DOI: 10.56871/UTJ.2024.38.70.007
УДК 612.392+616-083.2-008.6-079.1+612.124+577.112.083

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Милена Николаевна Яковлева, Ксения Игоревна Смирнова, Иван Александрович Лисица, Алексей Владимирович Мешков, Ирина Сергеевна Новикова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

Контактная информация: Милена Николаевна Яковлева — врач-диетолог, педиатр Клиники СПбГПМУ.
E-mail: milena-yakovleva@bk.ru ORCID ID: 0000-0001-8986-7599 SPIN: 1601-5596

Для цитирования: Яковлева М.Н., Смирнова К.И., Лисица И.А., Мешков А.В., Новикова И.С. Лабораторные маркеры белково-энергетической недостаточности. Обзор литературы // Университетский терапевтический вестник. 2024. Т. 6. № 1. С. 79–89. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2024.38.70.007

Поступила: 20.09.2023 ***Одобрена: 22.11.2023*** ***Принята к печати: 01.12.2023***

РЕЗЮМЕ. В обзорной статье представлена информация о наиболее часто используемых в клинической практике маркерах нутритивного статуса: альбумине, преальбумине, трансти-ретине, ретинолсвязывающем белке, ИФР-1, несфатине-1, гемоглобине, холестерине. Динамика изменений лабораторных маркеров рассмотрена как в условиях алиментарного голодания, так и при белково-энергетической недостаточности на фоне острого или хронического заболевания. Воспаление является мощным ингибитором синтеза висцеральных белков, а синтез провоспалительных медиаторов резко подавляет синтез транспортных и строительных белков. В качестве маркеров состояния питания альбумин, трансферрин, ретинолсвязывающий белок и С-реактивный белок могут давать ложные представления о статусе питания. Оценивать нутритивный статус пациента рекомендовано только в совокупности с данными физического развития и соматического пула белка. Ориентироваться исключительно на лабораторные маркеры висцерального пула белка нецелесообразно, а иногда и обманчиво. Таким образом, внедрение в клиническую практику скрининга нарушений питания может быть наиболее удобным и проверенным методом выявления пациентов, которым была бы полезна комплексная оценка их состояния питания и предоставление нутритивной поддержки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нутритивный статус; белково-энергетическая недостаточность; лабораторные маркеры; преальбумин; ретинолсвязывающий белок.

LABORATORY MARKERS OF PROTEIN AND ENERGY INSUFFICIENCY. LITERATURE REVIEW

© Milena N. Yakovleva, Kseniya I. Smirnova, Ivan A. Lisitsa, Alexey V. Meshkov, Irina S. Novikova

Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Lithuania 2, Saint Petersburg, Russian Federation, 194100

Contact information: Milena N. Yakovleva — nutritionist, pediatrition at the Clinic of SPbSPMU.
E-mail: milena-yakovleva@bk.ru ORCID ID: 0000-0001-8986-7599 SPIN: 1601-5596

For citation: Yakovleva MN, Smirnova KI, Lisitsa IA, Meshkov AV, Novikova IS. Laboratory markers of protein and energy insufficiency. Literature review. University therapeutic journal (St. Petersburg). 2024;6(1):79-89. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2024.38.70.007

Received: 20.09.2023 ***Revised: 22.11.2023*** ***Accepted: 01.12.2023***

ABSTRACT. The review article provides information on the most commonly used nutritional status markers in clinical practice: albumin, prealbumin, transthyretin, retinol-binding protein, IGF-1, nefstatin-1, hemoglobin, and cholesterol. The dynamics of changes in laboratory markers

was considered both in conditions of alimentary starvation and in protein-energy insufficiency against the background of an acute or chronic disease. Albumin, transferrin, retinol-binding protein, and C-reactive protein are also not recommended as markers of nutritional status and malnutrition. Acute or chronic inflammation are potent inhibitors of visceral protein synthesis, so the use of these proteins as biomarkers of nutritional status is under discussion. The influence of inflammation and the synthesis of pro-inflammatory mediators sharply inhibits the synthesis of transport and building proteins. It is recommended to assess the nutritional status of a patient only in conjunction with data on physical development and the somatic protein pool. Focusing exclusively on laboratory markers of the visceral protein pool is impractical and sometimes misleading. The introduction of screening for malnutrition may be the most practical and proven method to identify patients who would benefit from a comprehensive assessment of their nutritional status and provision of nutritional support.

KEY WORDS: nutritional status; malnutrition; laboratory markers; prealbumin; retinol-binding protein.

ВВЕДЕНИЕ

Известны постулаты о роли питания как для формирования, так и для поддержания здоровья. Отсутствие качественного и адекватного питания в любом возрасте достаточно быстро сказывается на общем состоянии организма как на текущий момент, так и в будущем [17]. В первую очередь страдают органы и ткани с быстрым сроком обновления своей клеточной структуры: слизистые оболочки и кожа, а также иммунная и кроветворная системы [14, 20–22].

В диагностике белково-энергетической недостаточности (БЭН) чаще всего используются рутинные антропометрические показатели, которые при первоначальной избыточной массе у пациента и отказе от питания во время заболевания могут создавать видимость благополучия [1, 2, 9, 14, 19, 20].

В настоящее время ведутся поиски высокочувствительных лабораторных тестов для определения статуса питания пациента. Известно о снижении уровня сывороточного белка, альбумина, трансферрина, преальбумина, ретинолсвязывающего белка и других быстросинтезируемых белков в отсутствие адекватного пищевого обеспечения [14, 17, 18].

БИОХИМИЧЕСКИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ ДЛЯ СКРИНИНГА МАЛЬНУТРИЦИИ

Висцеральные белки синтезируются в печени. Дефицитное питание, нарушение синтетической функции печени и воспалительный статус приводят к низкому уровню всех висцеральных белков [14, 18, 21, 35]. При любой воспалительной реакции изменится синтез этих белков до уровня, коррелирующего с тяжестью повреждения [14, 20, 35].

