

РЕЙТИНГ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ЭНТЕРАЛЬНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СМЕСИ НУТРИЗЕТ Д, СОДЕРЖАЩЕЙ МЕТАБИОТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС И β -ГЛЮКАНЫ, ПРИ ЕЕ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В ПРОГРАММЕ ПИТАТЕЛЬНОЙ ПОДДЕРЖКИ У БОЛЬНЫХ С СЕПСИСОМ НА ОСНОВАНИИ МОНИТОРИНГА ПАРАМЕТРОВ ГОМЕОСТАЗА (СООБЩЕНИЕ 2)

EFFICACY AND SAFETY RATING OF ENTERAL DIABETIC MIXTURE NUTRIZET D CONTAINING METABIOTIC COMPLEX AND β -GLUCANS WHEN USED IN A NUTRITIONAL SUPPORT PROGRAM IN PATIENTS WITH SEPSIS, BASED ON MONITORING OF HOMEOSTASIS PARAMETERS (REPORT 2)

Гирш А.О. Girsh A.O.
Малюк А.И. Malyuk A.I.
Щетина А.В. Shchetina A.V.
Измайлова Н.А. Izmailova N.A.
Быстрицкий С.Л. Bystritsky S.L.
Степанов С.С. Stepanov S.S.

ФГБОУ ВО «Омский государственный
медицинский университет» Минздрава России,
БУЗОО «Городская клиническая больница № 1
имени Кабанова А. Н.»
г. Омск, Россия

Omsk State Medical University,
Kabanov City Clinical Hospital No. 1,
Omsk, Russia

Цель исследования — выявление рейтинга эффективности и безопасности инновационной энтеральной диабетической смеси Нутризет Д, содержащей метабиотический комплекс и β -глюканы, при ее использовании в послеоперационном периоде в программе питательной поддержки у больных с сепсисом на основании мониторинга параметров гомеостаза.

Материалы и методы. В исследовании, относящемся к открытому проспективному когортному клиническому, участвовали 10 больных с сепсисом, получавшие в послеоперационном периоде энтеральное питание диабетической смесью Нутризет. Определяли критерии недостаточности питания и гомеостаза. Исполняли статистический анализ.

Результаты. Мониторинг энергопотребности пациентов фиксировал ее достоверный регресс за период наблюдения. У больных отмечалась благоприятная динамика по шкале SOFA, улучшение показателей ударного объема сердца (УОС), сердечного выброса (СВ) и сердечного индекса (СИ), креатинина, аланинаминотрансферазы (АлАТ), натрия и между-

Objective — determination of the efficacy and safety rating of the innovative enteral diabetic mixture Nutrizet D containing metabiotic complex and β -glucans when used postoperatively in a nutritional support program in patients with sepsis, based on monitoring homeostasis parameters.

Materials and methods. This open-label prospective cohort clinical study involved 10 patients with sepsis who received enteral nutrition with diabetic Nutrizet mixture in the postoperative period. Criteria for malnutrition and homeostasis were determined. Statistical analysis was performed.

Results. Monitoring of the energy demand of patients recorded its reliable regression during the observation period. Patients had favorable kinetics of SOFA, cardiac output (CO), stroke volume (SV) and cardiac index (CI), creatinine, aminotransferase (ALT), sodium and international normalized ratio (INR). No differences were recorded between the

Для цитирования: Гирш А.О., Малюк А.И., Щетина А.В., Измайлова Н.А., Быстрицкий С.Л., Степанов С.С. РЕЙТИНГ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ЭНТЕРАЛЬНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СМЕСИ НУТРИЗЕТ Д, СОДЕРЖАЩЕЙ МЕТАБИОТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС И β -ГЛЮКАНЫ, ПРИ ЕЕ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В ПРОГРАММЕ ПИТАТЕЛЬНОЙ ПОДДЕРЖКИ У БОЛЬНЫХ С СЕПСИСОМ НА ОСНОВАНИИ МОНИТОРИНГА ПАРАМЕТРОВ ГОМЕОСТАЗА (СООБЩЕНИЕ 2) //ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2024. № 4. С. 6-18.

Режим доступа: <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/557>

DOI: 10.24412/1819-1495-2024-4-6-18

народного нормализованного отношения (МНО). Не регистрировалось отличий других проверяемых критериев. У пациентов обнаруживалась комплиментарная переносимость применяемой энтеральной смеси.

Выводы. Использование в послеоперационном периоде энтеральной диабетической смеси Нутризет Д у больных с сепсисом не вызывало вздутия живота и сброса введенной смеси по зонду, что свидетельствовало о ее приемлемой переносимости, всасываемости и перевариваемости.

Применение энтеральной диабетической смеси Нутризет Д у больных с сепсисом давало возможность не только подлинно уменьшить энергопотребность и недостаточность органов, редуцировать дисбиоз кишечника, содержание АлАТ и креатинина в крови, улучшить МНО, УОС, СВ и СИ, но и предотвращать неблагоприятную кинетику альбумина, трансферрина и абсолютного числа лимфоцитов, а также расстройства метаболизма углеводов, соотношения глобулярного и плазменного компонентов крови, электролитного состава, гемостаза, деятельности почек и печени.

Осуществленный мониторинг параметров гомеостаза у больных с сепсисом свидетельствует о комплиментарном рейтинге эффективности и безопасности инновационной энтеральной диабетической смеси Нутризет Д при ее использовании в программе питания в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: энтеральная смесь; метабиотический комплекс; β-глюканы

other criteria tested. Patients showed complimentary tolerance of the enteral mixture used.

Conclusions. The postoperative use of enteral diabetic mixture Nutrizet D in patients with sepsis did not cause bloating and discharge of the administered mixture through the probe, which indicated its acceptable tolerability, absorption and digestibility.

The use of enteral diabetic mixture Nutrizet D in patients with sepsis made it possible not only to truly reduce energy demand and organ failure, reduce intestinal dysbiosis, blood levels of ALT and creatinine, improve INR, CO, SV and CI, but also prevent adverse albumin kinetics, transferrin and absolute lymphocyte count, as well as carbohydrate metabolism disorders, ratio of globular and plasma blood components, electrolyte composition, hemostasis, kidney and liver activity.

The performed monitoring of homeostasis parameters in patients with sepsis testifies to the complimentary rating of efficacy and safety of the innovative enteral diabetic mixture Nutrizet D when it is used in the postoperative nutrition program

Keywords: enteral mixture; metabiotic complex; β-glucans

У всех пациентов с сепсисом рано регистрируется питательная недостаточность, которая обусловлена предварительно возникающим интенсивным метаболизмом вследствие системного воспаления и полиорганной недостаточности [1]. Эти стержневые факторы интенсифицируют у таких больных нарушения всех видов обмена веществ, особенно углеводного как наиболее лабильного [2], что еще больше способствует усилению белково-энергетической и полиорганной недостаточности [1].

Возникающая ситуация генерализованно разнородно расстраивает аэробный метаболизм в клетках органов и тканей, в частности в желудочно-кишечном тракте [3]. Поэтому у всех больных с сепсисом отмечается функциональная дисфункция желудочно-кишечного тракта не только за счет его повреждения ишемией, гипоксией и интегративным воспалением [1], но и препаратами, используемыми при проведении его интенсивной терапии [4, 5].

Опасность дисфункции кишечника у больных с сепсисом заключается в том, что он является крупнейшим эндокринным органом, где синтезируются десятки гормонов, многие из которых оказывают системные эффекты на регуляцию

белкового, углеводного и липидного обменов, а в стенках расположено около 100 миллионов нейронов, контролирующих его функции посредством десятков нейротрансмиттеров [6]. Непосредственно дисфункция кишечника, несмотря на наличие в нем большого количества лимфоидной ткани, способствует увеличению проницаемости его стенки с последующим движением микрофлоры в системный лимфоток и кровотоки, что обуславливает утяжеление органно-системных нарушений и ухудшает результаты лечения [2, 7]. Важным является и то, что из-за недостаточности энтерального питания, необходимого для поддержания его барьерной функции, вследствие дисфункции кишечника возникает повышение проницаемости его стенки [8].

Дисфункция кишечника у больных с сепсисом значительно ограничивает лечебные результаты энтерального питания, которое, по сравнению с парентеральным, является более предпочтительным вариантом питательной терапии [3, 9]. Существенно и то, что в кишечник можно вводить несоизмеримо большие объемы энтеральных смесей, по сравнению с парентеральными, без опасности возникновения перегрузки жидкостью малого круга кровообращения и усугубле-

ния легочной недостаточности [10, 11] для действенного уменьшения недостаточности питания [3, 9]. При этом существующее многообразие нарушений обмена веществ при сепсисе диктует необходимость реализовывать питательное лечение у больных с сепсисом диабетическими смесями [1, 9, 11, 17].

