

Катаболизм аминокислот при ожоговой болезни

Е.И. Верещагин¹, И.М. Митрофанов¹, Р.И. Селиверстов², И.В. Пешкова^{1,2},
И.Ю. Саматов^{1,2}, Е.И. Стрельцова^{1,2}, В.Н. Кохно¹

¹ Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России
630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52

² Государственная Новосибирская областная клиническая больница
630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 130

Резюме

Выраженность катаболического синдрома при ожоговой болезни определяет исход наряду с течением шока и иммуносупрессией, поэтому коррекция белково-энергетической недостаточности является важным блоком интенсивной терапии. Отмеченные нами ранее изменения обмена нуклеиновых кислот у пациентов с тяжелой ожоговой травмой могут быть причиной развития и поддержания катаболического синдрома. Целью работы послужила оценка связи обмена нуклеиновых кислот и катаболизма аминокислот при тяжелой ожоговой болезни.

Материал и методы. В исследование включено 40 пациентов обоего пола в возрасте 18–70 лет с ожогами II–III степени общей площадью > 40 % и площадью глубоких ожогов > 20 %, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии ожоговой травмы более трех суток. В первую группу вошли выжившие больные (30 человек), во вторую – умершие (10 человек). **Результаты.** У всех пациентов отмечался статистически значимый рост уровня мочевины крови, начиная с третьих суток наблюдения. В первой группе соотношение содержания мочевины и креатинина в крови на третьи сутки составило $0,073 \pm 0,007$ с увеличением показателя на пятые сутки и дальнейшим ростом с седьмых по десятые сутки до $0,124 \pm 0,010$, т.е. в 1,7 раза ($p = 0,0002$). Гипоурекемия (снижение уровня мочевой кислоты в плазме крови < 200 мкмоль/л) отмечалась практически у всех больных с максимальным уменьшением на седьмые и десятые сутки ($142,7 \pm 9,0$ и $139,0 \pm 7,5$ мкмоль/л соответственно). Характерно, что максимальные изменения соотношения содержания мочевины и креатинина в крови и гипоурекемии совпадали по времени. Для уточнения связи катаболизма аминокислот с обменом нуклеиновых кислот проведен корреляционный анализ между экскрецией азота мочевины и уровнем мочевой кислоты плазмы крови у пациентов первой группы. Анализ показал наличие статистически значимой зависимости между суточной экскрецией азота мочевины на седьмые сутки и уровнем мочевой кислоты плазмы крови на третьи ($r = 0,66$, $p = 0,0392$) и десятые ($r = -0,66$, $p = 0,0376$) сутки. С учетом выявленной связи проведена оценка информативности соотношения содержания мочевины и мочевой кислоты в крови. Величина данного индекса в первой группе на третьи сутки наблюдения составила $0,032 \pm 0,006$ со статистически значимым ростом к седьмым ($0,07 \pm 0,010$, $p = 0,0002$) и десятым ($0,072 \pm 0,007$, $p = 0,0002$) суткам, т.е. более чем в 2 раза. **Заключение.** Увеличение катаболизма аминокислот происходит синхронно с изменениями обмена нуклеиновых кислот с максимальными изменениями на седьмые и десятые сутки после ожоговой травмы. Отмечена статистически значимая ассоциация между суточной экскрецией азота мочевины и уровнем мочевой кислоты плазмы крови в первые десять дней после тяжелой ожоговой травмы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что усиление катаболизма аминокислот может быть связано с изменениями обмена нуклеиновых кислот при критическом состоянии.

Ключевые слова: тяжелая термическая травма, ожоговая болезнь, катаболический синдром, катаболизм аминокислот, мочевая кислота.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки. Пешкова И.В., e-mail: ness-24@yandex.ru

Для цитирования. Верещагин Е.И., Митрофанов И.М., Селиверстов Р.И., Пешкова И.В., Саматов И.Ю., Стрельцова Е.И., Кохно В.Н. Катаболизм аминокислот при ожоговой болезни. *Сиб. науч. мед. ж.* 2025;45(3):134–139. doi: 10.18699/SSMJ20250315

Catabolism of amino acids in severe burn disease

E.I. Vereshchagin¹, I.M. Mitrofanov¹, R.I. Seliverstov², I.V. Peshkova^{1,2}, I.Yu. Samatov^{1,2},
E.I. Streltsova^{1,2}, V.N. Kokhno¹

