

УДК 616-002.5:616.39

НУТРИТИВНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

М.В. Титюхина¹, Д.А. Иванова^{1,2}, А.С. Коновалов¹, Н.В. Литвинова¹, Г.Н. Холмогорова¹

¹ ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», Москва

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Нутритивная недостаточность является одним из ключевых факторов риска заболевания туберкулезом, осложняет течение и лечение заболевания почти у каждого второго пациента, значительно влияет на прогноз. В обзоре рассмотрены современные представления о классификации, причинах и патогенезе нутритивной недостаточности у больных туберкулезом, в том числе о роли лекарственно-индуцированного дефицита питательных веществ. Описаны основные методики для выявления нутритивной недостаточности, представлен перечень валидированных шкал для оценки нутритивного риска у больных туберкулезом. Рассмотрены основные принципы и практические вопросы реализации нутритивной поддержки как основного метода коррекции нутритивной недостаточности у больных туберкулезом.

Ключевые слова: нутритивная недостаточность, дефицит питания, туберкулез, противотуберкулезная химиотерапия, нутритивная поддержка, нутритивный риск

Для цитирования: Титюхина М.В., Иванова Д.А., Коновалов А.С., Литвинова Н.В., Холмогорова Г.Н. Нутритивная недостаточность у больных туберкулезом // Туберкулез и социально значимые заболевания. – 2025. – Т. 13, № 3 – С. 44-60. <https://doi.org/10.54921/2413-0346-2025-13-3-44-60>

NUTRITIONAL DEFICIENCY IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS

M.V. Tityukhina¹, D.A. Ivanova^{1,2}, A.S. Konovalov¹, N.V. Litvinova¹, G.N. Kholmogorova¹

¹ The Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control of the Moscow Government Department of Health, Moscow

² The Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

Undernutrition is one of the key risk factors for tuberculosis, complicating the course and treatment of the disease in almost every second patient, and significantly affecting the prognosis. The review examines current concepts of the classification, causes, and pathogenesis of undernutrition in tuberculosis patients, including the role of drug-induced nutritional deficiency. The main methods for identifying nutritional deficiencies and validated scales for assessing nutritional risk in tuberculosis patients are described. The article examines the basic principles and practical issues of implementing nutritional support as the main method for correcting undernutrition in patients with tuberculosis.

Keywords: undernutrition, nutritional deficiency, tuberculosis, anti-tuberculosis chemotherapy, nutritional support, nutritional risk

For citations: Tityukhina M.V., Ivanova D.A., Konovalov A.S., Litvinova N.V., Kholmogorova G.N. (2025) Nutritional deficiency in patients with tuberculosis. *Tuberculosis and socially significant diseases*. – Vol. 13, №3. – pp. 44-60. (In Russ.) <https://doi.org/10.54921/2413-0346-2025-13-3-44-60>

Введение

Туберкулез сохраняет свои позиции в качестве одной из 10 главных причин смерти в мире от инфекционных болезней, оставаясь серьезной проблемой здравоохранения. В 2024 году туберкулезом заболели 10,7 млн человек (в России – 49 000) [69]. Недостаток питания является одним из ключевых факторов риска заболевания, эпидемическим «драйвером» туберкулеза. По данным ВОЗ, недоедание как минимум вдвое увеличивает риск заболеть и является ведущей при-

чиной развития туберкулеза у 0,96 млн человек ежегодно [35, 70]. Признаки недостаточности питания имеются почти у каждого второго больного туберкулезом, что нашло отражение в названии заболевания (φθισις – чахотка, истощение) [22, 46, 68]. Туберкулезный процесс и длительное лечение, со своей стороны, способствуют развитию белково-энергетических нарушений. Известно, что у больных туберкулезом с недостаточностью питания увеличены сроки прекращения бактериовыделения, чаще развиваются нежелательные реакции

на противотуберкулезные препараты (ПТП), выше риски отрыва от лечения, прогрессирования заболевания и летального исхода [34, 49].

Таким образом, туберкулез и недостаток питания оказывают друг на друга двунаправленное влияние. Каждое заболевание может усугублять другое, приводя к бесконечной цепи пагубных последствий для здоровья.

Несомненно, что раннее выявление и коррекция недостаточности питания являются важными компонентами лечения и реабилитации пациентов. Практические подходы к определению, диагностике и ведению этого состояния с учетом специфики туберкулезного процесса широко варьируют, в российских клинических рекомендациях этот вопрос не представлен, отдельные методические рекомендации нуждаются в обновлении и уточнении [28]. В 2013 году ВОЗ были опубликованы рекомендации по нутритивной поддержке больных туберкулезом на английском языке («The 2013 WHO publication Guideline: nutritional care and support for patients with tuberculosis») [70]; в октябре 2025 года, после обновления и расширения доказательной базы, – новые рекомендации по недостаточности питания у больных туберкулезом (в составе второго издания руководства по ведению сопутствующих заболеваний и состояний), требующие осмысления и адаптации в российских условиях [68].

Цель обзора

Оценка современного уровня знаний о нутритивной недостаточности у больных туберкулезом, ее основных характеристиках и влиянии на туберкулезный процесс, методах выявления и оценки, подходах к коррекции на фоне лечения туберкулеза.

Материалы и методы

Поиск информации проводили в базах данных Medline (PubMed), Google Scholar, medRxiv, а также русскоязычных научных ресурсах (электронных библиотеках e-LIBRARY.RU, КиберЛенинка), по ключевым словам – malnutrition OR undernutrition OR nutritive deficiency OR nutritive support AND tuberculosis treatment (на русскоязычных ресурсах – «недоедание», «нутритивная недостаточность», «нутритивная поддержка», «лечение туберкулеза»). Глубина поиска составляла 10 лет. Включали все исследования с наличием доступного полного текста или абстракта на английском или русском языках, кроме описания клинических случаев и комментариев к статьям. Всего было обнаружено более 11 000 статей, из которых 102 вошли в обзор (см. рис. 1).

Определения и классификация

Недостаточность питания (код E40–E46 по МКБ-10, синонимы: мальнутриция, белково-энергетическая недостаточность) –

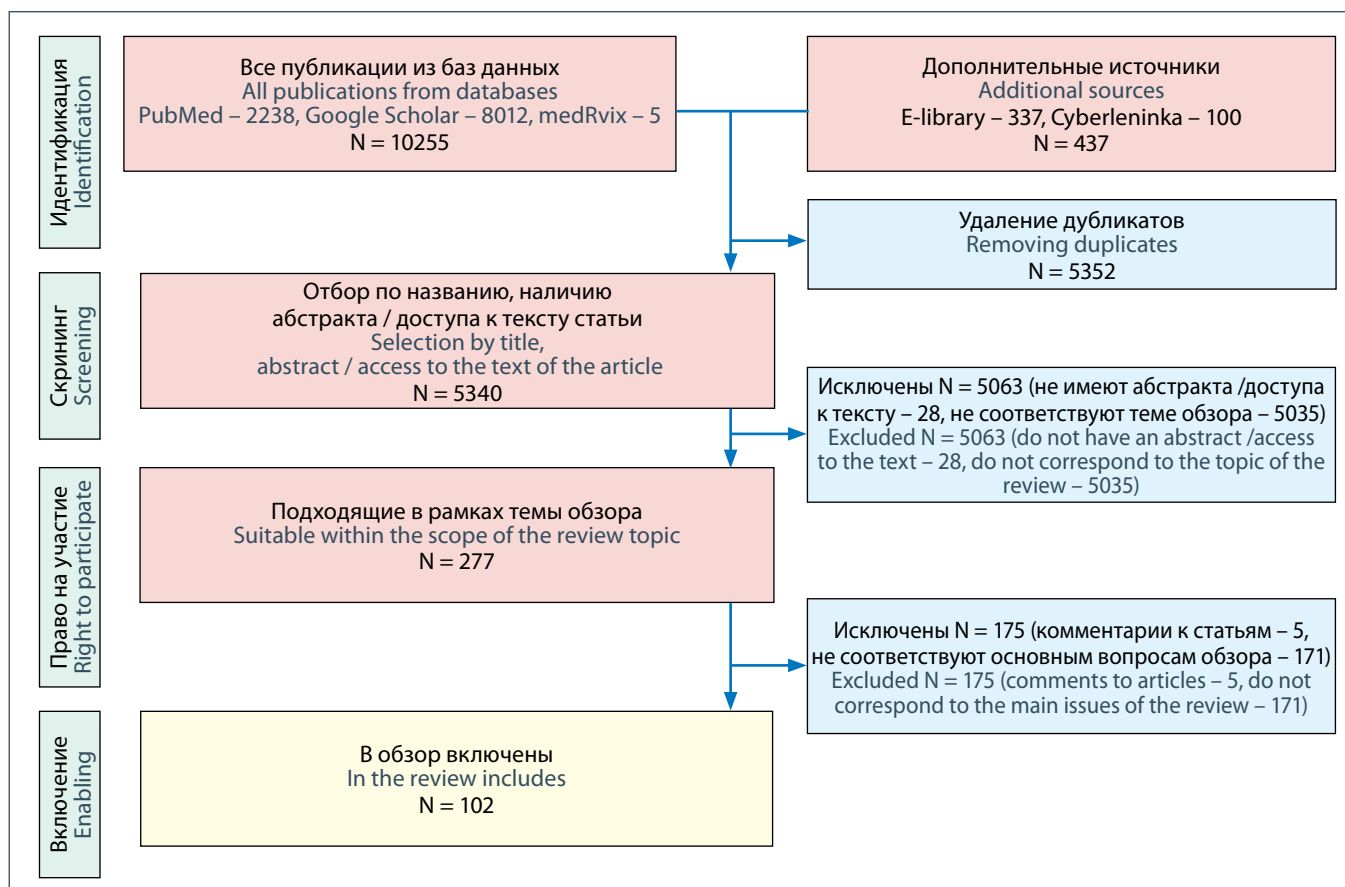


Рисунок 1. Диаграмма PRISMA, демонстрирующая процесс отбора публикаций для обзора

Figure 1. PRISMA diagram showing the process of selecting publications for review

Таблица 1. Показатели, характеризующие степень тяжести нутритивной недостаточности [4]

Table 1. Indicators characterizing the severity of nutritional deficiency [4]

Показатель • Indicator	Степень нутритивной недостаточности Degree of nutritional deficiency		
	Легкая • Light	Средняя • Medium	Тяжелая • Heavy
Общий уровень белка, г/л • Total protein level, g/l	60–55	55–50	<50
Уровень альбумина, г/л • Albumin level, g/l	35–30	30–25	<25
Количество лимфоцитов в 1 мкл • Number of lymphocytes in 1 ml	1800–1500	1450–800	<800
Дефицит массы тела, % от расчетной • Body weight deficit, % of estimated	11–10	2130	>30
Индекс массы тела, кг/м ² • Body mass index, kg/m ²	19–17,5	17,4–15,5	<15,5

патологическое состояние, обусловленное несоответствием поступления и расхода питательных веществ, приводящее к снижению массы тела и изменению компонентного состава организма, уменьшению физического и умственного функционирования, а также к ухудшению прогноза [10]. В руководстве ВОЗ этот термин соответствует понятию *undernutrition* («недоедание») [68].

В зависимости от выраженности нехватки нутриентов и вызванных этим нарушений выделяют три основные степени тяжести нутритивной недостаточности (НН): легкую, умеренную и тяжелую.