Значительно усугубляет дисфункцию кишечника, а значит и нутритивный дефицит и полиорганную недостаточность, возникающий дисбиоз [12, 13]. Причиной дисбиоза кишечника у больных с сепсисом являются непосредственно сепсис, полиорганная недостаточность, осуществляемая интенсивная терапия и нутритивный дефицит [1, 14, 15]. Поскольку приоритетным способом нутритивной терапии у пациентов с сепсисом является энтеральное питание [3, 9], аксиомально оно должно осуществляться не только с учетом существующих многочисленных особенностей его патогенеза [2] и инвертированного обмена веществ [16–18], но и имеющегося дисбиоза кишечника [1].

Нарушение качественного и количественного состава микробиоты кишечника, приводящее к его дисбиозу отмечается у всех без исключения, вне зависимости от патологии и возраста больных, пе-

ренесших сепсис [6, 12, 19]. Развитие дисбиоза также является предиктором продолжительности пребывания больных с сепсисом в отделениях интенсивной терапии и стационаре [1, 10].

В этой связи очевидно, что при проведении энтерального питания в программе лечения больных с сепсисом, исходно всегда имеющих дисбиоз, для полноценной коррекции как питательной, так и кишечной недостаточности должны использоваться метабиотики [1]. Действительно, дисфункция кишечника и возникающая на ее фоне нутритивная недостаточность у больных [20, 21], перенесших сепсис [6], напрямую связана со степенью выраженности его дисбиоза [12]. Поэтому практически невозможно действительно купировать питательную недостаточность у больных с сепсисом на фоне существующего дисбиоза кишечника [1].

Таким образом, становится несомненно ясным, что лечение дисбиоза кишечника для купирования его дисфункции должно быть целенаправленно патогенетическим и осуществляться с помощью метабиотиков [22]. Применение в программе лечения дисбиоза кишечника метабиотиков создает значимые и положительные условия для развития адекватного микробиома у пациентов даже на фоне критически негативного изменения его качественного и количественного состава [23].

Сегодня использование пробиотиков при лечении дисбиоза кишечника не является патогенетически обоснованным и значимым вследствие того, что они представляются живыми микроорганизмами, что требует нормальной работы желудочно-кишечного тракта, которая невозможна при имеющейся патологии, а также существования определенных условий для их колонизации [22], значимо нарушенных у больных с сепсисом [6].

Лечение дисбиоза кишечника метабиотиками полярно отличается от терапии пробиотиками не только тем [24, 25], что метабиотики, в сравнении с пробиотиками, не замещают собственную микрофлору кишечника чужеродными живыми микроорганизмами, а катализируют

рост ее собственной микробиоты [22], но и тем, что для пробиотиков необходима активация в кишечнике, после которой они могут начать выработку метаболитов; а метабиотики содержат уже готовые метаболиты и не требуют дополнительной активации [1, 26, 27]. Очевидно, что метабиотики способны катализировать специфические для организма физиологические функции, регуляторные и метаболические процессы, осуществляют не только пищеварительную функцию, но и синтез всевозможных субстанций, способствующих нормализации метаболических процессов у больного с дестабилизированным кишечником [28], создавая позитивно регулируемый его микробиоценоз [22, 23]. Вследствие нормализации представителей эндогенной микробиоты кишечника [29] у больных с помощью метабиотиков рационализируются лечебные эффекты осуществляемого энтерального питания за счет повышения его всасывания и переваривания, что будет способствовать уменьшению питательной и полиорганной недостаточности [1].

Кроме того, у больных для усиления и улучшения их терапевтических результатов метабиотики могут применяться как изолированно, так и комплексным методом, который, в свою очередь, при его использовании реализует оптимальный лечебный эффект [26–28]. Это связано с тем, что микробиота желудочно-кишечного тракта представлена общей численностью около 10^{15} клеток, а совокупный вес микроорганизмов в его просвете составляет около 3 килограммов [6, 30]. Важно и то, что у больных с сепсисом, имеющих исходно иммунную недостаточность [2], восстановленная с помощью метабиотиков микрофлора кишечника будет содействовать улучшению деятельности иммунитета, учитывая, что более половины клеток этой системы расположены непосредственно в слизистой оболочке кишечника [30].

Бесспорно, что восстановление целостности слизистой оболочки кишечника, выполняющей роль физического барьера против движения патогенных микроорганиз-

мов через нее в лимфатическую систему, снижает риск микробной транслокации и, как следствие, активность интегративного воспаления [1, 2, 31–33].

Принципиальным противоречием является то, что сегодня при реализации энтеральной поддержки у больных с сепсисом в составе используемых отечественных и зарубежных питательных смесей имеются только пребиотики, но полностью отсутствуют как пробиотики, так и метабиотики, являющиеся наиболее продуктивными субстратами для лечения дисбиоза [1]. В этом заключается серьезный недостаток используемых энтеральных смесей, так как они только косвенно, при поддержке пребиотиков, могут способствовать позитивной динамике качественного и количественного состава исходно отрицательно реформированной микрофлоры кишечника [1].

Действительно, только использование метабиотиков у больных с сепсисом может целенаправленно и позитивно трансформировать кишечную флору посредством увеличения числа полезных анаэробных бактерий и уменьшения популяции патогенных микроорганизмов для купирования дисбиоза желудочно-кишечного тракта [24, 25, 30], что позволит улучшить компрометированное пищеварение и метаболизм для снижения недостаточности питания и системно-органных дисфункций [1].

Целью настоящего исследования являлось выявление рейтинга эффективности и безопасности инновационной энтеральной диабетической смеси Нутризет Д, содержащей метабиотический комплекс и β -глюканы, при ее использовании в послеоперационном периоде в программе питательной поддержки у больных с сепсисом на основании мониторинга параметров гомеостаза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании, относящемся к открытому проспективному когортному клиническому, осуществляемому с разрешения локального этического комитета (протокол № 11 от 03.11.2023, утвержденный на заседании комиссии по экспер-

тизе исследований) БУЗОО «Городская клиническая больница № 1 имени А.Н. Кабанова», а также всех его участников (на основании добровольного информированного согласия) и соответствовавшем этическим стандартам, разработанным на основе Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2013 г. и «Правилам клинической практики в

Российской Федерации», утвержденным приказом Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003, участвовали 10 больных, находившиеся на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), из которых была сформирована группа пациентов по идентичности имеющейся у них патологии (табл. 1) и осуществляемому оперативному и интенсивному лечению [2].
Основанием для проведения нутритивной терапии инноваци-

онной энтеральной диабетической смесью Нутризет Д, содержащей в своем составе метабиотический комплекс и β-глюканы (Свидетельство о государственной регистрации продукции № АМ.01.20.01.004.R.000037.03.24 от 11.03.2024. <https://nsi.eaeunion.org/portal>), у больных, принимавших участие в работе, являлись [1]: состояния, при которых пациенты не могли самостоятельно принимать пищу; пациенты с высокой потребностью в белке и энергии

Таблица 1

Характеристики больных с сепсисом, получавших в послеоперационном периоде энтеральную смесь Нутризет Д, содержащую в своем составе метабиотический комплекс и β-глюканы

Table 1

Characteristics of patients with sepsis who received the enteral mixture Nutrizet D containing a metabiotic complex and β-glucans in the postoperative period

Характеристики больных / Characteristics of patients	Показатели / Indicators
Количество больных, n / Number of patients, n	10
Средний возраст, годы / Mean age, years	60.3 (38; 65)
Оперативное лечение Surgical management	Эндоскопические дренирование брюшной полости и сальниковой сумки. Холецистостомия. Установка термопластичного зонда в тонкий кишечник, за связку Трейца, для выполнения энтерального питания. Endoscopic drainage of the abdominal cavity and omental bursa. Cholecystostomy. Installation of a thermoplastic probe into the small intestine, behind the Treitz ligament, for enteral nutrition.
Удаление (часы) термопластического зонда из кишечника, с последующей установкой назогастрального термопластичного зонда для выполнения энтерального питания Removal (hours) of a thermoplastic tube from the intestine, followed by the installation of a nasogastric thermoplastic tube for enteral nutrition	72 (68; 74)
Начало (часы) введения энтеральной смеси больным через назогастральный зонд, после оперативного лечения Start (hours) of administration of enteral mixture to patients through a nasogastric tube after surgical treatment	20 (18; 24)
Продолжительность (часы) инфузионной терапии Duration (hours) of infusion therapy	120 (116; 124)
Длительность (часы) проведения ИВЛ в послеоперационном периоде Duration (hours) of mechanical ventilation in the postoperative period	167 (164; 170)
Длительность (сутки) энтерального питания в послеоперационном периоде Duration (days) of enteral nutrition in the postoperative period	7
Вводимый объем (мл) энтеральной смеси в 1-е сутки выполняемой питательной поддержки / скорость введения (мл/час) энтеральной смеси с помощью инфузомата в течение суток The administered volume (ml) of enteral formula on the 1st day of nutritional support / the rate of administration (ml/hour) of enteral formula using an infusion pump during the day	400 / 33.3
Вводимый объем (мл) энтеральной смеси на 2-е сутки выполняемой питательной поддержки / скорость введения (мл/час) энтеральной смеси с помощью инфузомата в течение суток The administered volume (ml) of enteral formula on the 2nd day of nutritional support / the rate of administration (ml/hour) of enteral formula using an infusion pump during the day	1000 (800; 1200) / 41.7 (33.3; 50)

