поддержки при критических состояниях — энтеральное питание (ЭП) [10, 17]. Для ЭП характерна наибольшая физиологичность с точки зрения путей доставки питательных веществ. Кроме того, ЭП — важный элемент современных протоколов ранней активизации пищеварительной системы. Исследования показали, что раннее назначение ЭП может снизить риск инфекционных осложнений и сократить

сроки пребывания в ОРИТ и стационаре [16]. Таким образом, нужно как можно раньше начинать энтеральное питание для пациентов с черепно-мозговой травмой, инсультом (ишемическим или геморрагическим), травмой спинного мозга, а также для лежачих больных, страдающих от диареи (степень В, сильный консенсус, 96%) [16]. При ЭП рекомендуется использовать непрерывную методику кормления, а не болюсную (уровень В, сильный консенсус, 95%) [16]. Такой подход помогает снизить риск диареи и способствует синтезу белка в организме.

В случаях длительного дефицита питательных веществ или плохой переносимости расчётной дозы ЭП может потребоваться дополнительное парентеральное питание (ДПП). В контексте нутритивной поддержки пациентов важно учитывать индивидуальные особенности и потребности каждого больного. Необходимо тщательно анализировать состояние пациента, оценивать его способность усваивать питательные вещества через ЖКТ и принимать обоснованные решения о назначении ДПП. Это позволит оптимизировать процесс восстановления и улучшить исходы лечения [17].

С вопросами эффективности парентерального питания всё не так однозначно. В частности, существует мнение, что раннее (дополнительное или исключительное) парентеральное питание сопряжено с негативными последствиями [17], к которым относится увеличение продолжительности ИВЛ, сроков пребывания в ОРИТ, повышение риска инфекционных осложнений и потребность в заместительной почечной терапии. Кроме того, пролонгация парентерального питания в постоперационном периоде на органах брюшной полости не способствует своевременной активизации ЖКТ.

Один из главных факторов, способствующих развитию нутритивной недостаточности и ухудшению состояния пациента, — дисфагия [18–20]. Исследования последних лет показали, что она независимо связана с увеличением риска летального исхода или функциональной зависимости в течение 3 мес [17]. При этом в группе пациентов, находящихся на ИВЛ по поводу заболеваний ЦНС, постэкстубационная дисфагия, накладываясь на дисфагию нейрогенную, определяет более тяжёлое течение последней. Данное клиническое сочетание часто встречается у пациентов с ОНМК и черепно-мозговой травмой [20–22]. В таких случаях важно проводить диагностику и принимать меры по альтернативным способам кормления, например, использовать постпилорическое питание. У пациентов с высоким риском аспирации раннее начало постпилорической нутритивной поддержки с использованием энтеральных смесей уменьшает вероятность развития пневмонии [16]. Это позволяет минимизировать риски, связанные с дисфагией, и обеспечить полноценное питание пациента.

Важно, что постэкстубационная дисфагия может развиваться вне связи с органическим поражением ЦНС, а может быть следствием длительного наученного неиспользования функции глоточного аппарата. Наряду с БЭН

дисфагия может приводить к обезвоживанию и развитию аспирационной пневмонии.

Американским обществом парентерального и энтерального питания (ASPEN) определена группа причин, ассоциированных с риском аспирации. К ним относятся проблемы с кашлевым рефлексом, ИВЛ, возраст старше 70 лет, сниженный уровень сознания, плохой уход за полостью рта, частое положение пациента на спине, неврологические нарушения, гастроэзофагеальный рефлюкс [23]. Широко используемый на практике клинический скрининг дисфагии не всегда надёжен, так как не исключает «тихую аспирацию», которая может привести к пневмонии. Первичный скрининг выявляет дисфагию в 37–45% случаев, клинический — в 51–55%, а инструментальный — в 64–78% [18].

Важно вовремя проводить точную инструментальную диагностику глотания. Для этого подходят видеофлюороскопическое исследование (VFSS) и фиброоптическая эндоскопическая оценка (FEDS). У пациентов на ИВЛ эти процедуры безопасны и могут проводиться одновременно. Таким образом, диагностика дисфагии в ОПИТ требует комплексного подхода, а алгоритм диагностики нарушений глотания требует уточнения [18].

### Ступенчатость

Избыточное питание в первые сутки критического состояния может привести к повышению уровня глюкозы в крови и необходимости введения инсулина. Исследования демонстрируют, что избыточное питание на начальном этапе лечения связано с увеличением риска осложнений и смертности [24, 25]. Целевые показатели потребления энергии и белка необходимо достичь не ранее, чем через 72 ч после поступления пациента в ОПИТ [16].

В работе А. Zanten и соавт. [26] предлагается метод постепенного увеличения доставки белка и энергии с первых по четвёртые сутки критического состояния (рис. 1).

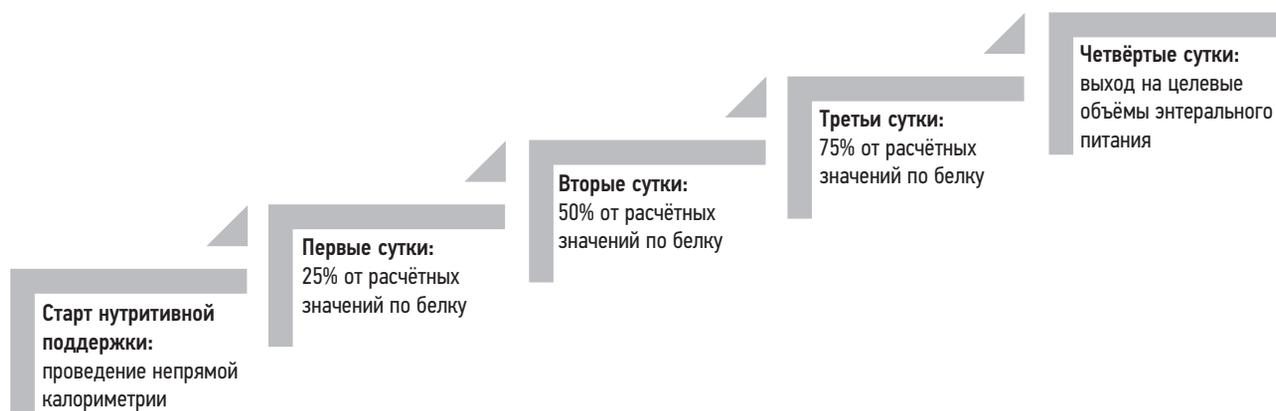
В первые сутки критического состояния пациент получает 25% от расчётных значений по белку и энергии, во вторые сутки — 50%, в третьи сутки — 75%. И на четвёртые сутки происходит выход на конечные объёмы ЭП. Этот подход позволяет обеспечить нутритивную поддержку пациентов без риска перекармливания и с соблюдением международных и национальных клинических рекомендаций [26].

Недавние исследования, проведённые на основе анализа большой базы данных, включающей 1171 пациента с данными непрямой калориметрии [27, 28], подтвердили, что как недостаточное, так и избыточное питание могут быть вредными. Оптимальное количество белка и калорий, которые должен получать пациент, находится в диапазоне от 70 до 100% от расчётных значений. Потребление белка и энергии, близкое к измеренным значениям, или их нахождение в интервале от 70 до 100% от потребностей, обеспечивает наилучший прогноз у пациентов в ОПИТ [27, 28].

Чрезмерное питание в самом начале лечения может вызвать перекармливание, усилить выработку эндогенной энергии и увеличить вероятность других негативных последствий, таких как продление пребывания в стационаре, более долгая ИВЛ и повышенный риск развития инфекций [29]. При этом необходимо учитывать, что потребление калорий ниже 50% от нормы может привести к серьёзному дефициту калорий, истощению энергетических запасов, уменьшению мышечной массы тела и повышению риска инфекционных осложнений, что также связано с ухудшением клинических исходов [30, 31].

Дискуссии о методах расчёта и применении непрямой калориметрии не утихают. Согласно клиническим рекомендациям ESPEN (2023 г.), этот метод следует использовать для определения реальных энергозатрат пациентов в ОПИТ [16].

Расчётные методики, по результатам многочисленных метаанализов, обладают ограниченной клинической ценностью [32–34]. Однако при переходе



**Рис. 1.** Схема ступенчатого увеличения доставки белка и энергии с 1-х по 4-е сутки критического состояния. Адаптировано с изменениями из [26], публикуется с разрешения правообладателя. © van Zanten et al., 2019.

**Fig. 1.** Scheme for stepwise addition of protein and energy from Day 1 to Day 4 of a critical condition. Modified based on [26]; published with the permission of the copyright holder. © van Zanten et al., 2019.

на изокалорическое питание непрямая калориметрия может быть полезна (степень 0, сильный консенсус, 95%) [16]. Использование непрямой калориметрии для определения энергетической цели может способствовать снижению краткосрочной летальности. При этом её влияние на долгосрочную летальность, риск развития инфекционных осложнений и продолжительность пребывания в ОРИТ незначительно [24].

По результатам исследования TICACOS стратегия, связанная с избыточным потреблением калорий и положительным энергетическим балансом, улучшает 60-дневную выживаемость. Однако она также увеличивает продолжительность вентиляции лёгких, частоту инфекционных осложнений и время пребывания в ОРИТ [35].

Исследование EAT-ICU сравнивало группу, получавшую целевую энтеральную терапию, измеренную с помощью непрямой калориметрии, с пациентами, которые получали стандартное лечение. В этом исследовании не обнаружено преимуществ или недостатков с точки зрения функционального исхода, заболеваемости или смертности [36].

При недоступности непрямой калориметрии целесообразно использовать расчётные методики определения потребности в энергии и белке [37, 38].

Таким образом, наиболее распространённым мнением является недопустимость перекармливания пациента с критическим состоянием в первые сутки пребывания в ОРИТ, а ступенчатость набора энергии и белка позволяет полностью исключить данное нежелательное явление.

## Специализированность

Важнейший аспект старта нутритивной поддержки — обоснование правильного выбора смесей. Предпочтительнее использование гипокалорийного питания (до 70% от расчётных потребностей) в остром периоде заболевания [16]. Многочисленные исследования подтверждают, что оптимальное количество калорий составляет около 80% от рассчитанных энергетических потребностей [39]. В то же время другие исследования не обнаружили связи между потреблением энергии и исходом или показали, что исход лучше при более низком потреблении калорий. В исследовании M. Berger и соавт. отмечают рост смертности среди пациентов, получавших энергию в количестве, близком к рекомендованному [40]. При целевых показателях белка 1,3 г на кг в сутки и постепенном увеличении как белка, так и энергии важно выбирать специализированные гипернитрогенные смеси. В большом количестве обсервационных исследований, в числе которых работа O. Zusman и соавт., установлено, что при первоочередном повышении уровня белка по сравнению с увеличением калорийности в первые сутки критического состояния достоверно снижается летальность [27]. Это мнение подтверждается в исследовании van Zanten, 2018 г. [41].

Согласно международным рекомендациям, для нутритивной поддержки пациентов в критических состояниях в качестве продукта первой линии целесообразно использовать полимерные гипернитрогенные смеси с умеренным содержанием небелковых калорий. К таким смесям относятся, например, «Нутризон Протеин Интенс» (126 ккал на 100 мл, 10 г белка на 100 мл — 32% энергии) и «Нутризон Протеин Эдванс» (128 ккал на 100 мл, 7,5 г белка на 100 мл — 24% энергии) [44]. Данные смеси содержат 4-компонентный белок растительного и животного происхождения, отличающийся лучшей усвояемостью, что является инновационным подходом, улучшающим качество нутритивной поддержки.

Согласно концепции ступенчатого введения белка и калорий, на раннем этапе критического состояния белок вводится в небольших дозах (максимум 0,8 г/кг/сутки), а на стадии реабилитации целевой уровень белка может составлять более 1,2 г/кг/сутки [20, 42, 43].

