

<http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-5-97-107>

Особенности синдрома возобновленного питания у пациентов педиатрических ОРИТ (обзор литературы)

И. А. ЛИСИЦА*, Ю. С. АЛЕКСАНДРОВИЧ, А. Н. ЗАВЬЯЛОВА, О. В. ЛИСОВСКИЙ, В. П. НОВИКОВА, В. В. ПОГОРЕЛЬЧУК

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Восстановление питания у пациентов с нутритивным дефицитом, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии, представляет сложный процесс ввиду высокого риска развития синдрома возобновленного питания. Рефидинг-синдром недостаточно изучен у детей не только в отношении патогенеза и интенсивной терапии, но и в отношении его влияния на дальнейшее развитие ребенка.

Материалы и методы. Проведен несистематический обзор источников литературы. Поиск отечественных публикаций проводили в базе данных на сайте eLibrary, зарубежных – в базах PubMed, Google Scholar, Cochrane library, Cyberleninka, ResearchGate в период 2017–2024 гг., проанализированы 73 полнотекстовые публикации, описывающие факторы риска, особенности механизмов развития рефидинг-синдрома у детей, клиническую картину и методы интенсивной терапии.

Результаты. В обзоре проанализированы и систематизированы стратифицированные факторы риска, особенности патогенеза и клинической картины рефидинг-синдрома у детей в зависимости от развивающихся метаболических нарушений. Продемонстрировано влияние синдрома возобновленного питания на прогрессирование нутритивной недостаточности. Представлены основные методы интенсивной терапии, в том числе нутритивной поддержки пациентов с высоким риском и развившимся рефидинг-синдромом.

Заключение. В настоящее время отсутствуют однозначное определение и критерии диагностики рефидинг-синдрома у детей. Своевременное проведение интенсивной терапии в случаях развития синдрома реалиментации позволяет скорректировать нутритивную недостаточность, повысить выживаемость пациентов, оказывает положительное влияние на дальнейший рост и развитие ребенка.

Ключевые слова: рефидинг-синдром, нутритивная недостаточность, педиатрические ОРИТ, нутритивная поддержка

Для цитирования: Лисица И. А., Александрович Ю. С., Завьялова А. Н., Лисовский О. В., Новикова В. П., Погорельчук В. В. Особенности синдрома возобновленного питания у пациентов педиатрических орит (обзор литературы) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2024. – Т. 21, № 5. – С. 97–107. <http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-5-97-107>.

Features of refeeding syndrome in pediatric intensive care unit patients (literature review)

IVAN A. LISITSA*, YURI S. ALEKSANDROVICH, ANNA N. ZAVYALOVA, OLEG V. LISOVSKII, VALERIYA P. NOVIKOVA, VIKTOR V. POGORELCHUK

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Introduction. Restoration of nutrition in patients with nutritional deficiency hospitalized in intensive care units is a complex process due to the high risk of the development of refeeding syndrome. Refeeding syndrome is insufficiently studied in children not only with regard to pathogenesis and intensive care, but also with regard to its influence on the further development of the child.

Materials and methods. A non-systematic review of literature sources was performed. Domestic publications were searched in the database on the eLibrary website, foreign publications were searched in PubMed, Google Scholar, Cophrane Library, Cyberleninka, ResearchGate databases in the period 2017–2024. 73 full-text publications describing risk factors, peculiarities of mechanisms of refeeding syndrome development in children, clinical picture and methods of intensive therapy were analyzed.

Results. The review analyzed and systematized the stratified risk factors, peculiarities of pathogenesis and clinical picture of refeeding syndrome in children depending on developing metabolic disorders. The connection of refeeding syndrome on the progression of nutritional deficiency is shown. The main methods of intensive therapy, including nutritional support for patients with high-risk and developed refeeding syndrome are determined.

Conclusion. Currently, there is no unambiguous definition and diagnostic criteria for refeeding syndrome in children. Timely intensive therapy in cases of refeeding syndrome development allows to correct nutritional deficiency, to increase the survival rate of patients, can influence further growth and development of the child.

Keywords: refeeding syndrome, nutritional deficiency, PICU, nutritional therapy

For citation: Lisitsa I. A., Aleksandrovich Yu. S., Zavyalova A. N., Lisovskii O. V., Novikova V. P., Pogorelchuk V. V. Features of refeeding syndrome in pediatric intensive care unit patients (review). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2024, Vol. 21, № 5, P. 97–107. (In Russ.). <http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-5-97-107>.

* Для корреспонденции:

Иван Александрович Лисица
E-mail: ivan_lisitsa@mail.ru

Введение

Синдром возобновленного питания (рефидинг синдром (РФС) – refeeding syndrome) является потенциально опасным осложнением быстрой реалиментации у пациентов с нарушением трофологического статуса [11]. Это патологическое состояние детально описано у взрослых пациентов, особенно хирургического и онкологического профилей, однако недостаточно изучено у детей, причем не только

* Correspondence:

Ivan A. Lisitsa
E-mail: ivan_lisitsa@mail.ru

с позиций патогенеза и коррекции неотложного состояния, но и в отношении его влияния на дальнейшее развитие ребенка [16].

S. M. Solomon и D. F. Kirby в 1990 г. предложили определение РФС применительно к истощенным пациентам, у которых на фоне проведения полного парентерального питания гиперкалорийными препаратами развивалась гипофосфатемия и другие электролитные и метаболические нарушения [44]. Выявлена связь физиологических последствий

восстановления питания при восполнении компартментальных сдвигов и взаимосвязей фосфора, калия, магния, обмена глюкозы, дефицита витаминов и жидкости.

В соответствии с консенсусным определением Американского общества парентерального и энтерального питания (ASPEN) 2020 г., РФС характеризуется электролитными и метаболическими нарушениями в результате повторного введения и/или увеличения дотации калорий после периода снижения или отсутствия их потребления [17]. К источникам повторного питания относят как возобновление самостоятельного питания, так и все виды искусственного питания: энтеральное, включая сипинги, а также парентеральное, включая изолированное введение 5% раствора декстрозы [11, 17].

Диагностически значимыми электролитными изменениями, характерными для РФС, являются снижение показателей фосфора, калия или магния на 10–20% (легкое течение), 20–30% (умеренное течение) или более 30% (тяжелое течение), относительно их исходной плазменной концентрации с развитием или прогрессированием синдрома полиорганной недостаточности через 2–5 дней, а, в ряде случаев, через 12–24 часа после возобновления питания [11]. Важное значение в развитии РФС играет дефицит тиамина, концентрацию которого рутинно не определяют [11, 28]. Метаболический и электролитный дисбаланс приводят к осложнениям со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, пищеварительной и других систем [36]. У тяжелобольных пациентов частота РФС варьируется в пределах от 8–30% до 45–50% и зависит от профиля патологии и колебаний референсных значений лабораторных показателей [30, 36, 39].

Пациенты педиатрического профиля наравне со взрослыми подвержены развитию РФС [31]. В связи с отсутствием единых диагностических критериев в настоящее время невозможно точно определить частоту встречаемости РФС в детской популяции [11]. Заболеваемость может составлять 7,4–9% у пациентов педиатрических ОРИТ и до 45–60% у детей нерезанимационного профиля с нутритивной недостаточностью тяжелой степени (z -показатель ИМТ $\leq -2SD$) [11, 13, 31, 37].

Цель – проанализировать и систематизировать современные данные литературы о причинах развития, факторах риска возникновения, принципах диагностики, интенсивной терапии рефидинг-синдрома у детей, госпитализированных в ОРИТ.

Материалы и методы

Проведен анализ 73 полнотекстовых публикаций, входящих в реферативные системы eLibrary, Cyberleninka, PubMed, Google Scholar, Cochrane library за период 2017–2024 гг. Поиск осуществляли с использованием ключевых слов «nutrition of children in the PICU», «refeeding syndrome in children», «hypophosphatemia in chil-

dren», «protein-energy deficiency», «nutrition in severe protein-energy deficiency», «risk factor». Для анализа использованы 42 статьи, касающиеся патогенеза, особенностей клинической картины, принципов диагностики и интенсивной терапии рефидинг-синдрома у детей.

