

ВЛИЯНИЕ РАННЕЙ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ НА СОСТОЯНИЕ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ И ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Р.М. Габдулхаков, Ф.С. Галеев, Е.Ю. Халикова

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

При критических состояниях отмечаются нарушения метаболизма, снижение адаптивных резервов. Чем выше энергетический дефицит, тем чаще наблюдается полиорганная недостаточность, неблагоприятный исход. Своевременно начатое адекватное питание призвано способствовать более раннему выходу из метаболического криза.

Цель исследования. Изучить в динамике содержание гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и щитовидной железы при тяжелой травме, массивных кровотечениях в группах больных, питание которых осуществлялось из пищеблока больницы и сбалансированными питательными смесями.

Материал и методы исследования. Энтеральное питание у 39 больных с сочетанной травмой начинали по стабилизации гемодинамики в первые 24-36 часов. Выделены две группы: в контрольную (К) включены 20 больных с сочетанной травмой, энтеральное питание которых проводилось через назогастральный зонд питательными смесями из пищеблока больницы; в экспериментальную (Э) – 19 больных, питание которых осуществлялось через назогастральный зонд сбалансированными питательными смесями (табл. 1).

Энтеральные смеси вводили через зонд капельно со скоростью в первые сутки 25, вторые сутки 50 и в последующие сроки 80-100 мл в час. Если застой превышал 500 мл в сутки питающий зонд проводили под эзофагогастроуденоскопическим контролем за связку Трейтца (11 случаев в первой группе и 7 – во второй). Энтеральное питание проводилось все время, пока больной находил-

ся в палатах реанимации и интенсивной терапии. Продолжительность энтеральной поддержки составила в контрольной группе 11,3±2,7 суток, экспериментальной – 10,6±2,18 суток. Исследования проводились в 5 этапов I – 1-е сутки, II – 3-5 сутки, III – 7-10 сутки, IV – 14-18 сутки, V – 23-28-е сутки посттравматического периода, что соответствовало основной периодизации травматической болезни. Гормоны определяли радиоиммунологическим методом с использованием стандартных наборов реактивов. Рассчитывали средние арифметические величины (М), ошибки средних (m), критерий Стьюдента (t).

Таблица 1

Исходные показатели у больных с сочетанной травмой (n=39), М±m

Показатель	К (n=20)	Э (n=19)
Возраст	41,4±6,1	43,2±5,83
ISS, баллы	34,2±7,65	35,7±8,06
APPACHE II, баллы	27,8±6,8	28,1±7,35
ЦНС, шкала комы Глазго, баллы	12,4±1,4	11,9±1,8
Тяжесть ПОН по LOD, баллы	9,9±1,5	10,3±1,6
Тяжесть ПОН по SOFA, баллы	9,1±1,4	9,6±1,5
Количество тромбоцитов, ×10 ⁹ /мл	102±18	95±21

Результаты исследования. Адренкортикотропный гормон в первые сутки повысился в 5-8 раз (здоровые – 5,1±0,28 пмоль/л), в последующие сроки в экспериментальной нормализовался через 3-5 дней, в контроле – через 1 неделю (табл. 2).

Таблица 2

Изменения содержания АКТГ и кортизола у больных с сочетанной травмой (n=39), М±m

Показатель	Здоровые (n=30)	Группа	Этап исследования				
			I	II	III	IV	V
АКТГ (пмоль/л)	5,1 ±0,28	К (n=20)	33,6 ±5,82*	7,9 ±1,65*	4,8 ±1,93	4,1 ±1,27	3,6 ±1,61
		Э (n=19)	31,1 ±4,37*	4,7 ±1,38	3,6 ±1,74	5,6 ±1,43	5,3 ±1,92
Кортизол (нмоль/л)	356,5 ±45,9	К (n=20)	1134,5 ±169,1*	551,7 ±85,2*	599,1 ±51,6*	529,1 ±119,5*	459,6 ±123,8
		Э (n=19)	1267,1 ±156,2*	504,7 ±71,3*	329,1 ±63,4	487,1 ±103,4	308,3 ±115,9

* – достоверность различий по сравнению с здоровыми (P< 0,05)

Кортизол сыворотки в первые сутки возрастал в 3-5 раз (здоровые 356,5±45,9 нмоль/л) и при благоприятном течении нормализовался в экспериментальной группе через одну, в контрольной – три недели.

Изменения содержания ТТГ гормона и гормонов щитовидной железы в крови представлены в табл. 3.

ТТГ в первые сутки достоверно значимо (P<0,05) снижался в обеих группах, в последующие сроки в экспериментальной группе через 2 недели нормализовался, тогда как в контрольной оставался повышенным даже на 4-ой неделе. Т4 в 1-е сутки находился в пределах нормальных значений

(здоровые 97,4±10,3 нмоль/л) в обеих группах. На втором этапе в контрольной повысился на 146 % (P<0,05), нормализовался через 1 неделю. В экспериментальной группе Т4 на всех этапах находился в пределах нормальных значений. Свободный FT4 достоверно не изменялся. Т3 во все сроки исследования оставался достоверно сниженным и только в экспериментальной группе через 3 недели приблизился к норме. ТГ в обеих группах на I, II, III этапах возрастал (P<0,05) и нормализовался через 3 недели. АТ-ТГ на всех этапах не отличались от нормы.

Таблица 3

Изменения содержания гормонов щитовидной железы при сочетанной травме (n=39), M±m

Показатель	Здоровые (n=30)	Группа	Этап исследования				
			I	II	III	IV	V
Т4 (нмоль/л)	97,4±10,3	К (n=20)	103,8±19,7	142,5±21,3*	116,9±23,5	109,3±17,5	126,8±20,3
		Э (n=19)	98,1±20,4	128,1±19,6	119,5±13,8	120,7±21,4	97,5±16,4
Т3 (нмоль/л)	1,6 ±0,07	К (n=20)	1,01±0,21*	0,82±0,14*	0,94±0,17*	1,15 ± 0,16*	1,2±0,26*
		Э (n=19)	1,02±0,14*	0,95±0,18*	1,1±0,19*	1,35±0,15*	1,4± 0,21
FT-4 (пг/мл)	12,3±1,41	К (n=20)	11,7±1,73	13,1± 2,15	11,7±2,44	12,9±1,87	13,1±2,1
		Э (n=19)	12,2±1,97	12,3±1,73	12,1±2,15	13,2±1,92	12,5±1,63
ТТГ (мМЕ/л)	2,4±0,23	К (n=20)	1,65±0,18*	3,83±0,34*	3,58±0,26*	1,95±0,18	3,6±0,25*
		Э (n=19)	1,58±0,21*	3,38±0,27*	2,98±0,19*	2,4±0,23	2,35±0,31
ТГ (нг/мл)	5,6±1,14	К (n=20)	20,7±4,42*	22,1±3,32*	22,7±5,38*	5,2±2,05	4,1±1,96
		Э (n=19)	27,4±5,38*	27,3±5,67*	10,3±3,38*	5,1±2,16	5,3±1,82
АТ-ТГ (ед/л)	31,7 ±5,44	К (n=20)	41,6±9,3	45,5± 10,7	41,4±6,1	43,6± 8,7	30,7±7,4
		Э (n=19)	44,4±10,2	41,1±8,3	41,9±7,5	45,6±11,4	32,1± 6,7

* – достоверность различий по сравнению с здоровыми (P < 0,05)

Таким образом у больных, питание которых осуществлялось сбалансированными энтеральными смесями исследуемые показатели приходили в норму в более ранние сроки.

