

# НЕПОЛНОЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АМИНОКИСЛОТНЫХ РАСТВОРОВ АМИНОСОЛ И АМИНОСОЛ КЕ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

**В.И. Черний, Г.А. Городник, И.А. Андропова, В.А. Билошапка, А.С. Герасименко**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

*Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение*

**Резюме.** Помимо стандартного протокола интенсивной терапии (ИТ), больные с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) нуждаются в своевременном проведении неполного парентерального питания. Применение аминокислотных растворов Аминосол или Аминосол КЕ способствует оптимальному удовлетворению потребности организма в протеинах у больных с тяжелой ЧМТ в период гиперметаболизма, снижает выраженность клинических проявлений катаболического синдрома, способствует улучшению течения заболевания. Анализ данных кислотно-основного состояния, центральной гемодинамики, показателей транспорта кислорода подтвердил безопасность проведения раннего неполного парентерального питания с включением аминокислотных растворов Аминосол или Аминосол КЕ, больным с ЧМТ в остром периоде заболевания.

**Ключевые слова:** *неполное парентеральное питание, аминосол.*

## НЕПОВНЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНЕ ЖИВЛЕННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ АМІНОКИСЛОТНИХ РОЗЧИНІВ АМІНОСОЛ І АМІНОСОЛ КЕ У ХВОРИХ З ВАЖКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

**В.І. Черній, Г.А. Городник, І.А. Андропова,  
В.О. Білошапка, А.С. Герасименко**

**Резюме.** Крім стандартного протоколу інтенсивної терапії (ІТ), хворі з важкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) мають потребу у своєчасному проведенні неповного парентерального живлення. Застосування амінокислотних розчинів Аміносол або Аміносол КЕ сприяє оптимальному задоволенню потреби організму в протеїнах у хворих з важкою ЧМТ у період гіперметаболізму, знижує вираженість клінічних проявів катаболічного синдрому, сприяє поліпшенню плину захворювання. Аналіз даних кислотно-основного стану, центральної гемодинаміки, показників транспорту кисню підтвердив безпеку проведення раннього неповного парентерального живлення із включенням амінокислотних розчинів Аміносол або Аміносол КЕ, хворим з ЧМТ у гострому періоді захворювання.

**Ключові слова:** *неповне парентеральне живлення, аминосол.*

## AN INCOMPLETE PARENTERAL NUTRITION WITH USE OF AMINO-ACID SOLUTIONS AMINOSOL AND AMINOSOL KE AT PATIENTS WITH THE SERIOUS CRANIOCEREBRAL TRAUMA

**V.Cherny, G.Gorodnik, I.A.Andronova,  
V.Biloshapka, A.Gerasimenko**

**Summary.** Besides the standard report of an intensive care, patients with a serious craniocerebral trauma require timely carrying out of an incomplete parenteral food. Application of amino-acid solutions Aminosol or Aminosol KE promotes optimum satisfaction of requirement of an organism in proteins at patients with serious craniocerebral trauma in a hypermetabolism, reduces expression of clinical implications of a catabolic syndrome, promotes improvement of a current of disease. The analysis of data of an acid-base condition, the central hemodynamic, indexes of transport of oxygen has confirmed safety of carrying out of an early incomplete parenteral food with including of amino-acid solutions Aminosol or Aminosol KE, the patient with craniocerebral trauma in the acute period of disease.

**Key words:** *an incomplete parenteral nutrition, aminosol.*

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время разработаны эффективные методы терапии тяжелой ЧМТ, основу которых составляют мероприятия, направленные на предупреждение развития и немедленное разрешение вторичных повреждающих факторов — гипоксии и ишемии, способствующих повышению внутричерепного давления (ВЧД) и снижению церебрального перфузионного давления. Это своевременное хирургическое разрешение внутричерепной гипертензии, аналгоседация, стабилизация гемодинамики и дыхания, раннее применение церебропротекции.

Говоря о патогенезе ЧМТ, необходимо в первую очередь остановиться на процессах ограниченного протеолиза, являющегося одной из важнейших первичных реакций клетки в ответ на повреждение. При нейрохирургической патологии, активация процессов протеолиза является наиболее выраженной. По-видимому это звено патогенеза ЧМТ является основным пусковым моментом синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), разрешающимся в синдром полиорганной недостаточности (СПОН), в основе патогенеза которого лежит дисбаланс между потребностью

в кислороде и его доставкой тканям. Освобождение большого количества эндогенных медиаторов воспаления приводит к нарушению периферической микроциркуляции, угнетению функции миокарда, уменьшению транспорта и потребления кислорода тканями. Невозможность поврежденного мозга участвовать в регуляции гомеостаза и центрально обусловленные гиповентиляция, кардиодепрессия, парез кишечника — приводят к развитию СПОН. Значительную роль в патогенезе СПОН играет синдром кишечной недостаточности (СКН) с развитием феномена бактериальной транслокации в результате повышения проницаемости стенки кишечника с проникновением бактерий в порталный, и затем в системный кровоток. Одним из методов коррекции этих нарушений является адекватная нутритивная поддержка с проведением раннего энтерального питания

Помимо стандартного протокола интенсивной терапии (ИТ), больные с тяжелой черепно-мозговой травмой нуждаются и в своевременном и адекватном удовлетворении метаболических потребностей, что в большой степени определяет исход лечения. Нутритивная поддержка должна осуществляться в максимально ранний период и, по возможности, энтеральным и парентеральным путем. Необходимо подчеркнуть, что у пострадавших с тяжелой ЧМТ суточная потребность в энергии составляет 60–80 ккал/кг, что для пациента со средней массой 70 кг составляет 4200–5600 ккал/сут.