Сывороточный альбумин имеет длительный период полураспада — около 1–2 месяцев, что ограничивает его использование в качестве маркера нутритивного статуса [14, 17]. У пожилых людей концентрация сывороточного альбумина снижается с возрастом примерно на 0,1 г/л в год, однако сам по себе возраст не является причиной выраженной гипоальбуминемии [24]. Даже при явной потере массы тела вследствие алиментарного ограничения питания альбумин сохраняется длительное время [24]. Есть данные о низком уровне альбумина у пожилых пациентов со значительной потерей мышечной массы при саркопении [33, 44], а также увеличение сроков госпитализации после высокоинвазивной сердечно-сосудистой операции у пожилых пациентов с низким уровнем альбумина и недостаточном питании [44]. S.H. Saghaleini и соавт. считают сывороточный альбумин малочувствительным индикатором недостаточности питания, т.к. на его уровни влияют другие различные факторы, такие как состояния потери белка, печеночная дисфункция, острая инфекция и воспаление [39]. Воспалительные состояния и, в частности, высокие концентрации цитокинов интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли-альфа, были двумя основными факторами, вызывающими снижение сывороточного альбумина [34]. Системное воспаление не только снижает синтез альбумина, но и увеличивает его деградацию и способствует его транскапиллярной утечке [34, 42]. Изучение динамики уровней альбумина у разных групп пациентов с нарушением нутритивного статуса без воспаления и на фоне хронического воспалительного заболевания позволи-

ли сделать вывод, что альбумин можно рассматривать как маркер нутритивного статуса только при наличии воспаления [35]. В группе пациентов с мальнутрицией и воспалением уровень альбумина был значительно ниже, чем при БЭН на фоне простого голодания и пациентов без признаков БЭН [35].

Преальбумин в настоящее время используется для скрининга нутритивного статуса у пациентов ввиду его более короткого периода полураспада — 1–2 дня [5, 14, 21, 24]. Рутинное измерение уровня преальбумина информативно в качестве маркера нутритивного статуса при условии отсутствия воспаления и реанимационного состояния у пациента. Ряд авторов предлагают это маркер в качестве прогностического при раке желудка или легких и сердечно-сосудистых заболеваниях [24]. Преальбумин сохраняется длительное время даже при наличии явной потери массы тела вследствие алиментарного ограничения питания [24]. Преальбумин заявлен как маркер показателя мышечной массы при саркопении, и по сравнению с сывороточным альбумином и ретинолсвязывающим белком показал самую высокую положительную корреляцию с уровнем мышечной массы пациента [24]. У пациентов с острыми заболеваниями прогностическая ценность альбумина и преальбумина была значительно снижена, подтверждая вывод о том, что они в большей степени являются маркерами воспаления, чем недоедания [24]. В то же время U. Keller считает, что преальбумин представляет интерес как легко измеряемый предиктор прогноза хирургических исходов и смертности при тяжелых заболеваниях [24]. **Транстиретин** представляет собой белок с большим числом биологических функций в дополнение к его хорошо известному связыванию и циркулирующему транспорту тироксина, а также непрямому транспорту ретиноидов посредством взаимодействия с ретинолсвязывающим белком [5, 27].

Трансферрин имеет относительно длительный период полураспада — от 7 до 10 дней, но активно используется в качестве маркера состояния питания. Является реагентом острой фазы и транспортным белком для железа [5, 14]. В то же время в качестве маркера трансферрин имеет ряд ограничений: на его уровень могут влиять заболевания печени, воспалительные процессы и продвинутые стадии хронической почечной болезни [24]. При дефиците железа уровень трансферрина повышен, тогда как при перегрузке железом он снижается [23]. Отмечено снижение его уровня при алиментарном голодании [24] и более длительном пребывании в стационаре [5] после высокоинвазивной сердечно-сосудистой операции у пожилых пациентов [44].

Ретинолсвязывающий белок — низкомолекулярный белок, физиологическая роль которого заключается в транспортировке ретинола из печени в органы-мишени. Он представляет собой чувствительный висцеральный белок с самым коротким периодом полураспада (около 12 часов) [5, 14]. Ряд авторов выявили низкий уровень ретинола и его метаболитов в сыворотке крови в зимне-весенний период в северных регионах [4, 6, 7, 11, 15] и высокую его потребность для темновой адаптации глаза [4, 6], а также стабильно низкий уровень в развивающихся странах [26, 30, 40]. При дефиците витамина А ретинолсвязывающий белок также будет снижен [30, 35, 38] на фоне низкого сывороточного железа и его биомаркеров: ферритина, растворимого рецептора трансферрина, особенно при условии наличия воспаления в организме [23, 38].

Другие маркеры состояния питания, такие как **креатинин в моче** или 3-метилгистидин как индикаторы распада мышечного белка не нашли широкого применения [35].

Гемоглобин — белок, в первую очередь дает информацию о железодефиците, нежели о питании. При этом только на уровень гемоглобина для диагностики анемии опираться нежелательно, т.к. выявлены низкие уровни гемоглобина и рецептора трансферрина у здоровых детей и женщин [23]. Тем не менее среди молодых женщин, беременных и детей раннего возраста на фоне БЭН выявлены низкие уровни гемоглобина [18, 26, 35].

Холестерин, гемоглобин как маркеры нутритивного статуса [35]. Недавно опубликованный метарегрессионный анализ оценил роль биомаркеров в описании тяжести недоедания в соответствии с установленными и проверенными инструментами оценки питания. В общей сложности было включено 111 исследований (обсервационные и когортные исследования; рандомизированные контролируемые исследования недоступны), в которых приняли участие 52 911 участников из различных клинических учреждений. Индекс массы тела (ИМТ) ($p < 0{,}001$) и концентрации альбумина ($p < 0{,}001$), гемоглобина ($p < 0{,}001$), общего холестерина ($p < 0{,}001$), преальбумина ($p < 0{,}001$), общего белка ($p < 0{,}05$) среди субъектов с высоким риском недоедания, оцененных с помощью сокращенного опросника

для оценки мальнутриции (MNA), были значительно ниже, чем у лиц с низким риском. Аналогичные результаты наблюдались при недостаточном питании, выявленном другими вариантами опросников, предложенных национальными ассоциациями парентерального и энтерального питания SGA и NRS 2002 [2, 20, 28, 36]. Авторы пришли к выводу, что ИМТ, гемоглобин, общий холестерин могут использоваться как маркеры недоедания у пожилых людей с дисфагией [42] и у детей [40].

Инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1) является фактором роста с коротким периодом полураспада в сыворотке — около 24 ч. Циркулирующая форма вырабатывается печенью, а гормон роста гипофиза стимулирует его высвобождение. Голодание снижает уровень ИФР-1 в плазме более чем в 4 раза, а увеличивается его концентрация во время насыщения пищей [35]. ИФР-1 в сыворотке крови меньше подвержен влиянию воспаления, но изменения его концентрации недостаточно специфичны, чтобы быть полезными в качестве маркера недоедания, поэтому сывороточный ИФР-1 в меньшей степени используется клинически [24].