Стоит отметить, что польза от повышенного потребления белка отдельно или в сочетании с физической активностью не подтверждена в ряде рандомизированных клинических исследований [43–47]. Даже после острого периода критического состояния не рекомендованы дозы белка выше 1,3 г/кг/сутки, за исключением групп пациентов с саркопенией [20]. Более позитивные результаты были связаны со средними дозами белка [20].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы думаем, что предложенная нами стратегия начала нутритивной поддержки (своевременность, ступенчатость, специализированность), основанная на европейских клинических рекомендациях (ESPEN, 2023 г.), может привести к целой группе позитивных тенденций при ведении пациентов с критическими состояниями в ОРИТ, в числе которых снижение длительности пребывания на ИВЛ, риска осложнений и улучшение клинических исходов. Эта стратегия может быть приоритетной для различных групп пациентов, включая пациентов с сепсисом, тяжёлой сочетанной травмой и инсультом.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении научно-исследовательской работы.

**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: В.И. Ершов — организация, формирование концепции, написание статьи, подбор литературных источников; А.С. Добрынин — редактирование статьи, перевод на английский язык.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding sources.** The authors claim to have received no external funding for this research paper.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ершов В.И., Белкин А.А., Горбачев В.И., и др. Искусственная вентиляция легких у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения: основные результаты протокола RETAS (Российское многоцентровое обсервационное клиническое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024. Т. 124. № 8–2. С. 5–13. EDN: LZFCCK doi: 10.17116/jnevro20241240825
2. Ершов В.И., Лейдерман И.Н., Белкин А.А., и др. Распространенность и влияние белково-энергетической недостаточности на осложнения и исход тяжелого инсульта, требующего респираторной поддержки: многоцентровое проспективное наблюдательное исследование // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2024. Т. 1. С. 58–68. EDN: IVYANG doi: 10.21320/1818-474X-2024-1-58-68
3. Ершов В.И., Новикова Т.В. Три основных компонента стартовой энтеральной поддержки пациентов неврологического профиля при критических состояниях // Анестезиология и реаниматология. 2023. № 6. С. 84–90. EDN: FEUHSJ doi: 10.17116/anaesthesiology202306184
4. Поляков И.В., Лейдерман И.Н., Золотухин К.Н. Проблема белково-энергетической недостаточности в отделении реанимации и интенсивной терапии хирургического профиля // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2017. Т. 1. С. 57–67. EDN: YLXZGZ doi: 10.21320/1818-474X-2017-1-57-67
5. Robertson S.T., Grimley R.S., Anstey C., Rosbergen I.C. Acute stroke patients not meeting their nutrition requirements: investigating nutrition within the enriched environment // Clin Nutr. 2020. Vol. 39, N 5. P. 1470–1477. doi: 10.1016/j.clnu.2019.06.009
6. Puthuchery Z.A., Rawal J., McPhail M., et al. Acute skeletal muscle wasting in critical illness // JAMA. 2013. Vol. 310, N 15. P. 1591–1600. doi: 10.1001/jama.2013.278481
7. Loosen S.H., Schulze-Hagen M., Püngel T., et al. Skeletal Muscle Composition Predicts Outcome in Critically Ill Patients // Crit Care Explor. 2020. Vol. 2, N 8. P. e0171. doi: 10.1097/CCE.0000000000000171
8. Ершов В.И., Белкин А.А., Заболотских И.Б., и др. Российское многоцентровое обсервационное клиническое исследование «Регистр респираторной терапии у пациентов с ОНМК (RETAS)»: сравнительный анализ исходов ОНМК при осуществлении ИВЛ // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2020. Т. 4. С. 28–41. doi: 10.21320/1818-474X-2020-4-28-41
9. Dávalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, et al. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome // Stroke. 1996. Vol. 27. № 6. P. 1028–1032. doi: 10.1161/01.str.27.6.1028
10. Reintam Blaser A, Starkopf J., Alhazzani W., et al. ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. Early enteral nutrition in critically

**Competing interests.** The authors declare no explicit or potential conflicts of interests associated with the publication of this paper.

**Authors' contributions.** All authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors made a substantial contribution to the conception of the work, conducting the study, drafting and revising the work, final approval of the version to be published). The greatest contribution is as follows. V.I. Ershov: organization, concept development, writing of the manuscript, selection of literature sources; A.S. Dobrynin: editing the manuscript, translation into English.

- ill patients: ESICM clinical practice guidelines // Intensive Care Med. 2017. Vol. 43, N 3. P. 380–398. doi: 10.1007/s00134-016-4665-0
11. Foley N.C., Salter K.L., Robertson J., et al. Which reported estimate of the prevalence of malnutrition after stroke is valid? // Stroke. 2009. Vol. 40, N 33, P. e66–e74. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.518910
12. Kondrup J., Rasmussen H.H., Hamberg O., et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): A new method based on an analysis of controlled clinical trials // Clin Nutr. 2003. Vol. 22, N 3. P. 321–336. doi: 10.1016/s0261-5614(02)00214-5
13. Ellia M. The 'MUST' report. Nutritional Screening for Adults: A Multidisciplinary Responsibility. Redditch: BAPEN; 2003. Available from: <https://eprints.soton.ac.uk/362499/>
14. Lew C.C.H., Yandell R., Fraser R.J.L., et al. Association between malnutrition and clinical outcomes in the intensive care unit: A systematic review // J Parenter Enteral Nut. 2016. Vol. 41, N 5. P. 744–758. doi: 10.1177/0148607115625638
15. Heyland D.K., Dhaliwal R., Jiang X., Day A.G. Identifying critically ill patients. benefit the most from nutrition therapy: The development and initial validation of a novel risk assessment tool // Crit Care. 2011. Vol. 15, N 6. P. R268. doi: 10.1186/cc10546
16. Singer P., Blaser A.R., Berger M.M., et al. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit // Clin Nutr. 2023. Vol. 2, N 9. P. 1671–1689. doi: 10.1016/j.clnu.2023.07.011
17. Casaer M.P., Mesotten D., Hermans G., et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults // N Engl J Med. 2011. Vol. 365, N 6. P. 506–517. doi: 10.1056/NEJMoa1102662
18. Pacheco-Castilho A.C., Miranda R.P.C., Norberto A.M.Q., et al. Dysphagia is a strong predictor of death and functional dependence at three months post-stroke // Arq NeuroPsiquiater. 2022. Vol. 80, N 5. P. 462–468. doi: 10.1590/0004-282X-ANP-2021-0127
19. Joundi R.A., Martino R., Saposnik G., et al. Predictors and outcomes of dysphagia screening after acute ischemic stroke // Stroke. 2017. Vol. 48, N 4. P. 900–906. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015332
20. Martino R., Foley N., Bhogal S., et al. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications // Stroke. 2005. Vol. 36, N 12. P. 2756–2763. doi: 10.1161/01.STR.0000190056.76543.eb
21. Белкин А.А., Ершов В.И., Иванова Г.Е. Нарушение глотания при неотложных состояниях постэкстубационная дисфагия. Анестезиология и реаниматология. 2018. N 4. P. 76–82. EDN: YTNPVZ doi: 10.17116/anaesthesiology201804176
22. Пасечник И.Н., Сирота А.Е., Новикова Т.В. Постэкстубационная дисфагия, или дисфагия, приобретенная в отделении реанимации и интенсивной терапии // Анестезиология и реаниматология. 2022. N 6. P. 115–121. EDN: YTNPVZ doi: 10.17116/anaesthesiology2022061115

- 23.** Taylor B.E., McClave S.A., Martindale R.G., et al. Society of Critical Care Medicine; American Society of Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient // *Crit Care Med.* 2016. Vol. 44, N 2. P. 390–438. doi: 10.1097/CCM.0000000000001525
- 24.** Singer P., Blaser A.R., Berger M.M., et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019. Vol. 38, N 1. P. 48–79. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037
- 25.** Patel J.J., Rosenthal M.D., Heyland D.K. Heyland. Intermittent versus continuous feeding in critically ill adults // *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2018. Vol. 21, N 2. P. 116–120. doi: 10.1097/MCO.0000000000000447
- 26.** van Zanten A.R.H., De Waele E., Wischmeyer P.E. Nutrition therapy and critical illness: practical guidance for the ICU, post-ICU, and long-term convalescence phases // *Crit Care.* 2019. Vol. 23, N 1. P. 368. doi: 10.1186/s13054-019-2657-5
- 27.** Zusman O., Theilla M., Cohen J., et al. Resting energy expenditure, calorie and protein consumption in critically ill patients: A retrospective cohort study // *Crit Care.* 2016. Vol. 20, N 1. P. 367. doi: 10.1186/s13054-016-1538-4
- 28.** Weijs P.J.M., Looijaard W.G.P.M., Beishuizen A., et al. Early high protein intake is associated with low mortality and energy overfeeding with high mortality in non-septic mechanically ventilated critically ill patients // *Crit Care.* 2014. Vol. 18, N 6. P. 701. doi: 10.1186/s13054-014-0701-z
- 29.** Iapichino G., Radrizzani D., Armani S., et al. Metabolic treatment of critically ill patients: energy balance and substrate disposal // *Minerva Anesthesiol.* 2006. Vol. 72, N 6. P. 533–541.
- 30.** Dvir D., Cohen J., Singer P. Computerized energy balance and complications in critically ill patients: An observational study // *Clin Nutr.* 2006. Vol. 25, N 1. P. 37–44. doi: 10.1016/j.clnu.2005.10.010
- 31.** Villet S., Chiolero R.L., Bollmann M.D., et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients // *Clin Nutr.* 2005. Vol. 24, N 4. P. 502–509. doi: 10.1016/j.clnu.2005.03.006
- 32.** Frankenfield D.C., Coleman A., Alam S., Cooney R.N. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults // *J Parenter Enteral Nutr.* 2008. Vol. 33, N 1. P. 27–36. doi: 10.1177/0148607108322399
- 33.** Tatu-Babet O.A., Ridley E.J., Tierney A.C. Prevalence of under prescription or overprescription of energy needs in critically ill mechanically ventilated adults as determined by indirect calorimetry // *J Parenter Enteral Nutr.* 2015. Vol. 40, N 2. P. 212–225. doi: 10.1177/0148607114567898
- 34.** Graf S., Pichard C., Genton L., et al. Energy expenditure in mechanically ventilated patients: the weight of body weight // *Clin Nutr.* 2017. Vol. 36, N 1. P. 224–228. doi: 10.1016/j.clnu.2015.11.007
- 35.** Singer P., Anbar R., Cohen J., et al. The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients // *Intensive Care Med.* 2011. Vol. 37, N 4. P. 601–609. doi: 10.1007/s00134-011-2146-z
- 36.** Allingstrup M.J., Kondrup J., Wiis J., et al. Early goal-directed nutrition versus standard of care in adult intensive care patients: The single-centre, randomised, outcome assessor-blinded EAT-ICU trial // *Intensive Care Med.* 2017. Vol. 43, N 11. P. 1637–1647. doi: 10.1007/s00134-017-4880-3
- 37.** Oshima T., Graf S., Heidegger C-P, et al. Can calculation of energy expenditure based on CO<sub>2</sub> measurements replace indirect calorimetry // *Crit Care.* 2017. Vol. 21, N 1. P. 13. doi: 10.1186/s13054-016-1595-8
- 38.** Heyland D.K., Cahill N., Day A.G. Optimal amount of calories for critically ill patients: depends on how you slice the cake // *Crit Care Med.* 2011. Vol. 39, N 12. P. 2619–2626. doi: 10.1097/CCM.0b013e318226641d
- 39.** Bellomo R., Cass A., Cole L., et al. RENAL Study Investigators; Su S. Calorie intake and patient outcomes in severe acute kidney injury: findings from the Randomized Evaluation of Normal vs. Augmented Level of Replacement Therapy (RENAL) study trial // *Crit Care.* 2014. Vol. 18, N 2. P. R45. doi: 10.1186/cc13767
- 40.** Berger M.M., Pichard C. Understanding the Causes of Death in INTACT by Braunschweig et al // *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2015. Vol. 39, N 2. P. 144. doi: 10.1177/0148607114542831
- 41.** Van Zanten A.R.H., Petit L., De Waele J., et al. Very high intact-protein formula successfully provides protein intake according to nutritional recommendations in overweight critically ill patients: a double-blind randomized trial // *Crit Care.* 2018. P. 22, N 1. P. 156. doi: 10.1186/s13054-018-2070-5
- 42.** Официальный сайт компании Nutricia. Режим доступа: <https://nutricia-medical.ru> Дата обращения: 17.11.23.
- 43.** Deutz N.E.P., Singer P., Wierchowska-McNew R.A., et al. Comprehensive metabolic amino acid flux analysis in critically ill patients // *Clin Nutr.* 2021. Vol. 40, N 5. P. 2876–2897. doi: 10.1016/j.clnu.2021.03.015
- 44.** Murthy T.A., Plummer M.P., Tan E., et al. Higher versus lower enteral calorie delivery and gastrointestinal dysfunction in critical illness: A systematic review and meta-analysis // *Clin Nutr.* 2022;41(10):2185–2194. doi: 10.1016/j.clnu.2022.08.011
- 45.** Heyland D.K., Patel J., Compher C., et al. EFFORT Protein Trial team. The effect of higher protein dosing in critically ill patients with high nutritional risk (EFFORT Protein): An international, multicentre, pragmatic, registry-based randomised trial // *Lancet.* 2023. Vol. 401, N 10376. P. 568–576. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02469-2
- 46.** Lin J., Chen W., Ye X., et al. Chinese Critical Care Nutrition Trials Group (CCNTG). Trajectories of protein intake and 28-day mortality in critically ill patients: A secondary analysis of a cluster-randomized controlled trial // *Clin Nutr.* 2022. Vol. 41, N 8. P. 1644–1650. doi: 10.1016/j.clnu.2022.05.017
- 47.** Gamrin-Gripenberg L., Sundstrom-Rehal M., Olsson D., et al. An attenuated rate of leg muscle protein depletion and leg free amino acid efflux over time is seen in ICU long-stayers // *Crit Care.* 2018. Vol. 22, N 1. P. 13. doi: 10.1186/s13054-017-1932-6