Преимуществом энтерального питания является восстановление трофики кишечника за счет увеличения кровоснабжения функционирующей кишки (в несколько раз по сравнению с кровоснабжением в покое и в 10–15 раз по сравнению с кровоснабжением в условиях стресса и голодания) и доставки к энтероцитам нутриентов, обладающих специфическим энтеропротекторным действием (в частности, глутамат и аргинин). В совокупности с восстановлением адекватной антигенной нагрузки на лимфоидную систему желудочно-кишечного тракта это приводит к подавлению транслокации кишечной флоры и эндотоксинов — классического «двигателя полиорганной недостаточности». Кроме того, дефицит поступления пластических веществ и энергетических субстратов в посттравматическом периоде приводит к нарушению функции иммунокомпетентных клеток, а адекватное энергообеспечение способствует восстановлению показателей нарушенного иммунитета.

Однако восполнить энергетические потери пострадавшего с тяжелой ЧМТ в остром периоде травмы только за счет энтерального питания невозможно из-за необходимости очень больших объемов питательных смесей и времени для восстановления адекватной моторики ЖКТ. Проблемы с объемом вводимых препаратов возникают и при проведении полного парентерального питания с учетом того, что наличие отека мозга является противопоказанием для его проведения. Имеются сложности с обеспечением одного из обязательных

составляющих парентерального питания, а именно его углеводного компонента, включающего концентрированные растворы глюкозы больших объемов. Таким образом, сказанное выше обосновывает необходимость проведения у пострадавших в остром периоде ЧМТ неполного парентерального питания, которое в зависимости от клинической ситуации может продолжиться либо энтеральным, либо полным парентеральным питанием.

Непосредственно после травмы отмечается значительная интенсификация обменных процессов, приводящая к нарушению процессов саморегуляции метаболизма нервной ткани, что в дальнейшем влечет за собой изменение метаболизма всего организма в целом. Серьезным следствием этого является разобщение окислительного фосфорилирования, переход на анаэробное дыхание и снижение соотношения АТФ/АДФ.

Закономерным следствием интенсификации метаболизма при несбалансированном поступлении пластических и энергетических веществ, является истощение внутренних ресурсов нервной ткани, развитие «энергетического дефицита». В результате разобщения окислительного фосфорилирования происходит закисление внутриклеточной среды (лактацидоз), накопление супероксидных радикалов, что в свою очередь способствует развитию процессов токсемии: интенсификации перекисного окисления и протеолиза. В дальнейшем изменяется центральная регуляция висцеральных функций, нарушается функциональное состояние печени, системы дыхания, сердечной мышцы.

В исследованиях проведенных нами ранее обоснована целесообразность применения неполного парентерального питания в остром периоде ЧМТ. Показано, что применяемый метод позволяет наиболее качественно корректировать метаболические процессы у больных с тяжелой ЧМТ в остром периоде (Черний В.И. и соавт., 2006, 2007).

В частности показано, что восполнить энергетические потери пострадавшего с тяжелой ЧМТ в остром периоде травмы только за счет энтерального питания невозможно из-за необходимости очень больших объемов питательных смесей и времени для восстановления адекватной моторики ЖКТ. Проблемы с объемом вводимых препаратов возникают и при проведении полного парентерального питания с учетом того, что наличие отека мозга является противопоказанием для его проведения.

Целью исследования было изучение показателей кислотно-основного состояния, центральной гемодинамики, компонентов системы транспорта кислорода в остром периоде тяжелой ЧМТ при проведении неполного парентерального питания с использованием аминокислотных растворов Аминосол и Аминосол КЕ.

#### ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 40 пациентов (основная группа) в возрасте от 18 до 57 лет, получавших неполное парентеральное питание, из

них: женщины — 16 человек, мужчины — 24 человека. Критериями исключения являлись плохая контролируемость артериального давления, расстройство сознания до уровня комы III (3 балла по Шкале ком Глазго (ШКГ)), беременность, а также участие больных в других исследованиях.