¹ Novosibirsk State Medical University of Minzdrav of Russia

630091, Novosibirsk, Krasny ave., 52

²Novosibirsk State Regional Hospital

630087, Novosibirsk, Nemirovicha-Danchenko st., 130

Abstract

The severity of the catabolic syndrome for burn disease determines the outcome along with the course of shock and immunosuppression, so correction of protein-energy deficiency is an important part of intensive care. The changes in nucleic acid metabolism in patients with severe burn injury that we noted earlier can be the cause of the development and maintenance of catabolic syndrome. The aim of the work was an objective assessment of the relationship between the nucleic acids exchange and the amino acids catabolism in severe burn trauma. **Material and methods.** 40 patients of both sexes aged 18–70 years with severe burn injury were included in the study: burn of II–III degree with a total area of more than 40 % (and a deep burn area of > 20 %), who had been in the intensive care unit for burn injuries for more than three days after trauma. The first group included surviving patients (30 people), the second – deceased patients (10 people). **Results.** Significant increase in the level of blood urea was observed starting from the third day of trauma in all patients. In the first group, the blood urea/creatinine ratio on the third day was 0.073 ± 0.007 , with a significant increase from the fifth day, and a further increase on the tenth day to 0.124 ± 0.010 , i.e. 1.7 times ($p = 0.0002$). Hypouricemia (decrease in serum uric acid less than $200 \mu\text{mol/l}$) was observed in almost all patients, with a maximum decrease on the seventh and tenth days (142.7 ± 9.0 and $139.0 \pm 7.5 \mu\text{mol/l}$, respectively). It is characteristic that the maximum changes in the blood urea/creatinine ratio and hypouricemia coincided in time. To clarify the relationship between amino acid catabolism and nucleic acid metabolism, a correlation analysis was carried out between the excretion of urea nitrogen and the level of serum uric acid in the first group patients. The analysis showed a significant correlation between the daily excretion of urea nitrogen on the seventh day, and the level of serum uric acid on the third day ($r = 0.66$, $p = 0.0392$) and on the tenth day ($r = -0.66$, $p = 0.0376$). Considering the revealed relationship, the informative value of the ratio of blood urea/uric acid was assessed. The value of this index in the first group on the third day of observation was 0.032 ± 0.006 , with a significant increase to the seventh (0.07 ± 0.010 , $p = 0.0002$) and tenth days (0.072 ± 0.007 , $p = 0.0002$), i.e. more than 2 times. **Conclusions.** An increase in amino acid catabolism occurs almost simultaneously with changes in nucleotide metabolism, with maximum changes on the seventh and tenth days after burn injury. A significant correlation was noted between the daily urea nitrogen excretion and the level of serum uric acid in the first tenth days after a severe burn injury. The results obtained indicate that an increase in amino acid catabolism may also be associated with changes in the metabolism of nucleic acids in a critical condition.

Key words: severe thermal injury, burn disease, catabolic syndrome, amino acid catabolism, uric acid.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Correspondence author. Peshkova I.V., e-mail: ness-24@yandex.ru

Citation. Vereshchagin E.I., Mitrofanov I.M., Seliverstov R.I., Peshkova I.V., Samatov I.Yu., Streltsova E.I., Kokhno V.N. Catabolism of amino acids in severe burn disease. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2025;45(3):134–139. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20250315

Введение

В настоящее время для пациентов с сепсисом, политравмой или тяжелой ожоговой травмой (ТОТ) используется определение «хроническое критическое состояние» (chronic critical illness, CCI). Ключевыми в его патогенезе являются персистирующее системное воспаление, иммуносупрессия (лимфопения) и катаболический синдром (persistent inflammatory-immunosuppressive and catabolic syndrome, PICS). Исходно термин использовали для пациентов с сепсисом, однако в настоящее время его применяют ко всем пациентам (в том числе с тяжелой ожоговой травмой) с осложненным течением критического состояния с полиорганной дисфункцией, инфекционным процессом, катаболическим синдромом, истоще-

нием и пребыванием в отделении реанимации и интенсивной терапии более 14 суток [1, 2].