## REFERENCES

- 1.** Ershov VI, Belkin AA, Gorbachev VI, et al. Artificial ventilation in patients with stroke: main results of the Russian multicenter observational clinical trial *retas. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2024;124(8–2):5–13. EDN: LZFCCK doi: 10.17116/jnevro20241240825

2. Ershov VI, Leiderman IN, Belkin AA, et al. Protein-energy malnutrition prevalence and influence on complications and outcome of severe stroke, requiring mechanical ventilation: a multicenter prospective observational trial. *Vestnik intensivnoi terapii im. A.I. Saltanova*. 2024;1:58–68. EDN: IVYANG doi: 10.21320/1818-474X-2024-1-58-68
3. Ershov VI, Novikova TV. Three main components of initial enteral support for neurological patients in critical illness. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2023;6:84–90. EDN: FEUHSJ doi: 10.17116/anaesthesiology202306184
4. Polyakov IV, Leiderman IN, Zolotukhin KN. Problema belkovo-energeticheskoi nedostatochnosti v otdelenii reanimatsii i intensivnoi terapii khirurgicheskogo profilya. *Annals of Critical Care*. 2017;1:57–67. EDN: YLXZGZ doi: 10.21320/1818-474X-2017-1-57-67
5. Robertson ST, Grimley RS, Anstey C, Rosbergen IC. Acute stroke patients not meeting their nutrition requirements: investigating nutrition within the enriched environment. *Clin Nutr*. 2020;39(5):1470–1477. doi: 10.1016/j.clnu.2019.06.009
6. Puthuchery ZA, Rawal J, McPhail M, et al. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. *JAMA*. 2013;310(15):1591–1600. doi: 10.1001/jama.2013.278481
7. Loosen SH, Schulze-Hagen M, Püngel T, et al. Skeletal Muscle Composition Predicts Outcome in Critically Ill Patients. *Crit Care Explor*. 2020;2(8):e0171. doi: 10.1097/CCE.0000000000000171
8. Ershov VI, Belkin AA, Gorbachev VI, et al. Russian multicenter observational clinical study "Register of respiratory therapy for patients with stroke (RETAS)": infectious complications of mechanical ventilation. *Annals of Critical Care*. 2020;4:28–41. doi: 10.21320/1818-474X-2020-4-28-41
9. Dávalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, et al. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke*. 1996;27(6):1028–1032. doi: 10.1161/01.str.27.6.1028
10. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, et al. ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):380–398. doi: 10.1007/s00134-016-4665-0
11. Foley NC, Salter KL, Robertson J, et al. Which reported estimate of the prevalence of malnutrition after stroke is valid? *Stroke*. 2009;40(3):e66–e74. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.518910
12. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): A new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr*. 2003;22(3):321–336. doi: 10.1016/s0261-5614(02)00214-5
13. Ellia M. The 'MUST' report. Nutritional Screening for Adults: A Multidisciplinary Responsibility. Redditch: BAPEN; 2003. Available from: <https://eprints.soton.ac.uk/362499/>
14. Lew CCH, Yandell R, Fraser RJL, et al. Association between malnutrition and clinical outcomes in the intensive care unit: A systematic review. *J Parenter Enteral Nutr*. 2016;41(5):744–758. doi: 10.1177/0148607115625638
15. Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG. Identifying critically ill patients. benefit the most from nutrition therapy: The development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care*. 2011;15(6):R268. doi: 10.1186/cc10546
16. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2023;2(9):1671–1689. doi: 10.1016/j.clnu.2023.07.011
17. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2011;365(6):506–517. doi: 10.1056/NEJMoa1102662
18. Pacheco-Castilho AC, Miranda RPC, Norberto AMQ, et al. Dysphagia is a strong predictor of death and functional dependence at three months post-stroke. *Arq NeuroPsiquiatr*. 2022;80(5):462–468. doi: 10.1590/0004-282X-ANP-2021-0127
19. Joundi RA, Martino R, Saposnik G, et al. Predictors and outcomes of dysphagia screening after acute ischemic stroke. *Stroke*. 2017;48(4):900–906. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015332
20. Martino R, Foley N, Bhogal S, et al. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005;36(12):2756–2763. doi: 10.1161/01.STR.0000190056.76543.eb
21. Belkin AA, Ershov VI, Ivanova GE. Impairment of swallowing in urgent conditions-postextubation dysphagia. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2018;(4):76–82. EDN: YTNPVZ doi: 10.17116/anaesthesiology201804176
22. Pasechnik IN, Sirota AE, Novikova TV. Postextubation dysphagia, or icu-acquired swallowing dysfunction. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2022;(6):115–121. EDN: YTNPVZ doi: 10.17116/anaesthesiology2022061115
23. Taylor BE, McClave SA, Martindale RG, et al. Society of Critical Care Medicine; American Society of Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient. *Crit Care Med*. 2016;44(2):390–438. doi: 10.1097/CCM.0000000000001525
24. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38(1):48–79. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037
25. Patel JJ, Rosenthal MD, Heyland DK, Heyland. Intermittent versus continuous feeding in critically ill adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018;21(2):116–120. doi: 10.1097/MCO.0000000000000447
26. van Zanten ARH, De Waele E, Wischmeyer PE. Nutrition therapy and critical illness: practical guidance for the ICU, post-ICU, and long-term convalescence phases. *Crit Care*. 2019;23(1):368. doi: 10.1186/s13054-019-2657-5
27. Zusman O, Theilla M, Cohen J, et al. Resting energy expenditure, calorie and protein consumption in critically ill patients: A retrospective cohort study. *Crit Care*. 2016;20(1):367. doi: 10.1186/s13054-016-1538-4
28. Weijs PJM, Looijaard WGPM, Beishuizen A, et al. Early high protein intake is associated with low mortality and energy overfeeding with high mortality in non-septic mechanically ventilated critically ill patients. *Critical Care*. 2014;18(6):701. doi: 10.1186/s13054-014-0701-z
29. Iapichino G, Radrizzani D, Armani S, et al. Metabolic treatment of critically ill patients: energy balance and substrate disposal. *Minerva Anestesiologica*. 2006;72(6):533–541.
30. Dvir D, Cohen J, Singer P. Computerized energy balance and complications in critically ill patients: An observational study. *Clin Nutr*. 2006;25(1):37–44. doi: 10.1016/j.clnu.2005.10.010
31. Villet S, Chiolerio RL, Bollmann MD, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr*. 2005;24(4):502–509. doi: 10.1016/j.clnu.2005.03.006
32. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. *J Parenter Enteral Nutr*. 2008;33(1):27–36. doi: 10.1177/0148607108322399

- 33.** Tatu-Babet OA, Ridley EJ, Tierney AC. Prevalence of under prescription or overprescription of energy needs in critically ill mechanically ventilated adults as determined by indirect calorimetry. *J Parenter Enteral Nutr.* 2015;40(2):212–225. doi: 10.1177/0148607114567898
- 34.** Graf S, Pichard C, Genton L, et al. Energy expenditure in mechanically ventilated patients: the weight of body weight. *Clin Nutr.* 2017;36(1):224–228. doi: 10.1016/j.clnu.2015.11.007
- 35.** Singer P, Anbar R, Cohen J, et al. The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2011;37(4):601–609. doi: 10.1007/s00134-011-2146-z
- 36.** Allingstrup MJ, Kondrup J, Wiis J, et al. Early goal-directed nutrition versus standard of care in adult intensive care patients: The single-centre, randomised, outcome assessor-blinded EAT-ICU trial. *Intensive Care Med.* 2017;43(11):1637–1647. doi: 10.1007/s00134-017-4880-3
- 37.** Oshima T, Graf S, Heidegger C-P, et al. Can calculation of energy expenditure based on CO<sub>2</sub> measurements replace indirect calorimetry. *Crit Care.* 2017;21(1):13. doi: 10.1186/s13054-016-1595-8
- 38.** Heyland DK, Cahill N, Day AG. Optimal amount of calories for critically ill patients: depends on how you slice the cake. *Crit Care Med.* 2011;39(12):2619–2626. doi: 10.1097/CCM.0b013e318226641d
- 39.** Bellomo R, Cass A, Cole L, et al. RENAL Study Investigators; Su S. Calorie intake and patient outcomes in severe acute kidney injury: findings from the Randomized Evaluation of Normal vs. Augmented Level of Replacement Therapy (RENAL) study trial. *Crit Care.* 2014;18(2):R45. doi: 10.1186/cc13767
- 40.** Berger MM, Pichard C. Understanding the Causes of Death in INTACT by Braunschweig et al. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2015;39(2):144. doi: 10.1177/0148607114542831
- 41.** Van Zanten ARH, Petit L, De Waele J, et al. Very high intact-protein formula successfully provides protein intake according to nutritional recommendations in overweight critically ill patients: a double-blind randomized trial. *Critical Care.* 2018;22(1):156. doi: 10.1186/s13054-018-2070-5
- 42.** Official website of Nutricia. (In Russ.). Available from: <https://nutricia-medical.ru>
- 43.** Deutz NEP, Singer P, Wierchowska-McNew RA, et al. Comprehensive metabolic amino acid flux analysis in critically ill patients. *Clin Nutr.* 2021;40(5):2876–2897. doi: 10.1016/j.clnu.2021.03.015
- 44.** Murthy TA, Plummer MP, Tan E, et al. Higher versus lower enteral calorie delivery and gastrointestinal dysfunction in critical illness: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2022;41(10):2185–2194. doi: 10.1016/j.clnu.2022.08.011
- 45.** Heyland DK, Patel J, Compher C, et al. EFFORT Protein Trial team. The effect of higher protein dosing in critically ill patients with high nutritional risk (EFFORT Protein): An international, multicentre, pragmatic, registry-based randomised trial. *Lancet.* 2023;401(10376):568–576. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02469-2
- 46.** Lin J, Chen W, Ye X, et al. Chinese Critical Care Nutrition Trials Group (CCCNTG). Trajectories of protein intake and 28-day mortality in critically ill patients: A secondary analysis of a cluster-randomized controlled trial. *Clin Nutr.* 2022;41(8):1644–1650. doi: 10.1016/j.clnu.2022.05.017
- 47.** Gamrin-Gripenberg L, Sundstroëm-Rehal M, Olsson D, et al. An attenuated rate of leg muscle protein depletion and leg free amino acid efflux over time is seen in ICU long-stayers. *Crit Care.* 2018;22(1):13. doi: 10.1186/s13054-017-1932-6