Заключение. Ранняя нутритивная поддержка сбалансированными питательными смесями позволяет сглаживать выраженность реакций гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, изменений функций щитовидной железы на этапах травматической болезни, уменьшить процент осложнений.

Литература

1. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной терапии. - Санкт-Петербург-Екатеринбург: Изд-во "Фарм-Инфо", 2003. - 310с.
2. Салтанов А.И., Обухова О.А., Кадырова Э.Г. //Вестник интенсивной терапии. - №4. -1996. - С.42-49.
3. Barton R. Nutrition Support in Critical Illness. //NCP.-1994.-V.9.-P.127-139
4. Pape H.S., Dwenger A., Regel G. Increasing gut permeability after multiple trauma. //British Journal of Surgeri. -1994. -V. -P. 850-852.

СПОСОБ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПЕНЕТРИРУЮЩИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ В ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Н.Л. Хашиев, И.И. Таранов, Л.Л. Газдиева, А.О. Ахушков, А.А. Ацалаев

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Ингушская республиканская клиническая больница, Назрань

Как известно, у больных с осложненными формами гастродуоденальных язв развивается энтеральная недостаточность, которая при различных степенях пилородуоденального стеноза (ПДС) достигает 30 % и более (М.И. Окоемов, 2003). Кроме того, такое состояние нередко возникает у пациентов при атонии желудка и кишечника после тяжелых и травматичных хирургических вмешательств по поводу пенетрирующих, особенно гигантских, язв. У таких больных развиваются выраженные метаболические нарушения, которые увеличивают риск неблагоприятного исхода оперативного вмешательства. В связи с тем, что в желудке скапливается значительное количество секреторной жидкости и разлагающихся пищевых масс, этим пациентам устанавливают дополнительный назогастральный зонд и периодически (1-2 раза в сутки) осуществляют эвакуацию желудочного содержимого с промыванием желудка. Поскольку содержимое желудка не поступает в тонкий кишечник и одновременно происходят потери жидкости, белков и электролитов со рвотными массами и промывной жидкостью, то появляется

необходимость рациональной коррекции возникших метаболических нарушений. Традиционно для этого используют парентеральное введение солевых растворов, 5 % глюкозы, витаминов, гидролизатов белка, жировых эмульсий. Однако полноценной коррекции метаболических нарушений добиться этим путем не представляется возможным, так как при этом выключается акт кишечного пищеварения. Предпочтительнее при этом использовать энтеральное зондовое питание, поскольку оно более адекватно удовлетворяет потребности организма в питательных веществах (В.Т. Зайцев и соавт., 1998). Поэтому больным через стенозированный канал фиброгастроскопом проводят питательный зонд и, как можно раньше, начинают вводить питательные смеси. Однако, практика показывает, что установкой только одного питательного зонда проблема не решается, поскольку в этих случаях не опорожняется желудок. В нем скапливается и застаивается секреторная жидкость. Это приводит к переполнению желудка, срыгиванию и рвоте. Нередко во время срыгивания и рвоты зонд, проведенный через стенозиро-

ванный канал, смещается в желудок или в пищевод и его приходится повторно устанавливать. Поэтому для адекватной коррекции метаболических нарушений у больных с энтеральной недостаточностью необходимо в верхний отдел пищеварительного тракта устанавливать зонд, который обеспечивал бы проведение энтерального зондового питания с одновременной наружной декомпрессией желудка. Этим требованиям, на наш взгляд, соответствует созданная нами конструкция питательно-декомпрессионного зонда (свидетельство на полезную модель № 6510), исключающая недостатки раздельного использования зондов для энтерального зондового питания и имеющая приспособления для проведения питательной трубки через стенозированный пилородуоденальный канал в двенадцатиперстную и тощую кишку или отводящую петлю тонкой кишки ниже гастродуоденостомы.

Питательно-декомпрессионный зонд состоит из 2 силиконовых трубок: одной с наружным диаметром 4 мм и длиной 1,1 м (для энтерального зондового питания), имеющей на дистальном конце 4 узла лигатур с петлями в виде колец диаметром 0,8 см, которые расположены через каждые 5 см; второй - диаметром 5 мм и длиной 1,1 м с дополнительными боковыми отверстиями овальной формы размером 0,3×1,0 см, расположенными на протяжении 12 см от дистального конца (для наружной декомпрессии желудка). Трубки соединены между собой муфтами так, чтобы трубка для энтерального зондового питания была смещена по длине относительно трубки для декомпрессии желудка на 25 см.

Для коррекции метаболических нарушений в предоперационном периоде при суб- и декомпенсированном ПДС питательно-декомпрессионный зонд вводили в верхний отдел пищеварительного тракта после предварительного промывания и полного освобождения желудка от желудочного секрета и застойных масс с помощью толстого желудочного зонда. Питательно-декомпрессионный зонд с дистального конца обильно смазывали вазелиновым маслом или глицерином, а затем через один из носовых ходов проводили в желудок. После этого под местной анестезией носоглотки в просвет желудка вводили фиброгастроскоп и обнаруживали дистальный конец питательной трубки (для энтерального зондового питания). Биопсийными щипцами захватывали первую от дистального конца петлю узла лигатуры и направляли питательную трубку в стенозированный пилородуоденальный канал, вводя ее до упора конца фиброгастроскопа. Затем с помощью биопсийных щипцов фиброгастроскопа захватывали вторую петлю лигатуры, расположенную на 10 см от дистального конца питательной трубки. И снова зонд продвигали до следующей петли лигатуры. Этот прием повторяли (захватывая последующие петли лигатур) до полного введения дистального конца питательной трубки в двенадцатиперстную кишку на глубину 25 см. Поскольку трубка (для наружной декомпрессии желудка) прикреплена к питательной трубке, то своим дистальным концом с боковыми отверстиями она оказывалась в просвете желудка. На лице наружную часть питательно-декомпрессионного зонда фиксировали к коже верхней губы и обеих щек полоской лейкопластыря. Фиброгастроскоп осторожно извлекали из пищеварительного тракта (придерживая наружную часть питательно-декомпрессионного зонда) с тем, чтобы не сме-

стить зонд. Наружный конец трубки (для декомпрессии желудка) удлиняли и опускали в емкость для сбора желудочного содержимого. Наружный конец питательной трубки закрывали и открывали только для кормления.

С целью уменьшения воспалительных изменений в слизистой желудка, восстановления тонуса и сократительной способности его стенок осуществляли постоянную наружную декомпрессию желудка с периодическими промываниями (2 раза в сутки) его через декомпрессионный канал зонда. Для промывания желудка использовали слабый раствор (слегка розовый) марганцевокислого калия до 1,0-1,5 л на 1 сеанс. При высокой кислотности желудка промывали 3-5 % раствором гидрокарбоната натрия, при ахилии - слабым (0,5-1,0 %) раствором соляной кислоты. В период между промываниями больным назначали: а) питье дегазированной минеральной воды в неограниченном количестве при условии хорошей проходимости трубки для наружной декомпрессии желудка (периодически проверяли ее проходимость шприцем емкостью 20 мл). При этом принятая внутрь жидкость свободно вытекала по этой трубке наружу, осуществляя дополнительное промывание желудка; б) прием внутрь 0,5 % раствора новокаина в количестве 40-50 мл 2-3 раза в сутки. Перед приемом новокаина трубку для наружной декомпрессии желудка каждый раз перекрывали на 1 час.