В реакции обмена веществ на ТОТ можно выделить две фазы. В первой фазе ТОТ сопровождается крайне выраженным гиперметаболизмом и катаболизмом. Очевидно, что первые дни при тяжелой ожоговой болезни ведущим регулятором катаболизма белка является системная воспалительная реакция с усиленной продукцией IL-1 β , TNF α , IL-6 и других провоспалительных цитокинов и медиаторов, способных вызвать как клеточные повреждения, так и непосредственно катаболизм белковых молекул [3]. Кроме того, нарушения макро- и микроциркуляции, увеличение уровня гормонов стресса, интоксикация, деструкция мембран, смешанная гипоксия также ведут к повреждению тканей и усилению катаболизма

белка. Одновременно усиливается липолиз и увеличивается концентрация жирных кислот в плазме. Однако нарушение целостности клеточных структур в период шока, как правило, не сопровождается усилением катаболизма аминокислот.

Известно, что аминокислоты в абсолютном большинстве используются в синтезе белковых молекул, в некоторых случаях – для метилирования, в ряде органов они также являются источником для синтеза глутатиона, окиси азота, полипептидов, пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов, а также других аминокислот (аланин, пролин и др.) [4]. Глюконеогенез, как известно, значительно усиливается при метаболическом стрессе и гипогликемии и осуществляется преимущественно за счет лактата и продуктов липолиза, использование аминокислот в этом процессе ограничено [5, 6].

Усиление катаболизма аминокислот отмечается, как правило, спустя несколько дней после окончания ожогового шока, что отражается на увеличении соотношения содержания мочевины и креатинина крови и усилении экскреции азота мочевины. Повышение продукции мочевины в пересчете на креатинин крови свидетельствуют об усилении катаболизма аминокислот вследствие преобладания распада белка над его синтезом [4, 7]. Одной из причин активации катаболизма аминокислот является прогрессивное снижение синтеза белка *de novo*, что, в частности, доказывает увеличение катаболизма аминокислот при ингибировании синтеза белка [8]. При снижении синтеза белка аминокислоты утилизируются, и усиление катаболизма аминокислот считается наиболее тяжелым проявлением катаболического синдрома, отражая как активацию распада белка, так и торможение синтеза белковых молекул. Таким образом, в данном случае усиленный катаболизм аминокислот является в большей степени следствием снижения синтеза белка, чем распада белковых структур, характеризуясь усиленным окислением и повышенной продукцией мочевины вследствие преобладания распада белка над синтезом [3, 9].

Снижение синтеза белка с увеличением распада аминокислот может иметь несколько причин. При критических состояниях наиболее изучены нарушения в системе окислительного фосфорилирования, или субстратная энергетическая недостаточность [10]. Известно, что у взрослых около 20 % всей потребляемой в ходе основного обмена энергии идет именно на обмен белка, поэтому его всегда следует рассматривать в качестве энергетического субстрата [5]. Для профилактики и терапии катаболического синдрома используется усиленное снабжение энергетическими субстра-

тами при расчете суточной потребности в энергии до 20–25 ккал/кг/сутки.

Ранее нами показаны изменения обмена нуклеиновых кислот при ТОТ, а также связь изменений их обмена с тяжестью течения, в том числе исхода, ожоговой болезни. Об этом свидетельствуют однотипные изменения концентрации мочевины и олигонуклеотидов в сыворотке крови. В частности, в остром периоде характерно выраженное снижение содержания мочевины (менее 100 мкмоль/л) (с быстрой стабилизацией у выживших), которое, очевидно, связано с усилением синтеза нуклеиновых кислот и потребления пуриновых оснований. В условиях повышенной потребности в пуриновых основаниях лишь малая их доля подвергается последующему расщеплению до мочевины. Показано, что наиболее выраженное снижение содержания олигонуклеотидов и мочевины в плазме крови отмечалось именно в группе умерших пациентов [11]. Более того, установлены критические значения уровня мочевины в плазме крови, ниже которых вероятность летального исхода статистически значимо возрастала. Предварительный анализ также показал, что изменения обмена нуклеиновых кислот происходили одновременно с изменениями катаболизма аминокислот. Установление связи метаболизма нуклеиновых кислот с катаболизмом белка/аминокислот позволило бы сформировать новые подходы к профилактике и терапии катаболического синдрома.