Несфатин-1 — нейропептид, продуцируется нейронами ядер гипоталамуса, нейроэндокринными клетками ЖКТ, адипоцитами и в меньшей степени другими клетками. Несфатин-1 является анорексигенной молекулой, играет важную роль в регуляции аппетита и энергетического гомеостаза, повышается у здоровых хронически недоедающих детей [35]. Этот нейропептид влияет на моторику ЖКТ, на формирование массы тела, участвует в регуляции углеводного и энергетического обменов. При дефиците его выработки усиливается аппетит и увеличиваются жировые отложения на фоне утраты активной клеточной массы, что подтверждено биоимпедансным исследованием компонентного состава тела [3]. Параллельно со снижением несфатина-1 снижался уровень липопротеидов высокой плотности ($p = 0{,}002$) на фоне гиперхолестеринемии. Была выявлена положительная взаимосвязь между уровнем несфатина в сыворотке и долей активной клеточной массы ($r = 0{,}45$) и отрицательная корреляция с долей жировой массы ($r = -0{,}39$), ИМТ ($r = -0{,}42$) $p < 0{,}01$ [3]. Есть данные, что чувство насыщения отсутствует при его дефиците в сыворотке крови ($r = -0{,}42$), $p < 0{,}01$ [3].

Цинк сыворотки крови в последнее время рассматривается как маркер НС. В случаях тяжелого дефицита цинка могут наблюдаться поражения кожи, анемия, диарея, анорексия, снижение функции лимфоцитов, нарушение зрительной функции и умственная отсталость [18, 41]. Дефицит цинка обусловлен низким потреблением продуктов, содержащих цинк, таких как мясо, и снижением всасывания, вызванным нарушением всасывания в кишечнике. Рассматривать уровень сывороточного цинка без оценки альбумина нецелесообразно, т.к. переносчиком цинка является альбумин. Можно также судить и об обеспеченности некоторыми витаминами [8, 35].

Таблица 1

Содержание лимфоцитов в норме и при разной степени недостаточности питания

Table 1

Quantity of lymphocytes at norm and different degree of nutrition insufficiency

Норма содержания лимфоцитов в клиническом анализе крови / The norm of lymphocyte in a clinical blood test			Степень недостаточности питания / Severity of malnutrition		
Возраст / Age	10^9/л / 10^9/l	% в формуле / % in formula	легкая / mild 10–16%	средняя / moderate 17–49%	тяжелая / severe ≥50%
Для взрослых / For adults	>1,8	34%	1,8–1,5	1,5–0,9	<0,9
12–18 лет / years	1,8–2,5	22–35%	1,8–1,5	1,5–0,9	<0,9
8–11 лет/ years	1,8–3,1	24–34%	1,8–1,5	1,5–0,9	<0,9
6–7 лет / years	2,8–3,5	35–46%	2,5–2,8	2,5–1,5	<1,5
4–5 лет / years	3,5–4,5	45%	3,0–3,5	3,0–2,3	<2,2
2–3 года / years	4,6–5,4	50–60%	3,5–4,6	3,5–2,5	<2,5
1 месяц — 1 год / 1 month — 1 year	6,1–7,3	61–72%	4,6–5,2	3,5–3,0	<3,0
Новорожденный / Newborn	3,6–8,0	12–36%	1,8–1,5	1,5–0,9	<0,9

Абсолютное число лимфоцитов применяется для скрининга висцерального пула белка, но во всех доступных руководствах предложены нормы, соответствующие взрослым или детям старшей возрастной группы [14, 18, 21]. Для использования этого показателя необходимо учитывать наличие или отсутствие воспаления, а также возраст ребенка. Анализировать необходимо с учетом 2 физиологических перекрестов в лейкоцитарной формуле у детей: в 4–5 дней и 4–5 лет [16]. Нормы процентного и абсолютного содержания лимфоцитов в зависимости от возраста предложены в таблице 1.

ДИНАМИКА ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Необходимо отличать недоедание алиментарного генеза и БЭН, связанную с хроническим или острым заболеванием [13, 25, 37]. В организме процессы, происходящие на уровне метаболизма в этих ситуациях, будут по одним показателям схожие, по другим — различные.

Во взрослой клинической практике разработаны критерии диагностики недоедания при остром или хроническом воспалении и без воспаления при алиментарных причинах [15, 21, 28, 36]. Для этого диагностика БЭН у взрослых в клинических условиях в соответствии с недавними критериями консенсуса ASPEN и ESPEN различает два типа дефицита массы тела: БЭН на фоне воспаления, когда недоедание связано с хроническим или острым воспалительным заболеванием; и БЭН без воспаления, диагностируемый при недоедании, связанном с алиментарным голоданием [2, 26, 34].

БЭН алиментарного генеза. Моделью БЭН алиментарного генеза могут быть представленные данные исследований в развивающихся странах. На фоне задержки физического развития [19, 26, 30, 40] выявлены железодефицитное состояние [26, 30, 40], дефицит витаминов и минералов [26, 30, 40], лимфопения [14, 21] и заболеваемость инфекционными процессами с высокой частотой летальных исходов [14, 25, 30, 37]. Среди детей раннего возраста наиболее часто речь идет о квашиоркоре в условиях алиментарного белкового голодания [20]. На фоне хронической БЭН у детей выявляется дефицит витаминов и минералов, в частности сывороточного железа, йода, цинка, меди [6, 8, 10, 40].

БЭН при нервной анорексии характеризуется митохондриальной дисфункцией и окислительным стрессом в лейкоцитах периферической крови на уровне митохондриального комплекса I. Во время этого процесса иммунные клетки, особенно лейкоциты, выделяют провоспалительные цитокины и активные формы кислорода (АФК). Потеря веса опосредуется некоторыми из этих цитокинов путем неэффективного потребления энергии и гиперкатаболизма, а трудности с приемом пищи и глотанием, сильная потеря аппетита возникают из-за анорексигенных эффектов выделяющегося фактора некроза опухоли-α (TNFα). На фоне гиперкатаболизма имеет место выраженная потеря висцеральных белков и безжировой массы тела. У пациентов с нервной анорексией выявлены более низкий уровень антиоксидантов и высокий уровень свободных радикалов [25]. Вероятно, именно эти изменения в метаболизме не дают быстрого эффекта при нормализации обычного питания, и требуют комплексного подхода к терапии БЭН у пациентов с нервной анорексией [14].