Для нормализации метаболических сдвигов в организме в предоперационном периоде пациентам проводили промывание желудка и аспирацию его содержимого толстым желудочным зондом до полного очищения. После чего описанным выше способом в верхний отдел пищеварительного тракта вводили питательно-декомпрессионный зонд. Через питательную трубку в этот день капельно с помощью инфузионной системы вводили 1,0 л раствора Рингера, 0,5 л физиологического раствора хлорида натрия и 0,5 л глюкозо-электролитного раствора. Со следующего дня начинали питание питательными смесями на основе натуральных продуктов: фруктовые и овощные соки, отвары сухофруктов (до 1,0 л в сутки), мясной бульон с добавлением молотого мяса или манной крупы (до 1,0 л в сутки), простоквашу (до 0,5 л в сутки), сметану 200-300 г, 2-3 сырых или сваренных всмятку и протертых через мелкую сетку куриных яиц, или жидкую манную кашу, сваренную на молоке, разбавленную в соотношении 1:1 с водой и добавлением 50-60 г сливочного масла. Кормление проводили 4 раза в сутки по 450-500 мл на 1 прием (при введении питательной смеси с помощью шприца Жане) или 3 раза в сутки по 700-800 мл (при введении питательной смеси с помощью инфузионной системы или питательного насоса). По необходимости (при низком содержании белков крови или отдельных электролитов) дополнительно через питательную трубку капельно вводили раствор Рингера, глюкозо-электролитные растворы и гидролизаты белков в количестве 400-500 мл. Для условно-рефлекторной активации акта пищеварения перед введением питательной смеси через зонд пациенту давали пить *per os* приятно пахнущий мясной бульон в количестве 150-200 мл. Трубку для наружной декомпрессии желудка при этом перекрывали на 10-20 минут.

Для уменьшения потерь жидкости и электролитов в связи с постоянной наружной декомпрессией желудка, собран-

ное в емкости содержимое желудка процеживали через марлю, смешивали с питательной смесью и вводили через трубку для энтерального зондового питания.

При появлении признаков восстановления частичной проходимости пилородуоденального канала больным назначали дополнительное питание через рот жидкой пищей: протоквашу, сливки, мясной бульон, отвар сухофруктов, сваренные всмятку куриные яйца, жидкую манную кашу не более 500 мл на прием 3-4 раза в сутки. Питательно-декомпрессионный зонд в большинстве таких случаев извлекали из пищеварительного тракта. Энтеральную предоперационную подготовку проводили в среднем 8-10 дней, иногда до 12-15 суток.

Критериями достаточности энтеральной предоперационной подготовки были следующие признаки: клинические – восстановление тургора кожи, улучшение общего состояния больного, нормализация показателей АД, частоты и ритма пульса, прекращение судорог; появление признаков частичной проходимости пилородуоденального канала, подтвержденных рентгенологически; лабораторные – снижение до нормальных величин повышенного количества эритроцитов, уровня гематокрита и гемоглобина в общем анализе крови; а также биохимические – нормализация уровня хлоридов плазмы крови, содержания ионов натрия, калия, кальция, магния, а также показателей кислотности щелочного состояния крови, уровня общих белков и липидов. Перечисленные параметры приходили в норму или приближались к ней значительно раньше при энтеральном способе введения питательных веществ по сравнению с парентеральным питанием.

Для проведения энтерального зондового питания в раннем послеоперационном периоде питательно-декомпрессионный зонд устанавливали по месту назначения во время операции перед наложением гастроэнтероанастомоза. С этой целью использовали введенный в желудок перед операцией обычный назогастральный зонд. Дистальный конец этого зонда захватывали зажимом и в его боковые отверстия вводили оба канала проксимального конца двухканального зонда и фиксировали лигатурой. Обычный назогастральный зонд извлекали и вместе с ним выходил проксимальный конец двухканального зонда. Канал декомпрессионной трубки с боковыми дистальным концом устанавливали в культю двенадцатиперстной кишки. При этом часть боковых отверстий декомпрессионного канала оставляли в желудке. Затем дистальный конец трубки питательного канала с помощью зажима проводили в отводящую петлю тощей кишки на расстоянии 20-25 см. После контроля на проходимость каналов зонда через канал для наружной декомпрессии промывали желудок и двенадцатиперстную кишку. После этого проксимальный конец канала для наружного дренирования удлиняли, заполняли жидкостью для пассивного оттока и опускали во флакон. Спустя 2-4 часа после операции и восстановления акта глотания больному начинали давать солевые растворы (NaCl 0,9 %, Рингера) по 30-60 мл на прием через каждые 10-20 минут до утоления жажды, а в последующем по мере ее появления в общей дозе до 1,2-1,5 л за сутки. Принятая внутрь жидкость орошала полость рта, пищевод, смешивалась с содержимым желудка и вытекала через декомпрессионный канал зонда

наружу, осуществляя промывание желудка. Как только больной начинал принимать жидкость внутрь через питательный канал зонда, в тощую кишку начинали вводить солевые питательные смеси по 20 капель в минуту в объеме 0,8-1,5 л в сутки.

Наружную декомпрессию желудка и двенадцатиперстной кишки и энтеральное зондовое питание продолжали в течение 2-3 суток, а при необходимости и 5-6 дней. После восстановления перистальтики кишечника (2-3 суток) продолжали энтеральное зондовое питание питательными смесями на основе энпитов или полисубстратными питательными смесями из натуральных продуктов в объеме 1,2-1,8 л в сутки. Убедившись в нормализации пассажа пищи по желудочно-кишечному тракту (уменьшение или отсутствие отделяемого из желудка по трубке декомпрессионного канала, отсутствие чувства переполнения желудка через 2-3 часа после пережатия этой трубки на фоне продолжающегося приема жидкости и жидкой пищи), зонд из желудка удаляли и больного на 5-6 сутки переводили на полный пероральный прием пищи. При таком ведении раннего послеоперационного периода его течение принимало совсем иной характер. Больные утоляли жажду, орошали ротовую полость, регулярно удаляли из желудка и двенадцатиперстной кишки остатки крови и застойной жидкости, что создавало определенный комфорт и значительно снижало интоксикацию. Больные начинали раньше вставать, ходить. Перистальтика кишечника восстанавливалась на 2-3 сутки и на 4-5 день появлялся самостоятельный стул. Употребление жидкости через рот с первых суток после операции зонда создавало эффект «мнимого питья», поскольку, попадая в желудок, жидкость тут же вытекала наружу по трубке декомпрессионного канала зонда, а вводимая по второму каналу жидкая питательная смесь попадала в тонкий кишечник. Это вызывало включение сложнорефлекторного акта пищеварения, активизировало деятельность пищеварительных желез, а также перистальтику кишечника.

Данная методика коррекции метаболических нарушений в предоперационном периоде применена у 28 больных с ПДС 3-4 степени язвенной этиологии и у 22 наиболее тяжелых пациентов в раннем послеоперационном периоде после операций по поводу сочетанных осложнений гастродуоденальных язв. В результате использования такой методики в до- и послеоперационном периоде отмечали наступление более качественной нормализации метаболических нарушений у больных за менее продолжительный срок. При этом число послеоперационных осложнений уменьшилось с 32,1 % до 17,6 %, послеоперационная летальность снизилась с 8,7 % до 4,2 %, а длительность стационарного лечения сократилась на 2,9 койко-дня. Раздражающее действие зонда на слизистую носоглотки наблюдались у 2 пациентов, преждевременное извлечение зонда отмечено в 1 случае.