Вводимый объем (мл) энтеральной смеси с 3-х по 7-е сутки выполняемой питательной поддержки / скорость введения (мл/час) энтеральной смеси с помощью инфузomата в течение суток The administered volume (ml) of enteral formula from the 3rd to the 7th day of nutritional support / the rate of administration (ml/hour) of enteral formula using an infusion pump during the day	2200 (2000; 2400) / 92 (83; 100)
Степень недостаточности питания больных на 1-е сутки на основании шкалы оценки недостаточности питания (баллы) The degree of malnutrition of patients on the 1st day based on the malnutrition assessment scale (points)	1 (1; 1) балл (тяжелая степень недостаточности питания) 1 (1; 1) point (severe malnutrition)
Степень недостаточности питания больных на 7-е сутки на основании шкалы оценки недостаточности питания (баллы) The degree of malnutrition of patients on the 7th day based on the malnutrition assessment scale (points)	2 (2; 2) балла (тяжелая степень недостаточности питания) 2 (2; 2) points (severe malnutrition)

вследствие имеющегося гиперкатаболизма. Критериями включения в исследование были: взрослые пациенты в возрасте от 30 до 70 лет; наличие у пациентов лабораторных и инструментальных признаков тяжелой питательной недостаточности; невозможность перорального приема пищи в течение трех суток; отсутствие противопоказаний для осуществления энтерального питания. Критерии исключения из исследования: сохраняющаяся у больных острая сердечно-сосудистая недостаточность, требующая внутривенного использования в программе лечения α_1 - и β_2 -адреномиметиков; невозможность проведения адекватного энтерального питания в связи со сбросом по назогастральному зонду более 1200 мл в сутки вводимой энтеральной смеси; PaO_2 менее 50 мм рт. ст.; уровень сыровоточного лактата более 3–4 ммоль/л; pH венозной крови менее 7,2 у. е. механическая острая кишечная непроходимость; высокая кишечная фистула; ишемия кишечника; сохраняющаяся гиповолемия, требующая проведения жидкостной терапии.

Заявленная полноценная органспецифическая изокалорическая (1 килокалория в 1 миллилитре) сбалансированная по всем нутриентам, готовая к использованию жидкая энтеральная диабетическая смесь Нутризет Д содержит в своем составе метабиотический (включает в себя инактивированные гидролизированные (нежизнеспособные) клетки и метаболиты 17 видов) и витаминно-минеральный (29 витаминов и минералов) комплексы;

комплекс в упаковке объемом 400 миллилитров в своем составе содержит (в 100 мл): белки — 4,1 г, углеводы, из них сахара — 12,3/0,44 г, общее количество жиров — 3,5 г, насыщенных жирных кислот — 0,5 г, мононенасыщенных/полиненасыщенных жирных кислот — 2,2/0,65 г, из полиненасыщенных жирных кислот омега-3-жирных кислот — 0,3 г, эйкозапентаеновой кислоты/докозагексаеновой кислоты — 0,11/0,07 г, пищевые волокна (растворимые волокна — 71 %, нерастворимые волокна — 29 %) — 2,1 г, соотношение белки : жиры : углеводы (% ккал) — 16 : 32 : 48, соотношение полиненасыщенных жирных кислот ω -3 : ω -6 : ω -9 — 1 : 1,2 : 7,1; осмолярность — 215 мОсм/л. Заявляемая энтеральная диабетическая смесь Нутризет Д содержит также овсяной порошок как источник β -глюканов (при этом овсяный порошок содержит β -глюканы в количестве компонент масс не менее 0,033 % от общей массы энтеральной смеси) и гидролизированный комплекс микроорганизмов по классификации Национального биоресурсного центра Всероссийской коллекции промышленных микроорганизмов (НИЦ «Курчатовский институт»), выступающих в качестве метабиотиков штаммов *Streptococcus thermophilus* B-2011 (20 %), *Bifidobacterium bifidum* AC-1579 (6,475 %), *Bifidobacterium adolescentis* AC-1245 (6,475 %), *Bifidobacterium animalis* AC-1248 (6,475 %), *Bifidobacterium longum* AC-1243 (6,475 %), *Bifidobacterium breve* AC-1570 (6,475 %), *Bifidobacterium infantis* AC-1732 (6,475 %), *Lactobacillus*

acidophilus B-12024 (0,393 %), *Lactobacillus acidophilus* B-1880 (0,393 %), *Lactobacillus plantarum* B-11007 (0,393 %), *Lactobacillus plantarum* B-11264 (0,393 %), *Lactobacillus delbrueckii subsp. bulgaricus* B-2746 (0,393 %), *Lactobacillus salivarius* B-2214 (0,393 %), *Lactobacillus salivarius* B-2216 (0,393 %), *Lactobacillus rhamnosus* B-8238 (0,393 %), *Lactobacillus rhamnosus* B-6778 (0,393 %), *Lactobacillus helveticus* B-2370 (0,393 %), *Lactobacillus helveticus* B-2371 (0,393 %), переносимый (мальтодекстрин — 8,12 %) и питательный (концентрат для безалкогольного напитка Камбиочай — 19,2 %, гуммиарабик — 7,48 %, молочная пищевая кислота — 2,03 %) субстраты. Именно видовое и штаммовое разнообразие оригинального метабиотического комплекса, а также наличие в нем органических кислот и короткоцепочечных жирных кислот обеспечивает эффективность его физиологического действия в отношении нивелирования дисбиоза посредством увеличения числа полезных анаэробных бактерий и уменьшения популяции патогенных микроорганизмов [34] для нормализации компрометированного пищеварения в кишечнике и улучшения метаболизма вводимых питательных субстратов, способствующих достижению максимальных терапевтических эффектов от осуществляемого энтерального питания [1].

Лечебные эффекты β -глюканов, имеющих в составе заявленной смеси Нутризет Д, заключаются в сохранении целостности эпителия слизистой оболочки кишечника [35,

36] за счет стимуляции местных процессов регенерации его слизистой оболочки после ишемических и реперфузионных повреждений [37] путем активации кератиноцитов и фибробластов [38–40]. Кроме того, β -глюканы оказывают противовоспалительное, антиоксидантное [41, 42] и иммуномодулирующее [43, 44] действия, а также способны снижать повышенный уровень холестерина и глюкозы в крови за счет наличия в своем составе бета-(1-3) и (1-4)-гликозидных связей [45, 46]. Более того, β -глюканы способствуют росту и увеличению лактобактерий и бифидобактерий [47], которые, в свою очередь, значительно улучшают все без исключения многочисленные функции кишечника [48, 49]. Это свидетельствует о синергизме лечебных эффектов лактобактерий и бифидобактерий с β -глюканами [50, 51], обуславливающих каталитическое усиление их положительных терапевтических результатов [52, 53].

Поэтому указанные выше прагматические особенности качественного и количественного состава заявленной энтеральной смеси Нутризет, содержащей в своем составе метабиотический комплекс и β -глюканы, позволяют ей также позитивно влиять на [53]:

- активацию антиоксидантной защиты организма больных, что подтверждается содержанием меди, селена, витаминов Е, С и К;
- заживление послеоперационных ран, что подтверждается содержанием цинка;
- коррекцию анемии, что подтверждается содержанием фосфора и витамина В₁₂;
- увеличение адекватного иммунного ответа, что подтверждается содержанием цинка, йода, витаминов А, С, Д и В₂;
- быструю нормализацию жирового обмена, что подтверждается содержанием витаминов А, Д, Е и К.