Недоедание усиливает выработку АФК, которые активирует пути воспаления, а также стимулирует выработку молекул адгезии в эндотелиальных клетках. Следовательно, активированные иммунные клетки прикрепляются к монослою эндотелия и проникают во внутренние органы. Несколько исследований подтвердили эту взаимосвязь. Выявлена связь между снижением потребления пищи при нервной анорексии и увеличением взаимодействия лейкоцитов с эндотелием и, в свою очередь, усилением миграции лейкоцитов [25].

БЭН на фоне заболевания многофакторно. С одной стороны, выработка провоспалительных медиаторов блокирует выработку транспортных, строительных белков, усиливая их катаболизм. В этом смысле воспалительная реакция, вызванная основным заболеванием, представляет собой ключевой фактор системного низкоинтенсивного воспаления и окислительного стресса.

Выработка биологически активных веществ, приводящих к анорексии, и само по себе недоедание могут включать недостаточное потребление антиоксидантов и микроэлементов, которые являются кофакторами антиоксидантных систем, а также низкий уровень глутатиона [25].

БЭН при травматическом повреждении. Питание пациента при травме, особенно

с повреждением спинного мозга, сопровождается высоким риском развития недоедания. К этому предрасполагает ряд изменений даже в способе приема пищи: в лежачем положении может развиваться дисфагия, гастроэзофагеальный рефлюкс, формируются трудности в дефекации [42]. В совокупности этих причин пациенты невольно сокращают объем съеденной пищи, выбирают продукты с малым количеством пищевых волокон, а в последующем при присоединении уже метаболических изменений и анорексии резко сокращают спектр блюд и их объемы. Метаболические изменения обусловлены изменениями в составе тела и уровне активности у людей при травмах спинного мозга. Эндокринные изменения в анаболических гормонах преобладают в острой и хронической фазах после травмы, выявляются нарушения углеводного и липидного обмена, нарушения костного и кальциевого обмена [21].

Удовлетворительный нутритивный статус способствует быстрому восстановлению после травмы, а в случае раневого процесса — быстрой эпителизации. Недоедание увеличивает риски развития пролежней, способствует длительному пребыванию в стационаре и высокой летальности [39].

При остром воспалении уровень ферритина может быть повышен [43], а концентрация ретинолсвязывающего белка снижена [31, 41]. K.R. Wessells и соавт. был изучен 451 образец крови здоровых детей в возрасте от 6 до 23 месяцев на предмет маркеров мальнутриции. Изучали уровень С-реактивного белка, альфа-1-кислый гликопротеин, растворимый рецептор трансферрина, ретинолсвязывающий белок. Ретинолсвязывающий белок снижался при воспалении. Только растворимый рецептор трансферрина не имел отличий у пациентов с воспалением и без него [43]. Таким образом, трансферрин, ретинолсвязывающий белок и С-реактивный белок являются индикаторами состояния питания, но не являются маркерами недостаточности питания [31, 41].

При хронических заболеваниях БЭН с воспалением или без него вызывает изменение функции митохондрий, что приводит к окислительному стрессу, который усиливает взаимодействия лейкоцитов с эндотелием и эндотелиальной дисфункции и способствует хроническому провоспалительному состоянию, которое лежит в основе сердечно-сосудистых заболеваний [25].

Полиморбидность, потеря массы тела и недостаточное потребление пищи у маломобильного пациента, особенно лежачего, быстро приводит к развитию пролежней [37], истощению мышц и саркопении [12, 33]. Нарушение питания влияет на иммунную функцию, синтез коллагена и на восстановление эпителия у пациентов старшей возрастной группы и детей. Любое повреждение целостности кожного покрова контаминируется микроорганизмами в условиях недостаточного питания и снижения иммунной функции, что приводит к длительному хроническому низкоинтенсивному воспалению [32, 39]. Трофические изменения приводят к хроническим ранам и изменению вектора обмена веществ в сторону гиперметаболизма. В этом состоянии организм быстро расходует калории, сначала из существующих запасов гликогена, а затем из белковых запасов для восполнения энергетических потребностей организма [14, 20, 21]. Энтеральная поддержка может предотвращать это состояние.

Дефицит нутриентов выявлен и при хронических воспалительных заболеваниях кишечника ввиду гиперкатаболического состояния, высоких потерь в кишечнике, нарушения всасывания и снижения потребления из-за боли [29].

Учитывая, что любая болезнь и госпитализация являются стрессом для человека, реакция организма будет включать все три метаболические фазы, развивающиеся последовательно: острую, метаболическую и фазу восстановления. Клинические последствия метаболических реакций во время острой фазы включают использование углеводов и вызванную стрессом гипергликемию, потерю мышечной массы и саркопению [12, 14, 21, 31]. При этом не всегда возможно гиперметаболическое обеспечение пациента, чтобы последние силы организма он не потратил на переваривание и утилизацию пищи, т.к. пищеварение — энергозатратный процесс [14, 20, 21, 39].

Воспалительная реакция всегда сопровождается продукцией провоспалительных цитокинов, интерлейкинов 1 и 6, которые, в свою очередь, нарушают синтез альбумина и других строительных и транспортных белков, приводя к атрофии мышц [29].

Реагенты острой фазы могут быть классифицированы как положительные или отрицательные, в зависимости от их концентрации в сыворотке во время воспаления [31]. Положительные реагенты острой фазы активируются, и их концентрация увеличивается во время воспаления. Отрицательные реагенты острой

фазы подавляются, и их концентрация снижается во время воспаления. Положительные реагенты острой фазы включают прокальцитонин, С-реактивный белок, ферритин, фибриноген, гепсидин и сывороточный амилоид А. Отрицательные реагенты острой фазы включают альбумин, преальбумин, трансферрин, ретинолсвязывающий белок и антитромбин [31]. Сами реагенты острой фазы вызывают ряд побочных эффектов, среди которых анемия хронического заболевания, анорексия и вслед за ней кахексия, слабость, потеря мышц и подкожного жира [31].