## ОБ АВТОРАХ

### \* Добрынин Алексей Сергеевич;

адрес: Россия, 460014, Оренбург, ул. Советская, здание № 6;  
ORCID: 0009-0002-6757-5389;  
eLibrary SPIN: 1592-4884;  
e-mail: aleksey.dobrynin.Or@yandex.ru

### Ершов Вадим Иванович, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0001-9150-0382;  
eLibrary SPIN: 2400-1759;  
e-mail: ervad2010@yandex.ru

## AUTHORS' INFO

### \* Aleksey S. Dobrynin;

address: Bldg. 6, Sovetskaya st., Orenburg  
460014, Russia;  
ORCID: 0009-0002-6757-5389;  
eLibrary SPIN: 1592-4884;  
e-mail: aleksey.dobrynin.Or@yandex.ru

### Vadim I. Ershov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;

ORCID: 0000-0001-9150-0382;  
eLibrary SPIN: 2400-1759;  
e-mail: ervad2010@yandex.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr638129>

# Синдром короткой кишки: современное состояние проблемы, принципы лечения и нутритивной поддержки

А.Ю. Борисов<sup>1</sup>, Д.М. Рыбина<sup>1</sup>, А.Е. Шестопалов<sup>1</sup>, К.М. Гаппарова<sup>1</sup>, Ю.Г. Чехонина<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Россия;

<sup>2</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

## АННОТАЦИЯ

Актуальность проблемы синдрома короткой кишки определяется значительным количеством таких больных в общей структуре острой абдоминальной патологии, высокой частотой развития синдрома кишечной недостаточности с мальдигестией и мальабсорбцией, тяжёлой полинутриентной недостаточностью, развитием тяжёлых осложнений, значительной летальностью. Рассмотренные в статье основные направления лечения, в том числе принципы нутритивной поддержки, позволяют уменьшить частоту и выраженность развития тяжёлой белково-энергетической недостаточности и связанных с этим осложнений, значительно повысить качество жизни пациентов с синдромом короткой кишки. В статье выполнен анализ тенденций развития методов лечения, особенностей диетического питания, реабилитации и нутритивной поддержки у пациентов с СКК. Для освещения современной научной базы проведён поиск в системах PubMed, Scopus и eLibrary за период с 2013 г. по 2024 г. В результате обнаружено 42 источника, соответствующих предъявляемым требованиям. В публикации рассмотрены основные патологические синдромы, патогенетические механизмы развития нутритивной недостаточности при СКК, современные хирургические и терапевтические подходы к лечению этого заболевания — виды оперативного лечения и применение медикаментозных препаратов, улучшающих процессы всасывания, а также главные принципы нутритивной поддержки — основные вопросы и подходы в диетическом питании, и применение методов парентерального и энтерального питания в комплексном лечении пациентов с СКК.

**Ключевые слова:** синдром короткой кишки; мальабсорбция; мальдигестия; нутритивная поддержка.

## Как цитировать:

Борисов А.Ю., Рыбина Д.М., Шестопалов А.Е., Гаппарова К.М., Чехонина Ю.Г. Синдром короткой кишки: современное состояние проблемы, принципы лечения и нутритивной поддержки // Клиническое питание и метаболизм. 2024. Т. 5, № 1. С. 33–43. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr638129>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr638129>

# Short bowel syndrome: current understanding and principles of treatment and nutritional support

Alexandr Yu. Borisov<sup>1</sup>, Dina M. Rybina<sup>1</sup>, Aleksandr E. Shestopalov<sup>1</sup>, Kamilat M. Gapparova<sup>1</sup>, Yulia G. Chekhonina<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia;

<sup>2</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

## ABSTRACT

The relevance of short bowel syndrome is demonstrated by a great number of patients with it in the overall structure of acute abdominal pathologies, high incidence of intestinal failure syndrome with maldigestion and malabsorption, severe nutrient deficiencies, severe complications, and significant mortality. The main treatment modalities discussed in the paper, including the principles of nutritional support, can reduce the incidence and severity of severe protein energy malnutrition and related complications and significantly improve the quality of life of patients with short bowel syndrome (SBS). Search and analysis of trends in the development of treatment methods, dietary nutrition specifics, rehabilitation and nutritional support in patients with short bowel syndrome. To highlight the modern scientific base, a search was conducted in the PubMed, Scopus, and eLibrary systems for the period from 2013 to 2024. The search provided 42 sources that met the requirements. The paper reviews the main pathological syndromes, pathogenetic mechanisms of nutritional deficiency in SBS, modern surgical and drug therapy approaches to the treatment of this disease to improve absorption, as well as the main principles of nutritional support, i.e. the main issues and approaches in dietary nutrition, and the use of parenteral and enteral nutrition methods in the complex treatment of patients with SBS.

**Keywords:** short bowel syndrome; malabsorption; maldigestion; nutritional support.

## To cite this article:

Borisov AY, Rybina DM, Shestopalov AE, Gapparova KM, Chekhonina YuG. Short bowel syndrome: current understanding and principles of treatment and nutritional support. *Clinical nutrition and metabolism*. 2024;5(1):33–43. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr638129>

Submitted: 25.10.2024

Accepted: 12.11.2024

Published online: 25.11.2024

## ВВЕДЕНИЕ

Синдром короткой тонкой кишки (СКК) — это патологическое состояние, вызванное отсутствием сегментов тонкой кишки в результате её исключения из процессов переваривания и всасывания, при образовании межкишечных свищей, при наложении анастомоза между высокими отделами тонкой и толстой кишки или значительными нарушениями её функций. В результате нарушения физиологического процесса пищеварения развиваются тяжёлые клинические симптомы, проявляющиеся нарушением переваривания (мальдигестией), всасывания (мальабсорбцией), нутритивной недостаточностью и вовлечением в патологический процесс других органов и систем [1, 2]. Развитие СКК, как правило, происходит вследствие перенесённого оперативного вмешательства на кишечнике, повлекшего удаление значительного (более 50%) участка тонкой кишки. Причиной проведения таких операций может быть тотальный, субтотальный или сегментарный мезентериальный тромбоз, осложнённое течение болезни Крона, опухолевое поражение тонкой кишки, травмы брюшной полости, приводящие к обширным резекциям кишечника [3, 4].

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По разным источникам распространённость СКК в Европе составляет около 1,4 случая на 1 000 000 населения (в среднем от 0,4 до 6: в Испании — 5,1, во Франции — 3,6, в Польше — 1,1), тогда как в США таких пациентов около 30 на 1 000 000 населения (к сожалению, в России такой статистики нет из-за отсутствия единой базы учёта таких пациентов) [1, 5]. Летальность от этого СКК ещё совсем недавно была крайне высокой, что обусловлено отсутствием широкого выбора препаратов для парентерального питания, недостатком медицинских и технических ресурсов для его проведения, сложностью проведения самих технологий. Кроме того, большое количество побочных эффектов и осложнений приводило к нежеланию и отказам пациентов от проведения адекватной и необходимой нутритивной поддержки, в частности от парентерального питания. Летальность при СКК, по данным зарубежных исследователей, колеблется в пределах 11–37,5% в Европе и США [6–8]. Основная причина неблагоприятного исхода при тяжёлой белково-энергетической недостаточности — полиорганная и мультисистемная недостаточность, которая с определённого момента становится необратимой и приводит к летальному исходу. На современном этапе, с развитием технологий производства различных средств и методов проведения искусственного лечебного питания, пациента можно не только спасти, но и обеспечить ему относительно высокое качество жизни [9, 10]. Однако сохраняются значительные организационные сложности в назначении искусственного

лечебного питания таким пациентам на территории России. Прежде всего, это отсутствие единого реестра пациентов с СКК по типу канцер-регистра. Кроме того, образовательное звено для медицинских работников в этой области недостаточно: как правило, в выписных эпикризах и консультациях специалисты ограничиваются краткими рекомендациями по питанию.

В связи с вышеизложенным представляется целесообразным выделить основные направления лечения и принципы диетотерапии пациентов с СКК согласно современным данным научной литературы.

## ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА КОРТОКОЙ ТОНКОЙ КИШКИ

Патогенез нарушений гомеостаза при СКК может быть описан следующими процессами [3, 11–15]:

- снижение абсорбционной поверхности кишечника приводит к полинутриентной, микроэлементной, витаминной недостаточности и, как следствие, к дефицитным состояниям;
- нарушение рефлекторных взаимодействий между различными отделами кишечника вызывает изменение моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и регуляции процессов переваривания и всасывания;
- синдром избыточного бактериального роста и транслокация микрофлоры приводят к хроническим воспалительным процессам кишечника, высокому риску проникновения патогенной и условно-патогенной флоры в кровоток, развитию генерализованной инфекции;
- попадание непереваренных, частично переваренных, но невоссавшихся пищевых веществ в толстую кишку сопровождается нарушением ферментации углеводов, а это, в свою очередь, может приводить к развитию D-лактат-ацидоза — редкого осложнения СКК, развивающегося в результате нарушения продукции, метаболизма и утилизации D-лактата, так как человеческий организм может производить только L-лактат, в отличие от бактерий, способных продуцировать D- и L-лактат;
- снижение всасывания желчных кислот приводит к нарушению их нормальной циркуляции между кишечником и печенью, что сопровождается развитием холестатических нарушений и желчекаменной болезни;
- поступление в толстую кишку нерасщеплённых длинноцепочечных жирных кислот приводит к повышению всасывания в кишечнике оксалатов, что связано с высоким риском развития метаболической нефропатии и уролитиаза;
- прямая потеря клеток иммунной системы кишечника приводит к усугублению синдрома избыточного бактериального роста, поддержанию воспалительных заболеваний кишечника, развитию вторичных иммунодефицитных нарушений.

Учитывая, что тонкая кишка является участком ЖКТ, где происходят основные процессы пищеварения — переваривание и всасывание большинства нутриентов, — удаление её участка неизменно приводит к уменьшению поверхности всасывания и, соответственно, процессам нарушения поступления в организм необходимых ему пищевых веществ [1, 16]. При значительных резекциях тощей кишки имеется выраженная белково-энергетическая недостаточность, кахексия, дефициты электролитов и микроэлементов, нарушение обмена витаминов. Как правило, нарушение ферментной обработки поступающих пищевых веществ обусловлено снижением или полным отсутствием ферментной активности удалённого участка тонкой кишки, нарушением преемственности ферментной обработки нутриентов на различных участках ЖКТ, тяжёлыми нарушениями последовательности процессов полостного пищеварения. Вследствие нарушения процессов переваривания и всасывания развиваются тяжёлые метаболические нарушения, сопровождающиеся потерями электролитов, липидов, желчных кислот, жирорастворимых веществ, витамина В12 и других необходимых для жизни нутриентов [3, 9].