Причиной сепсиса у всех больных, участвовавших в исследовании, представлялся деструктивный панкреатит (табл. 1). Диагноз сепсис у больных устанавливался на основании наличия [2]: очага воспаления (выявленного по

результатам мультиспиральной компьютерной томографии и/или ультразвукового исследования); критериев генерализованного воспаления (температуры тела $> 38^\circ\text{C}$ или $< 36^\circ\text{C}$; частоты сердечных сокращений $> 90/\text{мин}$; частоты дыхания > 20 в минуту; содержания лейкоцитов в крови $> 12 \times 10^9/\text{л}$ или $< 4 \times 10^9/\text{л}$ или незрелых форм $> 10\%$) и расширенной диагностики сепсиса (прокальцитонин $> 5 \text{ нг/мл}$); остро возникших признаков органной дисфункции (6,5 (4; 12) балла по шкале SOFA). Поскольку у всех больных в послеоперационном периоде фиксировался острый респираторный дистресс-синдром средней степени тяжести, который был ведущей дисфункцией в общей структуре полиорганной недостаточности, им осуществлялась респираторная поддержка [54].

У всех больных автоматическим анализатором Hitachi 902 (Roche Diagnostics, Швейцария) ежедневно идентифицировали содержание в плазме альбумина (г/л), трансферрина (г/л), глюкозы (ммоль/л), креатинина (ммоль/л), билирубина (ммоль/л), АлАТ (ед/л) и АсАТ (ед/л). Ежедневно аппаратом Sysmex XT 4000i (Sysmex, США) оценивали абсолютное количество лимфоцитов (тыс. в мкл) и тромбоцитов (109/л), а также показатель гематокрита (Ht, %). С помощью прибора Stat Fax 3300 (Awareness Technology, США) устанавливали содержание калия (K⁺, ммоль/л), хлора (Cl⁻, ммоль/л) и натрия (Na⁺, ммоль/л) в плазме венозной крови. Определяли параметры плазменного гемостаза: международное нормализованное отношение (МНО, у. е.), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ, сек) и фибриноген (г/л). Энергопотребление, ударный объем сердца (УОС, мл), сердечный выброс (СВ, л) и общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, $\text{дин}\times\text{см}\times\text{с}^{-5}$) у больных фиксировали в течение всего периода осуществления искусственной вентиляции легких, с первых по седьмые сутки, прибором МПР 6-03 («Тритон Электроникс», Россия). Выраженность расстройств органов и систем

идентифицировали шкалой SOFA (баллы). Выраженность недостаточности питания у больных фиксировали на основании шкалы оценки недостаточности питания [1]. Безопасность использования и переносимость энтеральной диалитической смеси Нутризет Д, содержащей метабиотический комплекс и β -глюканы, при проведении питательной поддержки в отношении переваривающей, всасывательной и моторно-эвакуаторной функций желудочно-кишечного тракта у всех больных оценивали на основании частоты стула и его консистенции, а также отсутствия вздутия живота и сброса введенной смеси по зонду [1]. Идентификацию степени питательной недостаточности у больных осуществляли упрощенной и унифицированной шкалой ее выраженности [55] с балльной оценкой (табл. 1).

Для проверки статистических гипотез использовали непараметрические критерии. Множественное сравнение переменных по срокам осуществляли методом ANOVA Фридмана. Сравнение между сроками в группе реализовывалось критерием Вилкоксона. Материал представлен как медиана (Me) и квартили 25–75% (QL; QH). Нулевые гипотезы отвергались при уровне статистической значимости $p < 0,05$ [56].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Мониторинг энергопотребности пациентов фиксировал ее достоверный регресс за период наблюдения, что аргументировалось множественным и парным анализами (рис.). Данные анализы также демонстрировали значимую благоприятную динамику по шкале SOFA, УО, СВ и СИ (табл. 2), креатинина, АлАТ, Na⁺ (табл. 3) и МНО (табл. 4). Между тем, множественное сравнение не отметило статистически значимых различий других проверяемых критериев (табл. 2, 3 и 4). Помимо этого, у пациентов обнаруживалась комплиментарная переносимость применяемой энтеральной смеси (табл. 5). У больных не устанавливалось снижения выраженности недостаточности питания за исследовательский срок (табл. 1).

Таблица 2

Кинетика критериев недостаточности органов и систем, системной гемодинамики, питательного статуса, глюкозы и гематокрита у больных с сепсисом, Me (QL; QH) – медиана (нижний и верхний квартили)

Table 2

Kinetics of organ and system failure criteria, systemic hemodynamics, nutritional status, glucose and hematocrit in patients with sepsis, Me (QL; QH) – median (lower and upper quartiles)

Сроки (сутки) Terms (days)	Критерии / Criteria				
	Альбумин, г/л Albumin, g/l	Трансферрин, г/л Transferrin, g/l	Лимфоциты, тыс. в мкл Lymphocytes, thousands per μ l	Глюкоза, ммоль/л Glucose, mmol/l	Гематокрит, % Hematocrit, %
1	23.5 (19; 31)	1.3 (0.9; 1.8)	1.3 (0.93; 1.8)	7.5 (4.2; 14.2)	30 (22; 38)
2	23.5 (19; 32)	1.3 (1.1; 1.9)	0.9 (0.7; 1.4)	6.6 (3.8; 16.3)	30 (24; 33)
3	23.5 (20; 35)	1.3 (1.1; 1.7)	1 (0.8; 1.5)	6.1 (4; 13.4)	29 (24; 30)
4	24.5 (20; 36)	1.4 (1.2; 1.8)	1.1 (0.8; 1.4)	6.3 (4.2; 16.4)	28 (23; 31)
5	24.5 (20; 38)	1.3 (1.1; 1.7)	1 (0.7; 1.3)	6 (4.6; 10.6)	29 (26; 31)
6	26 (20; 36)	1.4 (1.2; 1.8)	1.1 (0.8; 1.3)	4.9 (3.9; 7.8)	30 (23; 32)
7	26 (21; 36)	1.4 (1.2; 1.7)	1.2 (1; 1.4)	5.1 (4.1; 5.5)	32 (25; 36)
Сроки (сутки) Terms (days)	SOFA, баллы points	Ударный объем сердца, мл Stroke volume, ml	Сердечный выброс, л Cardiac output, l	Сердечный индекс, л/мин/м ² Cardiac index, l/min/m ²	Общее периферическое сопротивление сосудов, дин $\times$ см $\times$ с ⁻⁵ Total peripheral vascular resistance, dyn $\times$ cm $\times$ s ⁻⁵
1	6.5 (4; 12)	57 (45; 61)	4.8 (3.9; 5.7)	2.8 (1.8; 2.4)	1256 (993; 1584)
2	7 (4; 10)	60 (42; 65)	4.8 (3.9; 6.1)	3.2 (2; 3.5)	1452 (968; 1537)
3	6 (3; 10)	62 (52; 69)	4.9 (3.8; 5.1)	3 (2.6; 3.6)	1364 (1246; 1586)
4	5.5 (3; 12)	64 (58; 88)	5.6 (4.6; 6.3)	3.4 (2.9; 3.8)	1423 (1334; 1493)
5	5 (2; 8)	66 (50; 90)	5.5 (4.6; 6.3)	3.5 (2.8; 4.3)	1392 (998; 1542)
6	3 (1; 6) $p = 0.017961^{2-6}$	76 (45; 90) $p = 0.017961^{1-6}$	5.7 (4.3; 6.7)	3.6 (2.5; 4.4)	1404 (1287; 1467)
7	2 (1; 4)* $p = 0.017291^{2-7}$	71 (50; 85)* $p = 0.027709^{1-7}$	5,9 (4,9; 6,8)* $p = 0.027709^{1-7}$	3,7 (3,3; 4,9)* $p = 0.027709^{1-7}$	1403 (1321; 1542)

Примечание. Здесь в таблице символ * — различия в группе между всеми сроками наблюдения статистически значимы (ANOVA Фридмана, при $p < 0,05$); $p = n-n$ — парное сравнение проведенное с предыдущим сроком (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$).

Note. Here in the table the symbol * means that the differences in the group between all observation periods are statistically significant (Friedman ANOVA, at $p < 0.05$); $p = n-n$ means a paired comparison with the previous period (Wilcoxon test, $p < 0.05$).