Таким образом, описанный способ коррекции метаболических нарушений при энтеральной недостаточности у больных с сочетанными осложнениями пенетрирующих гастродуоденальных язв в до- и послеоперационном периоде способствует более быстрой нормализации обменных процессов в организме пациента и может быть рекомендован к применению в условиях районных, городских и областных больниц.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ БОЛЬНЫХ В ИНТЕНСИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

И.Е. Хорошилов

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург

Недостаточное питание относится к одним из наиболее частых нарушений, наблюдаемым у 20-80 % стационарных и не менее чем у 10 % амбулаторных больных [4,5]. Однако до настоящего времени нарушения питания своевременно не выявляются и пациенты не получают необходимую нутриционную поддержку. Это приводит к росту гнойно-инфекционных осложнений, увеличению общей и послеоперационной летальности, длительности пребывания пациентов в реанимационных отделениях и сроков госпитализации. Так, по наблюдениям В.Р. Bistran, G.L. Blackburn и соавт. [7], при снижении массы тела пациентов за время нахождения в стационаре на 5 % происходит вынужденное увеличение продолжительности их госпитализации в 2 раза, а частота осложнений возрастает в 3,3 раза [7]. По наблюдениям G.P. Vuzby, J.L. Mullen и соавт. [8], нарушения статуса питания хирургических больных приводят к увеличению послеоперационных осложнений в 6 раз, а летальности – в 11 раз. В то же время назначение этим же пациентам своевременной и адекватной нутриционной поддержки сокращает частоту гнойно-инфекционных осложнений в 2-3 раза, а летальность – в 7 раз [9].

Нутриционная поддержка пациентов – вид медицинской (лечебной) помощи, предусматривающий использование методов парентерального, энтерального и перорального специализированного питания.

Показаниями для назначения нутриционной поддержки являются:

1. недостаточность питания у тяжелых больных (до и после хирургических вмешательств, тяжелые травмы, ожоги);
2. невозможность адекватного питания в течение 2 и более суток (бессознательное состояние, острый панкреатит);
3. тяжелые нарушения метаболизма (почечная, печеночная недостаточность);
4. выраженные расстройства кишечного пищеварения и всасывания (мальдигестия, мальабсорбция).

В зарубежных стационарах нутриционная поддержка используется с начала 80-х годов, в России – с середины 90-х годов XX века. Первая в нашей стране нештатная группа “нутриционной поддержки пациентов” была организована в Военно-медицинской академии (Санкт-Петербург) в 1996 году [6]. В соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ № 330 от 5.8.2003, во всех лечебно-профилактических учреждениях России создаются Советы по лечебному питанию и бригады нутритивной поддержки, включающие врачей: анестезиолога-реаниматолога, гастроэнтеролога, терапевта, трансфузиолога, хирурга [1].

Алгоритм назначения и проведения нутриционной поддержки предусматривает:

1. оценку состояния питания пациента;

2. диагностику степени тяжести и типа недостаточности питания;
3. выбор методов нутриционной терапии (парентеральное, энтеральное, пероральное питание);
4. расчет потребностей организма в энергии и нутриентах;
5. выбор питательных смесей (растворов);
6. мониторинг качества и профилактику осложнений.

Для оценки состояния питания пациента используют данные пищевого анамнеза (изменения в пищевом приеме, снижение массы тела за последний месяц, полгода и др.), результаты объективного обследования (уменьшение подкожного жира, выступание костей скелета, отеки, кожные изменения и др.), данные соматометрии (индекс массы тела, окружность плеча, содержание жира и тощей массы тела), клинико-лабораторных исследований (общий белок, альбумин, трансферрин крови, общий азот суточной мочи и др.). За рубежом врачи приемных отделений стационаров используют специальную анкету так называемой “Субъективной общей оценки питания” (A. Detsky и соавт., 1987), в которой учитываются изменения массы тела, пищевого приема, нарушения пищеварительных функций (рвота, диарея, анорексия), двигательный режим (физическая активность), наличие и выраженность стресса, изменения в структуре организма (жировой, мышечной массы тела). На основании вышеперечисленных показателей на первом этапе нутриционного скрининга пациентов разделяют на 3 группы: А (нормально питающиеся), нутриционная поддержка не нужна; В (умеренно истощенные), нутриционная поддержка рекомендуется; С (сильно истощенные), нутриционная поддержка обязательна уже с момента поступления пациента в лечебное отделение.

Далее лечащим врачом отделения или специалистом бригады нутриционной поддержки у таких пациентов проводится объективная диагностика недостаточности питания и оценка ее степени тяжести и клинического типа (маразм, квашиоркор, смешанный тип). Для этого проводится измерение фактической массы тела и ее компонентов (жировая и тощая, мышечная) путем калиперметрии (измерения толщины кожно-жировых складок туловища и конечностей) или денситометрии (измерения биоэлектрического сопротивления тканей). Для комплексной оценки состояния питания и степени ее недостаточности используются формулы индексов питания [3,8]. За рубежом наибольшее распространение получил “прогностический нутриционный индекс” [8], в нашей стране – “прогностический индекс гипотрофии” [6].

При выборе методов нутриционной поддержки (парентеральное, энтеральное, пероральное питание) учитывают сохранение или нарушение глотательной, переваривающей и всасывающей функций пищеварительной системы. Парентеральное (внутривенное) питание должно использоваться только при невозможности естественного

только при невозможности естественного пути введения питательных веществ. В первую очередь должны использоваться пероральное и энтеральное питание, при сохранении сознания и глотательной функции предпочтительнее первый путь. При нарушениях сознания или глотания осуществляется питание через назогастральный или назоюнональный зонд (энтеральное или зондовое питание). Преимуществами этих методов является более физиологичный путь введения нутриентов в организм (через пищеварительную систему), отсутствие осложнений парентерального питания, связанных с катетеризацией вен (катетерный сепсис, эмболия, тромбозы), низкая стоимость (смеси для энтерального питания дешевле растворов для парентерального питания в 5-6 раз). Основными противопоказаниями для энтерального (и перорального) питания являются: наличие кишечной непроходимости, тяжелый острый панкреатит, продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение [2].

Для расчета потребностей пациентов в энергии используют формулы Харриса-Бенедикта (для мужчин и женщин) и поправочные коэффициенты с учетом гипертермии, двигательного режима, травм и оперативных вмешательств.

При выборе смесей и препаратов для энтерального и парентерального питания используют данные их химического состава, показания для применения. В настоящее время в клиниках нашей страны применяются 22 препарата для парентерального питания и 28 смесей для энтерального и перорального введения. Для парентерального питания используют источники белкового синтеза – аминокислотные растворы (“Аминоплазмаль”, “Аминостерил”, “Вамин”, “Инфезол” и др.), жировые эмульсии (“Липовеноз”, “Липофундин МСТ/ЛСТ” и др.), растворы глюкозы.

Для энтерального (и перорального) питания применяются питательные смеси общего назначения (“Берламин Модуляр”, “Изокал”, “Клинутрен”, “Нутризон”, “Нутрикомп”, “Нутриэн”, “Унипит”), полуэлементные (гидролизированные)

смеси (“Пептамен”, “Нутриэн Элементаль”), модули (“МСТ модуль Берламина Модуляра”, “Протеин модуль Берламина Модуляра”), специальные смеси (при печеночной, почечной недостаточности, сахарном диабете, иммунодефиците и др.).

Таким образом, современная медицина располагает мощным арсеналом средств нутритивной поддержки, которые позволяют существенно снизить частоту послеоперационных осложнений, летальность и сроки лечения больных в стационаре.