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Выраженность клинической симптоматики зависит от множества факторов, и в первую очередь — от объёма перенесённого оперативного вмешательства: чем большая часть тонкой кишки резецирована, тем более выражены симптомы и метаболические нарушения, тяжесть заболевания и нутритивная недостаточность [17]. Например, при резекции менее 100 см тонкой кишки заболевание протекает относительно легко, в то время как при более обширных резекциях выраженность симптоматики более яркая, а нарушения волемиического, электролитного и белкового баланса — более тяжёлые [3, 18]. Немаловажным фактором степени тяжести СКК является локализация резекции тонкой кишки: если резекция подверглась проксимальная часть тонкой кишки, то, например, диарея и прочие клинические симптомы выражены умеренно, а оставшаяся часть тонкой кишки берёт на себя функции удалённой: развивается адаптивная реакция со стороны подвздошной кишки в виде увеличения длины и абсорбирующей способности ворсинок, что постепенно улучшает всасывательную способность кишечника. При резекции дистальной части тонкой кишки симптомы нарушений более выражены. При этом адаптивных реакций со стороны тощей кишки не наблюдается. Снижение всасывания желчных кислот после резекции более одного метра подвздошной кишки часто приводит к тому, что поступление невсосавшихся желчных кислот в толстую кишку способствует развитию секреторной диареи. Резекция дистального участка подвздошной кишки с илеоцекальным клапаном зачастую приводит к бактериальной внутрикишечной транслокации и развитию

избыточного бактериального роста нехарактерной для этого локуса флоры. Таким образом, основные факторы, влияющие на прогноз заболевания, — резидуальная длина тонкой кишки, уровень резекции тонкой кишки, сохранность илеоцекального клапана, морфофункциональная способность к адаптации, зависящая от возраста и сопутствующих заболеваний [3, 12, 18, 19]. Прогностически более благоприятным фактором является анатомо-функциональная сохранность толстой кишки [20]. В качестве реакции организма на снижение всасывания в кишечнике у пациентов с резецированной тонкой кишкой происходят процессы адаптации в ЖКТ, которые направлены на уменьшение явлений кишечной недостаточности [19]. Эти репаративно-адаптационные процессы включают в себя функциональные и структурные перестройки в кишечнике и направлены, прежде всего, на повышение всасывающей способности кишки. Структурные трансформации при кишечной адаптации, которая начинается после обширной резекции кишечника, включают увеличение высоты ворсинок и глубины крипт с целью повышения площади всасывающей поверхности. Кроме того, происходит увеличение просвета и толщины стенок кишечника (вследствие гипертрофии гладкомышечного слоя кишки и пролиферации энтероцитов). Функциональная адаптация проявляется увеличением скорости и объёма всасывания вследствие структурных изменений тонкой кишки, замедлением опорожнения желудка и транзита кишечного содержимого, а также увеличением скорости транспорта через клетки слизистой оболочки, нарастанием активности ферментов [3, 21]. Синдром кишечной недостаточности развивается практически у всех пациентов с СКК. К его развитию может приводить целый ряд причин, и уже в зависимости от этого у пациента превалирует та или иная форма кишечной недостаточности, нарушения процессов переваривания и всасывания. Кишечная недостаточность — это снижение функции кишечника ниже минимума, необходимого для всасывания пищевых веществ, воды и электролитов и возникновение потребности в парентеральном питании с целью сохранения здоровья и жизни пациента [3, 18]. Снижение всасывательной функции кишки, которое не требует проведения парентерального питания, расценивается как кишечная дисфункция. Согласно ESPEN кишечная недостаточность классифицируется на основании критериев начала, выраженности метаболических сдвигов и предполагаемого исхода следующим образом [10, 22]:

- I тип СКК — острое, краткосрочное (дни, реже недели) и часто самостоятельно проходящее состояние при соблюдении определённых диетических ограничений;
- II тип — продлённое острое состояние, часто пациентов с определённым уровнем нарушения метаболизма. Лечение требует комплексного мультидисциплинарного подхода и парентерального питания в течение нескольких недель или месяцев;

- III тип — хроническое состояние у метаболически стабильных пациентов, требующее длительной внутривенной инфузионной терапии и парентерального питания в течение многих месяцев или лет. Может быть обратимым или необратимым.

По степени тяжести симптомов заболевания выделяют три степени течения СКК [3, 23].

- 1) **лёгкая степень:** периодически беспокоит диарея, метеоризм, при лабораторных исследованиях встречается анемия смешанного генеза, умеренное снижение показателей белкового метаболизма, масса тела, как правило, снижена, но незначительно;
- 2) **степень средней тяжести:** жидкий стул практически постоянный, до 5–7 раз в сутки, очень часто связан с приёмами пищи, масса тела снижена и есть тенденция к её дальнейшему уменьшению, возникает стойкая анемия смешанного генеза, проявления гиповитаминоза, в плазме крови снижены альбумины, трансферрин, снижено абсолютное количество лимфоцитов, развиваются метаболические осложнения СКК, такие как образование камней в желчном пузыре и почках, эрозивно-язвенное поражение ЖКТ;
- 3) **тяжёлая степень:** тяжёлая диарея — 10–15 раз в сутки, наблюдается значительное снижение массы тела, вплоть до развития саркопении и кахексии, при обследовании отмечаются тяжёлые нарушения обмена веществ, выраженная анемия, часто встречаются проявления органических дисфункций: сердечно-сосудистая, почечная недостаточность, неврологические и психические расстройства.

В зависимости от сроков развития СКК выделяют следующие стадии развития этого синдрома [3, 9].

- **Стадия декомпенсации.** Длится минимум 2–3 недели после операции, с выраженным диарейным синдромом, значительной потерей жидкости и электролитов, явлениями катаболизма на фоне нарушения всасывания основных нутриентов. В зависимости от объёма резекции кишки нутритивная недостаточность может быть значительной, вплоть до развития кахексии и явлений полиорганной дисфункции.
- **Стадия субкомпенсации.** Наступает при благоприятном развитии событий, вследствие процессов адаптации происходит структурно-функциональная перестройка ЖКТ. На этом фоне в течение последующих 6–12 мес наступает период частичного восстановления: сокращается частота стула, снижается объём и нормализуется консистенция каловых масс, появляется тенденция к стабилизации массы тела.
- **Стадия относительной компенсации.** Наступает при условии достаточного развития компенсаторных процессов, в среднем через 12–18 мес после операции: замедляется скорость пищевого потока по кишке, стабилизируются и улучшаются процессы переваривания и всасывания пищи, на фоне репаративно-адаптационных процессов происходит заместительная

гипертрофия сохранившихся участков кишечника с частичным восстановлением и замещением функций резецированных участков ЖКТ.

Кроме тяжёлых нарушений процессов переваривания и всасывания пищи, а также развития тяжёлой полинутриентной недостаточности, СКК зачастую ассоциирован со многими серьёзными сопутствующими патологическими процессами и осложнениями, такими как [3, 15]:

- явления избыточного бактериального роста в кишечнике, особенно у пациентов с резецированным илеоцекальным клапаном;
- хронические энтероколиты;
- заболевания печени, желчевыводящих путей и почек;
- катетер-ассоциированный сепсис;
- катетер-ассоциированный тромбоз;
- снижение качества жизни, связанное со здоровьем.

## ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА КОРОТКОЙ ТОНКОЙ КИШКИ

Из-за сложности заболевания и разнообразия его клинических проявлений лечение пациентов с СКК должно быть разнонаправленным, а подход — многопрофильным и мультидисциплинарным. Отечественные и международные организации предполагают подход с участием междисциплинарной команды [3, 18, 22, 24–26]. Основные позиции междисциплинарного подхода включают диагностику и мониторинг, лекарственную терапию, контроль симптомов и осложнений, обеспечение питанием и вспомогательные психосоциальные и образовательные услуги. Мультидисциплинарная команда должна включать гастроэнтерологов, диетологов, хирургов, фармацевтов, терапевтов, реаниматологов, а также социальных работников [3, 18, 22].

Основными стратегическими целями и задачами лечения пациентов с СКК являются: обеспечение адекватного питания, водно-питьевого режима, поступления электролитов и витаминов, необходимых для поддержания жизни и здоровья пациента. Энтеральное питание предпочтительнее парентерального, если кишечник функционирует и усваивает достаточное количество нутриентов, воды и электролитов для обеспечения жизнедеятельности. Такой подход способствует снижению частоты и тяжести осложнений, вызванных основным заболеванием и сопутствующей патологией, осложнений, связанных с длительным парентеральным питанием и, как следствие, улучшению качества жизни [3, 18, 27].

В стратегию лечения пациентов входит и медикаментозная терапия лекарственными препаратами. Обширная резекция кишечника, как правило, связана с гиперсекрецией желёз желудка и повышенной секрецией гастрина, которые могут наблюдаться до года после операции. Исходя из этого, с целью снижения желудочной секреции, уменьшения повреждающего действия желудочного сока

на слизистую оболочку ЖКТ, а также для контроля потерь жидкости и электролитов при диарее целесообразно назначение антисекреторных препаратов, в том числе ингибиторов протонной помпы. При выраженном диарейном синдроме может применяться аналог соматостатина — октреотид, оказывающий благоприятное влияние на снижение секреции и замедление пассажа пищи в ЖКТ, но следует помнить о его ингибирующем влиянии на экзокринную функцию поджелудочной железы [22]. Кроме того, рекомендованы противодиарейные средства, которые не только снижают перистальтику, но и уменьшают кишечную секрецию. Чаще всего применяют лоперамид, участвующий в регуляции энтерогепатической циркуляции, нарушенной при СКК. Необходимо иметь в виду, что пероральные таблетированные и капсулированные препараты перед всасыванием должны пройти процессы растворения, происходящие в верхних отделах ЖКТ, поэтому в каждом конкретном случае следует оценивать возможность приёма препаратов с учётом объёма перенесённой операции и характером резекции и по возможности рассматривать альтернативные методы доставки лекарств (раскрытие капсулы, сублингвальное применение, жидкие формы) [3, 18, 28].

Разрабатываются патогенетические подходы к лечению пациентов с СКК. И прежде всего речь идёт о хирургической коррекции этой патологии [2, 7, 29, 30]. У пациентов с СКК с целью улучшения функциональной активности кишечника возможны следующие хирургические вмешательства:

- Оптимизация и увеличение функциональной активности оставшегося участка кишечника с помощью специально разработанных операций по его искусственному удлинению и сужению с целью увеличения площади и времени контакта химуса со всасывательной поверхностью ЖКТ. В частности, проводится операция продольного удлинения и сужения кишки (операция LILT по Bianchi) или операция последовательной поперечной энтеропластики (операция STEP).
- При определённых видах резекции кишечника с сохранением нефункционирующего дистального участка ЖКТ и выведением стом рассматривается возможность рекрутирования неиспользованного дистального отдела.
- Наиболее эффективным методом лечения СКК с точки зрения патогенетического подхода является трансплантация тонкой кишки, однако на сегодняшний день эти операции не имеют массового характера. Краткосрочные и среднесрочные результаты трансплантации кишечника в целом неплохие и пятилетняя выживаемость в настоящее время превышает 65% в опытных клиниках, однако остаются высокими частота отторжения трансплантата, риск развития оппортунистических инфекций и другие осложнения этого метода лечения [31, 32].

При любых вмешательствах важно руководствоваться принципом «не навреди» и тщательно взвешивать необходимость дополнительной резекции кишки с учётом прогнозов восстановления и реабилитации.