Для точного определения степени тяжести НН применяют шкалу балльной оценки на основе 10 параметров (антропометрических, клинических и лабораторных); на практике часто пользуются упрощенной шкалой, представленной в таблице 1. Указанные в таблице параметры будут подробнее рассмотрены ниже. В руководстве ВОЗ при определении степени тяжести НН у больных туберкулезом (ТБ) ориентируются преимущественно на индекс массы тела (ИМТ): при ИМТ 17,0–18,49 кг/м² диагностируют легкую, при ИМТ 16,0–16,99 кг/м² – умеренную, при ИМТ менее 16 кг/м² – тяжелую степень НН.

Выделяют первичную недостаточность питания – вследствие низкого поступления питательных веществ, и вторичную, развившуюся в результате хронического заболевания или осложнений лечения. У больных ТБ часто имеет место сочетание этих типов.

Резкое снижение прежде всего мышечной массы тела на фоне хронического заболевания называют *кахексией*. К диагностическим критериям этого состояния относят (Консенсус по определению кахексии, 2011): наличие хронического заболевания, потеря 5% и более массы тела (от средних значений до болезни) за последние 12 месяцев и менее; наличие трех из пяти симптомов – снижение мышечной силы, утомляемость, анорексия, снижение ИМТ, изменения лабораторных показателей в виде повышения активности маркеров воспаления (С-реактивного белка, прокальцитонина, интерлейкина-6) и/или анемии, и/или гипоальбуминемии (<32 г/л) [31]. Критерии кахексии 2023 года, разработанные азиатской рабочей группой, кроме наличия хронического заболевания, предусматривают потерю массы тела >2% за 3–6 месяцев или снижение ИМТ

менее 21 кг/м², в сочетании с одним из симптомов: анорексией, снижением мышечной силы, повышением С-реактивного белка (СРБ) [30]. В зависимости от степени нарушений выделяют три стадии этого состояния: прекахексию, собственно кахексию и рефрактерную кахексию.

Причины развития нутритивной недостаточности у больных туберкулезом

Существует пять основных групп причин НН: 1) недостаток поступления питательных веществ (собственно недоедание) – вследствие тяжелых социально-экономических условий, нарушений пищевого поведения (анорексия, депрессия), зависимостей (алкоголизм); 2) нарушения усвоения / всасывания пищи вследствие фоновых заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), гастроинтестинальных нежелательных реакций на противотуберкулезные препараты (ПТП), в т.ч. антибиотикоассоциированного колита, других инфекционных и неинфекционных заболеваний, связанных с питанием; 3) гиперкатаболизм, в т.ч. на фоне прогрессирующего туберкулеза с активным системным воспалительным ответом; 4) повышенные потери питательных веществ (например, при нефротическом синдроме, псевдомембранозном колите, кишечных свищах); 5) повышенная потребность в питательных веществах (в период восстановления после операций и острых инфекций, при беременности и лактации) [3, 4, 10, 38, 46].

При туберкулезе, как и при многих других заболеваниях, эти причины комбинируются, что необходимо учитывать при коррекции НН.

Особенности патогенеза нутритивной недостаточности при туберкулезе

Патогенез нутритивной недостаточности (НН) при туберкулезе представляет собой многофакторный процесс, формирующий «порочный круг»: болезнь усугубляет истощение, а дефицит питания ослабляет иммунный ответ и замедляет выздоровление (см. рис. 2).

Следует учитывать, что у большинства пациентов на старте заболевания ТБ уже имеет место недоедание. Именно оно служит причиной вторичного иммунодефицита и благоприятным фоном для перехода латентной инфекции в активный ТБ. Недостаток поступления питательных веществ приводит к ослаблению или подавлению антимикобактериального

ответа, клеточного иммунитета и высвобождения провоспалительных цитокинов (таких как фактор некроза опухоли α , интерферон- γ и интерлейкин-12) [34, 67]; развиваются дефицит опсонизирующей способности комплемента (C3), фагоцитарной способности макрофагов и другие нарушения адаптивного и врожденного иммунитета. Показано, что недоедание провоцирует смещение цитокинового ответа от ответа Т-хелперов 1-го типа (Th-1) в сторону Th2-доминантного профиля, нарушение его индукции, критически важной для адаптивной иммунной защиты от внутриклеточных патогенов [56]. Считается, что в основе этих эффектов лежит дисбаланс адипокинов (гормонов, вырабатываемых жировой тканью). При голодании снижается выработка лептина и увеличивается – адипонектина; именно с ним связывают подавление Т-клеточных реакций и образования В-клеток за счет повышения активности вторичных макрофагов и секреции противовоспалительных цитокинов [34]. Возможно, что цитокиновый дисбаланс и нарушения Т-клеточного иммунитета являются причиной противоречивых результатов иммунологических проб у пациентов с недоеданием. Кроме того, белково-энергетическая недостаточность приводит к атрофии лимфоидных тканей, в первую очередь тимуса. Несмотря на эти нарушения, общее количество лейкоцитов и лимфоцитов часто остается в пределах референсных значений, повышаются уровни иммуноглобулинов, особенно IgA; это предполагает, что некоторые компоненты иммунной системы могут оставаться неповрежденными или даже компенсаторно усиливаться [34, 46].

Размножение микобактерий, развитие активного инфекционного процесса сопровождается воспалительной реакцией, повышением температуры тела, развитием интоксикационного синдрома, что резко повышает энергетические потребности организма. Изменения в энергетическом метаболизме хозяина во время туберкулезной инфекции характеризуются снижением активности ферментов, участвующих в окисли-

тельном фосфорилировании и цикле трикарбоновых кислот, и повышением активности важных гликолитических ферментов и переносчиков глюкозы (эффект Варбурга). Клинически эти метаболические изменения проявляются в виде повышенной потребности в энергии и неэффективного производства энергии, что способствует потере мышечной массы. Повышенные уровни провоспалительных цитокинов стимулируют катаболизм белков и липидов, способствуя развитию синдрома истощения (кахексии). На фоне лихорадки и интоксикации снижается аппетит, что ведет к уменьшению потребления нутриентов. Нарушается всасывание питательных веществ в кишечнике; страдают клетки кишечного эпителия, нарушаются кишечный барьер и баланс кишечной микрофлоры, что усугубляет нарушения иммунного ответа. Все эти изменения провоцируют или усугубляют недостаточность питания. «Порочный круг» замыкается.

В этом порочном круге важное значение имеет дефицит не только макро-, но и микронутриентов. Такие вещества, как цинк, железо, медь, селен, фолиевая кислота, витамины A, D, C, E, B₆ и B₁₂, играют важную, часто взаимодополняющую роль на каждом этапе иммунологического ответа при туберкулезе. В таблице 2 представлена роль основных микронутриентов. Особое внимание в последние годы уделяется дефициту витаминов A, D и цинка. Так, показано, что дефицит витамина D является независимым предиктором гематогенного распространения с появлением внелегочных локализаций процесса [57].

В патогенезе НН у больных ТБ важная роль принадлежит также «третьей стороне» – воздействию на организм противотуберкулезных препаратов. **Лекарственно-индуцированные дефициты питательных веществ** представляют собой значительный, но недооцененный класс нежелательных реакций. Лекарственные препараты способны вызывать недостаток как макро-, так и микронутриентов за счет: 1) провокации анорексии, тошноты и рвоты (за счет центральных механизмов,

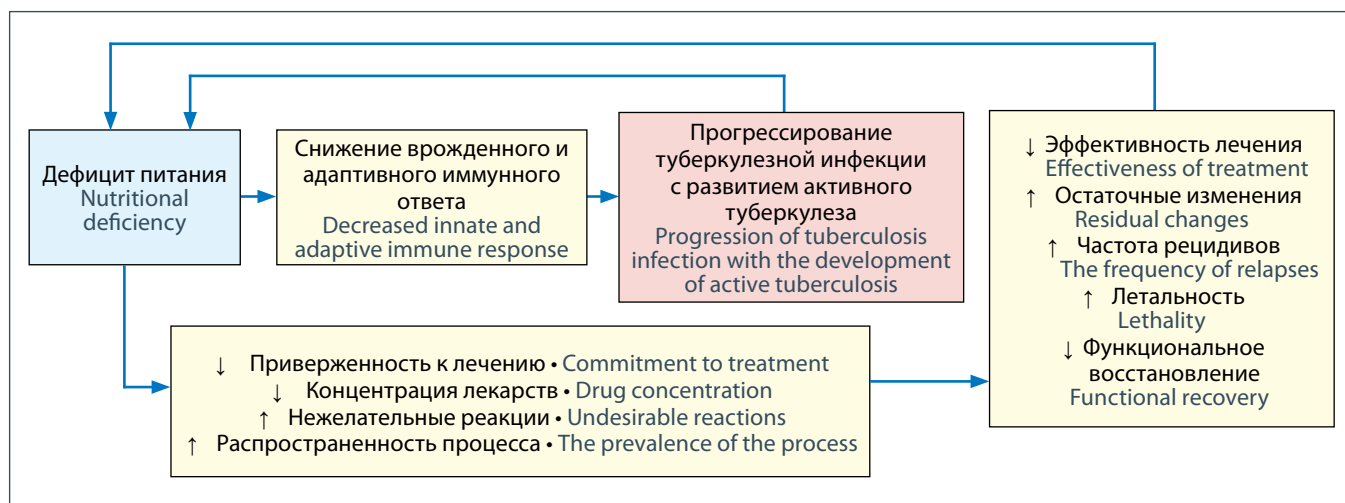


Рисунок 2. «Порочный круг» взаимодействия туберкулеза и нутритивной недостаточности (адаптирован из [68])

Figure 2. The «vicious circle» of the interaction of tuberculosis and nutritional deficiency (adapted from [68])

Таблица 2. Дефициты микронутриентов у больных туберкулезом: основные причины и клинические последствия*

Table 2. Micronutrient deficiencies in tuberculosis patients: main causes and clinical consequences*