Рисунок

Энергопотребление пациентов с сепсисом

Figure

Energy consumption of patients with sepsis

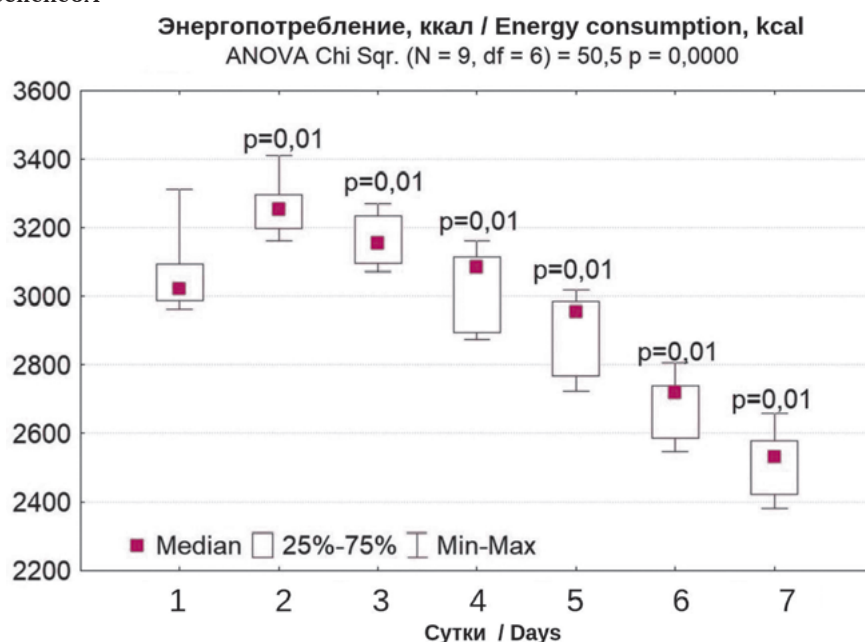


Таблица 3

Кинетика критериев электролитного состава плазмы крови, функции печени и почек у больных с сепсисом, Me (QL; QH) – медиана (нижний и верхний квартили)

Table 3

Kinetics of criteria of electrolyte composition of blood plasma, liver and kidney function in patients with sepsis, Me (QL; QH) – median (lower and upper quartiles)

Сроки (сутки) Terms (days)	Критерии / Criteria						
	Креатинин, ммоль/л Creatinine, mmol/l	Билирубин, ммоль/л Bilirubin, mmol/l	АлАТ, ед/л ALT, U/l	АсАТ, ед/л AST, U/L	К ⁺ , ммоль/л K ⁺ , mmol/l	Na ⁺ , ммоль/л Na ⁺ , mmol/l	Cl ⁻ , ммоль/л Cl ⁻ , mmol/l
1	117 (56; 276)	18.3 (7.3; 42.5)	78 (8; 115)	28 (13; 115)	3.9 (2.6; 4.7)	142 (137; 150)	105 (97; 112)
2	127 (45; 175)	17.9 (6.5; 35.8)	63.5 (8; 134)	42 (10; 106)	3.5 (3.1; 4.6)	143 (133; 150)	106 (96; 114)
3	123 (43; 180)	18.2 (6.3; 33.1)	60.5 (7; 232)	46 (15; 90)	3.6 (3.4; 5)	142 (131; 148)	107 (94; 115)
4	116 (41; 163)	20.2 (4; 31.2)	51.5 (6; 189)	42 (9; 102)	4 (3.7; 5.6)	141 (136; 146)	102 (93; 112)
5	112 (46; 155)	17.2 (3.4; 28.6)	45 (4; 118)	39 (9; 97)	4 (3.4; 4.8)	140 (135; 149)	102 (96; 113)
6	101 (34; 162)	17.3 (3.6; 39.9)	47 (3; 159)	59 (10; 93)	3.9 (3.2; 4.6)	138 (132; 142)	98 (95; 111)
7	90 (36; 110)*	16.5 (4.1; 37.4)	38.5 (3; 190)*	74 (12; 119)	3.8 (3.4; 5.2)	137 (135; 140)* p = 0,0208800 ¹⁻⁷	98 (96; 109)

Примечание. Здесь в таблице символ * — различия в группе между всеми сроками наблюдения статистически значимы (ANOVA Фридмана, при $p < 0,05$); $p = n-n$ — парное сравнение проведенное с предыдущим сроком (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$).

Note. Here in the table the symbol * means that the differences in the group between all observation periods are statistically significant (Friedman ANOVA, at $p < 0.05$); $p = n-n$ — paired comparison conducted with the previous period (Wilcoxon test, $p < 0.05$).

Таблица 4

Кинетика критериев гемостаза у больных с сепсисом, Me (QL; QH) — медиана (нижний и верхний квартили)

Table 4

Kinetics of hemostasis criteria in patients with sepsis, Me (QL; QH) — median (lower and upper quartiles)

Сроки (сутки) Terms (days)	Критерии / Criteria			
	Тромбоциты, 10 ⁹ /л Platelets, 10 ⁹ /l	Активированное частичное тромбопластиновое время, сек Activated partial thromboplastin time, sec	Международное нормализованное отношение, у. е. International Normalized Ratio, c. u.	Фибриноген, г/л Fibrinogen, g/l
1	207 (134; 311)	36 (28; 42)	1.17 (1; 1.49)	4.7 (4; 7.6)
2	248 (157; 303)	35 (24; 49)	1.22 (1; 1.54)	4.8 (4.1; 8)
3	225 (148; 356)	37,5 (27; 47)	1.29 (1; 1.74)	4.5 (3.8; 7.8)
4	246 (139; 341)	37 (29; 54)	1.26 (1.11; 1.90)	4.3 (3.2; 7.3)
5	252 (138; 357)	36,5 (27; 48)	1.29 (1.10; 1.78)	4.1 (3.4; 6.9)
6	273 (149; 346)	34 (28; 50)	1.3 (1.17; 1.79)	4.2 (3.8; 5.2)
7	258 (163; 337)	32 (27; 43)	1.3 (1.26; 1.62)* p = 0.007686 ¹⁻⁷	4.3 (3.5; 4.9)

Примечание. Здесь в таблице символ * — различия в группе между всеми сроками наблюдения статистически значимы (ANOVA Фридмана, при $p < 0,05$); $p = n-n$ — парное сравнение проведенное с предыдущим сроком (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$).

Note. Here in the table the symbol * means that the differences in the group between all observation periods are statistically significant (Friedman ANOVA, at $p < 0.05$); $p = n-n$ is a paired comparison conducted with the previous period (Wilcoxon test, $p < 0.05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Регресс энергопотребления как ключевого критерия питательной модальности [57] у пациентов группы был обусловлен как эквивалентной доставкой нутриентов в кишечник [3, 9], так и продуктивной редукцией его дисбиоза [1] за счет реализации питательной поддержки энтеральной диабетической смесью Нутризет, содержащей в своем составе многокомпонентный

метабиотический комплекс и β -глюканы. Нивелирование дисбиоза кишечника, о присутствии которого у больных на третьи сутки свидетельствовал полужидкий, неоформленный консистенции стул, стало возможным вследствие того, что в многокомпонентном метабиотическом комплексе энтеральной смеси Нутризет присутствовали лизаты штаммов *Streptococcus thermophilus* В-2011 (является одной из

ведущих непатогенных бактерий, способствующих не только размножению других полезных бактерий для эффективной нормализации баланса микрофлоры кишечника, но и ключевым антагонистом, ингибитором и конкурентом патогенных бактерий за счет выработки и высвобождения бактериоцинов, способствуя тем самым уменьшению выраженности уже имеющегося патологического процесса)

Таблица 5

Критерии переносимости, используемой энтеральной диабетической смеси Нутризет Д, содержащий метабиотический комплекс и β -глюканы, при проведении питательной поддержки больным с сепсисом в отношении их всасывательной и моторно-эвакуаторной функций желудочно-кишечного тракта

Table 5

Tolerance criteria for the enteral diabetic mixture Nutrizet D containing a metabiotic complex and β -glucans used in nutritional support for patients with sepsis in relation to their absorption and motor-evacuation functions of the gastrointestinal tract

Сроки (сутки) Terms (days)	Критерии / Criteria			
	Частота стула Stool frequency	Консистенция и форма стула Stool consistency and shape	Вздутие живота Bloating	Сброс введенной смеси по зонду Discharge of the introduced mixture via the probe
1	–	–	Нет / No	Отсутствует / Absent
2	–	–	Нет / No	Отсутствует / Absent
3	1	Полужидкий, неоформленной консистенции Semi-liquid, unformed consistency	Нет / No	Отсутствует / Absent
4	1	Оформленный, обычной консистенции Formed, normal consistency	Нет / No	Отсутствует / Absent
5	1	Оформленный, обычной консистенции Formed, normal consistency	Нет / No	Отсутствует / Absent
6	1	Оформленный, обычной консистенции Formed, normal consistency	Нет / No	Отсутствует / Absent
7	1	Оформленный, обычной консистенции Formed, normal consistency	Нет / No	Отсутствует / Absent