Недоедание может ухудшать функцию митохондрий и активацию лейкоцитов [24]. Авторы изучили в сравнении маркеры воспаления, окислительного стресса и функции эндотелия у пациентов с разным нутритивным статусом. При воспалении уровни альбумина, преальбумина, трансферрина и ретинолсвязывающего белка были ниже по сравнению с группой с удовлетворительным НС ($p < 0,05$). В группе пациентов с дефицитом массы тела, но без воспаления имеет место повышение маркеров окислительного стресса: увеличение активных форм кислорода, снижение мембранного потенциала митохондрий. Очевидное снижение потребления кислорода митохондриями и концентрации глутатиона наблюдалось в обеих группах с дефицитом массы тела как с воспалением, так и без него, и сопровождалось увеличением адгезии лейкоцитов и молекул адгезии. Процент потери массы тела отрицательно коррелировал с уровнем альбумина, преальбумина, трансферрина, потреблением кислорода, глутатионом и скоростью свертывания лейкоцитов, и положительно коррелировал с увеличением С-реактивного белка, интерлейкином-6, фактором некроза опухоли-α, активными формами кислорода, адгезией лейкоцитов и молекулами адгезии клеток сосудов [24]. C. Bañuls и соавт. также отмечали характерные изменения биохимических маркеров недостаточности питания альбумина, преальбумина, трансферрина и ретинолсвязывающего белка в группе пациентов с хроническим воспалением на фоне мальнутриции. В этой группе были повышены параметры воспаления и выработка прооксидантных молекул, ухудшающих взаимодействие лейкоцитов с эндотелием и функцию митохондрий [24].

Неоптимальное питание нарушает функцию иммунной системы, синтез коллагена и прочность на растяжение, а, значит, и заживление раны первичным натяжением [39]. Ни один лабораторный тест не может точно определить состояние питания человека [32]. Хотя сывороточный альбумин, преальбумин, трансферрин и ретинолсвязывающий белок, а также антропометрические данные, такие как рост, вес, индекс массы тела, а также лабораторные показатели, могут быть пригодны для определения общего прогноза, но все же они могут недостаточно полно отражать состояние питания. Важна еще динамика этих показателей у конкретного пациента [32]. Три фактора могут вызвать отклонения в измеренных значениях: заболевание, физиология и методика измерения [32]. Физиологические различия могут включать возраст, пол (беременность и менструальный период у женского пола) и диетические факторы (такие как питание, употребление алкоголя, курение и стресс) индивидуума, межиндивидуальные вариации, на которые влияют генетические факторы, и внутриндивидуальные вариации, такие как состояние индивидуума до обследования (например, положение, длительные или кратковременные физические нагрузки), и условия, связанные с забором крови, такие как время суток [32].

Идеальное потребление питательных веществ для ускорения заживления ран неизвестно, были задокументированы повышенные потребности в энергии, белке, цинке и витаминах А, С и Е, а также аминокислотах, таких как аргинин и глютамин. Достаточное водное обеспечение играет жизненно важную роль в сохранении и восстановлении целостности кожи. Достаточное потребление жидкости необходимо для поддержания притока крови к поврежденным тканям и предотвращения дополнительного разрушения кожи и развития пролежней. Обезвоживание нарушает клеточный метаболизм и заживление ран [39].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внедрение скрининга на нарушение питания необходимо для выявления пациентов, нуждающихся в нутритивной поддержке. Оценивать нутритивный статус пациента рекомендовано только в совокупности с данными физического развития и соматического пула белка, в динамике. Ориентироваться исключительно на лабораторные маркеры висцерального пула белка нецелесообразно. Для оценки абсолютного количества лимфоцитов необходимо учитывать возрастные особенности у детей. Воспалительные сигналы являются мощными ингибиторами синтеза висцеральных

белков, оценивать их необходимо в динамике и на фоне изучения лабораторных индикаторов воспаления. Изолированно рассматривать альбумин, трансферрин, ретинолсвязывающий белок и С-реактивный белок в качестве маркеров состояния питания не рекомендуется. В настоящее время существует консенсус в отношении того, что лабораторные маркеры могут использоваться в качестве дополнения к тщательному физическому обследованию.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.В., Алипов А.Н., Андреев В.А. и др. Медицинские лабораторные технологии. Том 2. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013.
2. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М. и др. В кн. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. 2-е издание, исправленное и дополненное. СПб.: СпецЛит; 2014: 143.
3. Базарный В.В., Ануфриева Е.В., Максимова А.Ю. и др. Сывороточный несфатин у детей с избыточной массой тела и ожирением. Ожирение и метаболизм. 2020; 17(2): 200–7. DOI: https://doi.org/10.14341/omet12075.
4. Бойко Е.Р. Физиолого-биохимические основы жизнедеятельности человека на Севере. Екатеринбург: Уральское отделение РАН; 2005: 190.
5. Ерпулева Ю.В. Эффективность нутритивной поддержки у детей в критических состояниях. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М.; 2006.
6. Завьялова А.Н. Роль фактора питания в формировании хронической патологии желудочно-кишечного тракта у школьников. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2008.
7. Завьялова А.Н., Булатова Е.М., Вржезинская О.А. и др. Обеспеченность витаминами школьников г. Санкт-Петербурга и возможности диетической коррекции полигиповитаминоза. Вопросы детской диетологии. 2009; 5: 24–9.
8. Завьялова А.Н., Булатова Е.М., Вржесинская О.А. и др. Обеспеченность витаминами и возможности диетической коррекции полигиповитаминоза у школьников Санкт-Петербурга. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2011; 4: 35–9.
9. Завьялова А.Н., Гостимский А.В., Лисовский О.В. и др. Энтеральное питание в паллиативной медицине у детей. Педиатр. 2017; 8(6): 105–13. DOI: 10.17816/PED86105-113.
10. Завьялова А.Н., Коденцова В.М., Вржезинская О.А. и др. Обеспеченность витаминами и β-каротином школьников с заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта кишечного тракта. Вопросы детской диетологии. 2008; 6 (5): 5–11.
11. Завьялова А.Н., Суржик А.В. Физиологическая роль природных каротиноидов. Вопросы современной педиатрии. 2008; 7(6): 145–9.
12. Завьялова А.Н., Хавкин А.И., Новикова В.П. Причины и варианты профилактики саркопении у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2022; 67(2): 34–42. DOI: 10.21508/1027-4065-2022-67-2-34-42.
13. Луфт В.М., Сергеева А.М., Тявокина Е.Ю., Лапицкий А.В. К вопросу об оптимизации энергетического и белкового обеспечения больных с нервной анорексией. Consilium Medicum. 2020; 22(6): 28–31. DOI: 10.26442/20751753.2020.6.200139.
14. Луфта В.М. Руководство по клиническому питанию. Под редакцией профессора Луфта В.М. СПб.: Арт-Экспресс; 2023.
15. Потолицына Н.Н., Бойко Е.Р. Витаминный статус жителей европейского севера России и его зависимость от географической широты. Журнал медико-биологических исследований. 2018; 6(4): 376–86. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2018.6.4.376.
16. Пропедевтика детских болезней. Под ред. Р.Р. Кильдияровой, В.И. Макаровой. 2 изд., испр. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
17. Симаходский А.С., Леонова И.А., Пеньков Д.Г. и др. Питание здорового и больного ребенка. СПб.: 2020; 1 (часть 1).
18. Симаходский А.С., Леонова И.А., Пеньков Д.Г. и др. Питание здорового и больного ребенка. СПб.: 2021; 1 (часть 2).