Вещество Substance	Этиология и механизмы недостаточности при туберкулезе Etiology and mechanisms of insufficiency in tuberculosis	Клинические последствия Clinical consequences
Цинк Zinc	Перераспределение во время острой фазы реакции; уменьшение поступления с едой; увеличение потерь Redistribution during the acute phase of the reaction; decreased intake with food; increased losses	Снижение фагоцитарной способности макрофагов, иммунного ответа, замедление репаративных процессов Decreased phagocytic capacity of macrophages, immune response, and slowing of reparative processes
Железо Ferrum	Дефицит в пищевом рационе; снижение всасывания; кровопотеря при кровохаркании; перераспределительный дефицит при анемии хронических заболеваний Dietary deficiency; decreased absorption; blood loss in hemoptysis; redistributive deficiency in anemia of chronic diseases	Анемия, снижение транспорта кислорода Anemia, decreased oxygen transport
Селен Selenium	Дефицит в пищевом рационе; истощение запасов в условиях окислительного стресса Deficiency in the diet; depletion of reserves under conditions of oxidative stress	Ослабление антиоксидантной защиты, усиление окислительного повреждения Weakening of antioxidant protection, increased oxidative damage
Витамин А Vitamin A	Дефицит в пищевом рационе, нарушение всасывания, повышенная потеря с мочой и реакция острой фазы, снижающая уровень в сыворотке крови Dietary deficiency, malabsorption, increased urinary loss and an acute phase reaction that reduces serum levels	Нарушение Т-клеточного ответа, сниженная секреция интерлейкина-2, нарушение местного иммунитета, репаративных процессов Impaired T-cell response, decreased secretion of interleukin-2, impaired local immunity, and reparative processes
Витамин В ₁₂ Vitamin B ₁₂	Уменьшение поступления с едой, в т.ч. вследствие анорексии; нарушение всасывания вследствие поражения желудочно-кишечного тракта Decreased intake with food, including due to anorexia; malabsorption due to damage to the gastrointestinal tract	Мегалобластная анемия, периферическая нейропатия, когнитивные нарушения, астения Megaloblastic anemia, peripheral neuropathy, cognitive impairment, asthenia
Витамин С Vitamin C	Истощение запасов в условиях окислительного стресса; уменьшение поступления с едой, в т.ч. из-за анорексии Depletion of reserves under conditions of oxidative stress; decrease in intake with food, including due to anorexia	Нарушение синтеза коллагена, замедление репаративных процессов, снижение антиоксидантной защиты Impaired collagen synthesis, slowing of reparative processes, decreased antioxidant protection
Витамин D Vitamin D	Ограниченное пребывание на солнце, уменьшение поступления с едой и вызванная воспалением секвестрация; нарушение врожденного иммунитета и синтеза антимикробных пептидов Limited sun exposure, reduced intake with food and sequestration caused by inflammation; impaired innate immunity and synthesis of antimicrobial peptides	Нарушение функции макрофагов, повышенная восприимчивость к инфекциям, повышенный риск диссеминированного туберкулеза Impaired macrophage function, increased susceptibility to infections, increased risk of disseminated tuberculosis
Витамин E Vitamin E	Усиление окислительного стресса вследствие хронического воспаления; уменьшение поступления с едой Increased oxidative stress due to chronic inflammation; decreased intake with food	Снижение антиоксидантной способности, усиление повреждения клеток Decreased antioxidant capacity, increased cell damage

* адаптировано из [34], дополнено • * adapted from [34], supplemented.

токсического воздействия на печень, почки, желудочно-кишечный тракт); 2) нарушений микробиоценоза кишечника; 3) антибиотико-ассоциированной диареи, в т.ч. с потерей питательных веществ, ускорением их транзита по ЖКТ; 4) снижения синтетической функции печени в условиях ее лекарственного поражения; 5) фармакокинетических взаимодействий с витаминами, минералами, аминокислотами (конкуренции за общие метаболические и транспортные пути); 6) фармакодинамических взаимодействий (классический пример – взаимодействие изониазида и витамина В₉). Основные сведения о воздействии ПТП на дефицит различных микронутриентов представлены в таблице 3, адаптированной по данным публикации Faso et al. (2025) [34]. Каких-либо установленных

протоколов для лечения и/или предотвращения дефицита питательных веществ, вызванного лекарственными препаратами, в настоящее время не существует [34]; тем не менее вероятность такого воздействия должна учитываться. В свою очередь НН оказывает влияние на фармакокинетику ПТП за счет нарушений всасывания (приводящих к низкой биодоступности препаратов, недостижению целевых концентраций в крови и очаге поражения), распределения (за счет снижения концентраций транспортных белков, в первую очередь альбумина), метаболизма и выведения с увеличением риска негативных лекарственных взаимодействий. Особенно это актуально для новых противотуберкулезных препаратов (бедаквилина, деламаида, претоманида), для которых достаточное

Таблица 3. Дефициты микронутриентов, связанные с воздействием противотуберкулезных препаратов*

Table 3. Micronutrient deficiencies associated with exposure to anti-tuberculosis drugs*

Лекарство The drug	Нутриент Nutrient	Механизм • Mechanism
Изониазид Isoniazid	Витамин B ₆ Vitamin B ₆	Связывается с активной формой витамина B ₆ (пиридоксаль-5'-фосфатом), что ведет к его инактивации, истощению запасов, нарушению синтеза нейромедиаторов, развитию нейротоксических реакций It binds to the active form of vitamin B ₆ (pyridoxal-5'-phosphate), which leads to its inactivation, depletion of reserves, impaired synthesis of neurotransmitters, and the development of neurotoxic reactions
	Витамин B ₃ Vitamin B ₃	Ингибирует превращение триптофана в ниацин, вмешиваясь в работу витамин B ₆ -зависимых ферментов, и напрямую нарушает внутриклеточный синтез ниацина, вызывая его дефицит (пеллагру) It inhibits the conversion of tryptophan into niacin, interfering with the work of vitamin B ₆ -dependent enzymes, and directly disrupts the intracellular synthesis of niacin, causing its deficiency (pellagra)
	Витамин D Vitamin D	Нарушает 25-гидроксилирование витамина D Disrupts vitamin D 25-hydroxylation
Рифампицин Rifampicin	Витамин K Vitamin K	Стимулируя цитохром P-450, усиливает расщепление витамина K в гепатоцитах; подавляет фермент эпоксидредуктазу, необходимый для реактивации витамина; подавляет кишечную микрофлору, участвующую в синтезе витамина. Все это приводит к дефициту факторов свертывания крови (II, VII, IX, X), коагулопатии и риску кровотечения, особенно при длительном применении, у пациентов из группы риска (с врожденной или приобретенной коагулопатией) By stimulating cytochrome P-450, it enhances the breakdown of vitamin K in hepatocytes; inhibits the enzyme epoxide reductase, necessary for vitamin reactivation; suppresses intestinal microflora involved in vitamin synthesis. All this leads to a deficiency of blood clotting factors (II, VII, IX, X), coagulopathy and the risk of bleeding, especially with prolonged use, in patients at risk (with congenital or acquired coagulopathy)
	Витамин D Vitamin D	Индукцирует изоформу цитохрома P-450 - CYP3A4, тем самым усиливая катаболизм 25-гидроксивитамина D и 1,25-дигидроксивитамина D, снижая уровни витамина D в крови Induces the cytochrome P-450 - CYP3A4 isoform, thereby enhancing the catabolism of 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D, reducing vitamin D levels in the blood
Пиразинамид Pyrazinamide	Коэнзим A Coenzyme A	Пиразиновая кислота ингибирует аспартатдекарбоксилазу (необходимую для синтеза β-аланина, предшественника витамина B ₅), что ведет к нарушению синтеза кофермента A Pyrazinoic acid inhibits aspartate decarboxylase (necessary for the synthesis of β-alanine, a precursor of vitamin B ₅), which leads to impaired synthesis of coenzyme A
Этамбутол Ethambutol	Цинк Zinc	Этамбутол и цинк образуют хелатное соединение, что приводит к снижению всасывания и увеличению выведения цинка, его дефициту, развитию нейропатии зрительного нерва Ethambutol and zinc form a chelated compound, which leads to decreased absorption and increased excretion of zinc, its deficiency, and the development of optic neuropathy
	Медь Cuprum	Этамбутол образует хелатное соединение с медью, что ведет к ее дефициту и нарушению энергетических процессов в клетке, с развитием нейропатии зрительного нерва Ethambutol forms a chelated compound with copper, which leads to its deficiency and disruption of energy processes in the cell, with the development of optic neuropathy
	Витамин B ₁ Vitamin B ₁	При длительном применении снижается уровень витамина B ₁ With prolonged use, the level of vitamin B ₁ decreases
	Витамин E Vitamin E	При длительном применении снижается уровень витамина E With prolonged use, the level of vitamin E decreases
Циклосерин Cycloserine	Витамин B ₆ Vitamin B ₆	Образует ковалентную связь с пиридоксаль-5'-фосфатом (неактивный комплекс), что приводит к функциональному дефициту витамина B ₆
Этионамид Ethionamide	Витамин B ₆ Vitamin B ₆	Механизм не установлен (нарушение метаболизма витамина, связь с пиридоксаль-5'-фосфатом?) The mechanism has not been established (vitamin metabolism disorder, association with pyridoxal-5'-phosphate?)
Линезолид Linezolid	Витамины B ₁ , B ₉ , B ₁₂	Длительное применение приводит к дефициту, механизм не установлен Prolonged use leads to deficiency, the mechanism is not established
	Витамин K Vitamin K	Нарушение синтеза за счет подавления кишечной микрофлоры Disruption of synthesis due to suppression of intestinal microflora
Аминогликозиды Aminoglycosides	Магний, кальций, калий Magnesium, calcium, potassium	Повреждение и дисфункция клеток проксимальных почечных канальцев с нарушением реабсорбции и усиленным выведением калия, магния и кальция Damage and dysfunction of cells of the proximal renal tubules with impaired reabsorption and increased excretion of potassium, magnesium and calcium
Клофазимин Clofazimine	Витамины A, D, E, K, B ₉ , B ₁₂	Повреждение слизистой оболочки тонкого кишечника (с отложением кристаллов), с уменьшением площади и объема всасывания, что приводит к нарушению всасывания витаминов A, D, E, K, B ₉ , B ₁₂ Damage to the mucous membrane of the small intestine (with the deposition of crystals), with a decrease in the area and volume of absorption, which leads to impaired absorption of vitamins A, D, E, K, B ₉ , B ₁₂

* Адаптировано из [34], дополнено [54] • * Adapted from [34], supplemented by [54].

содержание альбумина в крови является необходимым условием «правильной» фармакокинетики и достижения терапевтического эффекта. Также следует учитывать, что подавляющее большинство больных туберкулезом имеют как минимум одно (чаще – два и более) сопутствующие заболевания – ВИЧ-инфекцию, онкопатологию, заболевания сердца, легких, кишечника, почек, сахарный диабет. Для многих из них характерна НН со своими механизмами и особенностями [10], что формирует индивидуальный нутритивный профиль пациента, как правило, усугубляет степень нутритивных нарушений и модулирует течение заболевания.

На начальном этапе НН активируются механизмы компенсации. Они включают: 1) повышение выработки катаболических гормонов (соматотропина, кортизола, адреналина, глюкагона) и снижение – анаболических (инсулина); 2) мобилизацию и перераспределение энергоресурсов (расходование за счет скелетных мышц, в меньшей степени – жировой ткани, перераспределение в пользу инсулинонезависимых тканей, в первую очередь центральной нервной системы, экономию висцерального белка); 3) повышение уровня глюконеогенеза, липолиза и кетогенеза в печени. Происходит снижение массы тела преимущественно за счет безжирового компонента [10, 46].

При неэффективности механизмов компенсации, выраженном дефиците питания мобилизуются висцеральные белки, что ведет к нарушению функции внутренних органов. В печени снижается синтез сывороточных белков; дистрофия кардиомиоцитов приводит к снижению сократительной способности сердца, развиваются слабость и атрофия дыхательной мускулатуры, атрофия слизистой оболочки ЖКТ, усугубляется иммунная дисфункция и нарушается функция гипоталамо-гипофизарной системы, что ведет к дальнейшему прогрессированию нарушений при отсутствии вмешательства [10].

Выявление и оценка нутритивной недостаточности у больных туберкулезом

Согласно рекомендациям ВОЗ, всем пациентам с активным туберкулезом следует пройти оценку состояния питания и получить соответствующее консультирование на момент постановки диагноза и на протяжении всего лечения [68, 70].

Всесторонняя оценка состояния питания предусматривает анализ клинических симптомов, анамнеза, антропометрических, лабораторных, в некоторых случаях инструментальных данных.