Литература

1. *О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации /Приказ МЗ РФ № 330. – 5.08.2003.*
2. *Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. – М.: М.-Вести, 2002. – 320 с.*
3. *Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / Под ред. И.Е. Хорошилова. – СПб.: Нордмед-издат, 2000. – 376 с.*
4. *Хорошилов И.Е. К вопросу о вреде голодания и принципах адекватного питания хирургических больных // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 3. – С. 24-27.*
5. *Хорошилов И.Е. Недостаточное питание у пациента: диагностика и лечение // Лечащий врач. – 2003. – № 6. – С. 62-64.*
6. *Хорошилов И.Е., Луфт В.М., Хватов В.Б., Костюченко Л.Н. Об организации в стационарах службы нутритивной поддержки больных // Врач. – 1998. – № 8. – С. 39-40.*
7. *Bistrian B.R., Blackburn G.L., Hallowell E., Heddle R. Protein status of general surgical patients // J.A.M.A. – 1974. – Vol.260, N 6. – P. 858-860.*
8. *Buzby G.P., Mullen J.L., Matthews D.C. et al. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery // Am.J.Surg. – 1980. – Vol. 139, N 1. – P. 160-166.*
9. *Mullen J.L., Buzby G.P., Matthews D.C. et al. Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support // Ann.Surg. – 1980. – Vol. 192, N 5. – P.604-613.*

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА ГИПЕРКАТАБОЛИЗМА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ У БОЛЬНЫХ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

А.Ю. Яковлев, Г.А. Бояринов, А.Н. Яковлева, В.А. Овчинников, Т.Л. Парунова, В.Б. Семенов, В.О. Никольский, Н.В. Заречнова

Военно-медицинский институт ФСБ РФ, Нижний Новгород

Стресс, сопровождая критическое состояние, существенно влияет на обмен веществ, значительно нарушая его. Повышенное содержание катехоламинов и кортизола в крови вызывает резко выраженный катаболизм собственных белков организма. Повышается уровень инсулина, снижается толерантность к глюкозе, увеличивается содержание свободных жирных кислот в крови. Все это происходит на фоне перестройки метаболизма углеводов по анаэробному пути с возникновением значительного энергодефицита [2].

В то время как имеет место суммарное увеличение количества потребляемых нутриентов, включая глюкозу, отмечается абсолютное снижение калорий, выделяющихся при окислении глюкозы, и увеличение количества калорий, выделяющихся при окислении аминокислот. Снижение потребления пирувата вызывает гиперлактатемию, что отра-

жает активизацию процессов анаэробного гликолиза как альтернативного способа получения организмом энергии. Из-за опасности прогрессирования глубоких изменений метаболизма углеводов, жиров и белков в настоящее время существует рекомендация сводить к минимуму в первые 48 часов интенсивной терапии парентеральное и энтеральное питание, особенно их углеводный компонент [6]. Однако, в последующем, данная ограничительная тактика приводит к еще более выраженным проявлениям белково-энергетической недостаточности. При этом имеется прямая корреляционная взаимосвязь между трофической обеспеченностью больных и их летальностью – чем выше энергетический дефицит, тем чаще наблюдается развитие у них тяжелой полиорганной дисфункции и летальный исход [4].

Янтарная кислота, диссоциированная на анион-сукцинат, является субстратом цикла Кребса, активно регулирует тканевую метаболизм и связанные с этим процессы энергопродукции. Окисление янтарной кислоты играет большую роль в поддержании работы органов и систем с восстановлением пула динуклеотидов. Этот процесс не зависит от НАД/НАДН⁺. Более того, сукцинатдегидрогеназа локализована на внутренней мембране митохондрий клетки, что позволяет сохранить их функцию в условиях гипоксии и при нарушении НАД-зависимого дыхания; за счет ресинтеза увеличивается внутриклеточный фонд АТФ, снижается концентрация интермедиаторов [3,5,1].

Цель исследования: изучить эффективность сукцинат-содержащего инфузионного препарата «Реамберин» для метаболической коррекции синдрома гиперкатаболизма у больных с перитонитом и неврологических больных с ишемическим инсультом.

Материал и методы. В исследование вошли 27 больных перитонитом (23-56 лет) и 30 больных ишемическим инсультом (48-75 лет) с нарушением глотательной функции. Парентеральное питание (ПП) осуществлялось внутривенным капельным введением 30 % раствора глюкозы со скоростью не более 100 мл/час, 10 % раствора «Липофундина МСТ/ЛСТ» и раствора «Инфузамин». Энтеральное питание (ЭП) проводилось при купировании синдрома кишечной недостаточности препаратом «Нутризон» с постепенно повышаемой концентрацией и суточной дозой.

Началу парентерального и энтерального питания предшествовала инфузия «Реамберина» в количестве 400 мл. В дальнейшем препарат вводился параллельно вводимым нутриентам со скоростью 50 мл/час. Общая суточная доза парентерально вводимого «Реамберина» составляет 800 мл.

По мере купирования синдрома кишечной недостаточности проводилось энтеральное питание. Условия введения «Реамберина» при этом такие же, как и при парентеральном питании.

Таблица 1

Характер нутритивной поддержки у больных исследуемых групп

Группы больных	Сроки нутритивной поддержки				
	1 сутки	2 сутки	3-5 сутки	5-7 сутки	7-10 сутки
1-я 13 человек (перитонит)	ПП – 1500 ккал	ПП – 2000 ккал	ПП – 2000 ккал ЭП – 800 ккал	ПП – 1000 ккал ЭП – 2000 ккал	ПП – 400 ккал ЭП – 2600 ккал
2-я 14 человек (перитонит)	ПП – 1500 ккал Реамберин 800 мл	ПП – 2000 ккал Реамберин 800 мл	ПП – 2000 ккал ЭП – 800 ккал Реамберин 800 мл	ПП – 1000 ккал ЭП – 2000 ккал Реамберин 800 мл	ПП – 400 ккал ЭП – 2600 ккал Реамберин 800 мл
3-я 15 человек (ишемический инсульт)	ЭП – 1000 ккал	ЭП – 1500 ккал	ЭП – 2000 ккал	ЭП – 2000 ккал	ЭП – 2000 ккал
4-я 15 человек (ишемический инсульт)	ЭП – 1000 ккал Реамберин 800 мл	ЭП – 1500 ккал Реамберин 800 мл	ЭП – 2000 ккал Реамберин 800 мл	ЭП – 2000 ккал Реамберин 400 мл	ЭП – 2000 ккал Реамберин 400 мл

Результаты исследования. Проведенные исследования показали достоверное снижение уровня гиперлактатемии, глюкозурии и азотурии у больных перитонитом, которым в комплексе нутритивной поддержки дополнительно вводился сукцинат-содержащий инфузионный препарат «Реамберин» (табл. 2). Нормализация уровня лактата при снижении уровня гликемии подтверждает восстановление аэробного механизма образования энергии. При этом парентерально вводимые нутриенты не приводили к дополнительным метаболическим нарушениям. Вместе с тем, значительное сокращение потерь азота мочевины с мочой свидетельствует об эффективной коррекции синдрома гиперкатаболизма. К 10 суткам вводимый с энтеральным питанием азот белка превышал его потери с мочой. Однако дополнительное введение «Реамберина» не приводило к достоверному сохранению висцерального пула белка, что проявилось в снижении уровней общего белка, альбумина и в одинаковой потребности в донорских препаратах крови в 1-й и 2-й группах больных.

У больных 2-й группы отмечалась меньшая выраженность эндотоксинемии и восстановление выделительной функции почек по отношению к веществам низкой и средней молекулярной массы. Данный факт подтверждает вклад в развитие синдрома эндотоксикоза распада собственных энергетических субстратов организма и нарушений метабо-

лизма при нормальном или повышенном транспорте кислорода к тканям. При этом простая доставка нутриентов к тканям не восстанавливает энергодефицит, что и приводит к необходимости дополнительной коррекции метаболизма с помощью препаратов, обладающих антигипоксическим действием.