19. Соколова М.И., Акимов А.А., Шишкина Ю.А. и др. Клинические особенности и реабилитация детей с белково-энергетической недостаточностью из социально неблагополучных семей. Педиатр. 2013; 4(2): 70–4. DOI: 10.17816/PED4270-74.
20. Сорокина Л.Д., Марченко Е.А., Завьялова А.Н. и др. Квашиоркор: патофизиологические аспекты и пути решения проблемы. Вопросы детской диетологии. 2022; 20(6): 71–80. DOI: 10.20953/1727-5784-2022-6-71-80.
21. Хубутия М.Ш., Попова Т.С., Салтанова А.И. Парентеральное и энтеральное питание. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015.
22. Acker E.K. Nutrition, Endocrine, and Immune Function. The Essential Spinal Cord Injury Medicine Question Bank. Springer, Cham. 2022: 279–99.
23. Addo O.Y., Yu E.X., Williams A.M. et al. Evaluation of Hemoglobin Cutoff Levels to Define Anemia Among Healthy Individuals. JAMA Netw Open. 2021; 4(8): e2119123. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.19123.
24. Bañuls C., de Marañon A.M., Veses S. et al. Malnutrition impairs mitochondrial function and leukocyte activation. Nutr J. 2019; 18(1): 1–9. DOI: 10.1186/s12937-019-0514-7.
25. Babikir H.E., Singh P. Neurology of Nutritional Disorders. Clinical Child Neurology. Springer, Cham. 2020: 483–527.
26. Barth-Jaeggi T., Zandberg L., Bahruddinov M. et al. Nutritional status of Tajik children and women: Transition towards a double burden of malnutrition. Matern Child Nutr. 2020; 16(2): e12886. DOI: 10.1111/mcn.12886.
27. Fong V.H., Wong S., Jintaridhi P., Vieira A. Transport of the Thyroid Hormone Carrier Protein Transthyretin into Human Epidermoid Cells. Endocr Res. 2020; 45(2): 131–6. DOI: 10.1080/07435800.2019.1694538.
28. Cederholm T., Jensen G.L., Correia M. et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition — A consensus report from the global clinical nutrition community. Clin. Nutr. 2019; 38: 1–9.
29. Gold S.L., Manning L., Kohler D. et al. Micronutrients and Their Role in Inflammatory Bowel Disease: Function, Assessment, Supplementation, and Impact on Clinical Outcomes Including Muscle Health. Inflammatory Bowel Diseases. 2022.
30. González-Fernández D., Nemeth E., Pons EDC. et al. Multiple Indicators of Undernutrition, Infection, and Inflammation in Lactating Women Are Associated with Maternal Iron Status and Infant Anthropometry in Panama: The MINDI Cohort. Nutrients. 2022; 14(17): 3497. DOI: 10.3390/nu14173497.
31. Gulhar R., Ashraf M.A., Jialal I. Physiology, Acute Phase Reactants. 2022 Apr 28. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). StatPearls Publishing. 2022. PMID: 30137854.
32. Hirabayashi Y., Tsukada Y., Sakurai T. et al. Comparative evaluation of methods to determine intra-individual reference ranges in nutrition support team (NST)-related tests. J Clin Lab Anal. 2021; 35(2): e23639. DOI: 10.1002/jcla.23639.
33. Hong X., Yan J., Xu L. et al. Relationship between nutritional status and frailty in hospitalized older patients. Clin Interv Aging. 2019; 14: 105–11. DOI: 10.2147/CIA.S189040.
34. Jensen G.L., Cederholm T., Correia M. et al. GLIM Criteria for the Diagnosis of Malnutrition: A Consensus Report From the Global Clinical Nutrition Community. JPEN J. Parenter. Enter. Nutr. 2019; 43: 32–40.
35. Keller U. Nutritional laboratory markers in malnutrition. Journal of clinical medicine. 2019; 8 (6): 775.
36. Kondrup J., Allison S.P., Elia M. et al. Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr. 2003; 22(4): 415. DOI: 10.1016/s0261-5614(03)00098-0.
37. Meyer R., Marino L. Nutrition in critically ill children. Clinical Paediatric Dietetics. 2020: 80–95.
38. Namaste SML., Ou J., Williams A.M. et al. Adjusting iron and vitamin A status in settings of inflammation: a sensitivity analysis of the Biomarkers Reflecting Inflammation and Nutritional Determinants of Anemia (BRINDA) approach. Am J Clin Nutr. 2019; 112(Suppl. 1): 458–67. DOI: 10.1093/ajcn/nqaa141.
39. Saghaleini S.H., Dehghan K., Shadvar K. et al. Pressure Ulcer and Nutrition. Indian J Crit Care Med. 2018; 22(4): 283–9. DOI: 10.4103/ijccm.IJCCM_277_17.
40. Stewart C.P., Fernald LCH., Weber A.M. et al. Lipid-Based Nutrient Supplementation Reduces Child Anemia and Increases Micronutrient Status in Madagascar: A Multiarm Cluster-Randomized Controlled Trial. J Nutr. 2020; 150(4): 958–66. DOI: 10.1093/jn/nxz320.
41. Tatucu-Babet O.A., Ridley E.J. Malnutrition screening in outpatients receiving hyperbaric oxygen therapy: an opportunity for improvement? Diving Hyperb Med. 2018; 48(4): 206–7. DOI: 10.28920/dhm48.4.206-207.
42. Ueshima J., Momosaki R., Shimizu A. et al. Nutritional assessment in adult patients with dysphagia: a scoping review. Nutrients. 2021; 13(3): 778. DOI: 10.3390/nu13030778.
43. Wessells K.R., Peerson J.M., Brown K.H. Within-individual differences in plasma ferritin, retinol-binding protein, and zinc concentrations in relation to inflammation observed during a short-term longitudinal study are similar to between-individual differences observed cross-sectionally. Am J Clin Nutr. 2019; 109(5): 1484–92. DOI: 10.1093/ajcn/nqz014.
44. Yasuda M., Tachi T., Fukuta M. Nutritional factors affecting length of hospital stay in patients undergoing cardiovascular surgery. Pharmazie. 2019; 74(12): 760–2. DOI: 10.1691/ph.2019.9650.