Целью работы послужило определение связи катаболизма аминокислот с изменениями обмена нуклеиновых кислот при тяжелой ожоговой болезни.

Материал и методы

В исследование включено 40 пациентов в возрасте 18–70 лет с ожогами II–III степени общей площадью > 40 % и площадью глубоких ожогов > 20 %, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии ожоговой травмы ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница» более трех суток. Исследование одобрено локальным этическим комитетом организации (протокол № 2 от 21.10.2024). В первую группу вошли выжившие пациенты (30 человек), во вторую – умершие (10 человек). Критериями исключения являлись возраст старше 70 лет, наличие декомпенсированных хронических и онкологических заболеваний в стадиях III–IV, почечной недостаточности, требующей заместительной терапии.

Интенсивная терапия тяжелой ожоговой травмы в острый и подострый периоды осуществля-

лась согласно клиническим рекомендациям [12]. При проведении нутритивной поддержки руководствовались национальными рекомендациями [13, 14], принимали во внимание рекомендации Европейского общества клинического питания и метаболизма [15].

Контроль биохимических показателей плазмы крови, в том числе уровня мочевины, креатинина и мочевой кислоты, осуществлялся на биохимическом анализаторе AU-480 (Beckman Coulter, Великобритания). Выраженность катаболизма аминокислот оценивалась по экскреции азота мочевины и соотношению содержания мочевины и креатинина плазмы крови [16], изменения обмена нуклеиновых кислот – по динамике мочевой кислоты в плазме крови [17], сопряжение обмена аминокислот и нуклеотидов/нуклеиновых кислот – по отношению уровня мочевины к уровню мочевой кислоты плазмы крови.

Статистический анализ проводили с использованием пакета статистических программ Statistica v. 10.0 (StatSoft, США). Для проверки гипотезы о соответствии выборочных распределений теоретическому нормальному распределению (Гаусса – Лапласа) применяли критерий Колмогорова – Смирнова. Поскольку исследованные показатели имели нормальное распределение, результаты представлены в виде среднего арифметического и стандартной ошибки среднего ($M \pm SEM$). Для сравнительного анализа различий между величинами показателей в группах применяли критерий Стьюдента, для оценки различий между разными временными точками – критерий множественного сравнения Ньюмена – Кейлса. Корреляционный анализ проведен при помощи коэффициента ранговой корреляции Спирмена с учетом небольшой выборки пациентов. Уровень значимости принят равным 0,05.

Результаты

Летальность составила 25 %, все летальные исходы отмечены в сроки более 20 суток с момента поступления и были связаны с развитием сепсиса и полиорганной недостаточности в подостром периоде ожоговой болезни. Отмечался рост уровня мочевины крови: в первой группе он составил $5,9 \pm 0,5$ ммоль/л на третьи и $9,5 \pm 0,9$ ммоль/л на десятые сутки наблюдения ($p = 0,0002$), во второй – соответственно $11,0 \pm 2,4$ и $18,0 \pm 4,6$ ммоль/л ($p = 0,1012$). Соотношение содержания мочевины и креатинина крови составило $0,073 \pm 0,007$ на третьи сутки со статистически значимым увеличением на пятые сутки и дальнейшим ростом с седьмых по десятые сутки до $0,124 \pm 0,010$, т.е. в 1,7 раза ($p = 0,0002$). Таким

образом, катаболизм аминокислот, оцениваемый по статистически значимому увеличению соотношения содержания мочевины и креатинина крови, отмечался у всех обследованных пациентов, а пик катаболизма аминокислот наблюдался на седьмые и десятые сутки. Гипоурекемия (уменьшение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови < 200 мкмоль/л) отмечалась у всех больных, в наибольшей степени – также на седьмые и десятые сутки ($142,7 \pm 9,0$ и $139,0 \pm 7,5$ мкмоль/л соответственно).