Исследования, проведенные у неврологических больных, выявили более выраженную и длительно сохраняющуюся гипергликемию и глюкозурию, что связано с выраженным нарушением углеводного обмена, хотя ни у одного из них диагноз сахарного диабета до госпитализации по поводу ишемического инсульта не ставился. Поэтому, на наш взгляд, возможно использование в острый период заболевания специальных смесей, предназначенных для больных диабетом. Парентеральное питание у данной категории пациентов не проводилось из-за отсутствия грубых проявлений синдрома энтеральной недостаточности. Однако дополнительное включение инфузий «Реамберина» привело к результатам, сходным с показателями больных с перитонитом. Данный факт свидетельствует как о сходных нарушениях метаболизма у больных в критических состояниях, так и о возможном универсальном терапевтическом воздействии сукцинат-содержащего инфузионного препарата «Реамберин».

Таблица 2

Показатели эндотоксемии и нутритивного статуса у больных перитонитом

Показатель	Группа больных	Этапы исследования			
		до начала НП	через 1 сутки	через 5 суток	через 10 суток
Сумма баллов (АРАСНЕ II)	1-я	27,7±0,9	26,0±0,8	18,4±0,4	11,2±0,5
	2-я	27,9±0,7	23,2±0,6	16,1±0,5	9,4±0,4
СМ по Н.П. Габриэлян, у.е.	1-я	0,44±0,06	0,45±0,05	0,40±0,04	0,36±0,04
	2-я	0,42±0,07	0,43±0,04	0,38±0,05	0,32±0,03
ВНиСММ вен. плазмы (по М.Я. Малаховой), у.е.	1-я	34,4±1,2	35,1±1,4	33,4±0,9	28,1±0,8
	2-я	35,6±1,0	36,0±0,9	31,4±0,7	25,5±0,7
ВНиСММ вен. эритроцитов	1-я	35,3 ±1,1	36,0±0,9	33,1±0,9	31,4±0,9
	2-я	34,9±1,0	33,9±0,7	31,2±0,8	29,9±0,9
ВНиСММ в моче, у.е.	1-я	27,7±1,1	30,9±1,3	41,4±1,5	52,1±1,2
	2-я	28,0±1,4	33,6±1,2	48,3±1,3	60,6±1,6
ЛИИ	1-я	10,3±1,0	8,9±1,1	6,5±0,8	5,5±0,4
	2-я	10,1±1,1	7,7±0,7	5,9±0,5	4,9±0,3
Мочевина плазмы, ммоль/л	1-я	10,1±0,8	9,3±0,5	7,9±0,7	7,6±0,4
	2-я	10,4±0,6	9,1±0,7	6,9±0,5	6,5±0,3
Глюкоза плазмы, ммоль/л	1-я	9,7±0,5	8,8±0,7	7,2±0,6	6,0±0,4
	2-я	9,5±0,5	6,5±0,4	6,1±0,5	4,9±0,5
Лактат, ммоль/л	1-я	5,77±0,17	3,59±0,16	2,45±0,12	1,87±0,10
	2-я	5,82±0,13	2,29±0,11	1,71±0,14	1,28±0,11
Общ. белок плазмы, г/л	1-я	60,2±2,1	58,9±1,9	52,1±1,7	53,6±1,5
	2-я	59,9±1,9	58,0±2,4	55,9±1,3	57,2±2,0
Альбумин плазмы, г/л	1-я	42,2±1,7	39,9±1,8	35,1±1,7	35,4±2,1
	2-я	41,9±1,9	40,0±1,3	36,4±2,0	38,1±1,6
Глюкоза мочи, г/сутки	1-я	29,3±3,4	25,4±3,7	13,8±2,6	0
	2-я	31,3±2,7	8,9±1,9	0	0
Мочевина в моче, г/сутки	1-я	40,4±2,2	42,3±1,9	35,4±1,2	32,2±1,1
	2-я	41,2±1,8	39,8±2,1	30,8±0,9	27,3±0,8
Общий азот мочи, г/сутки	1-я	23,2±1,2	24,1±1,0	20,8±0,6	19,4±0,6
	2-я	23,5±0,7	23,1±1,0	17,2±0,4	15,5±0,4

Таблица 3

Показатели эндотоксемии и нутритивного статуса у больных ишемическим инсультом

Показатель	Группа больных	Этапы исследования			
		До начала НП	Через 1 сутки	Через 5 суток	Через 10 суток
Сумма баллов (АРАСНЕ II)	3-я	23,2±1,3	24,6±1,1	20,1±0,7	19,5±0,6
	4-я	24,3±1,1	21,1±1,1	18,2±1,0	16,1±0,5
СМ по Н.П. Габриэлян, у.е.	3-я	0,27±0,04	0,33±0,04	0,40±0,05	0,38±0,05
	4-я	0,29±0,03	0,31±0,05	0,36±0,04	0,34±0,03
ВНиСММ вен. плазмы (по М.Я. Малаховой), у.е.	3-я	19,3±1,2	21,2±1,5	23,2±0,9	24,1±1,0
	4-я	18,9±1,6	20,4±1,8	21,1±0,7	19,8±0,6
ВНиСММ вен. эритроцитов, у.е.	3-я	29,9±1,3	30,4±1,0	30,9±0,7	30,3±0,5
	4-я	30,1±1,0	30,3±1,4	30,1±0,4	29,7±0,4
ВНиСММ в моче, у.е.	3-я	29,9±2,0	29,7±2,1	35,1±1,9	37,4±1,5
	4-я	28,3±1,9	30,2±2,2	43,5±1,8	44,8±2,0
Мочевина плазмы, ммоль/л	3-я	7,8±0,6	8,1±0,8	7,6±0,5	6,4±0,4
	4-я	7,9±0,6	8,0±1,0	7,0±0,3	5,2±0,3
Глюкоза плазмы, ммоль/л	3-я	10,2±1,3	9,3±0,8	6,5±0,3	5,1±0,5
	4-я	10,1±1,0	7,5±0,4	5,4±0,4	4,6±0,3
Лактат, ммоль/л	3-я	3,87±0,11	2,98±0,13	2,09±0,06	1,56±0,04
	4-я	3,99±0,10	2,21±0,07	1,34±0,04	1,17±0,03
Общий белок плазмы, г/л	3-я	74,2±3,1	70,3±1,9	65,9±2,3	66,1±1,9
	4-я	73,2±2,7	70,1±1,7	66,7±1,9	67,2±1,2
Альбумин плазмы, г/л	3-я	49,8±1,5	47,2±1,2	44,1±1,9	43,8±2,0
	4-я	49,1±1,7	47,8±1,4	43,7±1,1	45,4±1,4

Показатель	Группа больных	Этапы исследования			
		До начала НП	Через 1 сутки	Через 5 суток	Через 10 суток
Глюкоза мочи, г/сутки	3-я	58,2±4,3	62,3±5,1	32,5±2,9	10,2±1,2
	4-я	60,2±3,9	31,2±2,0	5,4±1,0	0
Мочевина в моче, г/сутки	3-я	42,0±1,1	41,8±1,7	34,4±2,1	27,2±1,3
	4-я	41,4±0,7	36,2±1,9	26,1±1,2	22,4±1,0
Общий азот мочи, г/сутки	3-я	24,7±0,7	24,5±0,8	20,3±1,2	15,9±0,6
	4-я	24,4±0,4	21,3±0,9	15,3±0,7	13,1±0,5

Таким образом, метаболическое сопровождение нутритивной поддержки с помощью инфузионного препарата «Реамберин» позволяет у хирургических, терапевтических и неврологических больных в критических состояниях ликвидировать тканевую гипоксию до начала парентерального питания, уменьшить гиперлактатемию, гипергликемию, глюкозурию, исключить случаи появления глюкозы в моче при скорости введения раствора глюкозы, не превышающей 0,5 г/кг/час, снизить гиперкатаболизм белка и повысить эффективность и безопасность парентерального и энтерального питания.