REFERENCES

1. Alekseev V.V., Alipov A.N., Andreev V.A. i dr. Medicinskie laboratornye tekhnologii. [Medical laboratory technologies]. Tom 2. Moskva: GEOTAR-Media Publ.; 2013. (in Russian).
2. Aleshina E.I., Andrijanov A.I., Bogdanova N.M. i dr. V kn. Metody issledovanija nutritivnogo statusa u detej i podrostkov. [Methods for studying nutritional status in children and adolescents]. 2-e izdanie, ispravlennoe i dopolnennoe. Sankt-Peterburg: SpecLit Publ.; 2014: 143. (in Russian).
3. Bazarnyj V.V., Anufrieva E.V., Maksimova A.Ju. i dr. Syvorotochnyj nesfatin u detej s izbytochnoj massoj tela i ozhireniem. Ozhirenie i metabolizm. [Serum nesfatin in children with overweight and obesity. Obesity and metabolism]. 2020; 17(2): 200–7. DOI: https://doi.org/10.14341/omet12075 (in Russian).
4. Bojko E.R. Fiziologo-biohimicheskie osnovy zhiznedejatel'nosti cheloveka na Severe. [Physiological and biochemical foundations of human life in the North]. Ekaterinburg: Ural'skoe otdelenie RAN; 2005: 190. (in Russian).
5. Erpuleva Ju.V. Jeffektivnost' nutritivnoj podderzhki u detej v kriticheskih sostojanijah. [The effectiveness of nutritional support in critically ill children]. Avtoref. dis. ... dokt. med. nauk. Moskva; 2006. (in Russian).
6. Zav'jalova A.N. Rol' faktora pitanija v formirovanii hronicheskoj patologii zheludochno-kishechnogo trakta u shkol'nikov. [The role of nutritional factors in the formation of chronic pathology of the gastrointestinal tract in schoolchildre]. Avtoref. dis... kand. med. nauk. Sankt-Peterburg; 2008. (in Russian).
7. Zav'jalova A.N., Bulatova E.M., Vrzhezinskaja O.A. i dr. Obespechennost' vitaminami shkol'nikov g. Sankt-Peterburga i vozmozhnosti dieticheskoj korrekcii poligipovitaminoza. [Provision of vitamins to schoolchildren in St. Petersburg and the possibility of dietary correction of polyhypovitaminosis]. Voprosy detskoj dietologii. 2009; 5: 24–9. (in Russian).
8. Zav'jalova A.N., Bulatova E.M., Vrzhesinskaja O.A. i dr. Obespechennost' vitaminami i vozmozhnosti dieticheskoj korrekcii poligipovitaminoza u shkol'nikov Sankt-Peterburga. [Availability of vitamins and the possibility of dietary correction of polyhypovitaminosis in schoolchildren of St. Petersburg]. Gastrojenterologija Sankt-Peterburga. 2011; 4: 35–9. (in Russian).
9. Zav'jalova A.N., Gostimskij A.V., Lisovskij O.V. i dr. Jenteral'noe pitanie v palliativnoj medicine u detej. [Enteral nutrition in palliative medicine in children]. Pediatr. 2017; 8(6): 105–13. DOI: 10.17816/PED86105-113. (in Russian).
10. Zav'jalova A.N., Kodencova V.M., Vrzhezinskaja O.A. i dr. Obespechennost' vitaminami i β-karotinom shkol'nikov s zabolevanijami verhnih otdelov zheludochno-kishechnogo trakta kishechnogo trakta. [Provision of vitamins and β-carotene to schoolchildren with diseases of the upper gastrointestinal tract]. Voprosy detskoj dietologii. 2008; 6 (5): 5–11. (in Russian).
11. Zav'jalova A.N., Surzhik A.V. Fiziologicheskaja rol' prirodnyh karotinoidov. [Physiological role of natural carotenoids. Issues of modern pediatrics]. Voprosy sovremennoj pediatrii. 2008; 7(6): 145–9 (in Russian).
12. Zav'jalova A.N., Havkin A.I., Novikova V.P. Prichiny i varianty profilaktiki sarkopenii u detej. [Causes and options for preventing sarcopenia in children]. Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii. 2022; 67(2): 34–42. DOI: 10.21508/1027-4065-2022-67-2-34-42. (in Russian).
13. Luft V.M., Sergeeva A.M., Tjavokina E.Ju., Lapickij A.V. K voprosu ob optimizacii jenergeticheskogo i belkovogo obespechenija bol'nyh s nervnoj anoreksiej. [On the issue of optimizing the energy and protein supply of patients with anorexia nervosa]. Consilium Medicum. 2020; 22(6): 28–31. DOI: 10.26442/20751753.2020.6.200139 (in Russian).
14. Lufta V.M. Rukovodstvo po klinicheskomu pitaniju. [Guide to Clinical Nutrition]. Pod redakciej professora Lufta V.M. Sankt-Peterburg: Art-Jekspress Publ.; 2023. (in Russian).
15. Potolicyna N.N., Bojko E.R. Vitaminnyj status zhitelej evropejskogo severa Rossii i ego zavisimost' ot geograficheskoj shiroty. [Vitamin status of residents of the European north of Russia and its dependence on geographic latitude]. Zhurnal mediko-biologicheskih issledovanij. 2018; 6(4): 376–86. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2018.6.4.376. (in Russian).
16. Propedevtika detskih boleznej. [Propaedeutics of childhood diseases]. Pod red. R.R. Kil'dijarovoj, V.I. Makarovoj. 2 izd., ispr. Moskva: GEOTAR-Media Publ.; 2017. (in Russian).
17. Simahodskij A.S., Leonova I.A., Pen'kov D.G. i dr. Pitanie zdorovogo i bol'nogo rebenka. [Nutrition of a healthy and sick child]. Sankt-Peterburg: 2020; 1(chast'1). (in Russian).
18. Simahodskij A.S., Leonova I.A., Pen'kov D.G. i dr. Pitanie zdorovogo i bol'nogo rebenka. [Nutrition of a healthy and sick child]. Sankt-Peterburg: 2021; 1 (chast' 2). (in Russian).
19. Sokolova M.I., Akimov A.A., Shishkina Yu.A. i dr. Klinicheskie osobennosti i reabilitaciya detej s belkovo-energeticheskoj nedostatochnost'yu iz social'no neblagopoluchnyh semej. [Clinical features and rehabilitation of children with protein-energy deficiency from socially disadvantaged families]. Pediatr. 2013; 4(2): 70–4. DOI: 10.17816/PED4270-74 (in Russian).
20. Sorokina L.D., Marchenko E.A., Zav'jalova A.N. i dr. Kvashiorkor: patofiziologicheskie aspekty i puti reshenija problemy. [Kwashiorkor: pathophysiological aspects and ways to solve the problem]. Voprosy detskoj dietologii. 2022; 20(6): 71–80. DOI: 10.20953/1727-5784-2022-6-71-80. (in Russian).