Факторы риска развития РФС. Во взрослой практике для оценки риска развития РФС используются критерии дефицита питания NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) [8], основанные на оценке индекса массы тела, тяжести мальнутриции, времени отсутствия или неполноценного питания, снижения концентрации электролитов, приеме определенных лекарственных препаратов, влияющих на метаболизм электролитов. Указанные факторы ранжированы на «большие» и «малые» критерии риска. Высокий риск развития РФС устанавливается при наличии одного и более из больших факторов или двух и более малых факторов риска. В последнее время выделяют факторы крайне высокого риска, к которым относятся индекс массы тела менее 14 кг/м², снижение массы тела более 20% за последние 3–6 месяцев и голодание более 15 суток [8].

Доказанным фактором риска развития РФС у пациентов педиатрического профиля является наличие нутритивной недостаточности. При дифференциальной диагностике острой и хронической белково-энергетической недостаточности (БЭН) у детей необходимо учитывать то, что при острой БЭН в первую очередь снижается прибавка массы тела и наблюдается похудание, в то время как при хронической БЭН наблюдается снижение темпа роста [1].

Для определения степени нутритивной недостаточности у детей рекомендуют пользоваться классификацией J. C. Waterlow (табл. 1), в соответствии с которой БЭН разделяется по степеням на легкую, среднетяжелую (умеренную) и тяжелую [7, 48]. Большое внимание уделяется динамике изменения окружности середины плеча (mid-upper arm circumference – MUAC) [4]. K. Aydın et al. (2023) показали, что MUAC, а также z -score MUAC коррелируют с z -показателями индекса массы тела и отношения масса/длина тела при диагностике недостаточности питания и демонстрируют более высокую чувствительность для диагностики легкой и умеренной БЭН [9]. При этом была доказана возможность использования MUAC у пациентов с отеками и асцитом, наличие которых в ряде случаев может привести к затруднениям в интерпретации данных, полученных при стандартной антропометрии.

Европейское общество педиатрической и неонатальной интенсивной терапии (ESPNIC) рекомендует проводить оценку состояния питания в течение 48 часов после поступления ребенка в ОРИТ в связи с высоким риском нарушения питания, прогрессирования нутритивной недостаточности во время госпитализации [46]. С этой целью необходимо измерять массу тела, длину, z -показатели индекса

Таблица 1. Отличия острой и хронической белково-энергетической недостаточности (по J. C. Waterlow, 1992 г. с изм., ВОЗ, 2008 г.)

Table 1. Differences between acute and chronic protein-energy deficiency (according to J. C. Waterlow, 1992 with revisions, WHO, 2008)

Степень/форма	Острая БЭН		Хроническая БЭН	
	Отношение должнствующей массы тела по длине тела		Отношение должнствующего роста по возрасту	
	%	Z-score	%	Z-score
Норма	90–110	+1– –1	95–105	+1– –1
I степень (легкая)	80–89	–1,1– –2	90–94	–1,1– –2
II степень (среднетяжелая)	70–79	–2,1– –3	85–89	–2,1– –3
III степень (тяжелая)	< 70	< –3*	< 85	< –3

Примечание: * – или наличие симметричных отеков.

Таблица 2. Критерии риска развития рефидинг-синдрома у детей по ASPEN [17]

Table 2. Risk criteria for the development of refeeding syndrome in children according to ASPEN [17]

Показатель	Низкий риск: необходимы 3 критерия	Умеренный риск: необходимы 2 критерия	Высокий риск: необходим 1 критерий
Z-показатели массы и длины (дети до 24 месяцев) Z-показатель индекса массы тела (для детей старше 2 лет)	z-показатели от –1 до –1,9 – изменение по сравнению с базовым уровнем	От –2 до –2,9 z-показателей – изменение по сравнению с базовым уровнем	> –3 z-показателей – изменение по сравнению с базовым уровнем
Потеря массы тела в % от нормы ожидаемого увеличения массы	< 75%	< 50%	< 25
Снижение потребления белка или энергии < 75% от расчетной потребности, дней подряд	3–5	5–7	> 7
Аномальные концентрации калия, фосфора или магния в сыворотке перед кормлением	Легкая аномалия или снижение на 25% ниже нижней границы нормы	Умеренно/значительно отклоняется от нормы или ниже нижней границы нормы на 25–50%	Умеренно/значительно отклоняется от нормы или ниже нижней границы нормы на 25–50%
Потеря подкожного жира	Доказательства легкой потери ИЛИ окружность середины плеча z – оценка от –1 до –1,9 z – оценка	Доказательства умеренной потери ИЛИ окружность середины плеча z – балл от –2 до –2,9	Доказательства серьезной утраты ИЛИ окружность середины плеча z – балл –3 или выше
Потеря мышечной массы		Доказательства легкой или умеренной потери ИЛИ окружность середины плеча z – балл от –2 до –2,9	Доказательства серьезной утраты ИЛИ окружность середины плеча z – балл –3 или выше
Наличие сопутствующих заболеваний	Легкое заболевание	Заболевание средней тяжести	Тяжелое заболевание*

Примечание: * 1) низкобелковое питание; 2) снижение темпов физического развития вплоть до отсутствия прибавки массы тела; 3) дисфагия в связи с любым заболеванием; 4) синдром мальассимиляции; 5) синдром врожденного или приобретенного иммунодефицита; 6) длительное употребление алкоголя или наркотических и психоактивных веществ; 7) нарушение пищевого поведения (чаще – нервная анорексия); 8) длительная рвота беременных; 9) хирургическое лечение без проведения сопутствующей нутритивной поддержки; 10) онкологические заболевания различной локализации; 11) прогрессирующее неврологическое расстройство или неспособность к общению, включая детский церебральный паралич; 12) длительное голодание, в том числе при отсутствии доступа к продуктам питания; 13) жертвы физического и сексуального насилия; 14) выраженный стресс; 15) состояние после бариатрической операции и иных органонуносящих операций желудочно-кишечного тракта.

массы тела к возрасту у всех детей при поступлении в отделение интенсивной терапии. У детей в возрасте до 36 месяцев следует оценивать динамику изменения окружности головы, а переоценку антропометрических показателей проводить ежедневно. Острую нутритивную недостаточность у детей диагностируют в случаях снижения более 10% массы тела за 3 месяца, снижения соотношения массы тела к длине тела на 89% и менее ($z\text{-score} \leq -1,1$), неудовлетворении энергетической потребности более 14 дней [5, 6, 16, 42].

В Консенсусе ASPEN (2020) представлены критерии риска развития РФС у детей старше 28 дней жизни (старше 44 недель скорректированного гестационного возраста), стратифицированные в три группы (низкий, умеренный, высокий) (табл. 2) [12,

44]. Таким образом, учитывая анатомо-физиологические особенности, функциональные потребности растущего организма, при определении рисков развития РФС у детей рекомендовано учитывать скорость набора массы тела, текущие рост, соотношение массы тела к длине тела или z-показатель ИМТ к возрасту.

Роль большинства лабораторных маркеров, применяемых для определения трофологического статуса взрослых (альбумин, преальбумин, инсулиноподобный фактор роста-1, абсолютное число лимфоцитов, триглицериды), у детей окончательно не изучена [9]. M. Funayama et al. (2021) в популяции пациентов с нервной анорексией показали влияние повышенного соотношения азота мочевины крови к креатинину на риск развития РФС [21].