Для уточнения связи катаболизма аминокислот и нуклеотидов проведен корреляционный анализ между экскрецией азота мочевины и уровнем мочевой кислоты в плазме крови. У пациентов первой группы установлена ассоциация между экскрецией азота мочевины с суточной мочой на седьмые сутки и содержанием мочевой кислоты в плазме на третьи ($r = 0,66$, $p = 0,0392$) и десятые ($r = -0,66$, $p = 0,0376$) сутки, а также между экскрецией азота мочевины и концентрацией мочевой кислоты на седьмые ($r = -0,63$, $p = 0,0498$) и десятые ($r = 0,80$, $p = 0,0052$) сутки. С учетом выявленной связи проведена оценка информативности соотношения содержания в крови мочевины и мочевой кислоты. Величина данного индекса на третьи сутки наблюдения составила $0,032 \pm 0,006$ со статистически значимым ростом к седьмым ($0,07 \pm 0,010$, $p = 0,0002$) и десятым ($0,072 \pm 0,007$, $p = 0,0002$) суткам.

Обсуждение

Ключевой задачей нутритивной поддержки при интенсивной терапии является оптимизация синтеза белка. Однако оценка нутритивного статуса с помощью традиционных критериев (индекс массы тела и дефицит массы тела, содержание в крови альбумина, трансферрина) при ТОТ остается серьезной проблемой в связи развитием синдрома капиллярной утечки на фоне системной воспалительной реакции. Поэтому поиск новых критериев оценки нутритивного статуса и катаболического синдрома остается актуальным. В данной работе оценивалась информативность оценки азотистого баланса и концентрации азота мочевины плазмы крови (характеризуют интенсивность катаболизма аминокислот), а также мочевой кислоты (характеризует интенсивность обмена пуриновых оснований), и одним из ее результатов является однозначно положительная оценка данных биомаркеров.

В катаболическом синдроме при ТОТ можно выделить три составляющих: повреждение и распад клеточных структур, катаболизм собственно белковых молекул и катаболизм аминокислот.

Очевидно, что все три процесса идут параллельно, взаимно усиливая друг друга. Однако максимальная выраженность катаболизма аминокислот приходится не на период ожогового шока, а на 7–10-е сутки. В последующем при развитии инфекционных осложнений и полиорганной недостаточности возможно его дальнейшее нарастание. Ранее нами показано, что для ТОТ характерно статистически значимое снижение уровня мочевой кислоты начиная с 5 суток, с максимальным снижением на 7–10-е сутки, что точно совпадает с развитием катаболизма аминокислот. Уменьшение содержания мочевой кислоты до значений менее 100 мкмоль/л было наиболее характерно для наиболее тяжелых пациентов с высоким риском летального исхода.

Таким образом, определилась необходимость анализа связи катаболизма аминокислот (содержание в крови мочевины в пересчете на концентрацию креатинина, или суточная экскреция азота) и обмена нуклеиновых кислот (в качестве показателя использовался уровень мочевой кислоты в крови, отражающий в данном случае потребность в нуклеотидах, в частности пуриновых).

В данной работе установлена статистически значимая корреляционная связь между содержанием мочевой кислоты и суточной экскрецией азота, что подтверждает предположение о связи усиленного катаболизма аминокислот с изменениями обмена нуклеиновых кислот при ТОТ. Кроме того, показана информативность соотношения концентрации в крови мочевины и мочевой кислоты, а также низкая вариабельность данного биомаркера, который, таким образом, может использоваться как в клинической практике, так и экспериментальной медицине для уточнения патогенеза катаболического синдрома. Очевидно, что выраженное снижение уровня мочевой кислоты (отмечено у всех обследованных пациентов) свидетельствует о высоком напряжении обмена нуклеиновых кислот, и это само по себе становится важным диагностическим критерием. В свою очередь, увеличение катаболизма аминокислот может быть связано не только с энергетическим дефицитом, но и с нарушением обмена нуклеиновых кислот, играющих ключевую роль в синтезе белка.

Усиление катаболизма аминокислот на фоне выраженного снижения содержания мочевой кислоты может быть отслежено с помощью анализа соотношения концентрации в крови мочевины и мочевой кислоты. В целом, количественная оценка связи катаболизма аминокислот и обмена нуклеиновых кислот открывают новые возможности в диагностике, профилактике и терапии катаболического синдрома.