[58–68], *Bifidobacterium bifidum* AC-1579 (положительно влияет на обмен липидов и кальция, энергетический гомеостаз и метаболизм микробиоты кишечника, тем самым нормализуя его работу, в частности при синдроме раздраженного кишечника, а также способствует позитивному влиянию на деятельность желудочно-кишечного тракта) [69, 70], *Bifidobacterium adolescentis* AC-1245 (не только обеспечивает противопатогенную защиту кишечника, но и поддерживает правильный состав его микрофлоры) [71–73], *Bifidobacterium animalis* AC-1248 (стимулирует рост и жизнедеятельность собственной микрофлоры, а также обладает антиоксидантными, иммуномодулирующими, противомикробными и антибактериальными свойствами) [74, 75], *Bifidobacterium longum* AC-1243 (стимулирует рост и жизнедеятельность собственной микрофлоры, а также имеет иммуномодулирующие, противомикробные, противоопухолевые и антиаллергические свойства) [76, 77], *Bifidobacterium breve* AC-1570 (не только стимулирует рост и жизнедеятельность собственной микрофлоры, но и имеет иммуномоду-

лирующие, противоопухолевые и противовоспалительные свойства) [78–80], *Bifidobacterium infantis* AC-1732 (ингибирует рост патогенных бактерий, поддерживает целостность эпителия кишечника, защищает его от альтерирующих воздействий, что благоприятствует биодоступности минералов и снабжению энергией клетки эпителия кишечника) [81, 82], *Lactobacillus acidophilus* B-12024 и *Lactobacillus acidophilus* B-1880 (обладают иммуностимулирующим, противоаллергическими, антимикробными и противовоспалительными свойствами, что поддерживает работу кишечника и стимулирует рост собственной микробиоты) [83, 84], *Lactobacillus plantarum* B-11007 и *Lactobacillus plantarum* B-11264 (обладают иммуномодулирующими и антимикробными эффектами, а также стимулируют активность роста и длительность жизнедеятельности собственной микрофлоры, что содействует типовой работе кишечника) [85], *Lactobacillus delbrueckii subsp. bulgaricus* B-2746 (способствует усилению барьерной функции кишечника и увеличению популяции собственных бифидобактерий, лактобацилл

и лактококков, что обуславливает эффект иммуномодуляции) [86], *Lactobacillus salivarius* B-2214 и *Lactobacillus salivarius* B-2216 (обладают антимикробной и антиоксидантной активностью, а также стимулируют рост и жизнедеятельность собственной микрофлоры кишечника) [87, 88], *Lactobacillus rhamnosus* B-8238 и *Lactobacillus rhamnosus* B-6778 (характеризуются иммунной и антимикробной активностью в отношении патогенных микроорганизмов) [89, 90], *Lactobacillus helveticus* B-2370 и *Lactobacillus helveticus* B-2371 (имеют выраженные антимикробные и иммунные свойства, что положительно влияет на качественный и количественный состав кишечной микробиоты) [91, 92]

К тому же лизаты вышеперечисленных штаммов лактобактерий и бифидобактерий, входящие в состав метабиотического комплекса, обладают каталитическим действиями по отношению друг к другу, что еще значительно интенсифицирует их исходно имеющиеся целенаправленные лечебные эффекты [34].

Вместе с тем сочетанное применение лизата термофильного

стрептококка с лизатами штаммов лактобактерий и бифидобактерий также приводит к синергизму их лечебных эффектов, что позволяет значительно эффективнее купировать дисбиоз кишечника у больных вследствие аутентичного восстановления кишечной аутофлоры и ее обеспечения высокой антимикробной активностью против патогенных микроорганизмов, в частности сальмонелл, кишечной палочки и золотистого стафилококка [93].

Несомненно, что используемый многокомпонентный метабиотический комплекс наряду с положительным изменением микрофлоры кишечника, выражающемся в возрастании количества полезных анаэробных бактерий и снижении популяции патогенных микроорганизмов [35], содействовал максимальному улучшению пищеварения и, как следствие, предельной утилизации вводимых питательных субстратов, что обуславливало достижение пиковых лечебных воздействий от осуществляемой питательной терапии касательно редукции гиперметаболизма [1, 4]. Это подтверждалось и тем, что регресс энергопотребления у больных, как и возрождение у них моторно-эвакуаторной функции кишечника, фиксировалось в идентичные сроки. Продуктивная реконструкция микрофлоры кишечника у больных подтверждалась нормальной консистенцией и частотой стула [12], которые идентифицировались одновременно с кризисом гиперметаболизма.

Вне сомнения, что отсутствие наличия вздутия живота и сброса введенной энтеральной смеси по назогастральному зонду [1] подтверждали ее комплементарную переносимость, всасываемость и перевариваемость в просвете кишечника больных. Косвенно это обосновывало и отсутствие у пациентов, находящихся в состоянии гиперметаболизма, неблагоприятной кинетики альбумина, трансферрина и абсолютного числа лимфоцитов как весомых экспонентов степени питательной недостаточности [4, 9, 11, 18, 57]. Принципиальным было и то, что используемая нутритивная

терапия одновременно содействовала не только индуцированию толерантности и последующему регрессу полиорганной недостаточности, но и максимальной редукции энергопотребления. Примечательно, что прогрессивное реформирование экспонентов деятельности сердца происходило одновременно с редукцией полиорганной недостаточности и повышенного метаболизма, что предполагало их хронологическую координированность [2, 14, 18]. Интенсификация деятельности сердца за счет эскалации выброса прямо свидетельствовала о регулировании волемического дефицита, а опосредованно — об ослаблении эндотелиальной дисфункции и интегративного воспаления [10, 18]. Вероятно, действенное реформирование тканевой перфузии рационализировало метаболизм [37] и содействовало улучшению функции почек, а также показателей АЛАТ, МНО и содержания Na^+ в плазме. У пациентов также не обнаруживалось расстройств и тем более деградации обмена углеводов, соотношения глобулярного и плазменного компонентов крови, гемостаза, содержания в крови билирубина, АсАТ, K^+ и Cl^- . Очевидно, что несуществование дезорганизации функции печени у больных, даже находящихся в состоянии повышенного метаболизма, на фоне адекватного снабжения организма питательными субстратами, в частности их белковой составляющей, было ответственным за отсутствие снижения у них альбумина, трансферрина и абсолютного числа лимфоцитов в крови [1].

Очевидно, это стало реальным за счет позитивного реформирования качественного и количественного составов микрофлоры кишечника [34], которая способствовала лимитированию его недостаточности [1, 6, 7, 12, 14] и образованию предельной утилизации вводимых питательных субстратов, содействующих пороговой продуктивности от реализуемой нутритивной терапии касательно регресса повышенного метаболизма. Бесспорно то, что входящие в состав питательной смеси Нутризет Д β -глюканы содействовали эволюционному уве-

личению количества лактобактерий и бифидобактерий [47], которые положительно весомо восстанавливали функции кишечника у пациентов [34]. Сверх того, взаимодействие лактобактерий и бифидобактерий с β -глюканами [47] катализировало интенсификацию их лечебных эффектов [50–53], что характеризовалось не только редукцией дисбиоза кишечника [48, 49], но и нормализацией углеводного и жирового обменов [45, 46].

ВЫВОДЫ

1. Использование в послеоперационном периоде энтеральной диабетической смеси Нутризет Д у больных с сепсисом не вызывало вздутия живота и сброса введенной смеси по зонду, что свидетельствовало о ее приемлемой переносимости, всасываемости и перевариваемости.

2. Применение энтеральной диабетической смеси Нутризет Д у больных с сепсисом давало возможность не только подлинно уменьшить энергопотребность и недостаточность органов, редуктировать дисбиоз кишечника, содержание АЛАТ и креатинина в крови, улучшить МНО, УО, СВ и СИ, но и предотвращать неблагоприятную кинетику альбумина, трансферрина и абсолютного числа лимфоцитов, а также расстройства метаболизма углеводов, соотношения глобулярного и плазменного компонентов крови, электролитного состава, гемостаза, деятельности почек и печени.