Основными **клиническими симптомами** НН являются потеря массы тела, слабость и утомляемость, снижение мышечной силы. Кроме того, развиваются специфические изменения кожи (шелушение, депигментация, ксероз, экхимозы, медленное заживление ран); волос (выпадение, истончение, спиральное закручивание), ногтей (койлонихия, бороздчатость, расслоение, ломкость), слизистой оболочки рта (хейлоз, атрофия сосочков, изъязвления и трещины языка, разрыхление десен,

ослабление зубов), глаз (ксерофтальмия, снижение сумеречного зрения и бляшки Искерского – Бито – симптомы дефицита витамина А, нарушение рефракции), конечностей (отеки, гипотрофия мышц, миалгии, судороги) и т.д. [10].

При оценке анамнеза важно выяснить, какой примерно была масса тела до болезни, отмечено ли ее снижение в недавний период (за месяц, полгода, год); оценить наличие гипотили гипергидратации (обезвоживания или отеков, асцита); уточнить наличие ограничений в питании (вынужденных или намеренных); изменений аппетита, вкуса и обоняния; тошноты, рвоты, диареи (и их длительности); зависимостей и сопутствующих заболеваний, которые также могут способствовать развитию НН (ВИЧ-инфекция, сахарный диабет, сердечная недостаточность, цирроз печени и т.п.) [10, 56]. Этиологическое значение имеет снижение калорийности рациона более чем на 50% от необходимого в течение как минимум недели, или любое на протяжении двух недель и более, или любое хроническое заболевание ЖКТ, которое негативно влияет на усвоение или всасывание пищи [42]. Одним из методов оценки недоедания является опрос о составе пищевого рациона за 24 часа с оценкой количества и разнообразия питания [34].

Антропометрические (соматометрические) методы являются одним из ключевых компонентов оценки нутритивного статуса. К ним в первую очередь относят взвешивание (измерение массы тела, МТ) и расчет ИМТ. Массу тела сравнивают с анамнестической (до болезни), оценивают темпы и степень снижения (в %). Диагностическим фенотипическим критерием НН считают непреднамеренную потерю МТ > 5% за последние полгода, или > 10% за период более 6 месяцев [10, 42], признаком тяжелой НН – потерю более 5% за неделю, или более 10% за полгода, или более 20% за полгода-год [4, 42]. Кроме того, фактическую МТ сравнивают с идеальной, или расчетной (определяется по формуле

$$PMT \text{ (мужчины)} = P - 100 - (P - 152) \cdot 0,2,$$

$$PMT \text{ (женщины)} = P - 100 - (P - 152) \cdot 0,4, \quad \text{где}$$

$$PMT - \text{расчетная масса тела (в кг);}$$

$$P - \text{рост в см). [10]}$$

При легкой НН МТ на 0–20% меньше расчетной, при умеренной – на 21–30%, при тяжелой разность составляет более 30% от идеальных значений [4, 10].

Основным антропометрическим индикатором НН считают снижение ИМТ, или индекса Кетле. Он рассчитывается по известной формуле $ИМТ = МТ \text{ (кг)} / \text{рост}^2 \text{ (м)}$. Порог референсных значений, значения ниже которого указывают на наличие НН и необходимость нутритивной поддержки, варьирует, по данным разных источников, и для взрослых пациентов разного возраста [65]: 18,5 кг/м² (руководство ВОЗ [68]), 19 кг/м² для лиц 18–25 лет и 20,0 кг/м² в возрасте 26 лет и старше [10]; 20,5 кг/м² [4, 47]; 20 кг/м² [4, 33], 20 кг/м² для лиц младше и 22 кг/м² – старше 70 лет (для жителей Азии – 18,5 и 20 кг/м² соответственно) [42].

Величина ИМТ коррелирует с риском заболевания туберкулезом, эффективностью лечения и прогнозом жизни больных туберкулезом (в большинстве этих работ значимым фактором риска является $ИМТ < 18,5 \text{ кг/м}^2$ [34]). Тем не менее этот показатель у больных ТБ не обладает 100%-ной чувствительностью: в связи с преимущественной потерей безжировой массы тела, характерной для НН при туберкулезе, последняя может иметь место у больных с избыточной массой тела и даже с ожирением, с нормальными или высокими значениями ИМТ [22, 70]. Особенно это касается жителей стран с высоким уровнем дохода [42]. В связи с этим при оценке НН у больных туберкулезом необходим комплексный анализ показателей.

Окружность средней трети плеча (ОП) измеряется на средней трети плеча «нерабочей» и расслабленной руки, согнутой в локтевом суставе под углом 90 градусов. ОП характеризует потерю и мышечной, и жировой массы, коррелируя с общей массой тела в соотношении 1 : 1,5 (уменьшение ОП на 1 см от исходной соответствует потере примерно 1,5 кг массы тела) [26]. В руководстве ВОЗ этот показатель (mid-upper arm circumference, MUAC) упоминается в качестве критерия для оценки тяжести НН только у больных ТБ детей в возрасте до 5 лет [68]. Другие рекомендации используют $ОП < 19 \text{ см}$ в качестве критерия острой тяжелой НН (кахексии) [26].

Косвенным методом для оценки потери жировой массы при НН является измерение толщины кожно-жировой складки трицепса (КЖСТ) с помощью специального инструмента – калипера (в норме не менее 9,5 см у мужчин и 13 см у женщин, при тяжелой НН – соответственно менее 7,4 см и 10,1 см) [10].

Измерения окружности плеча и толщины кожно-жировой складки над трицепсом позволяют вычислить окружность мышц плеча (ОМП). Величина ОМП [определяется по формуле $ОМП \text{ (см)} = ОП \text{ (см)} - 0,314 \times КЖСТ \text{ (мм)}$] отражает **потерю мышечной массы**. Генерализованная потеря массы и силы скелетной мускулатуры – саркопения – характерна для НН и кахексии у больных туберкулезом [44, 55]. В норме ОМП составляет 23–25,7 см для мужчин, 21–23,4 см для женщин; при легкой НН его значения уменьшаются до 20,4–23 см и 18,8–20,9 см, при умеренной – до 18–20,3 см и 16,4–18,7 см, при тяжелой – до менее 18 см и менее 16,4 см для мужчин и женщин соответственно [10].

Инструментальные методы

Инструментальные методы позволяют точнее оценить степень нарушений белкового и энергетического обмена, дефицит разных типов ресурсов. Так, очень важным для выбора лечебных подходов является оценка состава тела, соотношение двух главных компонентов: тощей, или безжировой, массы тела (ТМТ) как показателя белкового обмена, и жировой ткани (ЖТ) как показателя энергетических ресурсов, которые в сумме составляют общую МТ. Как уже упоминалось, для НН при туберкулезе характерно снижение ТМТ. Компонентами ТМТ в свою оче-

редь является скелетно-мышечная и активная клеточная масса. Последняя соответствует общему пулу клеток с наибольшей метаболической активностью, нуждающихся в максимальном энергопотреблении; ее дефицит коррелирует с риском неэффективности лечения у больных туберкулезом [22].

Наиболее простым и информативным методом оценки состава тела является **биоимпедансометрия**. Этот метод основан на измерении электрического сопротивления тела и позволяет определять долю жировой МТ, ТМТ, активной клеточной массы и жидкости в % от общей МТ пациента. Многочисленные исследования состава тела с помощью биоимпедансометрии (в том числе в Российской Федерации) продемонстрировали более высокую чувствительность метода в выявлении НН по сравнению с рутинной оценкой ИМТ [10, 22, 26, 38]; кроме того, в процессе мониторинговых исследований показано, что увеличение веса на фоне противотуберкулезной терапии в первые 6 недель происходит за счет ТМТ, дальнейший прирост связан только с накоплением жирового компонента, что свидетельствует в пользу нутритивной поддержки больных туберкулезом с НН на ранних сроках лечения. У больных с коинфекцией ВИЧ/туберкулез гиперкатаболизм на фоне прогрессирования ВИЧ-инфекции проявлялся значимым снижением активной клеточной массы [22]. Предполагается, что биоимпедансометрия может быть полезной для подбора и контроля эффективности нутритивной поддержки [22].

Наиболее точным методом для оценки компонентного состава тела («золотым стандартом») является **двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия** (DEXA), основанная на прямом измерении физической плотности различных тканей тела [10]. В связи с высокой стоимостью исследование применяется редко, в специализированных центрах, сведений о его результатах у больных туберкулезом не обнаружено.

«Золотым стандартом» для неинвазивной оценки саркопении, выявления и потери мышечной массы является компьютерная томография с количественным измерением площади поперечного сечения скелетных мышц (например, мышц пояснично-крестцового отдела позвоночника на уровне L3 или грудного отдела на уровне Th12) и расчетом скелетно-мышечного индекса, или СМИ (**КТ-саркометрия**). Для получения результатов используют постпроцессорную обработку КТ-изображений, полученных в рамках клинического обследования пациента (дополнительной лучевой нагрузки не требуется) [12, 29]. Эта методика включена в клинические рекомендации для онкологических больных [4]. В работе A. Huang et al. (2025) показано, что низкий показатель СМИ на уровне 12-го грудного позвонка являлся значимым предиктором плохого прогноза у больных туберкулезом (в большей степени по сравнению с ИМТ) [42]. Кроме того, для выявления саркопении используют оценку мышечной силы (с помощью кистевого динамометра).

Лабораторные методы незаменимы в диагностике НН и кахексии у больных туберкулезом. Основными показателями являются [1, 4, 10, 26, 27]:

- 1) общий белок крови; концентрация альбумина, трансферрина, транстретина (преальбумина);
- 2) абсолютное количество лимфоцитов;
- 3) уровень маркеров воспалительной реакции (С-реактивного белка);
- 4) показатели «красной крови» (гемоглобин, эритроциты, эритроцитарные индексы), железо сыворотки;
- 5) концентрация витамина D и других микронутриентов (в рутинной практике определяется редко).

Одним из наиболее важных лабораторных маркеров НН остается альбумин – белок, необходимый для поддержания онкотического давления, транспорта большого числа функциональных молекул, крайне значимый для фармакокинетики противотуберкулезных препаратов. Его концентрация в крови больных ТБ может снижаться в результате сразу как минимум двух процессов: нехватки поступления нутриентов (незаменимых аминокислот, необходимых для синтеза молекулы) и синдрома гиперкатаболизма при системном воспалении. Из-за длительного периода полураспада (18–20 дней) снижение уровня альбумина указывает на длительный дефицит питания, в отличие от более чувствительных «короткоживущих» маркеров (например, транстретина). Тем не менее этот показатель сохраняет свое значение в качестве основного маркера НН (диагностически значимым является снижение ниже 35 г/л, по другим данным – ниже 32 или 30 г/л) и важного прогностического фактора [4, 10, 16, 31, 65]. Частой является ситуация гипоальбуминемии при нормальном или даже повышенном уровне общего белка у больного туберкулезом, по-видимому, за счет неальбуминовых фракций (реактантов острой фазы и гамма-глобулинов).

Транстретин (или преальбумин), как и альбумин, синтезируется в печени; служит переносчиком гормонов щитовидной железы и ретинол-связывающего белка, имеет более короткий период полураспада (1–2 дня) и может служить маркером острого дефицита питания, в т.ч. для пациентов в критическом состоянии. Его концентрация также реагирует на воспаление; для правильной интерпретации необходимо одновременно измерять уровень С-реактивного белка (СРБ). Повышение преальбумина при снижении СРБ указывает на улучшение состояния. Диагностически значимым для НН является снижение транстретина менее 17 г/л. Показано, что наиболее низкие значения альбумина и транстретина при коинфекции ВИЧ/туберкулез наблюдаются у больных с выраженной туберкулезной интоксикацией, деструкцией легочной ткани и ШЛУ возбудителя, с глубоким иммунодефицитом; их динамика коррелирует с эффективностью лечения туберкулеза [1].