Рис. 1. Схема нарушений обмена белков, жиров, углеводов при развитии критического состояния
 Fig. 1. Scheme of disorders of protein, fat, carbohydrate metabolism in the development of critical condition

Патогенез и клиническая картина рефидинг-синдрома. РФС формируется в 2 этапа: отсутствие питания и резкое возобновление питания. В соответствии с этим наблюдается широкий диапазон клинических проявлений. В настоящее время рассматривается многофакторная модель развития синдрома (рис. 1) [16, 20]. Важной составляющей является катаболическая направленность метаболизма, связанная не только с характером заболевания, но и с отсутствием поступления питательных веществ. В этом случае организм использует глюкозу в качестве основного источника энергии. До глюкозы метаболизируются белки и углеводы с последующим образованием гликогена, рибозы, дезоксирибозы, галактозы, гликопротеинов, протеогликанов и других веществ [43, 50]. При длительном голодании происходит снижение содержания гликогена в мышцах и печени [14]. Вместе с тем, играет роль недостаток микро-, макронутриентов и витаминов, особенно при проведении несбалансированного парентерального питания. Поддержание сывороточной концентрации электролитов обеспечивается за счет истощения внутриклеточных запасов ионов, а также механизмов снижения их экскреции почками. Это обуславливает минимальные клинические проявления в первой фазе развития синдрома, которые определяются, как правило, симптомами электролитных нарушений.

При кратковременном голодании, не превышающем 12–24 часа, гликогенолиз компенсирует дефицит глюкозы. При длительном отсутствии поступления питательных веществ гликогенолиз сменяется глюконеогенезом и протеолизом [14, 16]. Глюконеогенная фаза голодания наблюдается у пациентов при отсутствии потребления углеводов в среднем с 2 до 10 суток, и она тем меньше, чем меньше возраст ребенка. В это время до 75% глюкозы

синтезируется в результате биохимических процессов, протекающих в печени для глюкозозависимых тканей, таких как мозг, мозговое вещество почек и эритроциты. До 25% глюкозы в этом случае образуется из глюконеогенных предшественников: аминокислот (10–15%), молочной и пировиноградной кислот (10–15%) и глицерола (1–2%) [35]. Поддержание глюкозы осуществляется по глюкозо-аланиновому и глюкозо-лактатному путям [16]. Большое значение в поддержании концентрации глюкозы сыворотки при отсутствии ее поступления имеет выработка контринсулярных гормонов, в частности, соматотропного гормона и кортизола [8, 14].

После 72 часов голодания организм переключается на кетогенез за счет окисления свободных жирных кислот для получения энергии [35]. Важное значение имеет выработка из жирных кислот ацетоацетата и β-гидроксибутирата [35]. Глицерол имеет особое значение при голодании более 10 суток, так как клетки головного мозга в качестве источника энергии во время голодания используют кетоны [36]. Кетогенез и печеночный глюконеогенез необходимы в связи с важностью поддержания тощей массы тела и ролью аминокислот в цикле трикарбонных кислот [8]. Распад жировой ткани и мышц приводит к гибели клеток с сопровождающейся потерей внутриклеточно находящихся фосфатов, магния и калия. Эти электролиты восполняют пул сывороточных, в связи с чем на ранних этапах не наблюдается выраженное снижение их концентрации при лабораторных исследованиях [36].

Несмотря на снижение метаболической активности, запасы фосфора истощаются до 1,2 г/сутки на фоне отсутствия нутритивной поддержки, что приводит к субклинической гипофосфатемии [5]. Вначале сывороточная концентрация фосфатов поддерживается за счет перехода внутриклеточ-

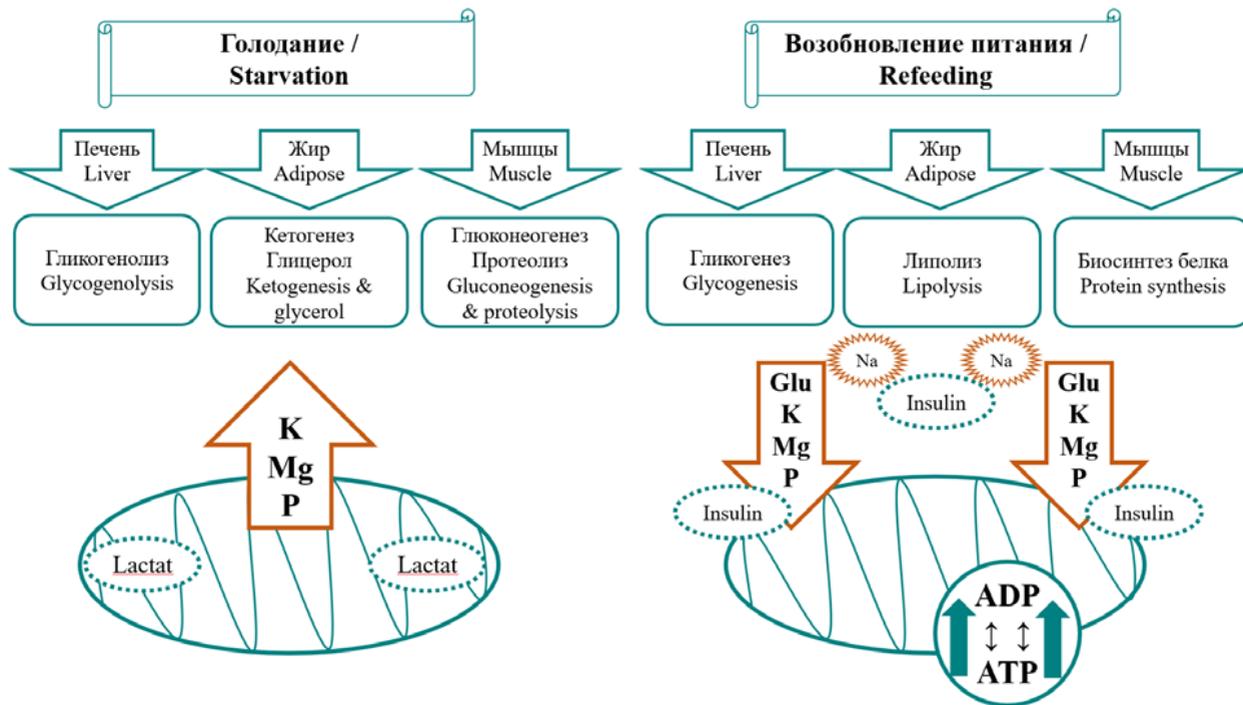


Рис. 2. Схема развития рефидинг-синдрома: Glu – глюкоза, K – ионы калия, Mg – ионы магния, Na – ионы натрия, P – ионы фосфора, ADP – аденозиндифосфат, ATP – аденозинтрифосфат
Fig. 2. Schema of the development of refeeding syndrome: Glu – glucose, K – potassium ions, Mg – magnesium ions, Na – sodium ions, P – phosphorus ions, ADP – adenosine diphosphate, ATP – adenosine triphosphate

ных фосфатов в плазменные. Нарастание дефицита фосфора приводит к снижению контрактильности миокарда и развитию фатальных аритмий [22, 35]. Гипофосфатемия нарушает выработку 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ), что вызывает сдвиг влево кривой диссоциации кислорода, повышение сродства гемоглобина к кислороду и уменьшение выделения кислорода тканями [22]. Сочетание указанных факторов приводит к гипоксии тканей, развитию метаболического и лактат-ацидоза и ухудшению прогноза из-за прогрессирования полиорганной недостаточности [22].

При возобновлении питания и анаболическом перестроении метаболизма организму требуется значительное увеличение энергии (рис. 2) [16, 28]. В случае начала нутритивной коррекции, содержащей большое количество углеводов, повышается синтез инсулина, что приводит к увеличению поглощения и утилизации глюкозы. В этом случае глюкоза вновь становится основным источником энергии, что определяет необходимость воспроизводства фосфорилированных промежуточных продуктов гликолиза (аденозинтрифосфат эритроцитов и 2,3-ДФГ) с ингибированием кетогенеза [16]. Снижение ацетоацетата в сыворотке крови по принципу обратной связи повышает скорость липолиза в жировой ткани. Для реактивации фосфорилирования необходима электролитная дотация, в первую очередь, фосфора и магния, а также кофакторная – тиамин [18, 22, 27]. Исходный дефицит фосфатов, являющихся структурной частью глюкокиназы, может нарушать глюкозо-пируватный путь Эмбдена – Мейергофа – Парнаса.