В последние годы появилось новое направление в лечении СКК — применение лекарственных препаратов на основе аналога глюкагоноподобного пептида-2 [33, 34]. Длительное изучение и многочисленные экспериментальные исследования показали, что эндогенный глюкагоноподобный пептид-2 человека, секретируемый L-клетками кишечника, усиливает кишечный и портальный кровоток, подавляет секрецию соляной кислоты в желудке и снижает перистальтику кишечника [34, 35]. Эти данные побуждали синтезировать аналог глюкагоноподобного пептида-2, производимый в клетках *Escherichia coli* с помощью рекомбинантной ДНК-технологии. Проведённые доклинические исследования показали, что аналог глюкагоноподобного пептида-2 сохраняет целостность слизистой оболочки ЖКТ, стимулируя восстановление и нормальный рост кишечника путём увеличения размера кишечных ворсинок и глубины крипт [6, 33–35].

## НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ СИНДРОМЕ КОРОТКОЙ ТОНКОЙ КИШКИ

На всех этапах лечения одним из самых важных методов сохранения жизни и здоровья пациента с СКК является адекватное энергопластическое обеспечение организма, что достигается посредством диетического лечебного питания и оптимальной нутритивной поддержкой [3, 10, 18, 22, 36]. Для достижения позитивных целей лечения необходима, прежде всего, корректная диагностика степени тяжести СКК, выраженность нутритивной недостаточности с последующей выработкой оптимальной и рациональной схемы её коррекции. Выбор вида нутритивной поддержки — диетическое лечебное питание (стандартные варианты диет), пероральное энтеральное, частичное или полное парентеральное питание — или их комбинация зависит от индивидуальных особенностей пациентов.

Значительным и наиболее сложным этапом является непосредственно организация нутритивной поддержки: разработка индивидуального лечебного рациона; выбор оптимального поступления нутриентов в организм, в том числе с применением смесей для энтерального питания, их дозировка и способ применения, при необходимости — разработка индивидуального протокола парентерального питания, особенно для проведения его в домашних условиях, его техническое обеспечение (инфузоматы, системы для капельной инфузии), а также обеспечение длительного и безопасного центрального венозного доступа, в частности — установка подкожно имплантируемого венозного порта [3, 18, 26].

Для поддержания адекватного функционирования сохранённого участка ЖКТ, а также с психотерапевтической целью всем пациентам с СКК показан приём диетического питания из натуральных продуктов. Пероральное питание должно быть частым, дробным, небольшими порциями

до 8–10 раз в день. Блюда должны быть химически, термически и механически щадящими, полноценными и сбалансированными по основным нутриентам, предпочтительно полувязкой консистенции. Обязательно соблюдение адекватного питьевого режима. Целесообразно применение пищеварительных ферментов во время каждого приёма пищи, оптимально в виде раскрытых капсул и измельчённых таблеток для улучшения их доступности.

Энтеральное питание в сравнении с парентеральным обладает рядом преимуществ: физиологичным поступлением нутриентов в организм, невысоким уровнем осложнений, невысокой стоимостью. Данный вид питания способствует поддержанию внутрикишечного гомеостаза, препятствует нарушению кишечного барьера [27]. На сегодняшний день существует широкий выбор смесей для энтерального питания: сухие и жидкие, с различными вкусами, для введения в зонды и в виде сипинга. Жировой состав энтеральных смесей представлен преимущественно среднецепочечными триглицеридами, углеводный — простыми углеводами, белковый — олигопептидами, которые максимально быстро усваиваются в ЖКТ. Смесей могут различаться по специализированному составу для применения при различных сопутствующих патологиях у пациентов с СКК — при почечной, печёночной, дыхательной недостаточности. Модификации, как правило, подвергается количество белка, витаминов и микроэлементов, пищевых волокон и энергетическая ценность [3, 18]. Для взрослых пациентов с СКК нецелесообразно использовать в качестве продуктов для энтерального питания смеси для детского или спортивного питания.

При невозможности обеспечения адекватного поступления нутриентов естественным энтеральным путём, необходимо проведение парентерального питания [3, 18, 28, 37, 38].

Парентеральное питание проводится с целью энергопластического обеспечения организма с помощью непосредственного введения в сосудистое русло растворов аминокислот, углеводов, жиров, макро- и микроэлементов, витаминов, эссенциальных нутриентов. На сегодняшний день общепринятой является программа парентерального питания, где ведущую роль играет полноценный и сбалансированный состав основных питательных веществ: белки (15–20%), жиры (40–45%) и углеводы (40–55%). Такое соотношение обуславливает оптимальное усвоение нутриентов организмом при минимуме нежелательных реакций и осложнений. При проведении парентерального питания аминокислоты, липиды, углеводы могут поступать как раздельно, так и в соответствии с концепцией all-in-one («всё в одном»), при которой основные нутриенты находятся в одном пакете. В состав парентерального питания должны быть введены концентраты микроэлементов и водо- и жирорастворимых витаминов. Преимуществом этих систем является равномерность и одномоментность поступления в организм всех питательных веществ и, как следствие, уменьшение частоты и выраженности

метаболических осложнений, уменьшение риска инфекционных осложнений [38]. Данные системы позволяют расширить спектр применения парентерального питания не только в стационарных, но и в амбулаторных условиях, так как при этом не требуется высокой медицинской квалификации и сложных профессиональных навыков [39, 40]. При проведении парентерального питания у пациентов с СКК надо помнить, что, кроме основных нутриентов — липидов, глюкозы и аминокислот, — существует необходимость дополнительного введения растворов электролитов (препаратов калия, кальция, натрия, магния) согласно индивидуальным потребностям и опираясь на результаты лабораторных исследований [41, 42].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, своевременный комплексный мультидисциплинарный подход к лечению пациентов с СКК, включая диетическое лечебное питание, медикаментозную терапию, патогенетическое лечение (хирургическое и/или медикаментозное), проведение нутритивной поддержки в виде энтерального и парентерального питания (стационарное/амбулаторное/домашнее), позволяет обеспечить поддержание жизни и здоровья пациента с СКК в течение длительного времени, улучшение качества жизни человека, значительно снизить частоту и тяжесть осложнений, вызванных этим заболеванием, метаболическими особенностями СКК и сопутствующей ему нутритивной недостаточностью. Раннее начало (до возникновения тяжёлых метаболических нарушений) и рациональное проведение нутритивной поддержки у пациентов с СКК, с неизбежным развитием полинутриентной недостаточности и тяжёлых гомеостатических нарушений, — важнейшее условие профилактики развития тяжёлых патологических последствий данного синдрома, включая кахексию и полиорганную дисфункцию. Рациональная нутритивная поддержка в сочетании с медикаментозным и при необходимости хирургическим лечением может создать потенциал для поэтапного снижения или даже отказа от парентерального питания, улучшения качества жизни и клинического исхода.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Поисково-аналитическая работа и подготовка статьи проведены за счёт средств субсидии в рамках темы ПНИ FGMF 2023-0008 Федерального исследовательского центра питания и биотехнологии.

**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.Ю. Борисов — концепция и дизайн статьи, обработка исходного материала, написание текста, редактирование; Д.М. Рыбина — анализ литературы, написание текста, редактирование; А.Е. Шестопалов — редактирование и финальное утверждение рукописи; К.М. Гаппарова — обработка исходного материала, редактирование; Ю.Г. Чехонина — поиск и анализ литературы, редактирование.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** The search and analysis and preparation of the article were funded from exploratory research grant FGMF 2023-0008 provided by the Russian Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- DiBaise J.K., Parrish C.R. Short Bowel Syndrome in Adults — Part 2 Nutrition Therapy for Short Bowel // *Practical Gastroenterology*. 2014. P. 41.
- Kaufman S.S., Matsumoto C.S. Management of pediatric intestinal failure // *Minerva Pediatr*. 2015. Vol. 67, N 4. P. 321–340.
- Аверьянова Ю.В., Батыршин И.М., Демко А.Е., и др. Клинические рекомендации Северо-Западной ассоциации парентерального и энтерального питания, Межрегиональной ассоциации по неотложной хирургии, Российской гастроэнтерологической ассоциации, Союза реабилитологов России и Российского трансплантационного общества по диагностике и лечению синдрома короткой кишки с кишечной недостаточностью у взрослых // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2022. Т. 32, № 1. С. 60–103. doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-1-60-103
- Blaser A.R., Ploegmakers I., Benoit M., et al. Acute intestinal failure: international multicenter point-of-prevalence study // *Clin Nutr*. 2020. Vol. 39, N 1. P. 151–158. doi: 10.1016/j.clnu.2019.01.005
- Hofstetter S., Stern L., Willet J. Key issues in addressing the clinical and humanistic burden of short bowel syndrome in the US // *Curr Med Res Opin*. 2013. Vol. 29, N 5. P. 495–504. doi: 10.1185/03007995.2013.784700
- Тропина Е.П., Змановская В.А. Современная фармакотерапия пациентов с синдромом короткой кишки. Региональный опыт ведения пациентов // *Лечащий врач*. 2023. Т. 2, № 26. С. 60–66. doi: 10.51793/OS.2023.26.2.009
- Хасанов Р.Р. Синдром короткой кишки и хроническая кишечная недостаточность у детей // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2018. Т. 13, № 2. С. 86–90. EDN: XQYIST
- Crawford R.S., Harris D.G., Klyushnenkova E.N., et al. A statewide analysis of the incidence and outcomes of acute mesenteric ischemia in Maryland from 2009 to 2013 // *Front Surg*. 2016. Vol. 3. P. 22. doi: 10.3389/fsurg.2016.00022
- Coletta R., Khalil B.A., Morabito A. Short bowel syndrome in children: surgical and medical perspectives // *Semin Pediatr Surg*. 2014. Vol. 23, N 5. P. 291–297. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2014.09.010
- Pironi L., Arends J., Bozzetti F., et al. Corrigendum to “ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults” [*Clin Nutr* 35 (2) (2016) 247–307]. // *Clin Nutr*. 2017. Vol. 36, N 2. P. 619. doi: 10.1016/j.clnu.2016.12.008
- Jeppesen P.B. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure // *J Parenter Enteral Nutr*. 2014. Vol. 38. P. 8–13. doi: 10.1177/0148607114520994
- Neelis E., Koning B., Rings E., et al. The gut microbiome in patients with intestinal failure: current evidence and implications for clinical practice // *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2019. Vol. 43, N 2. P. 194–205. doi: 10.1002/jpen.1423
- Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome // *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2016. Vol. 30, N 2. P. 173–185. doi: 10.1016/j.bpg.2016.02.011
- Tappenden K.A. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy // *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014. Vol. 38, N 1S. P. 14S–22S. doi: 10.1177/0148607113520005
- Wong T., Gupte G. Complications of short bowel syndrome // *Pediatr Child Health*. 2015. Vol. 25, N 9. P. 418–421. doi: 10.1016/j.paed.2019.06.004
- Vogel I., Shinkwin M., van der Storm S.L., et al. Overall readmissions and readmissions related to dehydration after creation of an ileostomy: a systematic review and meta-analysis // *Tech Coloproctol*. 2022. Vol. 26, N 5. P. 333–349. doi: 10.1007/s10151-022-02580-6
- Pironi L., Konrad D., Brandt C., et al. Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease: an international multicenter cross-sectional survey // *Clin Nutr*. 2018. Vol. 37, N 2. P. 728–738. doi: 10.1016/j.clnu.2017.04.013
- Аверьянова Ю.В., Вессель Лукас, Ерпулёва Ю.В., и др. Федеральные клинические рекомендации «Лечение детей с синдромом короткой кишки» // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2014. Т. 4, № 4. С. 99–116. EDN: RKUCKQ
- Tappenden K.A. Intestinal adaptation following resection // *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014. Vol. 38, N 1S. P. 23S–31S. doi: 10.1177/0148607114525210
- Norsa L., Lambe C., Abi Abboud S., et al. The Colon as an Energy Salvage Organ for Children with Short Bowel Syndrome // *Am J Clin Nutr*. 2019. Vol. 109, N 4. P. 1112–1118. doi: 10.1093/ajcn/nqy367
- Pironi L., Arends J., Baxter J., et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults // *Clinical nutrition*. 2015. Vol. 34, N 2. P. 171–180. doi: 10.1016/j.clnu.2014.08.017
- Fuglsang K.A., Brandt C.F., Scheike T., Jeppesen P.B. Differences in methodology impact estimates of survival and dependence on home parenteral support of patients with nonmalignant short bowel syndrome // *Am J Clin Nutr*. 2020. Vol. 111, N 1. P. 161–169. doi: 10.1093/ajcn/nqz242