Трансферрин – белок-переносчик железа – относится к фракции бета-глобулинов. Период его полураспада – 8 дней, в качестве маркера НН он более чувствителен, чем альбумин, но менее специфичен: его уровень быстро реагирует на воспаление, прием глюкокортикостероидов, растет при дефиците железа, маскируя белковую недостаточность. Так же, как и другие маркеры, нуждается в комплексной оценке вместе с маркерами воспаления (СРБ).

Такую же «двойную» роль играет лимфопения. С одной стороны, снижение абсолютного числа лимфоцитов развивается в ответ на дефицит белка и витаминов группы В, необходимых для обновления пула иммунных клеток, и является признанным маркером диагностики и оценки тяжести НН. С другой – отражает глубину иммунного истощения при тяжелом течении процесса, в ряде случаев являясь «цитопенией потребления». Снижение абсолютного числа лимфоцитов менее $1,2 \times 10^9/\text{л}$ может считаться признаком НН только при условии отсутствия других причин лимфопении [26]. Таким образом, специфичность лимфопении как маркера НН при туберкулезе сомнительна. Уровень лимфоцитов менее $0,8 \times 10^9/\text{л}$ является самостоятельным неблагоприятным прогностическим фактором [26, 69].

Анемия и дефицит витамина D, отражающие нехватку микронутриентов, также имеют важное прогностическое значение в отношении эффективности и безопасности лечения больных туберкулезом [41, 64]. Дефицит витамина D (менее 20 нг/мл) выявлен более чем у 70% детей и подростков в российском исследовании; был более выражен у больных туберкулезом по сравнению с лицами с латентной инфекцией и здоровыми людьми [18, 20].

При лабораторной оценке белкового обмена и адекватности нутритивной поддержки в ряде случаев необходимо определение азотистого баланса – разности между поступлением и экскрецией азота в сутки [26]. Поступление азота рассчитывают по уровню потребляемого белка (6,25 г белка в рационе соответствуют 1 г азота), его потери условно соответствуют сумме азота мочевины суточной мочи (1 г мочевины содержит 0,466 г азота) и внепочечных потерь (примерно 4 г). При отсутствии НН азотистый баланс всегда равен нулю; при гиперкатаболизме становится отрицательным; при длительном сохранении такой ситуации нарастают риски инфекционных осложнений, полиорганной недостаточности, длительной респираторной поддержки и летального исхода [8]. Соотношение между азотом мочевины и общего азота мочи (в %) позволяет оценить адекватность белкового компонента нутритивной поддержки (целевой показатель – более 70%) [8, 26].

Следует отметить другие лабораторные показатели, свидетельствующие о нарушении жирового и углеводного обмена и имеющие прогностическое значение для больных туберкулезом.

К ним относят уровень общего холестерина и глюкозы крови [26]. Гиполипидемия чаще наблюдается у больных с коинфекцией ВИЧ [36, 60]; констатируется корреляция гиполипидемии и выраженности воспаления [58]; повышенный уровень холестерина и дислипидемия могут свидетельствовать о более высоком риске сердечно-сосудистых событий [45]; в то же время повышенный уровень общего холестерина и липопротеинов высокой плотности является маркером хорошего прогноза независимо от величины ИМТ [33].

В руководстве ВОЗ [68] и ключевых рекомендациях по ведению НН у больных ТБ [35, 70] «опорными» для диагностики и оценки тяжести НН являются ИМТ, степень потери массы тела и уровень альбумина.

Шкалы оценки нутритивного статуса

Согласно руководству ВОЗ, все больные туберкулезом нуждаются в скрининге и мониторинге недостаточности питания на этапе постановки диагноза и в течение всего курса лечения, как минимум ежемесячно до его завершения. Важное значение отводится не только установлению диагноза НН, но и выделению пациентов с высоким риском ее развития – приоритетной группы для более тщательного мониторинга и нутритивной поддержки. Для выявления и быстрой комплексной оценки риска НН исходно и в процессе наблюдения были разработаны несколько опросников и шкал бальной оценки нутритивного статуса, которые в настоящее время валидированы для больных с разными заболеваниями [4, 17]. К ним относятся:

1. Субъективная глобальная оценка (SGA) тесно коррелирует с объективными методами оценки НН, имеет прогностическое значение в отношении инфекционных осложнений. Включает клиническую оценку 5 параметров: изменений в питании (с оценкой диеты); потерю МТ за последние полгода; желудочно-кишечных симптомов (анорексии, тошноты, рвоты, диареи); функциональных возможностей; активности заболевания (степени метаболического стресса). Модифицированный вариант опросника PG-SGA (Patient-Generated Subjective Global Assessment, т.е. составляемый пациентом) включает четыре блока вопросов, заполняемых пациентом (история изменений веса, потребление пищи, важные для питания симптомы, уровень повседневной активности), и профессиональную часть, заполняемую врачом (диагноз, возраст, метаболический стресс и физический осмотр), а также заключительный лист общей оценки (А = хорошо питается, В = умеренно недоедает или подозревается недоедание, С = тяжелое недоедание), общий числовой балл и рекомендации по нутритивной поддержке.

2. Универсальный скрининговый метод оценки (Malnutrition Universal Screening Tool – MUST) – самый простой, основан на оценке трех пунктов: ИМТ ($> 20,0$ – 0 баллов, $18,5$ – $20,0$ – 1 балл, $< 18,5$ – 2 балла), непреднамеренного снижения МТ за пред-

шествующие 3–6 месяцев ($< 5\%$ – 0 баллов, 5 – 10% – 1 балл, $> 10\%$ – 2 балла), наличия острого заболевания и отсутствия приема пищи > 5 дней (вероятность отсутствия приема пищи > 5 дней – 2 балла). При сумме баллов ≥ 2 констатируется высокий риск недостаточности питания, необходимость нутритивной поддержки [39].

3. Мини-шкала оценки состояния питания у пожилых людей (Mini Nutritional Assessment — MNA) содержит 18 пунктов подробной оценки питания, в т.ч. специфичных для пациентов пожилого возраста, результат менее 17 баллов означает наличие НН [17, 43];

4. Прогностический нутритивный индекс (PNI, или индекс Buzby), рассчитывается по специальной формуле на основе уровня альбумина, исходной и фактической массы тела; при значениях $> 97,5$ нутритивная недостаточность отсутствует; $83,5$ – $97,4$ – расценивается как умеренная; $< 83,5$ – как тяжелая НН с необходимостью нутритивной поддержки [4, 10].

5. Шкала CONUT (Controlling Nutritional Status) – очень простая, основана на оценке лабораторных критериев (лимфоцитов, альбумина, холестерина); суммарное число баллов позволяет ранжировать риск НН, ≥ 9 соответствует высокому риску [4, 34, 42].

6. Шкала скрининга нутритивного риска (Nutritional Risk Screening – 2002, NRS-2002, разработана и валидирована Европейским обществом клинического питания и метаболизма (ESPEN), одна из наиболее удобных и востребованных [66, 71]. Состоит из двух этапов – начального и финального, учитывает не только рутинные критерии, но и оценку тяжести основного заболевания; суммарный балл ≥ 3 и более означает необходимость нутритивной поддержки и тщательного мониторинга (см. табл. 4) [17].

Для каждой популяции пациентов рекомендуется использовать разные шкалы. Так, шкала NRS рекомендована для оценки риска НН у госпитализированных пациентов, в то время как MUST подходит для скрининга в общей популяции. Шкала MNA разработана для пациентов старше 65 лет. Для скрининговой оценки нутритивного риска у больных туберкулезом валидированы опросник SGA [52], шкалы MUST [53], CONUT [50, 63], NRS-2002 [47], индекс PNI [11, 50, 63]. Существует ряд онлайн-калькуляторов для всех этих шкал, для быстрого подсчета баллов и получения заключения о риске и наличии НН с рекомендациями по нутритивной поддержке. Число баллов коррелирует с выживаемостью. Для российских пациентов получена информация о применении индекса PNI при оценке НН перед операцией по поводу двустороннего деструктивного туберкулеза; информация о валидации других шкал не обнаружена.

Подход, рекомендованный Global Leadership Initiative in Malnutrition (GLIM, 2025), предусматривает диагностику НН при наличии высокого нутритивного риска по любой

Таблица 4. Скрининг нутритивного риска по шкале NRS-2002 [4, 17, 66, 71]

Table 4. Nutritional risk screening on the NRS-2002 scale [4, 17, 66, 71]

Начальный скрининг • Primary screening			
1	ИМТ < 20,5 кг/м²? • BMI < 20.5 kg/m²?		Да/нет • Yes/no
2	Была ли у пациента потеря массы тела за последние 3 месяца? Has the patient lost body weight in the last 3 months?		Да/нет • Yes/no
3	Уменьшилось ли потребление пищи за последнюю неделю? Has food intake decreased in the last week?		Да/нет • Yes/no
4	Есть ли у пациента тяжелое заболевание? • Does the patient have a serious illness?		Да/нет • Yes/no
Да: если при ответе на вопросы получен хотя бы один положительный ответ, необходимо перейти к финальному скринингу. Yes: if at least one positive answer is received when answering the questions, it is necessary to proceed to the final screening. Нет: если при ответе на вопросы получены все отрицательные ответы, необходимо еженедельно проводить повторный скрининг. No: if all negative answers are received when answering the questions, it is necessary to re-screen weekly			
Финальный скрининг • Final screening			
Степень тяжести нарушений пищевого статуса Severity of nutritional status disorders		Тяжесть заболевания (~ ↑ потребности организма в белке и нутриентах) Severity of the disease (~ ↑ the body's need for protein and nutrients)	
0 баллов 0 points	Нормальный пищевой статус Normal nutritional status	0 баллов 0 points	Обычные потребности в белке и нутриентах The usual protein and nutrient requirements
Легкая 1 балл Light 1 point	Снижение массы тела > 5% за 3 мес. или прием пищи менее 50–75% от обычного объема на предшествующей неделе Weight loss > 5% in 3 months. or eating less than 50–75% of the usual amount in the previous week	Легкая 1 балл Light 1 point	Перелом бедра, цирроз печени, ХОБЛ, ХБП (гемодиализ), диабет, онкология Hip fracture, cirrhosis of the liver, COPD, CKD (hemodialysis), diabetes, oncology
Средняя 2 балла Medium 2 points	Снижение массы тела > 5% за 2 мес., или ИМТ 18,5–20,5 кг/м² + нарушение общего состояния пациента или прием пищи < 50–75% от обычного объема на предшествующей неделе Weight loss > 5% in 2 months, or BMI 18.5–20.5 kg/m² + violation of the patient's general condition or food intake < 50-75% of the usual volume in the previous week	Средняя 2 балла Medium 2 points	Большая абдоминальная хирургическая операция, инсульт, тяжелая пневмония, злокачественные опухоли Major abdominal surgery, stroke, severe pneumonia, malignant tumors
Тяжелая 3 балла Heavy 3 points	Снижение массы тела > 5% за 1 мес. (> 15% за 3 мес.) или ИМТ < 18,5 кг/м² + нарушение общего состояния пациента или прием пищи 0–25% от обычного объема на предшествующей неделе Weight loss > 5% in 1 month (> 15% in 3 months) or BMI < 18.5 kg/m² + violation of the patient's general condition or eating 0-25% of the usual volume in the previous week	Тяжелая 3 балла Heavy 3 points	Травма головы, пересадка костного мозга, пациенты, находящиеся в ОРИТ Head injury, bone marrow transplant, ICU patients
Клиническая интерпретация степеней тяжести заболевания 1 балл: пациент с хронической патологией находится в стационаре из-за развившегося обострения или осложнений. Пациент ослаблен, но мобилен и может перемещаться в пространстве (не постоянно в кровати). Потребность в белке повышена, может быть покрыта за счет обычного приема пищи с добавлением сипинга или специализированного питания; 2 балла: пациент находится на постельном режиме из-за заболевания, например, после проведенного хирургического вмешательства на брюшной полости. Потребность в белке значительно повышена, но может быть покрыта за счет применения специализированных продуктов и клинического питания; 3 балла: пациент находится в ОРИТ на ИВЛ, др. тяжелые состояния. Потребности в белке максимальны и не могут быть покрыты с помощью клинического питания. Значительно усилен распад белка и потеря азота. Общий балл = баллы за степень тяжести нарушений пищевого статуса + баллы за тяжесть заболевания Если возраст 70 лет и старше, добавить 1 балл			
Clinical interpretation of the severity of the disease 1 point: a patient with chronic pathology is in the hospital due to an exacerbation or complications. The patient is weakened, but mobile and can move in space (not constantly in bed). The need for protein is increased, it can be covered by regular meals with the addition of sipping or specialized nutrition; 2 points: the patient is on bed rest due to an illness, for example, after undergoing abdominal surgery. The need for protein is significantly increased, but can be met through the use of specialized products and clinical nutrition; 3 points: the patient is in the ICU on a ventilator, other serious conditions. Protein requirements are maximal and cannot be met with clinical nutrition. Protein breakdown and nitrogen loss are significantly enhanced. Total score = points for the severity of eating disorders + points for the severity of the disease If the age is 70 years or older, add 1 point			