Образовавшийся при окислении глюкозы пируват подвергается декарбоксилированию в цикле трикарбоновых кислот. Недостаточность тиамина может негативно влиять на происходящие реакции. В частности, тиаминпирофосфат является кофактором комплекса пируватдегидрогеназы, используемого для превращения пирувата в ацетил-КоА, и комплекса α -кетоглутаратдегидрогеназы, используемого для превращения α -кетоглутарата в сукцинил-КоА [27]. Формируемые нарушения аэробного метаболизма при дефиците тиамина приводят к переходу на анаэробный путь гликолиза с превращением пирувата в лактат, что усугубляет лактатацидоз [18].

Уменьшение концентрации основных внутриклеточных катионов и анионов при сниженном их содержании в сыворотке усиливает негативное системное влияние на процессы обмена веществ в организме и определяет клиническую картину РФС (табл. 3) [4, 5, 8, 33, 44, 46]. Повышение выработки инсулина на фоне дотации глюкозы приводит к усилению перемещения калия и магния во внутриклеточное пространство, усиливая дисэлектролитию. Кроме этого, дефицит магния, являющегося кофактором K^+-Na^+-ATP -азного насоса, приводит к усилению нарушений метаболизма калия за счет снижения сывороточной концентрации и увеличения его выделения почками [18, 30]. Гипомагниемия приводит к нарушению обратного захвата калия в нефроне, что усиливает проявления дефицита [5]. При выраженной дисэлектролитемии возникают жизнеугрожающие аритмии, угнетение сознания вплоть до комы, а также иные проявления дефицитов основных ионов.

Таблица 3. Клинические проявления электролитных нарушений у детей*Table 3. Clinical manifestations of electrolyte disorders in children*

Клинические проявления	Гипофосфатемия	Гипокалиемия	Гипомагниемия
Кардиоваскулярные	Сердечная недостаточность (развитие или декомпенсация), аритмии, снижение контрактильности миокарда, артериальная гипотензия, внезапная смерть	Желудочковая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, артериальная гипотензия, внезапная смерть	Пароксизмальные предсердные и желудочковые тахикардии (в том числе по типу Torsade de pointes), нарушение реполяризации
Респираторные	Острая нейромышечная дыхательная недостаточность	Гиповентиляция, дыхательная недостаточность	Бронхоспазм, ларингоспазм
Неврологические	Острый вялый паралич, паралич черепно-мозговых нервов, парестезии, судороги, атаксия, рабдомиолиз	Нарушения ментального статуса, мышечная гипотония, гипорефлексия, тетания, фасцикуляции, рабдомиолиз	Мышечные спазмы, тетания, тремор, повышение глубоких сухожильных рефлексов, миофибрилляции, судороги, головокружение, парестезии
Гастроинтестинальные	Паралитическая кишечная непроходимость, запоры	Анорексия, парез кишечника, рвота, метеоризм, запоры	Анорексия, тошнота, рвота
Гематологические	Гемолитическая анемия, нарушение функции эритроцитов (дефицит 2,3-ДФГ) и лейкоцитов, коагулопатии, тромбоцитопения	–	Анемия

Таблица 4. Нормальные показатели электролитов у детей в сыворотке крови*Table 4. Normal serum electrolyte values in children*

Показатель	Единицы измерения	Норма
Фосфор [6, 11, 26, 37]	ммоль/л	0–5 дней – 1,55–2,64 1–3 года – 1,22–2,09 4–11 лет – 1,19–1,8 12–15 лет – 0,93–1,74 16–19 лет – 0,87–1,51
Калий [16, 32, 36, 38]	ммоль/л	3,5 – 5,5
Магний [32, 36, 34]	ммоль/л	< 5 месяцев – 0,62–0,91 5–12 месяцев – 0,7–0,95 1–6 лет – 0,7–0,95 6–12 лет – 0,7–0,86 12–20 лет – 0,7–0,91 > 20 лет – 0,66–1,07
Натрий [34, 38, 41]	ммоль/л	136–145
Тиамин [3, 34, 36, 49]	нг/мл	2,10–4,30
Глюкоза [2, 36, 45]	ммоль/л	3,5–5,5

Наблюдаемые при РФС симметричные отеки могут иметь несколько механизмов развития. Гипопротеинемия и гипоальбуминемия формируют онкотические отеки, в результате действия антинатрийуретического эффекта гиперинсулинемии происходит задержка натрия и воды в дистальных отделах нефронов, что обуславливает гиперволемию [18, 23, 30, 35]. Активация выработки эндогенных норэпинефрина и ангиотензина II приводит к увеличению периферического сопротивления и вазоконстрикции, декомпенсации сердечной недостаточности с клиническими проявлениями в виде периферических отеков [30]. Течение любых воспалительных реакций приводит к перераспределению приоритета альбуминово-глобулиновых фракций белка, повышению проницаемости капилляров с развитием синдрома утечки жидкости и белка в интерстициальное пространство, что приводит к усилению отеков [19, 47].

У детей системная полиорганная дисфункция, индуцированная реалиментацией, чаще проявля-

ется нарушениями ритма (как тахикардией, так и парадоксальной брадикардией), нарушениями терморегуляции и дыхательной недостаточностью, нарушениями нервной системы, демиелинизацией нервных волокон и нейропатией за счет дефицита тиамина, что может влиять на дальнейшее психомоторное развитие [5, 46].

Диагностика рефиндинг-синдрома

А. Rio et al. (2013) предложили трехкомпонентную модель диагностики РФС: электролитные нарушения (гипофосфатемия, гипокалиемия, гипомагниемия), остро возникшая гипергидратация с развитием отеков, формирование и прогрессирование полиорганной недостаточности на фоне реалиментации [8, 40].

В настоящее время используются критерии, предложенные ASPEN в 2020 г., которые включают в себя снижение концентрации сывороточных фосфатов, калия, магния в течение 2–5 дней после

Таблица 5. Физиологические потребности в электролитах [5, с изм.]

Table 5. Physiologic requirements for electrolytes [5, with revisions]

Возраст	Электролиты, ммоль/кг/сутки					
	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺²	Mg ⁺	Cl ⁻	P ⁻
1 месяц	1,0–2,0	2,0–3,0	0,5–1,5	0,15–0,2	2–3	0,7–1,3
2–5 месяцев	2,0–3,0	2,0–3,0	0,5–1,0	0,15–0,3	2–3	
6–12 месяцев	2,0–3,0	2,0–2,5	0,5–1,0	0,15–0,2	2–3	0,5
1–8 лет	2,0–3,0	1,5–2,0	0,5	0,15	2–3	0,2–0,7
9–15 лет	1,0–2,0	1,0–1,5	0,5	0,1–0,15	1–2	
> 15 лет	0,3–1,0	0,5–1,5	0,3–0,5	0,1–0,3	1,3–1,9	

возобновления или значительного улучшения энтерального питания. Необходимо ориентироваться на возрастные нормы концентрации электролитов у детей (табл. 4) и на физиологическую потребность в них (табл. 5).

При умеренном и тяжелом РФС также наблюдается снижение концентрации тиамина. Прогрессирование полиорганной недостаточности отмечается в тяжелых случаях [17, 20, 39, 44].

Безусловно, при оценке риска формирования РФС или определении тяжести его течения необходимо оценивать показатели трофологического статуса, особенно у детей старше 12 лет. У детей младшего возраста важно учитывать возрастные особенности, что требует проведения дополнительных популяционных исследований. С целью лабораторного подтверждения следует исследовать динамику общепринятых маркеров: общий белок, альбумин, трансферрин, абсолютное число лимфоцитов [1, 2, 47]. При этом нужно помнить о том, что изменение висцерального пула белка (альбумин, преальбумин) не является самостоятельным маркером нутритивного статуса. Показатели висцерального пула белка следует рассматривать как маркеры воспаления, наличие и выраженность которого определяет риск развития или прогрессирования нутритивной недостаточности или неблагоприятного исхода, а также как показатель эффективности нутритивной терапии [19, 47].