Литература

1. Антюфьев В.Ф., Балазович А.В., Савельев О.Н. Реамберин – базисный раствор для инфузионной терапии в практике восстановительной медицины. Вестник Санкт-Петербургской государ-

ственной медицинской академии им.И.И.Мечникова. 2003, № 3, с. 107-110)

2. Интенсивная терапия. Руководство для врачей. Под ред. Профессора В.Д.Мальшева. Москва, Медицина, 2002

3. Исаков В.А., Сологуб Т.В., Коваленко А.Л., Романцев М.Г., Реамберин в терапии критических состояний; Руководство для врачей. СПб.: Изд-во СП Минимакс, 2001. – 156 с.

4. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию больных в критических состояниях. Санкт-Петербург-Екатеринбург: Изд-во «Фарм-Инфо», 2003, 310 с

5. Оболенский С.В. Реамберин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: Методические рекомендации. СПб., 2002. – 23 с.

6. Mc Clave S.A. et. al. Total parenteral nutrition (Conquering the complexities) // Postgraduate Medicine.- Vol. 88.- July 1990.- P. 235-246/

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

А.Ю. Яковлев, Г.А. Бояринов, А.В. Густов, А.Н. Яковлева, В.В. Седов

Военно-медицинский институт ФСБ РФ, МЛПУ «Городская больница № 13», Нижний Новгород

Несмотря на прогресс нейрореаниматологии респираторные осложнения по-прежнему во многом определяют исход заболевания. Теория и практика искусственного питания достаточно хорошо разработаны в хирургии, однако нутритивной поддержке терапевтических больных в критических состояниях по-прежнему не придается того значения, которое может определять конечный результат лечения [2].

Одним из основных источников возникновения нозокомиальных пневмоний является желудочно-кишечный тракт, сохранение функционирования которого и добавление в рацион спещнутрицевтиков может значительно сократить частоту развития госпитальной пневмонии у больных геморрагическим инсультом, находящихся на ИВЛ [4]. В современной литературе есть сведения, указывающие на влияние эндотоксикоза на характер восстановления больных после перенесенных неврологических заболеваний [3]. Однако отсутствуют сведения о вкладе желудочно-кишечного тракта в синдром эндотоксикоза у нейрореанимационных больных и возможном медикаментозном влиянии на его течение.

Цель исследования: изучить влияние энтерального зондового питания на течение эндотоксикоза, степень нарушения метаболической и респираторной функций легких, состояние трофологического статуса больных ишемическим инсультом.

Материал и методы исследования. Исследования проведены у 30 больных с ишемическим инсультом, разделенных на 2 одина-

ковые по количественному составу, тяжести исходного состояния, сопутствующей патологии и возрасту группы. По поводу основного заболевания проводилась стандартная терапия, включающая комплекс сосудорасширяющих, реокорректирующих, нейрометаболических и антибактериальных препаратов. В исследование вошли пациенты, не имеющие исходно выраженной дыхательной недостаточности и самостоятельно поддерживающие адекватный газообмен. В связи с нарушением функции глотания всем больным в сроки от 5 до 12 суток проводилось зондовое питание. Для купирования явлений энтеральной недостаточности введению питательных смесей предшествовало введение в желудочный зонд раствора «Регидрона» в количестве 1 литр с постепенно наращиваемой скоростью от 40 до 120 мл/час. В 1-й группе больные получали «Нутрикомп АДН Стандарт», во 2-й «Нутрикомп АДН Файбер», обогащенный пищевыми волокнами. В сутки пациенты получали 1500-2000 ккал в зависимости от массы тела. Во избежание аспирационной пневмонии и диарейного синдрома питательная смесь вводилась только капельно, со скоростью, не превышающей 100 мл/час, и с постепенно наращиваемой концентрацией смеси от 5 до 20 %. При восстановлении глотания дополнительное питание выбранными препаратами продолжалось в течение 7 суток.

У всех пациентов проводился постоянный клинико-лабораторный мониторинг, включающий следующие показатели: оценка степени тяжести по шкале APACHE II, нарушение уровня сознания по шкале Глазго, степень выраженности неврологического дефицита в баллах по оригинальной шкале [1], показатели эндотоксикоза по методике М.Я. Малаховой и С.В. Оболенского, КЩС и газовый состав крови, АсАТ, АлАТ, ЛДГ, КФК, лактат, глюкоза, показатели ПОЛ и антиоксидантной активности.

Результаты исследования. В табл. 1 представлены некоторые результаты исследования.

Таблица 1

Динамика показателей эндотоксемии и нутритивного статуса у больных 1-й и 2-й групп

Показатель	Группа больных	Этапы исследования			
		До начала НП	Через 1 сутки	Через 5 суток	Через 10 суток
Сумма баллов (АРАСНЕ II)	1-я	23,2±1,3	24,6±1,1	20,1±0,7	19,5±0,6
	2-я	23,8±0,9	24,1±1,4	19,6±1,2	17,8±0,9
Шкала комы Глазго	1-я	12,2±0,2	12,5±0,5	13,3±0,4	14,1±0,3
	2-я	12,0±0,4	12,4±0,3	13,6±0,3	14,5±0,2
ВНиСММ вен. плазмы (по М.Я.Малаховой), у.е.	1-я	19,3±1,2	21,2±1,5	23,2±0,9	24,1±1,0
	2-я	19,6±1,3	21,4±1,2	22,0±0,6	20,8±0,8
ВНиСММ вен. эритроцитов, у.е.	1-я	29,9±1,3	30,4±1,0	30,9±0,7	30,3±0,5
	2-я	29,7±1,1	30,2±1,1	30,3±0,5	29,9±0,2
ВНиСММ в моче, у.е.	1-я	29,9±2,0	29,7±2,1	35,1±1,9	37,4±1,5
	2-я	28,9±2,4	30,0±1,8	39,1±1,3	42,6±1,7
Мочевина плазмы, ммоль/л	1-я	7,8±0,6	8,1±0,8	7,6±0,5	6,4±0,4
	2-я	7,6±0,5	8,0±0,3	7,2±0,2	5,9±0,4
Глюкоза плазмы, ммоль/л	1-я	10,2±1,3	9,3±0,8	6,5±0,3	5,1±0,5
	2-я	9,9±0,9	9,5±0,5	6,4±0,3	5,0±0,4
Лактат, ммоль/л	1-я	3,87±0,11	2,98±0,13	2,09±0,06	1,56±0,04
	2-я	3,94±0,14	2,93±0,11	1,82±0,09	1,15±0,06
Общий белок плазмы, г/л	1-я	74,2±3,1	70,3±1,9	65,9±2,3	66,1±1,9
	2-я	74,1±2,2	70,4±2,7	66,2±1,6	67,0±1,5
Альбумин плазмы, г/л	1-я	49,8±1,5	47,2±1,2	44,1±1,9	43,8±2,0
	2-я	48,9±1,3	46,9±1,1	44,3±1,5	44,4±1,6
Глюкоза мочи, г/сутки	1-я	58,2±4,3	62,3±5,1	32,5±2,9	10,2±1,2
	2-я	55,2±4,7	61,2±3,6	28,4±1,0	5,1±0,3
Мочевина в моче, г/сутки	1-я	42,0±1,1	41,8±1,7	34,4±2,1	27,2±1,3
	2-я	41,4±0,7	42,1±1,6	33,2±1,7	25,4±1,4
Общий азот мочи, г/сутки	1-я	24,7±0,7	24,5±0,8	20,3±1,2	15,9±0,6
	2-я	24,2±0,3	24,7±0,9	20,0±0,9	15,7±0,5
Церулоплазмин, а-в разница, мг/л	1-я	34,2±3,4	27,8±2,9	20,0±2,5	12,1±1,7
	2-я	33,8±2,1	26,7±2,4	23,4±1,5	22,6±2,1
Глюкоза, а-в разница, ммоль/л	1-я	0,25±0,03	0,29±0,02	0,31±0,02	0,35±0,03
	2-я	0,24±0,02	0,29±0,01	0,30±0,02	0,31±0,02
ВНиСММ, v-a разница, у.е.	1-я	1,13±0,11	0,89±0,09	0,35±0,06	0,12±0,02
	2-я	1,09±0,13	0,86±0,11	0,51±0,05	0,46±0,06