Таблица 5. Критерии нутритивной недостаточности (GLIM, 2025) [42]

Table 5. Criteria of nutritional deficiency (GLIM, 2025) [42]

Критерий Criteria	Определение Definition
Положительный скрининговый тест Positive screening test	Риск нутритивной недостаточности по валидированным скрининговым шкалам, например, NRS-2002 или MUST The risk of nutritional deficiency according to validated screening scales, for example, NRS-2002 or MUST
Фенотипические критерии Phenotypic criteria	A1: снижение массы тела > 5% за 6 мес. A2: индекс массы тела < 20 кг/м ² A3: низкая мышечная масса A1: weight loss > 5% in 6 months. A2: body mass index < 20 kg/m ² A3: Low muscle mass
Этиологические критерии Etiological criteria	B1 (голодный тип): снижение потребления пищи: B1a: потребление пищи < 50% в течение > 1 нед. B1b: любое снижение потребления в течение > 2 нед. B1c: хроническая мальабсорбция B2 (кахектический тип): усиление острого или хронического системного воспаления B1 (hungry type): reduced food intake: B1a: food intake < 50% for > 1 week. B1b: any decrease in consumption for > 2 weeks. B1c: chronic malabsorption B2 (cachectic type): increased acute or chronic systemic inflammation

из валидированных скрининговых шкал в сочетании с хотя бы одним из фенотипических и этиологических критериев (табл. 5).

Следующим этапом является оценка тяжести НН, выделение пациентов с тяжелой и умеренной НН, определение показаний к нутритивной поддержке.

Согласно «дорожной карте», разработанной индийскими авторами (P. Sinha et al, 2025), всем больным ТБ на старте лечения рекомендуется оценка статуса питания, определение необходимости в нутритивной поддержке и дальнейшего плана консультирования; во время лечения следует контролировать вес, отсутствие его увеличения к концу ИФ требует тщательного анализа причин; в конце лечения проводится повторная оценка нутритивного статуса. Больные ТБ с невосстановленной МТ должны находиться под тщательным наблюдением для раннего выявления рецидива [62].

Нутритивная поддержка больных туберкулезом

Базовым методом профилактики НН для всех больных ТБ является обеспечение полноценного диетического питания с повышенной калорийностью, высоким содержанием белка, дополнительным включением витаминов и минералов [5, 28, 68]. Кроме того, важно выявить и по возможности скорректировать диспепсические нарушения, препятствующие адекватному поступлению питательных веществ.

Наличие высокого риска нарушений питания или установленного диагноза НН на старте химиотерапии служит обще-

принятым показанием к нутритивной поддержке. Показания к нутритивной поддержке могут формироваться в процессе лечения больного ТБ, в частности, в связи с развитием нежелательных реакций (токсического гепатита, антибиотик-ассоциированной диареи), декомпенсацией сопутствующей патологии.

В то же время, согласно рекомендациям ВОЗ, единственным однозначным показанием к нутритивной поддержке у больных ТБ является острая тяжелая НН (ИМТ менее 16, ОП менее 19, отеки стоп); при умеренной НН нутритивная поддержка показана только в случае отсутствия положительной динамики ИМТ к концу второго месяца лечения [68, 70], что представляется весьма сомнительной тактикой. При этом практические вопросы нутритивной поддержки не конкретизированы.

Нутритивной поддержкой называют процесс обеспечения полноценного питания с помощью методов, отличных от обычного приема пищи, с помощью введения специальных смесей перорально, энтерально через зонд или стому, а также парентерально [10].

Алгоритм нутритивной поддержки включает следующие этапы:

- 1) определение показаний;
- 2) определение энергетической потребности пациента;
- 3) выбор способа введения питательных веществ;
- 4) выбор смеси;
- 5) мониторинг.

Энергетическая потребность определяется в зависимости от степени НН и массы тела пациента (см. табл. 6), обычно 25–30 ккал/кг/сутки; у больных с избыточной МТ используют расчетный (идеальный) показатель. При выраженной воспалительной реакции предпочтение отдается жирам перед углеводами, уровень белка и аминокислот варьирует от 1,2 до 2 г/кг массы тела в сутки. Принципиальной задачей является адекватная гидратация, в среднем в объеме 30–40 мл/кг (с учетом сопутствующей патологии и уровня гидратации пациента). Витамины и микроэлементы назначают из расчета суточной нормы.

Таблица 6. Потребности в макронутриентах в зависимости от степени тяжести нутритивной недостаточности [4, 21]

Table 6. Macronutrient requirements depending on the severity of nutritional deficiency [4, 21]

Показатель Indicator	Степень нутритивной недостаточности Degree of nutritional deficiency		
	Легкая Light	Средняя Medium	Тяжелая Heavy
Белки, г/кг Proteins, g/kg	0,8-1,0	1,0-1,5	1,5-2,0
Жиры, г/кг Fats, g/kg	1,0-1,5	1,5-2,0	2,0-3,0
Углеводы, г/кг Carbohydrates, g/kg	3,0-4,0	4,0-5,0	5,0-6,0
Энергия, ккал/кг Energy, kcal/kg	25-35	35-45	45-60

Выбор способа введения. Пероральная нутритивная поддержка предусматривает пролонгированный (20–30 мин) прием специализированной гиперкалорической смеси через трубочку мелкими глотками; такой способ называют сипингом (sip feeding – кормление глотками). Это наиболее предпочтительный, физиологичный и приоритетный метод нутритивной поддержки.

При невозможности питаться самостоятельно, наличии дисфагии питательные смеси вводятся через назогастральный или назоинтестинальный зонд или (при потребности в поддержке более 6 недель) – через гастроеюностому. Энтеральное питание противопоказано при ишемии кишечника, его перфорации, механической непроходимости, выраженной гипоксии $pO_2 < 50$ мм рт. ст.), гиперкапнии ($pCO_2 > 80$ мм рт. ст.), ацидозе ($pH < 7,2$), уровне сывороточного лактата > 3 ммоль/л, индивидуальной непереносимости [4].

Парентеральное питание включает введение энергетических компонентов (растворов углеводов и жировых эмульсий), источников белка (растворов аминокислот) и микронутриентов (поливитаминов и минералов), в т.ч. в составе поликомпонентных систем [10]; может быть единственным доступным методом нутритивной поддержки при невозможности адекватного функционирования ЖКТ (после операций, при синдроме короткой кишки, кишечных свищах, непроходимости, тяжелой диарее, рвоте, панкреатите, состояниях, требующих полного покоя кишечника) или важным компонентом **смешанного питания** у больных с тяжелой НН, при сепсисе, политравме, ожогах [4, 10]. Противопоказания к назначению парентерального питания – анурия или гипергидратация без диализа, выраженные гипоксия ($pO_2 < 60$ мм рт. ст.), гиперкапния ($pCO_2 > 80$ мм рт. ст.), ацидоз ($pH < 7,2$); жировая эмболия (для жировых смесей) и индивидуальная непереносимость компонентов питания [4].

Выбор смеси. Современные смеси для нутритивной поддержки различаются по химическому составу, калорийности, физическим и метаболическим свойствам [10].

По химическому составу смеси делятся на: 1) химусоподобные (для энтерального введения, например, Нутрихим); 2) полуэлементные олигомерные смеси, состоящие из белковых гидролизатов — олигопептидов, ди- и моносахаров, длинно- и среднецепочечных триглицеридов, а также микроэлементов и витаминов (Нутриен элементаль, Пептамен), они быстро и полностью усваиваются, не приводят к развитию осмотической диареи); 3) полимерные сбалансированные смеси с наличием и отсутствием пищевых волокон (наиболее распространены, содержат все компоненты питания, сбалансированные в соответствии с суточными потребностями – Нутризон Стандарт, Нутридринк, Нутрикомп Стандарт, Нутриэн Стандарт, Клинутрен, Фрезубин Оригинал и др.).

В качестве индивидуальных добавок к основным смесям могут быть использованы модули – смеси, содержащие отдель-

ный компонент питания (белковые, углеводные, жировые) и минимальное количество других нутриентов.

Метаболически направленные смеси рассчитаны на определенный вид патологии. Так, смеси с приставкой гепа- используются у больных с печеночной недостаточностью, содержат увеличенное содержание аминокислот с разветвленной цепью (валина, изолейцина, лейцина) и сниженное – метионина и аминокислот с ароматической цепью (фенилаланина, тирозина, триптофана), что способствует профилактике печеночной энцефалопатии. В смесях для больных с почечной недостаточностью (нефро-) белковый компонент представлен незаменимыми аминокислотами и гистидином, снижено содержание калия, натрия, хлоридов, фосфора. При дыхательной недостаточности используют смеси с антиоксидантами (витаминами Е и С, β -каротином, селеном, таурином), при диабете – смеси на основе фруктозы, пектина и пищевых волокон [13]. При иммунодефиците оптимальными являются смеси, содержащие иммунонутриенты (аргинин, глютамин, нуклеотиды и др.) [10]. Для больных туберкулезом разработаны специализированные смеси с повышенным содержанием белка [2, 6, 9, 14, 15, 24, 25].

По консистенции смеси могут быть сухими, требующими дополнительного разведения, и жидкими, готовыми к употреблению (Нутридринк, Нутрикомп и др.)