Основные направления нутритивной поддержки при рефидинг-синдроме у детей

Несмотря на индивидуальные анатомо-физиологические, массо-ростовые и возрастные особенности, при назначении нутритивной поддержки у детей следует соблюдать ряд общих рекомендаций. Рекомендовано начало или возобновление питания в первые 24–48 часов пребывания пациента в ОРИТ сбалансированными изокалорическими смесями, энергетическая ценность которых не превышает 40–50% показателей основного обмена, определенных непрямой калориметрией или расчетными (уравнение W. Schofield) методами [15, 17, 24, 29, 31]. К концу первой недели следует проводить нутритивную поддержку с использованием гипокалорических или изокалорических смесей, энергетическая ценность которых не должна превышать 70%

расчетной для конкретного ребенка потребности [29]. На второй неделе при отсутствии осложнений энергетическая ценность питания увеличивается до 100%. У подростков при возможности проведения непрямой калориметрии возможно восстановление питания в течение 3 дней, при этом суточное количество водимого белка не должно превышать 3 г/кг (или 2 г/кг в сутки аминокислот) [29]. Для определения потребления метаболизируемой энергии, поступающей с пищей, следует ориентироваться на факторы Этуотера (энергетическая ценность белков, углеводов и липидов составляет 4, 4 и 9 ккал/г соответственно) [25, 29]. Сбалансированная диетотерапия является ключевым аспектом мультимодальной стационарной терапии, связанной с профилактикой и лечением РФС у детей.

Для предупреждения и терапии РФС у детей ASPEN предлагает инфузию раствора глюкозы (как энтерально, так и парентерально), начиная со скорости 4–6 мг·кг⁻¹·мин⁻¹ (5,8–8,6 г/мин), с постепенным увеличением на 1–2 мг·кг⁻¹·мин⁻¹ в сутки до максимальной скорости 14–18 мг·кг⁻¹·мин⁻¹ (20,1–25,9 г/кг в сутки) [15, 18, 31]. Однако такая терапия может привести к гипергликемии у детей старшего возраста и к снижению почечной экскреции натрия и жидкости с развитием отеков, кетоацидоза и осмотического диуреза. В связи с этим M. Kratochvíl et al. (2022) указали на необходимость расширения диапазона скорости введения глюкозы от 0,5 мг·кг⁻¹·мин⁻¹ для подростков до 10 мг·кг⁻¹·мин⁻¹ для детей младшего возраста с целью профилактики развития гипергликемии и гиперкапнии [29]. ESPNIC совместно с Европейским обществом педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и питания (ESPGHAN) рекомендуют проводить гипокалорическое питание в течение первой недели критического состояния [4, 25, 31]. Снижение скорости введения глюкозы до 5–7 мг·кг⁻¹·мин⁻¹ позволяет оптимизировать общее количество вводимых углеводов и энергии до значений, соответствующих расчетному основному обмену (resting metabolic rate – RMR).

Многокомпонентная стратегия профилактики и лечения пациентов с РФС направлена на соблюдение алгоритмов нутритивной коррекции, дотацию витаминов, клинико-лабораторный мониторинг электролитного состава крови, а также проведение мероприятий специального ухода за детьми. Перед началом кормления обязательно назначение

тиамина в дозе от 2 мг/кг до 100–200 мг/сут общим курсом, превышающим 7 дней [16, 31].

Пациентам с риском развития РФС необходим контроль электролитов сыворотки перед началом энтерального питания, в динамике ежедневно, а пациентам из группы высокого риска – 2 раза в день. Учитывая способность препаратов железа усугублять гипофосфатемию, следует воздержаться от их назначения в первые дни возобновления питания [29]. В ОРИТ всем детям следует ежедневно корректировать объем питания на основе динамики их энергетической потребности [46].

Заключение

Рефидинг-синдром является тяжелым, потенциально фатальным осложнением возобновления питания у пациентов педиатрических ОРИТ. Профилактика, ранняя диагностика и своевременное лечение позволяют не только скорректировать нутритивный дефицит, но и во многих случаях обеспечить выживание пациента. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на выработку единых дефиниций этого синдрома и четких критериев его диагностики у детей.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю. С., Александрович И. В., Пшениснов К. В. Скрининговые методы оценки нутритивного риска у госпитализированных детей // Вестник интенсивной терапии. – 2015. – № 3. – С. 24–31.
2. Камалова А. А., Завьялова А. Н., Таран Н. Н. и др. Принципы нутритивной поддержки у детей с детским церебральным параличом. Проект. Методические рекомендации МКБ 10: G80 // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: Материалы XXVII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. – 2020. – С. 238–281.
3. Ломиворотов В. В., Дерягин М. Н., Абубакиров М. Н. и др. Дефицит тиамина и его коррекция при критических состояниях // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 14, № 5. – С. 73–81. DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-5-73-81.
4. Миронов Л. Л., Крастелева И. М., Каско И. Б. и др. Рефидинг-синдром // Здравоохранение (Беларусь). – 2018. – № 9. – С. 17–23.
5. Ненартович И. А. Синдром возобновленного питания у детей // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2021. – Т. 10, № 5. – С. 606–618. DOI: 10.34883/PI.2020.10.5.008.
6. Остроумова О. Д., Близнюк С. А., Кочетков А. И., Комарова А. Г. Лекарственно-индуцированная гипофосфатемия // Медицинский алфавит. – 2021. – Т. 23. – С. 79–91. DOI: 10.33667/2078-5631-2021-23-79-91.
7. Сорокина Л. Д., Марченко Е. А., Завьялова А. Н. и др. Квашиоркор: патофизиологические аспекты и пути решения проблемы // Вопросы детской диетологии. – 2022. – Т. 20, № 6. – С. 71–80. DOI: 10.20953/1727-5784-2022-6-71-80.
8. Ярошецкий А. И., Конаныхин В. Д., Степанова С. О., Резепов Н. А. Гипофосфатемия и рефидинг-синдром при возобновлении питания у пациентов в критических состояниях (обзор литературы) // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. – 2019. – № 2. – С. 82–91. DOI: 10.21320/1818-474X-2019-2-82-91.
9. Arbab K., Majid H., Jafri L. et al. Assessing nutritional status of critically ill patients using serum prealbumin levels // J Ayub Med Coll Abbottabad. – 2019. – Vol. 31, № 2. – P. 178–181. PMID: 31094111.
10. Aydın K., Dalgıç B., Kansu A. et al. The significance of MUAC z-scores in diagnosing pediatric malnutrition: A scoping review with special emphasis on neurologically disabled children // Front Pediatr. – 2023. – Vol. 11. – P. 1081139. DOI: 10.3389/fped.2023.1081139.
11. Blanc S., Vasileva T., Tume L.N. et al. Incidence of refeeding syndrome in critically ill children with nutritional support // Front Pediatr. – 2022. – Vol. 1. – P. 932290. DOI: 10.3389/fped.2022.932290.
12. Bouma S. Diagnosing pediatric malnutrition // Nutr Clin Pract. – 2017. – Vol. 32, № 1. – P. 52–67. DOI: 10.1177/0884533616671861.
13. Chanchal R., Gupta S., Kanta C. et al. Hypophosphataemia in severe acute malnutrition: a prospective observational study // Br J Nutr. – 2019. – Vol. 21, № 3. – P. 306–311. DOI: 10.1017/S0007114518003197.
14. Chen Y., Zhao X., Wu H. Metabolic stress and cardiovascular disease in diabetes mellitus: the role of protein O-GlcNAc modification // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 2019. – Vol. 39, № 10. – P. 1911–1924. DOI: 10.1161/ATVBAHA.119.312192.