23. Klek S., Forbes A., Gabe S., et al. Management of acute intestinal failure: a position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group // *Clin Nutr*. 2016. Vol. 35, N 6. P. 1209–1218. doi: 10.1016/j.clnu.2016.04.009
24. Matarese L.E. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome // *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013. Vol. 37, N 2. P. 161–170. doi: 10.1177/0148607112469818
25. Gondolesi G.E., Doeyo M., Lic C.E., et al. Results of surgical and medical rehabilitation for adult patients with type III intestinal failure in a comprehensive unit today: building a new model to predict parenteral nutrition independency // *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2020. Vol. 44, N 4. P. 703–713. doi: 10.1002/jpen.1686
26. Wall E.A. An overview of short-bowel syndrome management: adherence, adaptation and practical recommendations // *J Acad Nutr Diet*. 2013. Vol. 113. P. 1200–1208. doi: 10.1016/j.jand.2013.05.001
27. Петров Д.А., Аверьянова Ю.В., Трофимчук Е.С., и др. Синхронное удлинение нескольких сегментов тонкой кишки с помощью биодеградируемых пружин в эксперименте // *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского*. 2020. Т. 8, № 4. С. 16–28. doi: 10.33029/2308-1198-2020-8-4-16-28
28. Сосновская Е.В. Современные возможности фармакотерапии пациентов с синдромом короткой кишки // *Вестник СурГУ. Медицина*. 2021. Т. 4, № 50. С. 26–30. doi: 10.34822/2304-9448-2021-4-26-30
29. Хасанов Р.Р. Удлиняющие кишечник операции при синдроме короткой кишки у детей // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2017. Т. 12, № 4. С. 137–140. EDN: ZULLIT
30. Хасанов Р.Р., Свобода Д., Коль М., и др. Морфологические изменения мышечных слоёв тонкой кишки при синдроме короткой кишки в эксперименте // *Детская хирургия*. 2019. Т. 23, № 4. С. 176–180. doi: 10.18821/1560-9510-2019-23-4-176-180
31. Elsabbagh A.M., Hawksworth J., Khan K.M., et al. Long-term survival in visceral transplant recipients in the new era: a single center experience // *American Journal of Transplantation*. 2019. Vol. 19, N 7. P. 2077–2091. doi: 10.1111/ajt.15269
32. Kaufman S.S., Avitzur Y., Beatch S.V., et al. New insights into the indications for intestinal transplantation: consensus in the year 2019 // *Transplantation*. 2020. Vol. 104, N 5. P. 937. doi: 10.1097/TP.0000000000003065
33. Kocoshis S.A., Merritt R.J., Hill S., et al. Safety and Efficacy of Teduglutide in Pediatric Patients with Intestinal Failure Due to Short Bowel Syndrome: A 24-Week, Phase III Study // *J Parenter Enteral Nutr*. 2019. Vol. 44, N 4. P. 621–631. doi: 10.1002/jpen.1690
34. McKeage K. Teduglutide: a guide to its use in short bowel syndrome // *Clin Drug Investig*. 2015. Vol. 35, N 5. P. 335–340. doi: 10.1007/s40261-015-0286-6
35. Iyer K.R., Kunecki M., Boullata J.I., et al. Independence from parenteral nutrition and intravenous fluid support during treatment with teduglutide among patients with intestinal failure associated with short bowel syndrome // *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2017. Vol. 41, N 6. P. 946–951. doi: 10.1177/0148607116680791
36. Amiot A., Messing B., Corcos O., et al. Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with non-malignant short bowel syndrome // *Clinical nutrition*. 2013. Vol. 32, N 3. P. 368–374. doi: 10.1016/j.clnu.2012.08.007
37. Lambe C., Talbot C., Kapel N, et al. Long-term treatment with teduglutide: a 48-week open-label single-center clinical trial in children with short bowel syndrome // *Am J Clin Nutr*. 2023. Vol. 117, N 6. P. 1152–1163. doi: 10.1016/j.ajcnut.2023.02.019
38. Matarese L.E., Jeppesen P.B., O’Keefe S.J.D. Short bowel syndrome in adults: the need for an interdisciplinary approach and coordinated care // *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014. Vol. 38, N 1S. P. 60S–64S. doi: 10.1177/0148607113518946
39. Nehra V., Camilleri M., Burton D., Oenning L., Kelly D.G. An open trial of octreotide long-acting release in the management of short bowel syndrome // *The American journal of gastroenterology*. 2001. Vol. 96, N 5. P. 1494–1498. doi: 10.1111/j.1572-0241.2001.03803.x
40. Sulkowski J.P., Minneci P.C. Management of short bowel syndrome // *Pathophysiology*. 2014. Vol. 21, N 1. P. 111–118. doi: 10.1016/j.pathophys.2013.11.013
41. Gosselin K.B., Duggan C. Enteral nutrition in the management of pediatric intestinal failure // *J Pediatr*. 2014. Vol. 165, N 6. P. 1085–1090. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.08.012

## REFERENCES

1. DiBaise JK, Parrish CR. Short Bowel Syndrome in Adults — Part 2 Nutrition Therapy for Short Bowel. *Practical Gastroenterology*. 2014;41.
2. Kaufman SS, Matsumoto CS. Management of pediatric intestinal failure. *Minerva Pediatr*. 2015;67(4):321–340.
3. Averyanova Yu, Batyrshin E, Demko A, et al. Clinical Recommendations of the Northwest Society for Enteral and Parenteral Nutrition, Interregional Association for Emergency Surgery, Russian Gastroenterological Association, Union of Rehabilitation Therapists of Russia and Russian Transplantation Society on Diagnosis and Treatment of Short Bowel Syndrome-Associated Intestinal Failure in Adults. *Russian Journal of Gastroenterology Hepatology Coloproctology*. 2022;32(1):60–103. doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-1-60-103
4. Blaser AR, Ploegmakers I, Benoit M, et al. Acute intestinal failure: international multicenter point-of-prevalence study. *Clin Nutr*. 2020;39(1):151–158. doi: 10.1016/j.clnu.2019.01.005
5. Hofstetter S, Stern L, Willet J. Key issues in addressing the clinical and humanistic burden of short bowel syndrome in the US. *Curr Med Res Opin*. 2013;29(5):495–504. doi: 10.1185/03007995.2013.784700
6. Tropina EP, Zmanovskaya VA. Modern pharmacotherapy of patients with short intestinal syndrome. Regional experience in management of patients. *Lechashchii vrach*. 2023;2(26):60–66. doi: 10.51793/OS.2023.26.2.009
7. Khasanov RR. Short bowel syndrome and chronic intestinal failure in children. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana*. 2018;13(2):86–90. EDN: XQYIST
8. Crawford RS, Harris DG, Klyushnenkova EN, et al. A statewide analysis of the incidence and outcomes of acute mesenteric ischemia in Maryland from 2009 to 2013. *Front Surg*. 2016;3:22. doi: 10.3389/fsurg.2016.00022
9. Coletta R, Khalil BA, Morabito A. Short bowel syndrome in children: surgical and medical perspectives. *Semin Pediatr Surg*. 2014;23(5):291–297. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2014.09.010

10. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, et al. Corrigendum to "ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults" [Clin Nutr 35 (2) (2016) 247–307]. *Clin Nutr*. 2017;36(2):619. doi: 10.1016/j.clnu.2016.12.008
11. Jeppesen PB. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure. *J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38:8–13. doi: 10.1177/0148607114520994
12. Neelis E, Koning B, Rings E, et al. The gut microbiome in patients with intestinal failure: current evidence and implications for clinical practice. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2019;43(2):194–205. doi: 10.1002/jpen.1423
13. Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2016;30(2):173–185. doi: 10.1016/j.bpg.2016.02.011
14. Tappenden KA. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1S):14S–22S. doi: 10.1177/0148607113520005
15. Wong T, Gupte G. Complications of short bowel syndrome. *Pediatr Child Health*. 2015;25(9):418–421. doi: 10.1016/j.paed.2019.06.004
16. Vogel I, Shinkwin M, van der Storm SL, et al. Overall readmissions and readmissions related to dehydration after creation of an ileostomy: a systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol*. 2022;26(5):333–349. doi: 10.1007/s10151-022-02580-6
17. Pironi L, Konrad D, Brandt C, et al. Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease: an international multicenter cross-sectional survey. *Clin Nutr*. 2018;37(2):728–738. doi: 10.1016/j.clnu.2017.04.013
18. Averyanova YuV, Vessel L, Erpulyova YuV, et al. Federal clinical recommendations "Treatment of children with the short bowel syndrome". *Russian journal of pediatric surgery, anesthesia and intensive care*. 2014;4(4):99–116. EDN: RKUCKQ
19. Tappenden KA. Intestinal adaptation following resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1S):23S–31S. doi: 10.1177/0148607114525210
20. Norsa L, Lambe C, Abi Abboud S, et al. The Colon as an Energy Salvage Organ for Children with Short Bowel Syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2019;109(4):1112–1118. doi: 10.1093/ajcn/nqy367
21. Pironi L, Arends J, Baxter J, et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clinical nutrition*. 2015;34(2):171–180. doi: 10.1016/j.clnu.2014.08.017
22. Fuglsang KA, Brandt CF, Scheike T, Jeppesen PB. Differences in methodology impact estimates of survival and dependence on home parenteral support of patients with nonmalignant short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2020;111(1):161–169. doi: 10.1093/ajcn/nqz242
23. Klek S, Forbes A, Gabe S, et al. Management of acute intestinal failure: a position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. *Clin Nutr*. 2016;35(6):1209–1218. doi: 10.1016/j.clnu.2016.04.009
24. Matarese LE. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013;37(2):161–170. doi: 10.1177/0148607112469818
25. Gondolesi GE, Doeyo M, Lic CE, et al. Results of surgical and medical rehabilitation for adult patients with type III intestinal failure in a comprehensive unit today: building a new model to predict parenteral nutrition independency. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2020;44(4):703–713. doi: 10.1002/jpen.1686
26. Wall EA. An overview of short-bowel syndrome management: adherence, adaptation and practical recommendations. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113:1200–1208. doi: 10.1016/j.jand.2013.05.001
27. Petrov DA, Averyanova YuV, Trofimchuk ES, et al. Simultaneous lengthening of multiple intestinal segments using biodegradable springs in an experiment. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal*. 2020;8(4):16–28. doi: 10.33029/2308-1198-2020-8-4-16-28
28. Sosnovskaya EV. Modern opportunities of pharmacotherapy for patients with short bowel syndrome. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2021;4(50):26–30. doi: 10.34822/2304-9448-2021-4-26-30
29. Khasanov RR. Bowel lengthening surgery for short bowel syndrome in children. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana*. 2017;12(4):137–140. EDN: ZULLIT
30. Khasanov RR, Svoboda D, Kohl M, et al. Morphological changes in the muscle layers of small intestine in the short bowel syndrome in experiment. *Russian Journal of Pediatric Surgery*. 2019;23(4):176–180. doi: 10.18821/1560-9510-2019-23-4-176-180
31. Elabbagh AM, Hawksworth J, Khan KM, et al. Long-term survival in visceral transplant recipients in the new era: a single center experience. *American Journal of Transplantation*. 2019;19(7):2077–2091. doi: 10.1111/ajt.15269
32. Kaufman SS, Avitzur Y, Beatch SV, et al. New insights into the indications for intestinal transplantation: consensus in the year 2019. *Transplantation*. 2020;104(5):937. doi: 10.1097/TP.0000000000003065
33. Kocoshis SA, Merritt RJ, Hill S, et al. Safety and Efficacy of Teduglutide in Pediatric Patients with Intestinal Failure Due to Short Bowel Syndrome: A 24-Week, Phase III Study. *J Parenter Enteral Nutr*. 2019;44(4):621–631. doi: 10.1002/jpen.1690
34. McKeage K. Teduglutide: a guide to its use in short bowel syndrome. *Clin Drug Investig*. 2015;35(5):335–340. doi: 10.1007/s40261-015-0286-6
35. Iyer KR, Kunecki M, Boullata JI, et al. Independence from parenteral nutrition and intravenous fluid support during treatment with teduglutide among patients with intestinal failure associated with short bowel syndrome. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2017;41(6):946–951. doi: 10.1177/0148607116680791
36. Amiot A, Messing B, Corcos O, et al. Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with non-malignant short bowel syndrome. *Clinical nutrition*. 2013;32(3):368–374. doi: 10.1016/j.clnu.2012.08.007
37. Lambe C, Talbotec C, Kapel N, et al. Long-term treatment with teduglutide: a 48-week open-label single-center clinical trial in children with short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2023;117(6):1152–1163. doi: 10.1016/j.ajcnut.2023.02.019
38. Matarese LE, Jeppesen PB, O'Keefe SJD. Short bowel syndrome in adults: the need for an interdisciplinary approach and coordinated care. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1S):60S–64S. doi: 10.1177/0148607113518946
39. Nehra V, Camilleri M, Burton D, Oenning L, Kelly DG. An open trial of octreotide long-acting release in the management of short bowel syndrome. *The American journal of gastroenterology*. 2001;96(5):1494–1498. doi: 10.1111/j.1572-0241.2001.03803.x
40. Sulkowski JP, Minneci PC. Management of short bowel syndrome. *Pathophysiology*. 2014;21(1):111–118. doi: 10.1016/j.pathophys.2013.11.013
41. Gosselin KB, Duggan C. Enteral nutrition in the management of pediatric intestinal failure. *J Pediatr*. 2014;165(6):1085–1090. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.08.012