При выборе смеси необходимо учитывать все особенности НН, тяжести состояния, сопутствующих заболеваний и синдромов. Так, при склонности к диарее применяют полуэлементные, гипоосмолярные смеси, обогащенные пребиотиками; при запоре – смеси с содержанием пищевых волокон, при холестазах – смеси с высокой концентрацией омега-9-мононенасыщенных жирных кислот, при мукозите – с омега-3-полиненасыщенными жирными кислотами; выбирают метаболически направленные смеси (см. выше). Объем вводимой смеси рекомендуется увеличивать постепенно.

Особое внимание отводится восполнению дефицита микронутриентов на фоне противотуберкулезной терапии, в частности, дополнительному введению пиридоксина и других витаминов группы В (в зависимости от дозы изониазида и циклосерина); витаминов А, С, Е в качестве антиоксидантов и патогенетических средств; активно обсуждается необходимость заместительной терапии витамином D [41].

Мониторинг нутритивного статуса на фоне нутритивной поддержки проводится с помощью динамической оценки клинико-лабораторных данных (включая изменения МТ, водно-электролитного баланса, базовых показателей клинического и биохимического анализа крови, азотистого баланса, содержания электролитов (натрия, калия, по необходимости – кальция и фосфора), в зависимости от индивидуальной степени нарушений и/или риска прогрессирования НН, тяжести состояния, сопутствующих заболеваний.

Подробные рекомендации по проведению нутритивной поддержки представлены в ряде отечественных и зарубежных руководств [19, 23, 42, 71].

Многочисленные исследования, в т.ч. отечественные, показали позитивное влияние нутритивной поддержки больных ТБ на результаты лечения и прогноз [2, 3, 6, 14, 15, 9, 27, 41]. Так, по данным метаанализа Si Z.-L. et al. (2015), нутритивная поддержка на протяжении не менее двух недель способствует повышению частоты и сокращению сроков конверсии мокроты [61]; схожие результаты получены в четырех рандомизированных контролируемых исследованиях 2021–2025 гг. [34].

Заключение

Нутритивная недостаточность является модифицируемым фактором риска развития туберкулеза, осложняет течение и лечение заболевания, значимо влияет на прогноз.

С учетом нарастания бремени сопутствующих, в том числе возраст-ассоциированных заболеваний у больных туберкулезом, распространения лекарственной устойчивости возбудителя, внедрения новых препаратов с высоким риском нарушения фармакокинетики при белковой недостаточности актуальность проблемы возрастает. В то же время остаются нерешенными многие практические вопросы диагностики, оценки нутритивного риска, определения показаний к нутритивной поддержке. Необходимы проведение качественных исследований, разработка российских клинических рекомендаций и интегративного протокола ведения нутритивной недостаточности у больных туберкулезом с участием мультидисциплинарной команды (фтизиатров, трансфузиологов, диетологов-нутрициологов, клинических фармакологов, анестезиологов-реаниматологов).

Литература

1. Абдуллаев Р.Ю., Комиссарова О.Г., Герасимов Л.Н. Маркеры белково-энергетической недостаточности у больных туберкулезом, сочетанным с ВИЧ-инфекцией, в процессе лечения // *Туберкулез и болезни легких*. – 2018. – Т. 96. – № 7. – С. 39-45. doi:10.21292/2075-1230-2018-96-7-39-45.
2. Барболина С.Ф., Наумов А.Г., Овчинникова О.А., Бикбаев Р.Р. Влияние дополнительной нутритивной поддержки на нутритивный статус и переносимость химиотерапии у детей в реальной практике противотуберкулезного диспансера // *РМЖ. Мать и дитя*. – 2023. – Т. 6. – № 4. – С. 405–410. doi: 10.32364/2618-8430-2023-6-4-13.
3. Бережная О.О. Клинические проявления и эффективность лечения туберкулеза легких у больных сахарным диабетом во взаимосвязи с выраженностью системного воспалительного ответа: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2019. – 22 с.
4. Геворков А.Р., Снеговой А.В. Скрининг нутритивной недостаточности и нутритивная поддержка онкологических больных. Клинические рекомендации и особенности их применения в реальной практике // *Онкогематология*. – 2024. – Т. 19. – № 4. – С. 188-203. <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2024-19-4-188-203>.
5. Гудинова Ж.В., Мордык А.В., Пузырева Л.В., Николаева И.И. Оценка возможностей питания больного туберкулезом на амбулаторном этапе лечения // *Сиб. мед. журн.* – 2011. – № 3. – С. 105-108.
6. Данцев В.В., Гришин В.К., Мучаидзе Р.Д. и др. Значение лечебного питания в повышении эффективности комплексной терапии туберкулеза у военнослужащих // *Мед. альянс*. – 2015. – № 1. – С. 94-95.
7. Златоров А.М., Амирова З.Р., Мишукова А.Ю. Нутритивный статус больных туберкулезом // *Bul. of Med. Internet Conf.* – 2015. – Т. 5. – № 5. – С. 846.
8. Коваль А.Е., Струков Е.Ю. Азотистый баланс у пациентов в критическом состоянии: систематический обзор и метаанализ // *Universum: медицина и фармакология*. – 2024. – № 3 (108). – С. 26-28. doi: 10.32743/UniMed.2024.108.3.16834.
9. Комиссарова О.Г., Абдуллаев Р.Ю., Герасимов Л.Н. Влияние специализированного лечебного питания на нутритивный статус и на эффективность комплексного лечения больных туберкулезом и ВИЧ-инфекцией // *Вестник Центр. НИИ туберкулеза*. – 2019. – № 2 (спец. вып.). – С. 40-41.1.
10. Костюкевич О.И., Свиридов С.В., Рылова А.К. и др. Недостаточность питания: от патогенеза к современным методам диагностики и лечения // *Терапевт. архив*. – 2017. – Т. 89. – № 12. – С. 216-225. doi: 10.17116/terarkh20178912216-225.
11. Котова Т.Г. Предоперационная подготовка у пациентов с двусторонним туберкулезом легких // *Соврем. пробл. науки и образования*. – 2019. – № 1. – <https://doi.org/10.17513/spno.28459>.
12. Кукарская В.А., Агабабян Т.А. Роль данных компьютерно-томографической саркометрии с использованием технологий машинного обучения в прогнозировании послеоперационных исходов у больных раком желудка // *Терапевт. архив*. – 2024. – Т. 96. – № 2. – С. 122-126. doi: 10.26442/00403660.2024.02.202598.
13. Кумахова А.Х. Нутритивная поддержка у больных с дыхательной недостаточностью: Дисс. ... канд. мед. наук. – 118 с.
14. Лукьянова М.В. Нутритивная поддержка в комплексном лечении больных распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких: Дисс. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2017. – 173 с.

15. Лукьянова М.В., Краснов Д.В., Краснов В.А., Скворцов Д.А. Оценка и коррекция нутритивного статуса больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в периоперационном периоде // *Врач-аспирант*. – 2015. – Т. 71. – № 4.1. – С. 117-123.
16. Луфт В.М., Шляпников С.А., Демко А.Е. и др. Особенности энергетического и белкового обеспечения больных при сепсисе: ретроспективное наблюдательное исследование // *Вестн. интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. – 2022. – № 4. – С. 101-110.
<https://doi.org/10.21320/1818-474X-2022-4-101-110>.
17. Недостаточность питания (мальнутриция) у пациентов пожилого и старческого возраста: клин. рекомендации 2025 г. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/615_3.
18. Панова Л.В., Авербах М.М., Овсянкина Е.С. и др. Статус витамина D и уровень $\beta 1$ - и $\beta 2$ -дефензинов у детей и подростков с различными формами туберкулеза органов дыхания // *Мед. совет*. – 2024. – № 1. – С. 90-96. <https://doi.org/10.21518/ms2024-006>.
19. Парентеральное и энтеральное питание: Национальное рук-во / Под ред. М.Ш. Хубутия, Т.С. Поповой, А.И. Салтанова. – М., ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 800 с.
20. Пасечник О.А., Вильмс А.Е., Турчанинов Д.В. и др. Пищевой статус и структура потребления макронутриентов у больных туберкулезом с различной лекарственной устойчивостью возбудителя // *Туберкулез и болезни легких*. – 2020. – Т. 98, № 4. – С. 32-39.
21. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 05.08.2003 № 330 (ред. от 19.02.2024) «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации». Приложение № 5. – URL: <https://base.garant.ru/12132439/>
22. Руднев С.Г., Можожина Г.Н., Богородская Е.М. и др. Исследование нутритивного статуса и состава тела больных туберкулезом // *Пульмонология*. – 2013. – № 1. – С. 101-107. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2013-0-1-101-107>.
23. Руководство по клиническому питанию / Под ред. В.М. Луфта. – СПб.: Арт-Экспресс, 2016. – 491 с.
24. Савинцева Е.В., Русских О.Е., Гайнутдинова А.Р. Терапия сопровождения при лечении больных туберкулезом легких с помощью функционального питания // *Туберкулез и социально значимые заболевания*. – 2019. – № 2. – С. 46-49.
25. Симакова М.А., Амирова З.Р., Казбан О.Г. Нутриционная поддержка пациентов с туберкулезом легких: анализ рынка энтерального питания // *Вестн. Нац. мед.-хирург. центра им. Н.И. Пирогова*. – 2025. – Т. 20. – № 3. – С. 137-140. https://doi.org/10.25881/20728255_2025_20_3_137.
26. Слестников Е.Д., Власенко А.В., Евдокимов Е.А. и др. Метаболический статус пациента в отделении реанимации и выбор методов его оценки (современное состояние вопроса) // *Мед. алфавит*. – 2023. – № 16. – С. 53-72. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-16-53-72>.
27. Титюхина М.В., Хоменко Н.З., Синицын М.В. и др. Нутритивная поддержка больных туберкулезом // *Туберкулез и социально значимые заболевания*. – 2017. – № 4. – С. 65-66.
28. Тутельян В.А., Казанов Б.С., Погожева А.В. и др. Диетическая терапия больных туберкулезом: метод. рекомендации. – М., 2006. – 49 с.
29. Шеберова Е.В., Силантьева Н.К., Агабабян Т.А. и др. Роль компьютерной томографии в диагностике саркопении // *Сиб. онколог. журн*. – 2023. – Т. 22, № 3. – С. 125-133.
30. Arai H., Maeda K., Wakabayashi H. et al. Diagnosis and outcomes of cachexia in Asia: Working Consensus Report from the Asian Working Group for Cachexia // *J. Cachexia Sarcopenia Muscle*. – 2023. – Vol. 14, № 5. – P. 1949-1958. doi: 10.1002/jcsm.13323.
31. Argilés J.M., Anker S.D., Evans W.J. et al. Consensus on cachexia definitions // *J. Am. Med. Dir. Assoc.* – 2010. – Vol. 11, № 4. – P. 229-230. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2010.02.004>.
32. Bolayir B. et al. Validation of Nutritional Risk Screening-2002 in a hospitalized adult population // *Nutr. Clin. Pract.* – 2019.
33. Chidambaram V., Zhou L., Ruelas Castillo J. et al. Higher serum cholesterol levels are associated with reduced systemic inflammation and mortality during tuberculosis treatment independent of body mass index // *Front. Cardiovasc. Med.* – 2021. – № 8. – P. 696517. doi: 10.3389/fcvm.2021.696517.
34. Făcă A.I., Udeanu D.I., Arsene A.L. et al. Nutritional deficiencies and management in tuberculosis: pharmacotherapeutic and clinical implications // *Nutrients*. – 2025. – Vol. 17, 1878. <https://doi.org/10.3390/nu17111878>
35. Franco J.V., Bongaerts B., Metzendorf M.I. et al. Undernutrition as a risk factor for tuberculosis disease // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2024. – Vol. 6, № 6. – CD015890. doi: 10.1002/14651858.CD015890.pub2.
36. Gebremicael G., Amare Y., Challa F. et al. Lipid profile in tuberculosis patients with and without human immunodeficiency virus infection // *Int. J. Chronic. Dis.* – 2017. – № 2017. – P. 3843291. doi: 10.1155/2017/3843291.
37. Guha P., Abbagouni M., Ashok M. et al. Unveiling the hidden burden of malnutrition in tuberculosis: A multifaceted evaluation using malnutrition universal screening tool and patient-generated subjective global assessment // *Clin. Epidemiol. Global Health*. – 2025. – Vol. 37. – P. 102253 <https://doi.org/10.1016/j.cegh.2025.102253>
38. Gupta K.B., Gupta R., Atreja A. et al. Tuberculosis and nutrition // *Lung India*. – 2009. – Vol. 26, № 1. – P. 9-16. doi: 10.4103/0970-2113.45198.
39. Hackston A. et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the «malnutrition universal screening tool» («MUST») for adults // *Br. J. Nutr.* – 2004. – Vol. 92. – P. 799-808.
40. Haiqing C., Chen L., Yin C. et al. The effect of micro-nutrients on malnutrition, immunity and therapeutic effect in patients with pulmonary tuberculosis: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials // *Tuberculosis (Edinb.)*. – 2020. – Vol. 125. – P. 101994. doi: 10.1016/j.tube.2020.101994.