REFERENCES

1. Alexandrovich Yu. S., Alexandrovich I. V., Pshenisnov K. V. Screening methods of nutritional risk assessment in hospitalized children. *Intensive Care Bulletin*, 2015, no. 3, pp. 24–31. (In Russ.)
2. Kamalova A. A., Zavyalova A. N., Taran N. N. et al. Principles of nutritional support in children with cerebral palsy. Project. Methodological recommendations ICD 10: G80. *Actual problems of abdominal pathology in children: Proceedings of the XXVII Congress of pediatric gastroenterologists of Russia and CIS countries*, 2020, pp. 238–281. (In Russ.)
3. Lomivorotov V. V., Deryagin M. N., Abubakirov M. N. et al. Thiamine deficiency and its correction in critical conditions. *Bulletin of Anesthesiology and Reanimatology*, 2017, T. 14, no. 5, pp. 73–81. DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-5-73-81. (In Russ.)
4. Mironov L. L., Krasteleva I. M., Kasko I. B. et al. Refeeding syndrome. *Zdravookhranenie (Belarus)*, 2018, no. 9, pp. 17–23. (In Russ.)
5. Nenartovich I. A. Refeeding syndrome in children. *Reproductive Health. Eastern Europe*, 2021, vol. 10, no. 5, pp. 606–618. DOI: 10.34883/PI.2020.10.5.008. (In Russ.)
6. Ostroumova O. D., Bliznyuk S. A., Kochetkov A. I., Komarova A. G. Drug-induced hypophosphatemia. *Medical Alphabet*, 2021, vol. 23, pp. 79–91. DOI: 10.33667/2078-5631-2021-23-79-91. (In Russ.)
7. Sorokina L. D., Marchenko E. A., Zavyalova A. N. et al. Kwashiorkor: pathophysiological aspects and ways of solving the problem. *Questions of pediatric nutrition*, 2022, vol. 20, no. 6, pp. 71–80. DOI: 10.20953/1727-5784-2022-6-71-80. (In Russ.)
8. Yaroshetsky A. I., Konanykhin V. D., Stepanova S. O., Rezepov N. A. Hypophosphatemia and refeeding syndrome during resumption of nutrition in patients in critical conditions (literature review). *A. I. Saltanov Intensive Care Bulletin*, 2019, no. 2, pp. 82–91. DOI: 10.21320/1818-474X-2019-2-82-91. (In Russ.)
9. Arbab K., Majid H., Jafri L. et al. Assessing nutritional status of critically ill patients using serum prealbumin levels. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 2019, vol. 31, no. 2, pp. 178–181. PMID: 31094111.
10. Aydın K., Dalgıç B., Kansu A. et al. The significance of MUAC z-scores in diagnosing pediatric malnutrition: A scoping review with special emphasis on neurologically disabled children. *Front Pediatr*, 2023, vol. 11, pp. 1081139. DOI: 10.3389/fped.2023.1081139.
11. Blanc S., Vasileva T., Tume L. N. et al. Incidence of refeeding syndrome in critically ill children with nutritional support. *Front Pediatr*, 2022, vol. 1, pp. 932290. DOI: 10.3389/fped.2022.932290.
12. Bouma S. Diagnosing pediatric malnutrition. *Nutr Clin Pract*, 2017, vol. 32, no. 1, pp. 52–67. DOI: 10.1177/0884533616671861.
13. Chanchal R., Gupta S., Kanta C. et al. Hypophosphataemia in severe acute malnutrition: a prospective observational study. *Br J Nutr*, 2019, vol. 21, no. 3, pp. 306–311. DOI: 10.1017/S0007114518003197.
14. Chen Y., Zhao X., Wu H. Metabolic stress and cardiovascular disease in diabetes mellitus: the role of protein O-GlcNAc modification. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2019, vol. 39, no. 10, pp. 1911–1924. DOI: 10.1161/ATVBAHA.119.312192.