3. Осуществленный мониторинг параметров гомеостаза у больных с сепсисом свидетельствует о комплиментарном рейтинге эффективности и безопасности инновационной энтеральной диабетической смеси Нутризет Д при ее использовании в программе питания в послеоперационном периоде.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

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

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Parenteral and enteral nutrition: national leadership. Edited by SS. Petrikov. Moscow: GEOTAR, 2023. 1166 p. Russian (Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / под ред. С. С. Петрикова. Москва: ГЭОТАР, 2023. 1166 с.)
2. Sepsis: classification, clinical and diagnostic concept and treatment: a practical guide. Edited by Gelfand BR. 4th edition, supplemented and revised. Moscow: MIA, 2017. 214 p. Russian (Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: практическое руководство / под ред. Б. Р. Гельфанда. 4-е изд., доп. и перераб. Москва: МИА. 2017. 214 с.)
3. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Calder PC, Casaer M, Hiesmayr M, et al. ESPEN practical and partially revised guideline: clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2023;42(9):1671-1689. doi: 10.1016/j.clnu.2023.07.011.
4. Liu Y, Guo Y, Hu S, Wang Y, Zhang L, Yu L, et al. Analysis of the dynamic changes in gut microbiota in patients with different severity in sepsis. *BMC Infect Dis.* 2023;23(1):614. doi: 10.1186/s12879-023-08608-y.
5. Chapman MJ, Nguyen NQ, Deane AM. Gastrointestinal dysmotility: evidence and clinical management. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2013; 16(2):209-216.
6. Mazurok VA, Golovkin AS, Bautin AE, Gorelov II, Belikov VL, Slivin OA. Gastrointestinal tract in critical conditions: the first suffers, the last to whom attention is paid. *Bulletin of Intensive Care.* 2016; (2): 28-37. Russian (Мазурок В. А., Головкин А. С., Баутин А. Е., Горелов И. И., Беликов В. Л., Сливин О. А. Желудочно-кишечный тракт при критических состояниях: первый страдает, последний, кому уделяют внимание // Вестник интенсивной терапии. 2016. № 2. С. 28-37.)
7. Leapheart CL, Tepas JJ. The gut is a motor of organ system dysfunction. *Surgery.* 2007; 141:563-569.
8. Norman K, Pirlich M, Schulzke JD, Smoliner C, Lochs H, Valentini L, et al. Increased intestinal permeability in malnourished patients with liver cirrhosis. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2012; 66(10): 1116-1119.
9. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, 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.
10. Intensive care: national guidelines. Edited by Zabolotskikh IB, Protchenko DN. 2nd edition, supplemented and revised. Moscow: GEOTAR-Media, 2021. 2208 p. Russian (Интенсивная терапия: национальное руководство / под ред. И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко. 2-е изд, перераб. и доп.. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 2208 с.)
11. Leiderman IN, Gritsan AI, Zabolotskikh IB, Lebedinsky KM, Krylov KYu, Mazurok VA, et al. Metabolic monitoring and nutritional support during long-term artificial ventilation of the lungs. Methodological recommendations of the All-Russian public organization "Federation of anesthesiologists and resuscitators". *Anesthesiology and resuscitation.* 2022; 5:6-17. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20220516>. Russian (Лейдерман И. Н., Грицан А. И., Заболотских И. Б., Лебединский К. М., Крылов К. Ю., Мазурок В. А. и др. Метаболический мониторинг и нутритивная поддержка при проведении длительной искусственной вентиляции легких. Методические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» // Анестезиология и реаниматология. 2022. № 5. С. 6-17. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20220516>)
12. Beloborodova NV. Microbiota metabolism under critical conditions (review and postulates). *General resuscitation.* 2019; 15(6):62-79. Russian (Белобородова Н. В. Метаболизм микробиоты при критических состояниях (обзор и постулаты) // Общая реаниматология. 2019. Т.15, № 6. С. 62-79.)
13. Battaglini D, Robba C, Fedele A, Trancă S, Sukkar SG, Di Pilato V, et al. The Role of dysbiosis in critically ill patients with COVID-19 and acute respiratory distress syndrome. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:671714. doi: 10.3389/fmed.2021.671714.
14. Liu Y, Guo Y, Hu S, Wang Y, Zhang L, Yu L, et al. Analysis of the dynamic changes in gut microbiota in patients with different severity in sepsis. *BMC Infect Dis.* 2023;23(1):614. doi: 10.1186/s12879-023-08608-y.
15. Chapman MJ, Nguyen NQ, Deane AM. Gastrointestinal dysmotility: evidence and clinical management. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2013; 16: 209-216.
16. Girsch AO, Mishchenko SV, Stepanov SS, Klementyev AV, Leiderman IN, Stukanov MM, et al. Organ and system dysfunctions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Polytrauma.* 2022; (2): 18-25. Russian (Гирш А. О., Мищенко С. В., Степанов С. С., Клементьев А. В., Лейдерман И. Н., Стуканов М. М., и др. Дисфункции органов и систем у больных с острым респираторным дистресс-синдромом // Политравма. 2022. № 2. С. 18-25.)
17. Girsch AO, Mishchenko SV, Stepanov SS, Klementyev AV, Leiderman IN, Stukanov MM, et al. Correlation of multiple organ dysfunction syndromes and hypermetabolism in patients with acute respiratory distress syndrome of varying severity with the implementation of diverse nutritional support. *Polytrauma.* 2022; (3): 6-15. Russian (Гирш А. О., Мищенко С. В., Степанов С. С., Клементьев А. В., Лейдерман И. Н., Стуканов М. М. и др. Соотнесенность синдромов полиорганной недостаточности и гиперметаболизма у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом различной степени тяжести при реализации разноплановой питательной поддержки // Политравма. 2022. № 3. С. 6-15.)
18. Leiderman IN, Gritsan AI, Zabolotskikh IB, Lomidze SV, Mazurok VA, Nekhaev IV, et al. Perioperative nutritional support. Clinical recommendations. *Bulletin of Intensive Care named after A.I. Saltanov.* 2018; (3): 3-21. Russian (Лейдерман И. Н., Грицан А. И., Заболотских И. Б., Ломидзе С. В., Мазурок В. А., Нехаев И. В. и др. Периоперационная нутритивная поддержка. Клинические рекомендации // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. 2018. № 3. С. 3-21.)
19. Zandalasini M, Pelizzari L, Ciardi G, Giraudo D, Guasconi M, Paravati S, et al. Bowel dysfunctions after acquired brain injury: a scoping review. *Front Hum Neurosci.* 2023;17:1146054. doi: 10.3389/fnhum.2023.1146054.
20. Evseev MA, Fomin VS, Nikitin VE. Pathogenetic aspects of the development of enteral insufficiency syndrome in the postoperative period. *Annals of Surgery.* 2018; 23(1):5-13. Russian (Евсеев М. А., Фомин В. С., Никитин В. Е. Патогенетические аспекты развития синдрома энтеральной недостаточности в послеоперационном периоде // Анналы хирургии. 2018. Т. 23, № 1. С. 5-13.)
21. Baleev MS, Ryabkov MG, Perlmutter OA, Fraerman AP, Sheiko GE, Smirnov II, et al. Digestive tract dysfunction in the acute period of spinal cord injury (literature review). *Polytrauma.* 2021; (3): 82-90. Russian (Балеев М. С., Рябков М. Г., Перльмуттер О. А., Фраерман А. П., Шейко Г. Е., Смирнов И. И. и др. Дисфункция пищеварительного тракта в остром периоде травмы спинного мозга (обзор литературы) // Политравма. 2021. № 3. С. 82-90.)
22. Shenderov BA, Tkachenko EI, Lazebnik LB, Ardatskaya MD, Sinitsa AV, Zakharchenko MM. Metabiotics is a new technology for the prevention and treatment of diseases associated with microecological disorders in the human body. *Experimental and clinical gastroenterology.* 2018;151(3):83-92. Russian (Шендеров Б. А., Ткаченко Е. И.,