41. Huang A., Zhang Y., Dai Q. et al. Quantitative evaluation of muscle mass based on chest high-resolution CT and its prognostic value for tuberculosis: a retrospective study // *Peer J.* – 2025. – Vol. 17, №13. – P. e19147. doi: 10.7717/peerj.19147.
42. Jensen G.L., Cederholm T., Correia M.I.T.D. et al. GLIM consensus approach to diagnosis of malnutrition: a 5-year update // *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* – 2025. – Vol. 49, №4. – P. 414-427. doi: 10.1002/jpen.2756.
43. Kaiser M.J., Bauer J.M., Ramsch C. et al. MNA-International Group. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status // *J. Nutr. Health Aging.* – 2009. – Vol. 13, № 9. – P. 782-788.
44. Karakousis N.D., Gourgoulanis K.I., Kotsiou O.S. Sarcopenia and tuberculosis: is there any connection? // *J. Pers. Med.* – 2023. – Vol. 13, № 7. – P. 1102. doi: 10.3390/jpm13071102.
45. Kubalová K., Porvazník I., Majherová M. et al. Lipid levels and atherogenic indices as important predictive parameters in the assessment of cardiovascular risk in patients with pulmonary tuberculosis - Slovak pilot study // *Medicina (Kaunas).* – 2025. – Vol. 61, № 3. – P. 365. doi: 10.3390/medicina61030365.
46. Li A., Yuan S.Y., Li Q.G. et al. Prevalence and risk factors of malnutrition in patients with pulmonary tuberculosis: a systematic review and meta-analysis // *Front. Med. (Lausanne).* – 2023. – № 10. – P. 1173619. doi: 10.3389/fmed.2023.1173619.
47. Li Y., Yang F., Zhou H. et al. Clinical application of NRS-2002 in nutritional risk screening of tuberculosis inpatients // *Ann. Palliat. Med.* – 2021. – Vol. 10, № 5. – P. 5322-5328. doi: 10.21037/apm-21-610.
48. Li Z., Wang P., Ma J. et al. Analyzing nutrition risks and blood biomarkers in hospitalized patients with tuberculosis: Insights from a 2020 hospital-based study // *Nutr. Clin. Pract.* – 2024. – Vol. 39, № 6. – P. 1464-1474. doi: 10.1002/ncp.11223.
49. Lin H.S., Lin M.S., Chi C.C. et al. Nutrition assessment and adverse outcomes in hospitalized patients with tuberculosis // *J. Clin. Med.* – 2021. – Vol. 10, № 12. – P. 2702. doi: 10.3390/jcm10122702.
50. Ma J.J., Guo Y.J., Li Z. et al. Prevalence and prognostic significance of malnutrition risk in patients with pulmonary tuberculosis: A hospital-based cohort study // *Front. Public Health.* – 2022. – № 10. – P. 1039661. doi: 10.3389/fpubh.2022.1039661.
51. Madoshi P.B., Tibenderana J.R., Katusi G. et al. Nutritional interventions and their Impact on tuberculosis treatment outcomes in Tanzania: a systematic review of interventional and operational studies // *medRxiv.* – 2025.08.19.25333802; doi: <https://doi.org/10.1101/2025.08.19.25333802>
52. Miyata S., Tanaka M., Ihaku D. Subjective global assessment in patients with pulmonary tuberculosis // *Nutr. Clin. Pract.* – 2011. – Vol. 26, № 1. – P. 55-60. doi: 10.1177/0884533610392380.
53. Miyata S., Tanaka M., Ihaku D. The prognostic significance of nutritional status using malnutrition universal screening tool in patients with pulmonary tuberculosis // *Nutr. J.* – 2013. – № 12. – P. 42. doi: 10.1186/1475-2891-12-42.
54. Mizera L., Geisler T., Mörike K. et al. Problems in anticoagulation of a patient with antibiotic treatment for endocarditis: interaction of rifampicin and vitamin K antagonists // *Brit. med. J. Case Rep.* – 2018. – № 2018. – P. bcr2016215155. doi: 10.1136/bcr-2016-215155.
55. Mohamad Zani R.A., Ahmad Yusof H., Azizan N. et al. Sarcopenia and its influencing factors among adults with asthma, chronic obstructive pulmonary disease, and tuberculosis in Penang, Malaysia // *BMC Public Health.* – 2025. – Vol. 25, № 1. – P. 1572. doi:10.1186/s12889-025-22819-9.
56. Ockenga J., Fuhse K., Chatterjee S. et al. Tuberculosis and malnutrition: The European perspective // *Clin. Nutr.* – 2023. – Vol. 42, № 4. – P. 486-492. doi: 10.1016/j.clnu.2023.01.016.
57. Pareek M., Innes J., Sridhar S. et al. Vitamin D deficiency and TB disease phenotype // *Thorax.* – 2015. – Vol. 70, № 12. – P. 1171-1180. doi: 10.1136/thoraxjnl-2014-206617.
58. Parivakkam Mani A., K.S., K.D.K. Yadav S. Assessment of lipid profile in patients with pulmonary tuberculosis: an observational study // *Cureus.* – 2023. – Vol. 15, № 5. – P. e39244. doi: 10.7759/cureus.39244.
59. Sahu P., Sahoo S. Estimation of lipid profile in patients with pulmonary tuberculosis: a cross-sectional observational study // *Student's J. Health Res. Africa.* – 2025. – Vol. 6, № 9. – P. 8. <https://doi.org/10.51168/sjhrafrica.v6i9.2054>.
60. Shivakoti R., Newman J.W., Hanna L.E. et al. Host lipidome and tuberculosis treatment failure // *Eur. Respir. J.* – 2022. – Vol. 59, № 1. – P. 2004532. doi: 10.1183/13993003.04532-2020.
61. Si Z.L., Kang L.L., Shen X.B., Zhou Y.Z. Adjuvant efficacy of nutrition support during pulmonary tuberculosis treating course: systematic review and meta-analysis // *Chin. Med. J. (Engl).* – 2015. – Vol. 128, № 23. – P. 3219-3230. doi: 10.4103/0366-6999.170255.
62. Sinha P., Bhargava M., Carwile M.E. et al. A roadmap for integrating nutritional assessment, counselling, and support into the care of people with tuberculosis // *Lancet Glob. Health.* – 2025. – Vol. 3, № 5. – P. e967-e973. doi: 10.1016/S2214-109X(25)00021-X.
63. Tan J., Shi X., Pi Y. et al. Nutritional scores predict the prognosis of patients with pulmonary tuberculosis // *Front. Nutr.* – 2024. – № 11. – P. 1454207. doi: 10.3389/fnut.2024.1454207.
64. Tellez-Navarrete N.A., Ramon-Luing L.A., Muñoz-Torrico M. et al. (2021) Malnutrition and tuberculosis: the gap between basic research and clinical trials // *J. Infect. Dev. Ctries.* – 2021. – Vol. 15, № 3. – P. 310-319. doi: 10.3855/jidc.12821.
65. Ter Beek L., Bolhuis M.S., Jager-Wittenaar H. et al. Malnutrition assessment methods in adult patients with tuberculosis: a systematic review // *Brit. med. J. Open.* – 2021. – Vol. 11, № 12. – P. e049777. doi: 10.1136/bmjopen-2021-049777.

66. Thibault R., Abbasoglu O., Ioannou E. ESPEN guideline on hospital nutrition // *Clin. Nutr.* – 2021. – Vol. 40, № 12. – P. 5684-5709. doi: 10.1016/j.clnu.2021.09.039.
67. VanValkenburg A., Kaipilyawar V., Sarkar S. et al. (2022) Corrigendum: Malnutrition leads to increased inflammation and expression of tuberculosis risk signatures in recently exposed household contacts of pulmonary tuberculosis // *Front. Immunol.* – Vol. 13. – P. 1064883. doi: 10.3389/fimmu.2022.1064883.
68. WHO consolidated guidelines on tuberculosis. Module 6: tuberculosis and comorbidities. – 2nd edition. – Geneva: World Health Organization, 2025. 69. WHO. Global Tuberculosis Report 2025. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/teams/global-programme-on-tuberculosis-and-lung-health/tb-reports/global-tuberculosis-report-2025>.
70. WHO. Guideline: Nutritional care and support for patients with tuberculosis. – Geneva: World Health Organization, 2013.
71. Wunderle C., Gomes F., Schuetz P. et al. ESPEN practical guideline: nutritional support for polymorbid medical inpatients // *Clin. Nutr.* – 2024. – Vol. 43, № 3. – P. 674-691. doi: 10.1016/j.clnu.2024.01.008.

Об авторах

Титюхина Марина Викторовна – врач-трансфузиолог отделения трансфузиологии и гравитационной хирургии крови Клиники №2 ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», доктор медицинских наук

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Барболина, д. 3

Тел. +7 (499) 268-25-20

e-mail: marina-tit@mail.ru

Иванова Диана Александровна – ученый секретарь, врач-фтизиатр, врач-терапевт Городского клиничко-диагностического центра ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», профессор кафедры фтизиатрии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, доктор медицинских наук

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Стромынка, д. 10, стр. 1

Тел. +7 (499) 269-14-10

e-mail: d-ivanova@list.ru

Коновалов Андрей Сергеевич – врач-анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением анестезиологии-реанимации Клиники №1 ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы»

107014, г. Москва, ул. Стромынка, д. 10, стр. 1

Тел. +7 (499) 268-00-05

e-mail: rb24055@yandex.ru

Литвинова Наталья Витальевна – ведущий научный сотрудник научно-клинического отдела ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», кандидат медицинских наук

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Стромынка, д. 10, стр. 1

Тел. +7 (499) 269-14-10

e-mail: natali.litwinowa2015@yandex.ru

Холмогорова Галина Николаевна – врач клинической лабораторной диагностики клиничко-диагностической лаборатории Клиники №2 ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы»

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Барболина, д. 3

Тел. +7 (499) 268-25-20

e-mail: delfin-60.60@mail.ru