15. Cormack B. E., Jiang Y., Harding J. E. et al. Neonatal refeeding syndrome and clinical outcome in extremely low-birth-weight babies: secondary cohort analysis from the ProVIDE trial // *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* – 2021. – Vol. 45, № 1. – P. 65–78. DOI: 10.1002/jpen.1934.
16. Corsello A., Trovato C. M., Dipasquale V. et al. Refeeding syndrome in pediatric age, an unknown disease: A narrative review // *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* – 2023. – Vol. 77, № 6. – P. e75–e83. DOI: 10.1097/MPG.0000000000003945.
17. da Silva J. S. V., Seres D. S., Sabino K. et al. Parenteral Nutrition Safety and Clinical Practice Committees, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome // *Nutr Clin Pract.* – 2020. – Vol. 35, № 2. – P. 178–195. DOI: 10.1002/ncp.10474.
18. De Silva A., Nightingale J. M. D. Refeeding syndrome: physiological background and practical management // *Frontline Gastroenterol.* – 2019. – Vol. 11, № 5. – P. 404–409. DOI: 10.1136/flgastro-2018-101065.
19. Evans D. C., Corkins M. R., Malone A. et al. ASPEN malnutrition committee. the use of visceral proteins as nutrition markers: an ASPEN position paper // *Nutr Clin Pract.* – 2021. – Vol. 36, № 1. – P. 22–28. DOI: 10.1002/ncp.10588.
20. Friedli N., Stanga Z., Culkina A. et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm // *Nutrition.* – 2018. – Vol. 47. – P. 13–20. DOI: 10.1016/j.nut.2017.09.007.
21. Funayama M., Mimura Y., Takata T. et al. Body mass index and blood urea nitrogen to creatinine ratio predicts refeeding hypophosphatemia of anorexia nervosa patients with severe malnutrition // *J Eat Disord.* – 2021. – Vol. 9, № 1. – P. 1. DOI: 10.1186/s40337-020-00356-7.
22. Heung M., Mueller B. A. Prevention of hypophosphatemia during continuous renal replacement therapy – An overlooked problem // *Semin Dial.* – 2018. – Vol. 31, № 3. – P. 213–218. DOI: 10.1111/sdi.12677.
23. Heyman S. N., Bursztyn M., Szalat A. et al. Fasting-induced natriuresis and SGLT: a new hypothesis for an old enigma // *Front Endocrinol (Lausanne).* – 2020. – Vol. 11. – P. 217. DOI: 10.3389/fendo.2020.00217.
24. Johnson M. J., Lapillonne A., Bronsky J. et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN Working Group on Pediatric Parenteral Nutrition. Research priorities in pediatric parenteral nutrition: a consensus and perspective from ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN // *Pediatr Res.* – 2022. – Vol. 92, № 1. – P. 61–70. DOI: 10.1038/s41390-021-01670-9.
25. Joosten K., Embleton N., Yan W. et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Energy // *Clin Nutr.* – 2018. – Vol. 37, № 6 Pt B. – P. 2309–2314. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.06.944.
26. Kells M. R., Roske C., Watters A. et al. Vitamin D and hypophosphatemia in patients with anorexia nervosa and avoidant/restrictive food intake disorder: a case control study // *J Eat Disord.* – 2023. – Vol. 11, № 1. – P. 195. DOI: 10.1186/s40337-023-00913-w.
27. Kerns J. C., Gutierrez J. L. Thiamin // *Adv Nutr.* – 2017. – Vol. 8, № 2. – P. 395–397. DOI: 10.3945/an.116.013979.
28. Koekkoek W. A. C., Van Zanten A. R. H. Is refeeding syndrome relevant for critically ill patients? // *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* – 2018. – Vol. 21, № 2. – P. 130–137. DOI: 10.1097/MCO.0000000000000449.
29. Kratochvíl M., Klučka J., Klabusayová E. et al. Nutrition in pediatric intensive care: a narrative review // *Children (Basel).* – 2022. – Vol. 9, № 7. – P. 1031. DOI: 10.3390/children9071031.
30. Krutkyte G., Wenk L., Odermatt J. et al. Refeeding syndrome: a critical reality in patients with chronic disease // *Nutrients.* – 2022. – Vol. 14, № 14. – P. 2859. DOI: 10.3390/nu14142859.
31. Marino L.V., Jotterand Chaparro C., Moullet C. Refeeding syndrome and other related issues in the paediatric intensive care unit // *Pediatr Med.* – 2020. – Vol. 3. – P. 15. DOI: 10.21037/pm-20-59.
32. McKnight C. L., Newberry C., Sarav M. et al. Refeeding syndrome in the critically ill: a literature review and clinician's guide // *Curr Gastroenterol Rep.* – 2019. – Vol. 21. – P. 58. DOI: 10.1007/s11894-019-0724-3.
33. Miszczuk K., Mroczek-Wacinska J., Piekarski R. et al. Ventricular bigeminy and trigeminy caused by hypophosphatemia during diabetic ketoacidosis treatment: a case report // *Ital J Pediatr.* – 2019. – Vol. 45, № 1. – P. 42. DOI: 10.1186/s13052-019-0633-y.
34. Nasir M., Zaman B.S., Kaleem A. What a trainee surgeon should know about refeeding syndrome: a literature review // *Cureus.* – 2018. – Vol. 10, № 3. – P. e2388. DOI: 10.7759/cureus.2388.
35. Nguyen P., Schlögl H., Selig L. et al. Refeeding-syndrom: pathophysiologie, therapie und welche rheumatologischen patienten besonders gefährdet sind [Refeeding syndrome: pathophysiology, treatment and which rheumatic patients are particularly at risk] // *Z Rheumatol.* – 2021. – Vol. 80, № 3. – P. 263–269. (In German) DOI: 10.1007/s00393-020-00952-7.
15. Cormack B. E., Jiang Y., Harding J. E. et al. Neonatal refeeding syndrome and clinical outcome in extremely low-birth-weight babies: secondary cohort analysis from the ProVIDE trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2021, vol. 45, no. 1, pp. 65–78. DOI: 10.1002/jpen.1934.
16. Corsello A., Trovato C. M., Dipasquale V. et al. Refeeding syndrome in pediatric age, an unknown disease: A narrative review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2023, vol. 77, no. 6, pp. e75–e83. DOI: 10.1097/MPG.0000000000003945.
17. da Silva J. S. V., Seres D. S., Sabino K. et al. Parenteral Nutrition Safety and Clinical Practice Committees, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*, 2020, vol. 35, no. 2, pp. 178–195. DOI: 10.1002/ncp.10474.
18. De Silva A., Nightingale J. M. D. Refeeding syndrome: physiological background and practical management. *Frontline Gastroenterol*, 2019, vol. 11, no. 5, pp. 404–409. DOI: 10.1136/flgastro-2018-101065.
19. Evans D. C., Corkins M. R., Malone A. et al. ASPEN malnutrition committee. The use of visceral proteins as nutrition markers: an ASPEN position paper. *Nutr Clin Pract*, 2021, vol. 36, no. 1, pp. 22–28. DOI: 10.1002/ncp.10588.
20. Friedli N., Stanga Z., Culkina A. et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutrition*, 2018, vol. 47, pp. 13–20. DOI: 10.1016/j.nut.2017.09.007.
21. Funayama M., Mimura Y., Takata T. et al. Body mass index and blood urea nitrogen to creatinine ratio predicts refeeding hypophosphatemia of anorexia nervosa patients with severe malnutrition. *J Eat Disord*, 2021, vol. 9, no. 1, pp. 1. DOI: 10.1186/s40337-020-00356-7.
22. Heung M., Mueller B. A. Prevention of hypophosphatemia during continuous renal replacement therapy – An overlooked problem. *Semin Dial*, 2018, vol. 31, no. 3, pp. 213–218. DOI: 10.1111/sdi.12677.
23. Heyman S. N., Bursztyn M., Szalat A. et al. Fasting-induced natriuresis and SGLT: a new hypothesis for an old enigma. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2020, vol. 11, pp. 217. DOI: 10.3389/fendo.2020.00217.
24. Johnson M. J., Lapillonne A., Bronsky J. et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN Working Group on Pediatric Parenteral Nutrition. Research priorities in pediatric parenteral nutrition: a consensus and perspective from ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN. *Pediatr Res*, 2022, vol. 92, no. 1, pp. 61–70. DOI: 10.1038/s41390-021-01670-9.
25. Joosten K., Embleton N., Yan W. et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Energy. *Clin Nutr*, 2018, vol. 37, no. 6 Pt B, pp. 2309–2314. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.06.944.
26. Kells M. R., Roske C., Watters A. et al. Vitamin D and hypophosphatemia in patients with anorexia nervosa and avoidant/restrictive food intake disorder: a case control study. *J Eat Disord*, 2023, vol. 11, no. 1, pp. 195. DOI: 10.1186/s40337-023-00913-w.
27. Kerns J. C., Gutierrez J. L. Thiamin. *Adv Nutr*, 2017, vol. 8, no. 2, pp. 395–397. DOI: 10.3945/an.116.013979.
28. Koekkoek W. A. C., Van Zanten A. R. H. Is refeeding syndrome relevant for critically ill patients? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2018, vol. 21, no. 2, pp. 130–137. DOI: 10.1097/MCO.0000000000000449.
29. Kratochvíl M., Klučka J., Klabusayová E. et al. Nutrition in pediatric intensive care: a narrative review. *Children (Basel)*, 2022, vol. 9, no. 7, pp. 1031. DOI: 10.3390/children9071031.
30. Krutkyte G., Wenk L., Odermatt J. et al. Refeeding syndrome: a critical reality in patients with chronic disease. *Nutrients*, 2022, vol. 14, no. 14, pp. 2859. DOI: 10.3390/nu14142859.
31. Marino L.V., Jotterand Chaparro C., Moullet C. Refeeding syndrome and other related issues in the paediatric intensive care unit. *Pediatr Med*, 2020, vol. 3, pp. 15. DOI: 10.21037/pm-20-59.
32. McKnight C. L., Newberry C., Sarav M. et al. Refeeding syndrome in the critically ill: a literature review and clinician's guide. *Curr Gastroenterol Rep*, 2019, vol. 21, pp. 58. DOI: 10.1007/s11894-019-0724-3.
33. Miszczuk K., Mroczek-Wacinska J., Piekarski R. et al. Ventricular bigeminy and trigeminy caused by hypophosphatemia during diabetic ketoacidosis treatment: a case report. *Ital J Pediatr*, 2019, vol. 45, no. 1, pp. 42. DOI: 10.1186/s13052-019-0633-y.
34. Nasir M., Zaman B.S., Kaleem A. What a trainee surgeon should know about refeeding syndrome: a literature review. *Cureus*, 2018, vol. 10, no. 3, pp. e2388. DOI: 10.7759/cureus.2388.
35. Nguyen P., Schlögl H., Selig L. et al. Refeeding-syndrom: pathophysiologie, therapie und welche rheumatologischen patienten besonders gefährdet sind [Refeeding syndrome: pathophysiology, treatment and which rheumatic patients are particularly at risk]. *Z Rheumatol*, 2021, vol. 80, no. 3, pp. 263–269. (In German) DOI: 10.1007/s00393-020-00952-7.