Проведенные исследования выявили повышение уровня эндотоксемии в обеих группах больных уже на стадии энтерального введения «Регидрона». Это подтверждает утверждение о том, что желудочно-кишечный тракт является «недренированным источником полиорганной недостаточности и эндотоксемии» [5]. При этом, чем дольше продолжается период голодания у больного, тем более выражен этот первый подъем эндотоксемии.

Полученные результаты показали меньшую степень нарастания эндотоксемии у пациентов 2-й группы и сохранение положительной артериовенозной разницы по ВНиСММ, лактату, показателям ПОЛ и антиоксидантной активности, что свидетельствовало о сохранении исследуемых метаболических функций легких и не приводило к нарушению легочного газообмена.

У больных, получавших стандартное питание, нарушения метаболической функции легких начинали определяться к 5 суткам после ишемической атаки, достигая своего максимума к 10 суткам терапии. Это привело в 3 случаях к

развитию пневмонии, нарушению оксигенации и значительному увеличению сроков госпитализации.

Предварительные исследования показывают, что поддержание метаболизма и непроницаемости кишечной трубки с помощью специальных диет, обогащенных пищевыми волокнами, позволяют не только значительно уменьшить роль желудочно-кишечного тракта в нарастании эндотоксемии, поддержании функционального статуса легочной паренхимы и предупреждает развитие респираторных осложнений.

На рис. 1 представлена динамика неврологического статуса по оригинальной шкале Гусева Е.И.

Полученные предварительные результаты позволяют сделать осторожный вывод о значительной роли экстракраниальных нарушений метаболизма и тесно связанного с ними эндотоксикоза в поддержании нервно-психического дефицита у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу. Возможности коррекции эндотоксикоза и неврологического дефицита с помощью специальных пектинсодержащих диет открывает но-

вые направления лечебных и профилактических мероприятий на различных этапах оказания специализированной по-

мощи неврологическим больным.

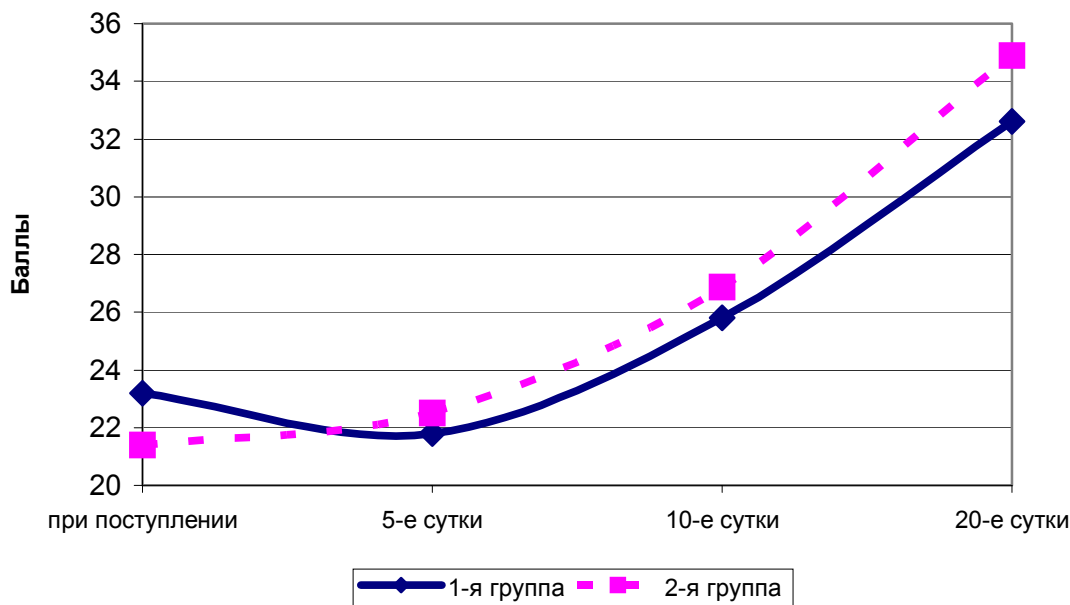


Рис. 1. Динамика неврологического статуса у больных исследуемых групп

Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Карта обследования и лечения больных с ишемическим инсультом. – М., 1990; с. 1-44.
2. Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром. – М., Медицина, 2003. – 224 с.
3. Парфенов А.Л., Амчелавский В.Г., Демчук М.Л. и др. Эндогенная интоксикация и ее лечение с применением гипохлорита натрия у нейрореанимационных больных, // Анестезиология и реаниматология. 1997, № 3, с. 62-65.

4. Сеньчуков С.В., Петриков С.С., Лазарева Е.Б. и др. Роль энтерального зондового питания в профилактике госпитальной пневмонии у пациентов нейрореанимационного отделения. Материалы II съезда межрегиональной ассоциации общественных объединений анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада, Архангельск, 2003, с. 326-327.
5. Marshall J., Christou N., Meakins J. The gastrointestinal tract: the "undrained abscess" of multiple organ failure // Ann. Surg. – 1993 – Vol. 218, № 2 – p. 111-119.

УПРАВЛЯЕМАЯ СЕДАЦИЯ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО АНЕСТЕЗИОЛОГА

В.Л. Павленко, В.В. Васильев, В.В. Васильев, А.А. Хохлачев, Е.Е. Думенко

Областная детская больница, Ростов-на-Дону

Настоящая работа посвящена одной из актуальных проблем педиатрической анестезиологии – седации и анестезии при малотравматичных и диагностических манипуляциях.

Многолетний опыт работы нашего отделения показал, что в крупном многопрофильном детском стационаре более 30% проводимых анестезий выполняются при диагностических и лечебных манипуляциях вне операционной. Наши наблюдения показали ежегодное увеличение доли анестезий при данных манипуляциях. Это прежде всего: рентгенологические исследования, сцинтиграфии и магниторезонансная томография у детей до 3-х лет, эндоскопические исследования, в том числе и фибробронхоскопии, а также операции адено- и тонзиллэктомии, анестезиологическое обеспечение которых у детей нельзя считать решенным

вопросом. Во всех этих ситуациях, основная задача анестезиолога состоит в обеспечении неподвижности и защите психоэмоциональной сферы ребенка, поскольку преобладающим травмирующим фактором здесь является не боль, а скорее страх перед предстоящей манипуляцией, либо невозможность проведения некоторых длительных исследований у детей до 3-х лет.

В работе нашего отделения в течение 4-х лет, для решения этих задач успешно применяется препарат бензодиазепинового ряда мидазолам («Дормикум», Хоффман-Ля Рош), отличающийся выраженным амнестическим эффектом, незначительным влиянием на гемодинамику и дыхание, широкой терапевтической действия [2,3].