Суточная энергетическая потребность (СЭП) организма складывается из вычисленного основного обмена (ОО) и ряда факторов, учитывающих возрастание энергетических затрат.

$$\text{СЭП} = \text{ОО} \times \text{ФА} \times \text{ТФ} \times \text{ФП}$$

Величину основного обмена можно определить: уравнением Харриса-Бенедикта, полученным эмпирическим путем для мужчин:  $\text{ОО} = 66 + (13,7 \times \text{ВТ}) + (5 \times \text{Р}) - (6,8 \times \text{В})$ , для женщин:  $\text{ОО} = 65,5 + (9,6 \times \text{ВТ}) + (1,8 \times \text{Р}) - (4,7 \times \text{В})$ , где ВТ=вес тела в кг, Р=рост в см, В=возраст в годах, используя стандартные показатели основного обмена Фляйша, основанные на измерении площади поверхности тела, исходя из веса и роста. Мужчины: масса тела  $72,9 \pm 8,1$  кг, поверхность тела  $1,85 \pm 0,2$  см<sup>2</sup>, женщины: масса тела  $64,1 \pm 8,2$  кг, поверхность тела  $1,62 \pm 0,14$  см<sup>2</sup>. Суточная потребность в аминокислотах: для мужчин потребность в азоте — 20–30 г/сутки, в белке — 131,2–196,8 г/сутки; для женщин потребность в азоте — 15,1–25,1 г/сутки, в белке — 113,4–170,1 г/сутки.

Контрольную группу составили 30 соматически и неврологически здоровых добровольцев.

В первые сутки с момента развития травмы в комплекс ИТ входило парентеральное питание (Аминосол или Аминосол КЕ — 500 мл, Липофундин 10% — 500 мл, Сорбилакт или Ксилат 500 мл) общим объемом 1400 мл/сут и энтеральное питание (Берламин) 1500–2000 мл/сут в зонд.

Скорость введения аминокислотных растворов (Аминосол или Аминосол КЕ) составляла 30 мл/кг/сутки. Скорость инфузии жировых эмульсий (Липофундин 10%) составляла: — до 0,12 г/кг/час. Спирты вводили со скоростью 3 мл/кг/час. Энтеральное зондовое питание проводилось со скоростью 100–125 мл/час с проведением необходимого методического алгоритма (Педаченко Е. Г. и соавт., 2005).

Всем исследуемым при поступлении в отделение и в динамике лечения проводился суточный мониторинг неполного парентерального питания с оценкой по протоколу следующих показателей: глубины коматозного состояния по ШКГ, параметров центральной гемодинамики (реографическим методом (по Тищенко)), кислотно-основного состояния (КОС) методом Аструпа. Исходно и после проведения раннего неполного парентерального питания, рассчитывались показатели уровня доставки кислорода ( $\text{DO}_2$ ), уровня потребления кислорода ( $\text{VO}_2$ ) и коэффициент утилизации кислорода ( $\text{KVO}_2$ ).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении в отделение первичная оценка неврологического дефицита по ШКГ у больных составляла 4–7 баллов. Исход терапии у

больных с тяжелой ЧМТ был следующий: 7 (17,5%) больных с оценкой 4–7 баллов по ШКГ умерло на 4–7 сутки, у 33 (82,5%) больных отметили положительную динамику.

При анализе данных кислотно-основного состояния было установлено, что до проведения нутритивной поддержки у 10 (25%) пациентов был компенсированный метаболический ацидоз, а у 30 (75%) — компенсированный смешанный алкалоз. После проведения парентерального питания у 5 (12,5%) — компенсированный метаболический ацидоз, а у 35 (87,5%) — компенсированный смешанный алкалоз. Некомпенсированных форм КОС в процессе мониторинга зарегистрировано не было.

Анализируя данные центральной гемодинамики, следует отметить, что до лечения в группе пациентов с исходным алкалозом значения УИ, СИ и ОПСС достоверно ниже, чем в группе пациентов с исходным ацидозом. После проведения лечения данная тенденция сохраняется. В группе пациентов с исходным ацидозом только значение ОПСС после проводимого лечения снижается до значений, соответствующих данным в контрольной группе, но превышает на 21,3% значения у пациентов с исходным алкалозом.

Сравнивая данные показателей транспорта кислорода, следует отметить, что показатель  $\text{DO}_2$  до лечения достоверно выше у пациентов с исходным ацидозом. После лечения уровень  $\text{DO}_2$  у пациентов с исходным ацидозом превышал соответствующие значения в группе пациентов с исходным алкалозом в 1,97 раза. Уровень  $\text{VO}_2$  у пациентов с исходным алкалозом до лечения на 30,3% ниже по сравнению с уровнем данного показателя в группе с исходным ацидозом, а после лечения — ниже на 49,5%. Значения  $\text{KVO}_2$  до лечения было незначительно ниже в группе пациентов с исходным алкалозом, данная тенденция сохранилась и после проводимого лечения.

## ВЫВОДЫ

1. Применение аминокислотных растворов Аминосол или Аминосол КЕ способствует оптимальному удовлетворению потребности организма в протеинах у больных с тяжелой ЧМТ в период гиперметаболизма.

2. Неполное парентеральное питание с применением Аминосолола или Аминосолола КЕ в остром периоде тяжелой ЧМТ на фоне традиционного протокола ИТ снижает выраженность клинических проявлений катаболического синдрома, способствует улучшению течения заболевания.

3. Анализ данных кислотно-основного состояния, центральной гемодинамики, показателей транспорта кислорода подтвердил безопасность проведения раннего неполного парентерального питания с включением аминокислотных растворов Аминосол или Аминосол КЕ, больным с ЧМТ в остром периоде заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

(в редакции)