36. Ponso V., Pellegrini M., Cioffi I. et al. The Refeeding Syndrome: a neglected but potentially serious condition for inpatients. A narrative review // *Intern Emerg Med.* – 2021. – Vol. 16, № 1. – P. 49–60. DOI: 10.1007/s11739-020-02525-7.
37. Preiser J. C., Arabi Y. M., Berger M. M. et al. A guide to enteral nutrition in intensive care units: 10 expert tips for the daily practice // *Crit Care.* – 2021. – Vol. 25, № 1. – P. 424. DOI: 10.1186/s13054-021-03847-4.
38. Puckett L. Renal and electrolyte complications in eating disorders: a comprehensive review // *J Eat Disord.* – 2023. – Vol. 11, № 1. – P. 26. DOI: 10.1186/s40337-023-00751-w.
39. Rinninella E., D'Angelo M., Borriello R. et al. Incidence and Impact of Refeeding Syndrome in an Internal Medicine and Gastroenterology Ward of an Italian Tertiary Referral Center: A Prospective Cohort Study // *Nutrients.* – 2022. – Vol. 14, № 7. – P. 1343. DOI: 10.3390/nu14071343.
40. Rio A., Whelan K., Goff L. et al. Occurrence of refeeding syndrome in adults started on artificial nutrition support: Prospective cohort study // *BMJ Open.* – 2013. – Vol. 3, № 1. – P. 1–10. DOI: 10.1136/bmjopen-2012-002173.
41. Rosanoff A., West C., Elin R. J. et al. MaGNet Global Magnesium Project (MaGNet). Recommendation on an updated standardization of serum magnesium reference ranges // *Eur J Nutr.* – 2022. – Vol. 61, № 7. – P. 3697–3706. DOI: 10.1007/s00394-022-02916-w.
42. Runde J., Sentongo T. Refeeding Syndrome // *Pediatr Ann.* – 2019. – Vol. 48, № 11. – P. e448–e454. DOI: 10.3928/19382359-20191017-02.
43. Shah A. M., Wondisford F. E. Tracking the carbons supplying gluconeogenesis // *J Biol Chem.* – 2020. – Vol. 295, № 42. – P. 14419–14429. DOI: 10.1074/jbc.REV120.012758.
44. Solomon S. M., Kirby D. F. The refeeding syndrome: a review // *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* – 1990. – Vol. 14, № 1. – P. 90–97. DOI: 10.1177/014860719001400190.
45. Tian T., Coons J., Chang H. et al. Overfeeding-associated hyperglycemia and injury-response homeostasis in critically ill neonates // *J Pediatr Surg.* – 2018. – Vol. 53, № 9. – P. 1688–1691. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2017.12.019.
46. Tume L. N., Valla F. V., Joosten K. et al. Nutritional support for children during critical illness: European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) metabolism, endocrine and nutrition section position statement and clinical recommendations // *Intensive Care Med.* – 2020. – Vol. 46, № 3. – P. 411–425. DOI: 10.1007/s00134-019-05922-5.
47. Veldscholte K., Veen M. A. N., Eveleens R. D. et al. Early hypophosphatemia in critically ill children and the effect of parenteral nutrition: A secondary analysis of the PEPaNIC RCT // *Clin Nutr.* – 2022. – Vol. 41, № 11. – P. 2500–2508. DOI: 10.1016/j.clnu.2022.09.001.
48. Waterlow J. C. Classification and definition of protein-energy malnutrition // *Monogr Ser World Health Organ.* – 1976. – Vol. 62. – P. 530–555.
49. Whitfield K. C., Bourassa M. W., Adamolekun B. et al. Thiamine deficiency disorders: diagnosis, prevalence, and a roadmap for global control programs // *Ann N Y Acad Sci.* – 2018. – Vol. 1430, № 1. – P. 3–43. DOI: 10.1111/nyas.13919.
50. Yoon N. A., Diano S. Hypothalamic glucose-sensing mechanisms // *Diabetologia.* – 2021. – Vol. 64, № 5. – P. 985–993. DOI: 10.1007/s00125-021-05395-6.
36. Ponso V., Pellegrini M., Cioffi I. et al. The Refeeding Syndrome: a neglected but potentially serious condition for inpatients. A narrative review. *Intern Emerg Med*, 2021, vol. 16, no. 1, pp. 49–60. DOI: 10.1007/s11739-020-02525-7.
37. Preiser J. C., Arabi Y. M., Berger M. M. et al. A guide to enteral nutrition in intensive care units: 10 expert tips for the daily practice. *Crit Care*, 2021, vol. 25, no. 1, pp. 424. DOI: 10.1186/s13054-021-03847-4.
38. Puckett L. Renal and electrolyte complications in eating disorders: a comprehensive review. *J Eat Disord*, 2023, vol. 11, no. 1, pp. 26. DOI: 10.1186/s40337-023-00751-w.
39. Rinninella E., D'Angelo M., Borriello R. et al. Incidence and Impact of Refeeding Syndrome in an Internal Medicine and Gastroenterology Ward of an Italian Tertiary Referral Center: A Prospective Cohort Study. *Nutrients*, 2022, vol. 14, no. 7, pp. 1343. DOI: 10.3390/nu14071343.
40. Rio A., Whelan K., Goff L. et al. Occurrence of refeeding syndrome in adults started on artificial nutrition support: Prospective cohort study. *BMJ Open*, 2013, vol. 3, no. 1, pp. 1–10. DOI: 10.1136/bmjopen-2012-002173.
41. Rosanoff A., West C., Elin R. J. et al. MaGNet Global Magnesium Project (MaGNet). Recommendation on an updated standardization of serum magnesium reference ranges. *Eur J Nutr*, 2022, vol. 61, no. 7, pp. 3697–3706. DOI: 10.1007/s00394-022-02916-w.
42. Runde J., Sentongo T. Refeeding Syndrome. *Pediatr Ann*, 2019, vol. 48, no. 11, pp. e448–e454. DOI: 10.3928/19382359-20191017-02.
43. Shah A. M., Wondisford F. E. Tracking the carbons supplying gluconeogenesis. *J Biol Chem*, 2020, vol. 295, no. 42, pp. 14419–14429. DOI: 10.1074/jbc.REV120.012758.
44. Solomon S. M., Kirby D. F. The refeeding syndrome: a review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 1990, vol. 14, no. 1, pp. 90–97. DOI: 10.1177/014860719001400190.
45. Tian T., Coons J., Chang H. et al. Overfeeding-associated hyperglycemia and injury-response homeostasis in critically ill neonates. *J Pediatr Surg*, 2018, vol. 53, no. 9, pp. 1688–1691. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2017.12.019.
46. Tume L. N., Valla F. V., Joosten K. et al. Nutritional support for children during critical illness: European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) metabolism, endocrine and nutrition section position statement and clinical recommendations. *Intensive Care Med*, 2020, vol. 46, no. 3, pp. 411–425. DOI: 10.1007/s00134-019-05922-5.
47. Veldscholte K., Veen M. A. N., Eveleens R. D. et al. Early hypophosphatemia in critically ill children and the effect of parenteral nutrition: A secondary analysis of the PEPaNIC RCT. *Clin Nutr*, 2022, vol. 41, no. 11, pp. 2500–2508. DOI: 10.1016/j.clnu.2022.09.001.
48. Waterlow J. C. Classification and definition of protein-energy malnutrition. *Monogr Ser World Health Organ*, 1976, vol. 62, pp. 530–555.
49. Whitfield K. C., Bourassa M. W., Adamolekun B. et al. Thiamine deficiency disorders: diagnosis, prevalence, and a roadmap for global control programs. *Ann N Y Acad Sci*, 2018, vol. 1430, no. 1, pp. 3–43. DOI: 10.1111/nyas.13919.
50. Yoon N. A., Diano S. Hypothalamic glucose-sensing mechanisms. *Diabetologia*, 2021, vol. 64, no. 5, pp. 985–993. DOI: 10.1007/s00125-021-05395-6.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.

Лисица Иван Александрович

ассистент кафедры общей медицинской практики.
E-mail: ivan_lisitsa@mail.ru, ORCID: 0000-0003-3501-9660,
Тел.: +7-950-011-34-83

Александрович Юрий Станиславович

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО.
E-mail: jalex1963@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2131-4813,
SPIN: 2225-1630

Завьялова Анна Никитична

д-р. мед. наук, доцент, доцент кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за больными.
E-mail: anzavjalova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9532-9698

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, 2, Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia.

Lisitsa Ivan A.

Assistant of the Department of General Medical Practice.
E-mail: ivan_lisitsa@mail.ru, ORCID: 0000-0003-3501-9660,
Tel.: +7-950-011-34-83

Aleksandrovich Yuri S.

Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics of the Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education.
E-mail: jalex1963@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2131-4813

Zavyalova Anna N.

Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Propedeutics of Childhood Diseases with a course in General Child Care.
E-mail: anzavjalova@mail.ru; ORCID: 0000-0002-9532-9698

Лисовский Олег Валентинович

канд. мед. наук, зав. кафедрой общей медицинской практики.
E-mail: oleg.lisovskiy@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-1749-169X

Новикова Валерия Павловна

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики
детских болезней с курсом общего ухода за больными.
E-mail: novikova-vp@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0992-1709

Погорельчук Виктор Викторович

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реанима-
тологии и неотложной педиатрии им. проф. В. И. Гордеева.
E-mail: viktor-pogorelchuk@yandex.ru,
ORCID: 0000-0002-3577-604X

Lisovskii Oleg V.

Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of General
Medical Practice.
E-mail: oleg.lisovskiy@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-1749-169X

Novikova Valeriya P.

Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department
of Propaedeutics of Childhood Diseases with a course
in General Child Care.
E-mail: novikova-vp@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0992-1709

Pogorelchuk Viktor V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department
of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics
named after Professor V. I. Gordeev.
E-mail: viktor-pogorelchuk@yandex.ru,
ORCID: 0000-0002-3577-604X