- Лазебник Л. Б., Ардатская М. Д., Сеница А. В., Захарченко М. М. Метабиотики - новая технология профилактики и лечения заболеваний, связанных с микробиологическими нарушениями в организме человека // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018. Т. 151, № 3. С. 83-92.)
23. Shenderov BA, Tkachenko EI, Zakharchenko MM, Sinita AV. Metabiotics: prospects, challenges and opportunities. *Medical alphabet*. 2019; 2(13):43-48. Russian (Шендеров Б. А., Ткаченко Е. И., Захарченко М. М., Сеница А. В. Метабиотики: перспективы, вызовы и возможности // Медицинский алфавит. 2019. Т.2, № 13. С. 43-48.)
 24. Salminen S, Collado MC, Endo A, Hill C, Lebeer S, Quigley EMM, et al. The international scientific Association of Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of postbiotics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021; 18(9): 649-667. doi: 10.1038/s41575-022-00628-4.
 25. Vinderola G, Sanders ME, Salminen S. The concept of postbiotics. *Foods*. 2022; 11(8):1077.
 26. Ma L, Tu H, Chen T. Postbiotics in human health: a narrative review. *Nutrients*. 2023;15(2):291.
 27. Cuevas-González PF, Liceaga AM, Aguilar-Toalá JE. Postbiotics and paraprobiotics: from concepts to applications. *Food Res Int*. 2020; 136:109502.
 28. Plotnikova EY, Gracheva TY. Metabiotics - a comprehensive solution to dysbiotic problems in various diseases. *Russian Medical Journal*. 2018; 26(5-2): 72-76. Russian (Плотникова Е. Ю., Грачева Т. Ю. Метабиотики - комплексное решение дисбиотических проблем при различных заболеваниях // РМЖ. 2018. Т.26, № 5-2. С. 72-76.)
 29. Adak A, Han G. Understanding the gut microbiota and its functionality. *Cell Mol. Life Sci*. 2019; 76:473-493.
 30. Shenderov BA. Metabiotics. Cham: Springer International Publishing, 2020. 123 p.
 31. Aller JM, Crowley SM, Low HT. Darmepithel: zentraler koordinator der immunität der schleimhaut. *Die Trends von Immunol*. 2019; 39:677-696.
 32. Victoria M, Elena VB, Amparo GN, María JA, Adriana GV, Irene AC, et al. Gut microbiota alterations in critically ill older patients: a multicenter study. *BMC Geriatr*. 2022;22(1):373. doi: 10.1186/s12877-022-02981-0.
 33. Agudelo-Ochoa GM, Valdes-Duque BE, Giraldo-Giraldo NA. Darm-mikrobiota-profil bei kritisch kranken patienten, potentielle biomarker und variable des sepsis-risikos. *Darmkeime*. 2020; 12:1707610.
 34. Probiotic Bacteria Lysates - Raw Materials for Functional Nutrition: A Literature Review on the Topic. 2020. 30 p. Access mode: www.contract.artlife.ru. Russian (Лизаты пробиотических бактерий - сырье для функционального питания: литературный обзор по теме. 2020. 30 с. Режим доступа: www.contract.artlife.ru)
 35. Qi X, Li Y, Fang C, Jia Y, Chen M, Chen X, et al. The associations between dietary fibers intake and systemic immune and inflammatory biomarkers, a multi-cycle study of NHANES 2015-2020. *Front Nutr*. 2023;10:1216445. doi: 10.3389/fnut.2023.1242115.
 36. Ashique S, Mishra N, Garg A, Sibuh BZ, Taneja P, Rai G, et al. Recent updates on correlation between reactive oxygen species and synbiotics for effective management of ulcerative colitis. *Front Nutr*. 2023;10:1126579. doi: 10.3389/fnut.2023.1126579.
 37. Alekhine SA, Bezghina EN, Firsova T, Nazarenko DP. The nature of ischemic and reperfusion injuries of small intestinal and pancreatic tissues as a basis for differences in pharmacological correction approaches. *Innova*. 2022; 2 (27):6-10. Russian (Алехин С. А., Бежгина Е. Н., Фирсова Т. И., Назаренко Д. П. Характер ишемических и реперфузионных повреждений тканей тонкого кишечника и поджелудочной железы как базис различий в подходах фармакологической коррекции // Innova. 2022. №2 (27). С. 6-10.)
 38. Xu M, Ling F, Li J, Chen Y, Li S, Cheng Y, et al. Oat beta-glucan reduces colitis by promoting autophagy flux in intestinal epithelial cells via EPHB6-TFEB axis. *Front Pharmacol*. 2023;14:1189229. doi: 10.3389/fphar.2023.1189229.
 39. Holscher HD. Dietary fiber and prebiotics and the gastrointestinal microbiota. *Gut Microbes*. 2017; 8(2):172-184.
 40. Gill SK, Rossi M, Bajka B, Whelan K. Dietary fibre in gastrointestinal health and disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021;18(2):101-116. doi: 10.1038/s41575-020-00375-4.
 41. Spagnuolo R, Cosco C, Mancina RM, Ruggiero G, Garieri P, Cosco V, et al. Beta-glucan, inositol and digestive enzymes improve quality of life of patients with inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017;21(2 Suppl):102-107.
 42. Błaszczyk K, Wilczak J, Harasym J, et al. Wirkung von nieder- und hochmolekularem Beta-Glucan hafer auf oxidativen stress und anti-oxidativen schutz in der milz von rattenmit LPS-induziertem enterit. *Lebensmittelhydrokolloid*. 2015; 51: 272-280.
 43. Venter C, Meyer RW, Greenhawt M, Pali-Schöll I, Nwaru B, Roduit C, et al. Role of dietary fiber in promoting immune health-An EAACI position paper. *Allergy*. 2022;77(11):3185-3198. doi: 10.1111/all.15430.
 44. Beukema M, Faas MM, and de Vos P. The effects of different dietary fiber pectin structures on the gastrointestinal immune barrier: impact via gut microbiota and direct effects on immune cells. *Exp. Mol. Med*. 2020; 52:1364-1376.
 45. Zhueta F. A critical review on production and industrial applications of beta glucans. *Food Hydrocolloids*. 2016; 52:275-288.
 46. Zou Y, Liao D, Huang H, Li T, Chi H. A systematic review and meta-analysis of beta-glucan consumption on glycemic control in hypercholesterolemic individuals. *Int J Food Sci Nutr*. 2015;66(4):355-362. doi: 10.3109/09637486.2015.1034250.
 47. Singh RP, Bhardwaj A. β -glucans: a potential source for maintaining gut microbiota and the immune system. *Front. Nutr*. 2023; 10:1143682.
 48. Dang AT, Marsland BJ. Microbes, metabolites, and the gut-lung axis. *Mucosal Immunol*. 2019;12(4): 843-850.
 49. Xu P, Lv T, Dong S, Cui Z, Luo X, Jia B, et al. Association between intestinal microbiome and inflammatory bowel disease: Insights from bibliometric analysis. *Comput Struct Biotechnol J*. 2022;20:1716-1725. doi: 10.1016/j.csbj.2022.04.006.
 50. Cristofori F, Dargenio VN, Dargenio C, Miniello VL, Barone M, Francavilla R. Anti-inflammatory and immunomodulatory effects of probiotics in gut inflammation: a door to the body. *Front Immunol*. 2021; 12:578386. doi: 10.3389/fimmu.2021.578386.
 51. Liu Y, Wang J, Wu C. Modulation of gut microbiota and immune system by probiotics, pre-biotics, and post-biotics. *Front Nutr*. 2022; 8:6348-6397.
 52. Ashique S, Mishra N, Garg A, Sibuh BZ, Taneja P, Rai G, et al. Recent updates on correlation between reactive oxygen species and synbiotics for effective management of ulcerative colitis. *Front Nutr*. 2023;10:1126579. doi: 10.3389/fnut.2023.1126579.
 53. Mashkovsky MD. Medicines. Moscow: New wave. 2020. 1216 p. Russian (Машковский М. Д. Лекарственные средства. Москва : Новая волна. 2020. 1216 с.)

Источники 54—93 см.

<https://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/557>

Сведения об авторах:

Гирш А.О., д. м. н., профессор, профессор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Малюк А.И., к. м. н., главный врач БУЗОО ГКБ № 1 имени Кабанова А.Н., г. Омск, Россия.

Щетина А.В., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии № 2 БУЗОО ГКБ № 1 имени Кабанова А.Н., г. Омск, Россия.

Измайлова Н.А., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии № 1 БУЗОО ГКБ № 1 имени Кабанова А.Н., г. Омск, Россия.

Быстрицкий С.Л., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии № 3 БУЗОО ГКБ № 1 имени Кабанова А.Н., г. Омск, Россия.

Степанов С.С., д. м. н., профессор кафедры гистологии и цитологии ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Адрес для переписки:

Гирш Андрей Оттович, ул. Красный путь, д. 135, корп. 1, кв. 139, г. Омск, Россия, 644033

Тел: +7 (3812) 998-508; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

Статья поступила в редакцию 22.07.2023

Рецензирование пройдено 05.08.2024

Подписано в печать 01.12.2024

Information about authors:

Girsh A.O., MD, PhD, professor, professor of general surgery department, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Malyuk A.I., candidate of medical sciences, chief physician, Kabanov City Clinical Hospital No. 1, Omsk, Russia.

Shchetina A.V., chief of intensive care unit No. 2, Kabanov City Clinical Hospital No. 1, Omsk, Russia.

Izmaylova N.A., chief of intensive care unit No. 1, Kabanov City Clinical Hospital No. 1, Omsk, Russia.

Bystritsky S.L., chief of intensive care unit No. 3, Kabanov City Clinical Hospital No. 1, Omsk, Russia.

Stepanov S.S., MD, PhD, professor of department of histology and cytology, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Address for correspondence:

Girsh Andrey Ottovich, Krasny Put St., 135, building 1, app. 139, Omsk, Russia, 644033

Tel: +7 (3812) 998-508; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

Received 22.07.2023

Review completed 05.08.2024

Passed for printing 01.12.2024