21. Hubutija M.Sh., Popova T.S., Saltanova A.I. Parenteral'noe i jenteral'noe pitanie. [Parenteral and enteral nutrition]. Nacional'noe rukovodstvo. Moskva: GEOTAR-Media Publ.; 2015. (in Russian).
22. Acker E.K. Nutrition, Endocrine, and Immune Function. The Essential Spinal Cord Injury Medicine Question Bank. Springer, Cham. 2022: 279–99.
23. Addo O.Y., Yu E.X., Williams A.M. et al. Evaluation of Hemoglobin Cutoff Levels to Define Anemia Among Healthy Individuals. JAMA Netw Open. 2021; 4(8): e2119123. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.19123.
24. Bañuls C., de Marañon A.M., Veses S. et al. Malnutrition impairs mitochondrial function and leukocyte activation. Nutr J. 2019; 18(1): 1–9. DOI: 10.1186/s12937-019-0514-7.
25. Babikir H.E., Singh P. Neurology of Nutritional Disorders. Clinical Child Neurology. Springer, Cham. 2020: 483–527.
26. Barth-Jaeggi T., Zandberg L., Bahruddinov M. et al. Nutritional status of Tajik children and women: Transition towards a double burden of malnutrition. Matern Child Nutr. 2020; 16(2): e12886. DOI: 10.1111/mcn.12886.
27. Fong V.H., Wong S., Jintaridhi P., Vieira A. Transport of the Thyroid Hormone Carrier Protein Transthyretin into Human Epidermoid Cells. Endocr Res. 2020; 45(2): 131–6. DOI: 10.1080/07435800.2019.1694538.
28. Cederholm T., Jensen G.L., Correia M. et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition — A consensus report from the global clinical nutrition community. Clin. Nutr. 2019; 38: 1–9.
29. Gold S.L., Manning L., Kohler D. et al. Micronutrients and Their Role in Inflammatory Bowel Disease: Function, Assessment, Supplementation, and Impact on Clinical Outcomes Including Muscle Health. Inflammatory Bowel Diseases. 2022.
30. González-Fernández D., Nemeth E., Pons EDC. et al. Multiple Indicators of Undernutrition, Infection, and Inflammation in Lactating Women Are Associated with Maternal Iron Status and Infant Anthropometry in Panama: The MINDI Cohort. Nutrients. 2022; 14(17): 3497. DOI: 10.3390/nu14173497.
31. Gulhar R., Ashraf M.A., Jialal I. Physiology, Acute Phase Reactants. 2022 Apr 28. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). StatPearls Publishing. 2022. PMID: 30137854.
32. Hirabayashi Y., Tsukada Y., Sakurai T. et al. Comparative evaluation of methods to determine intra-individual reference ranges in nutrition support team (NST)-related tests. J Clin Lab Anal. 2021; 35(2): e23639. DOI: 10.1002/jcla.23639.
33. Hong X., Yan J., Xu L. et al. Relationship between nutritional status and frailty in hospitalized older patients. Clin Interv Aging. 2019; 14: 105–11. DOI: 10.2147/CIA.S189040.
34. Jensen G.L., Cederholm T., Correia M. et al. GLIM Criteria for the Diagnosis of Malnutrition: A Consensus Report From the Global Clinical Nutrition Community. JPEN J. Parenter. Enter. Nutr. 2019; 43: 32–40.
35. Keller U. Nutritional laboratory markers in malnutrition. Journal of clinical medicine. 2019; 8 (6): 775.
36. Kondrup J., Allison S.P., Elia M. et al. Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr. 2003; 22(4): 415. DOI: 10.1016/s0261-5614(03)00098-0.
37. Meyer R., Marino L. Nutrition in critically ill children. Clinical Paediatric Dietetics. 2020: 80–95.
38. Namaste SML., Ou J., Williams A.M. et al. Adjusting iron and vitamin A status in settings of inflammation: a sensitivity analysis of the Biomarkers Reflecting Inflammation and Nutritional Determinants of Anemia (BRINDA) approach. Am J Clin Nutr. 2019; 112(Suppl 1): 458–67. DOI: 10.1093/ajcn/nqaa141.
39. Saghaleini S.H., Dehghan K., Shadvar K. et al. Pressure Ulcer and Nutrition. Indian J Crit Care Med. 2018; 22(4): 283–9. DOI: 10.4103/ijccm.IJCCM_277_17.
40. Stewart C.P., Fernald LCH., Weber A.M. et al. Lipid-Based Nutrient Supplementation Reduces Child Anemia and Increases Micronutrient Status in Madagascar: A Multiarm Cluster-Randomized Controlled Trial. J Nutr. 2020; 150(4): 958–66. DOI: 10.1093/jn/nxz320.
41. Tatucu-Babet O.A., Ridley E.J. Malnutrition screening in outpatients receiving hyperbaric oxygen therapy: an opportunity for improvement? Diving Hyperb Med. 2018; 48(4): 206–7. DOI: 10.28920/dhm48.4.206-207.
42. Ueshima J., Momosaki R., Shimizu A. et al. Nutritional assessment in adult patients with dysphagia: a scoping review. Nutrients. 2021; 13(3): 778. DOI: 10.3390/nu13030778.
43. Wessells K.R., Peerson J.M., Brown K.H. Within-individual differences in plasma ferritin, retinol-binding protein, and zinc concentrations in relation to inflammation observed during a short-term longitudinal study are similar to between-individual differences observed cross-sectionally. Am J Clin Nutr. 2019; 109(5): 1484–92. DOI: 10.1093/ajcn/nqz014.
44. Yasuda M., Tachi T., Fukuta M. Nutritional factors affecting length of hospital stay in patients undergoing cardiovascular surgery. Pharmazie. 2019; 74(12): 760–2. DOI: 10.1691/ph.2019.9650.