Заключение

Повышение катаболизма аминокислот происходит практически синхронно с изменениями обмена нуклеотидов, с максимальными изменениями на седьмые и десятые сутки после ожоговой травмы. Отмечена статистически значимая ассоциация между экскрецией азота мочевины и уровнем мочевой кислоты крови. Увеличение соотношения концентрации в плазме крови мочевины и мочевой кислоты свидетельствует о том, что усиление катаболизма аминокислот может быть также связано с изменениями обмена нуклеиновых кислот при критическом состоянии.

Список литературы / References

1. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., Bellomo R., Bernard G.R., Chiche J.D., Coopersmith C.M., ... Angus D.C. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810. doi: 10.1001/jama.2016.0287
2. Mira J., Gentile L., Mathias B.J., Efron P.A., Brakenridge S.C., Mohr A.M., Moore F.A., Moldawer L.L. Sepsis pathophysiology, chronic critical illness and persistent inflammation-immunosuppression and catabolism syndrome. *Crit. Care Med*. 2017;45(2):253–262. doi: 10.1097/CCM.0000000000002074
3. Tredget E., Yu Y. The metabolic effects of thermal injury. *World J. Surg*. 1992;16(1):68–79. doi: 10.1007/BF02067117
4. Wu G. Intestinal mucosal amino acid catabolism. *J. Nutr*. 1998;128(8):1249–1252. doi: 10.1093/jn/128.8.1249
5. Schutz Y. Protein turnover, ureagenesis and gluconeogenesis. *Int. J. Vitam. Nutr. Res*. 2011;81(2-3):101–107. doi: 10.1024/0300-9831/a000064
6. Wagenmakers A.J. Protein and amino acid metabolism in human muscle. *Adv. Exp. Med. Biol*. 1998;441:307–319. doi: 10.1007/978-1-4899-1928-1_28
7. Yamaguchi Y., Yu Y., Zupke C., Yarmush D.M., Berthiaume F., Tompkins R.G., Yarmush M.L. Effect of burn injury on glucose and nitrogen metabolism in the liver: preliminary studies in a perfused liver system. *Surgery*. 1997;121(3):295–303. doi: 10.1016/s0039-6060(97)90358-5
8. Benevenga N., Gahl M., Blemings K. Role of protein synthesis in amino acid catabolism. *J. Nutr*. 1993;123(2, Suppl.):332–336. doi: 10.1093/jn/123.suppl_2.332
9. Asano Y., Yasukawa K. Identification and development of amino acid oxidases. *Curr. Opin. Chem. Biol*. 2019;49:76–83. doi: 10.1016/j.cbpa.2018.10.020
10. Рахимов Р.Т., Лейдерман И.Н., Белкин А.А. Особенности белково-энергетического обмена и нутритивного статуса у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии. *Анестезиол. и реаниматол*. 2019;(6):20–24. doi: 10.17116/anaesthesiology201906120

Rakhimov R.T., Leyderman I.N., Belkin A.A. Key markers of visceral and somatic protein pool, energy needs at rest and during rehabilitation procedures in intensive care unit patients with respiratory neuropathy. *Anesteziologiya i reanimatologiya = Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*. 2019;(6):20–24. [In Russian]. doi: 10.17116/anaesthesiology201906120

11. Верещагин Е.И., Митрофанов И.М., Силиверстов Р.И., Саматов И.Ю., Пешкова И.В. Мочевая кислота сыворотки крови как новый критерий оценки метаболического статуса при ожоговой болезни. *Политравма*. 2023;(4):35–39.

Vereshchagin E.I., Mitrofanov I.M., Siliverstov R.I., Samatov I.Yu., Peshkova I.V. Serum uric acid as a criterion for assessing metabolic status in burn disease. *Politrayma = Politrauma*. 2023;(4):35–39. [In Russian].

12. Клинические рекомендации «Ожоги термические и химические. Ожоги солнечные. Ожоги дыхательных путей». Режим доступа: clk.ru/3M5Lc3

Clinical guidelines “Thermal and chemical burns. Sunburns. Burns of the respiratory tract”. Available at: clk.ru/3M5Lc3 [In Russian].