## ОБ АВТОРАХ

\* **Борисов Александр Юрьевич**, канд. мед. наук;  
адрес: Россия, 109240, Москва, Устьинский проезд, 2/14;  
ORCID: 0000-0003-4678-9046;  
eLibrary SPIN: 6392-8221;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Рыбина Дина Михайловна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0001-5926-7031;  
eLibrary SPIN: 8141-9708;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Шестопалов Александр Ефимович**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0002-5278-7058;  
eLibrary SPIN: 7531-6925;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Гаппарова Камилат Минкаиловна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0003-1223-8545;  
eLibrary SPIN: 3394-4039;  
e-mail: kgapparova@mail.ru

**Чехонина Юлия Геннадьевна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-5053-9042;  
eLibrary SPIN: 3181-6767;  
e-mail: juliya\_chehonina@mail.ru

## AUTHORS' INFO

\* **Alexandr Yu. Borisov**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
address: 2/14 Ustinsky passage, 109240 Moscow, Russia;  
ORCID: 0000-0003-4678-9046;  
eLibrary SPIN: 6392-8221;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Dina M. Rybina**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0001-5926-7031;  
eLibrary SPIN: 8141-9708;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Aleksandr E. Shestopalov**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0002-5278-7058;  
eLibrary SPIN: 7531-6925;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Kamilat M. Gapparova**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0003-1223-8545;  
eLibrary SPIN: 3394-4039;  
e-mail: kgapparova@mail.ru

**Yulia G. Chekhonina**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-5053-9042;  
eLibrary SPIN: 3181-6767;  
e-mail: juliya\_chehonina@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr642227>

# Памяти профессора Тамары Сергеевны Поповой (1941–2024)

С.В. Свиридов

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

## АННОТАЦИЯ

Национальная ассоциация организаций клинического питания и метаболизма (RSPEN), редакционный совет и редакционная коллегия журнала «Клиническое питание и метаболизм» с глубоким прискорбием сообщают, что 1 января 2024 года ушла из жизни д-р биол. наук, профессор, лауреат Государственной премии СССР и премии Мэрии г. Москвы Тамара Сергеевна Попова.

Профессор Т.С. Попова стояла у истоков создания Национальной ассоциации организаций энтерального и парентерального питания, на протяжении двух десятилетий была её президентом.

Т.С. Попова была автором более 350 печатных работ, 25 авторских свидетельств и 14 патентов. Её разработки, касающиеся синдрома кишечной недостаточности, стали классикой не только в отечественной медицине, но и во многих европейских странах. С именем профессора Т.С. Поповой связаны ключевые государственные программы, проекты, методические рекомендации и приказы Министерства здравоохранения Российской Федерации. Многолетний труд профессора Тамары Сергеевны Поповой реализован в двух изданиях Национального руководства по энтеральному и парентеральному питанию.

Редакционная коллегия журнала «Клиническое питание и метаболизм» выражает глубокие соболезнования родным и близким Т.С. Поповой.

**Ключевые слова:** памяти; нутритивная поддержка; энтеральное питание; парентеральное питание; кишечная недостаточность; клинические рекомендации; государственная программа.

## Как цитировать:

Свиридов С.В. Памяти профессора Тамары Сергеевны Поповой (1941–2024) // Клиническое питание и метаболизм. 2024. Т. 5, № 1. С. 44–46.  
DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr642227>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr642227>

# In Memory of professor Tamara Sergeevna Popova (1941–2024)

Sergey V. Sviridov

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

## ABSTRACT

The Russian Association for Clinical Nutrition and Metabolism (RSPEN), the Editorial Board, and the Editorial Council of the *Clinical Nutrition and Metabolism* journal inform you with deep sadness that Tamara Sergeevna Popova, DSc (Biol), Professor, laureate of the USSR State Prize and the Prize of the Moscow City Mayor's Office, passed away on January 1, 2024.

Professor T.S. Popova stood at the origins of the creation of the Russian Association for Enteral and Parenteral Nutrition and was its president for two decades.

T.S. Popova was the author of more than 350 publications, 25 author certificates, and 14 patents. Her developments concerning intestinal failure syndrome have become a classic not only in Russian medicine, but also in many European countries. The name of Professor T.S. Popova is associated with key state programs, projects, and guidelines and orders of the Ministry of Health of the Russian Federation. Many years of Professor Tamara Sergeevna Popova's work have been summarized in two editions of the Russian National Guidance to Enteral and Parenteral Nutrition.

The editorial board of the *Clinical Nutrition and Metabolism* journal expresses its deep condolences to the family and friends of T.S. Popova.

**Keywords:** in memory of; nutritional support; enteral nutrition; parenteral nutrition; intestinal failure; clinical guidelines; state program.

## To cite this article:

Sviridov SV. In Memory of professor Tamara Sergeevna Popova (1941–2024). *Clinical nutrition and metabolism*. 2024;5(1):44–46.

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr642227>

Submitted: 25.11.2024

Accepted: 25.11.2024

Published online: 28.12.2024

Национальная ассоциация клинического питания и метаболизма (RSPEN), редакционный совет и редакционная коллегия журнала «Клиническое питание и метаболизм» с глубоким прискорбием сообщают, что 1 января 2024 года ушла из жизни д-р биол. наук, профессор, лауреат Государственной премии СССР и премии Мэрии г. Москвы Тамара Сергеевна Попова.

Профессор Т.С. Попова стояла у истоков создания Национальной ассоциации организаций энтерального и парентерального питания, на протяжении двух десятилетий была её президентом, идейным вдохновителем создания отечественных школ клинического питания для подготовки врачей-специалистов с углублённым изучением сложнейших метаболических нарушений при различных заболеваниях, особенно в условиях стресса, сепсиса, цитокинового шторма и др.

Вся жизнь Тамары Сергеевны была неразрывно связана с научной лабораторией экспериментальной патологии Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, которую она возглавляла на протяжении 33 лет. Она автор более 350 печатных работ, 25 авторских свидетельств и 14 патентов. Её разработки, касающиеся синдрома кишечной недостаточности, стали классикой не только в отечественной медицине, но и во многих европейских странах. Благодаря Тамаре Сергеевне наша ассоциация стала узнаваема на международной арене, а врачей из России охотно приглашали на стажировки в ведущие клиники Германии, Чехии, Израиля, Италии, Испании, Польши и других стран. Более того, ведущие специалисты Европы участвовали в работе Российских Конгрессов, которые были посвящены ключевым вопросам коррекции метаболизма при угрожающих жизни состояниях. Это признание великого учёного, великого человека, великой женщины, обаяние которой было безграничным. Благодаря профессору Тамаре Сергеевне Поповой наша страна стала не только активным членом международной ассоциации ESPEN (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism), в которой преподавали отечественные преподаватели, прошедшие обучение по международным стандартам, но и получила право на проведение курсов LLL (The Life-Long Learning programme) на русском языке с выдачей международных сертификатов специалистам. Чтобы такое могло свершиться, было необходимо привлечь внимание мирового сообщества к российским разработкам по вопросам нутрициологии, показать всю мощь отечественной экспериментальной и клинической

школы клинического питания, привлечь и заинтересовать в сотрудничестве. Это было доступно только профессору Тамаре Сергеевне Поповой, которую любили, с которой активно обсуждали научные проблемы, приглашали для обмена мнениями.

С именем профессора Т.С. Поповой связаны ключевые государственные программы, проекты, методические рекомендации и приказы Министерства здравоохранения Российской Федерации, создание и промышленный выпуск первых отечественных смесей энтерального питания. Многолетний труд профессора Тамары Сергеевны Поповой реализован в двух изданиях Национального руководства по энтеральному и парентеральному питанию, участие в котором принимали врачи различных специальностей со всей нашей страны. Такое объединение клиницистов могло быть только вокруг глубоководного человека — которого невозможно было подвести и которому нельзя отказать в просьбе. Тамара Сергеевна Попова была талантливым организатором, сплотившим вокруг себя сотни врачей, стремившихся к познанию тайн регуляции метаболизма человека.

Под руководством профессора Т.С. Поповой были защищены 16 диссертаций на соискание кандидата и 4 — доктора медицинских наук.

Но жизнь учёного не ограничена только написанием трактатов и практических рекомендаций. Тамара Сергеевна воплотила в себе удивительные свойства любящей жены, заботливой бабушки, гостеприимной и хлебосольной хозяйки, театрала, человека, который не мыслил себя в одиночестве.

Создание нашего журнала также произошло с благословения профессора Поповой Тамары Сергеевны.

Редакционная коллегия журнала «Клиническое питание и метаболизм» выражает глубокие соболезнования родным и близким Т.С. Поповой, товарищам и коллегам, ученикам и последователям. Светлую и добрую память о Тамаре Сергеевне мы навечно сохраним в наших сердцах.



**Рис. 1.** Профессор Тамара Сергеевна Попова (1941–2004). © Эко-Вектор, 2024.

**Fig. 1.** Professor Tamara Sergeevna Popova (1941–2004). © Eco-Vector, 2024.

## ОБ АВТОРЕ

**Свиридов Сергей Викторович**, д-р мед. наук, профессор;  
адрес: Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10;  
ORCID: 0000-0002-9976-8903;  
eLibrary SPIN: 4974-9195;  
e-mail: sergey.sviridov.59@mail.ru

## AUTHOR'S INFO

**Sergey V. Sviridov**, MD, PhD, professor;  
address: 1 bldg10 Ostrovityanova str., 125047, Moscow, Russia;  
ORCID: 0000-0002-9976-8903;  
eLibrary SPIN: 4974-9195;  
e-mail: sergey.sviridov.59@mail.ru