13. Лейдерман И.Н., Грицан А.И., Заболотских И.Б., Ломидзе С.В., Мазурок В.А., Нехаев И.В., Николаенко Э.М., Николенко А.В., Поляков И.В., Сытов А.В., Ярошецкий А.И. Периоперационная нутритивная поддержка. Методические рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов. *Вестн. интенсив. терапии*. 2021;(4):7–20. doi: 10.21320/1818-474X-2021-4-7-20

Leyderman I.N., Gritsan A.I., Zabolotskikh I.B., Lomidze S.V., Mazurok V.A., Nekhaev I.V., Nikolaenko E.M., Nikolenko A.V., Poliakov I.V., Sytov A.V., Yaroshetskiy A.I. Perioperative nutritional support. Russian Federation of anesthesiologists and

reanimatologists guidelines. *Vestnik intensivnoy terapii = Bulletin of Intensive Care*. 2021;(4):7–20. [In Russian]. doi: 10.21320/1818-474X-2021-4-7-20

14. Лейдерман И.Н., Грицан А.И., Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Крылов К.Ю., Мазурок В.А., Ярошецкий А.И. Метаболический мониторинг и нутритивная поддержка при проведении длительной искусственной вентиляции легких. *Анестезиол. и реаниматол.* 2022;(5):6–17. doi: 10.17116/anaesthesiology20220516

Leyderman I.N., Gritsan A.I., Zabolotskikh I.B., Lebedinskiy K.M., Krylov K.Yu., Mazurok V.A., Yaroshetskiy A.I. Metabolic monitoring and nutritional support following long-term mechanical ventilation. *Anesteziologiya i reanimatologiya = Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*. 2022;(5):6–17. [In Russian]. doi: 10.17116/anaesthesiology20220516

15. Singer P., Berger M.M., van den Berghe G., Bilo G., Calder P., Forbes A., Griffiths R., Kreyman G., Leverve X., Pichard C., ESPEN. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin. Nutr.* 2009;28(4):387–400. doi: 10.1016/j.clnu.2009.04.024

16. Vankrunkelsven W., Derde S., Gunst J., Vander Perre S., Declerck E., Pauwels L., Derese I., van den Berghe G., Langouche L. Obesity attenuates inflammation, protein catabolism, dyslipidaemia, and muscle weakness during sepsis, independent of leptin. *J. Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022;13(1):418–433. doi: 10.1002/jcsm.12904

17. Vereshchagin E.I., Mitrofanov I.M., Samatov I.Yu., Streltsova E.I., Veinberg A.L., Potter E.A., Bogachov S.S. Nucleic acid metabolism in patients with severe burn injury and the possibility of its correction. *General Reanimatology*. 2019;15(1):56–64. doi: 10.15360/1813-9779-2019-1-4

Сведения об авторах:

Верещагин Евгений Иванович, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0003-1366-3420, e-mail: eivv1961@gmail.com

Митрофанов Игорь Михайлович, д.м.н., проф., e-mail: mim07@mail.ru

Селиверстов Роман Игоревич, e-mail: seliverstov9159@gmail.com

Пешкова Инесса Викторовна, д.м.н., ORCID: 0000-0002-3810-2788, e-mail: ness-24@yandex.ru

Саматов Игорь Юрьевич, к.м.н., e-mail: isamatov67@gmail.com

Стрельцова Елена Ивановна, к.м.н., e-mail: eistreltsova@mail.ru

Кохно Владимир Николаевич, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0002-5965-2594, e-mail: kair2007@mail.ru

Information about the authors:

Evgeniy I. Vereshchagin, doctor of medical science, professor, ORCID: 0000-0003-1366-3420, e-mail: eivv1961@gmail.com

Igor M. Mitrofanov, doctor of medical science, professor, e-mail: mim07@mail.ru

Roman I. Seliverstov, e-mail: seliverstov9159@gmail.com

Inessa V. Peshkova, doctor of medical science, ORCID: 0000-0002-3810-2788, e-mail: ness-24@yandex.ru

Igor Yu. Samatov, candidate of medical sciences, e-mail: isamatov67@gmail.com

Elena I. Streltsova, candidate of medical sciences, e-mail: eistreltsova@mail.ru

Vladimir N. Kokhno, doctor of medical science, professor, ORCID: 0000-0002-5965-2594, e-mail: kair2007@mail.ru

Поступила в редакцию 14.11.2024

После доработки 28.04.2025

Принята к публикации 28.04.2025

Received 14.11.2024

Revision received 28.04.2025

Accepted 28.04.2025