

УДК 616.8–085.2/.3

**ВАРИАНТЫ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ
У НЕЙРОРЕАНИМАЦИОННЫХ ПАЦИЕНТОВ
С СЕПТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Зыбин Константин Дмитриевич – к.м.н.
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

Мурунов Алексей Евгеньевич – к.м.н.
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

В статье освещаются вопросы нутриционной поддержки при различных изменениях кислотно-щелочного состояния у нейрореанимационных пациентов с септической патологией.

Ключевые слова: ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ,
НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА, СЕПСИС,
ГИПЕРКАТАБОЛИЗМ, КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ
СОСТОЯНИЕ

UDC 616.8–085.2/.3

**VARIANTS OF NUTRITIONAL SUPPORT
OF NEURO-RESUSCITATED PATIENTS
WITH SEPTIC PATHOLOGY**

Zyibin Konstantin Dmitrievich – MD
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar,
Russia*

Muronov Alexei Evgenievich – MD
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar,
Russia*

The article discusses the problems of nutritional support at different acid-base status changes in neuro-resuscitated patients with septic pathology.

Key words: ISCHEMIC STROKE, NUTRITIONAL
SUPPORT, SEPSIS, HYPERCATABOLISM,
ACID-BASE STATUS

Вопросы искусственного питания в клинической медицине становятся все более значимыми по мере внедрения новых медицинских технологий в практику. Несмотря на публикацию в последнее время ряда работ и руководств по данной проблеме, за пределами освещения остаются частные вопросы осуществления нутриционной поддержки: адекватность и индивидуализация при различных критических состояниях [1]. Метаболические нарушения в организме нередко сопровождаются теми или иными изменениями кислотно-щелочного состояния, как и наоборот, серьезные сдвиги кислотно-щелочного гомеостаза оказывают влияние на состояние метаболических процессов в организме [2, 3].

Цель исследования: анализ изменения азотного баланса у пациентов с ишемическим инсультом и сепсисом при различных состояниях кислотно-щелочного гомеостаза.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 80 пациентов из отделения реанимации первичного сосудистого отделения (ПСО) с септической патологией.

Возраст пациентов составлял от 55 до 75 лет. У всех пациентов имелся ишемический инсульт различной локализации (по NIHSS 10–20 баллов), причиной сепсиса являлась пневмония.

Во время исследования мониторировали следующие показатели: азотного баланса, водно-электролитного гомеостаза, кислотно-щелочного и газового гомеостаза, гемодинамики, параметров спонтанного дыхания и режимов искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Тяжесть состояния также оценивалась по шкале APACHE II. Энергетические потребности пациентов рассчитывали по формуле Харриса – Бенедикта, а фактические расходы энергии – с учетом поправочных коэффициентов и в зависимости от состояния пациентов.

По состоянию кислотно-щелочного гомеостаза больные были разделены на три группы:

– в группу 1 ($n = 22$) вошли лица, у которых метаболические нарушения кислотно-основного состояния (КОС) были представлены ацидозом (сочетающимся или нет с респираторным алкалозом/ацидозом);

– в группе 2 ($n = 32$) наблюдали метаболический алкалоз (сочетающийся или нет с респираторным алкалозом/ацидозом);

– больные группы 3 ($n = 26$) были с компенсированным состоянием кислотно-основного гомеостаза [2, 3]. Выраженные сдвиги КОС компенсировались при интенсивной терапии по расчетным формулам.

Нутриционная поддержка осуществлялась согласно приказу № 330 05.08.2003 и последним рекомендациям Российского общества нутрициологов (суточный калораж ≈ 25 ккал/кг, суточный белок $\approx 1,5$ г/кг). Все пациенты получали только энтеральное питание (стандартные смеси для энтерального питания – 1 ккал/мл). Группы пациентов были сопоставимы по возрасту и гендерному признаку.

Статистический анализ: оценка межгрупповых отличий непараметрическим критерием Крускала – Уоллиса и Данна, оценка связи признаков внутри группы – по коэффициенту корреляции Спирмена.

Результаты и их обсуждение

При ретроспективном исследовании взаимосвязей параметров кислотно-основного состояния (КОС) и газового гомеостаза с показателями нутриционного статуса пациентов были выявлены следующие особенности. В группе с метаболическим ацидозом (группа 1) показатели азотного баланса (АБ) приближались к норме и достоверно отличались ($p < 0,005$) от группы с метаболическим алкалозом (группа 2) и группы без нарушений КОС (группа 3), в которых АБ был резко отрицательным (таблица 1). В группе 1 у больных была выявлена также наибольшая анионная разница ($p < 0,005$), в остальных группах пациентов величина анионного пробела находилась в пределах нормы. Тяжесть состояния больных по шкале

АРАСНЕ III была выше в группе 1 по сравнению с группами 2 и 3 (с наименьшим числом баллов в группе 3). В группах с метаболическим ацидозом и алкалозом отмечался выраженный эндотоксикоз (\uparrow лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) и \uparrow лейкоцитоз), причем у больных с метаболическим ацидозом показатели эндогенной интоксикации были гораздо выше. У пациентов без нарушений КОС показатели эндогенной интоксикации имели тенденцию к нормализации. По остальным показателям существенных отличий у больных трех групп выявлено не было.

Таблица 1 – Сравнительная характеристика исследуемых групп

| Параметр | 1-я группа | 2-я группа | 3-я группа |
|---|------------------|-------------------|-------------------|
| pH | 7,35 (7,3–7,4) | 7,48 (7,45–7,49) | 7,41 (7,4–7,43) |
| Азотный баланс (АБ), г/сут | -1,6 (-8,5–4,7)* | -20,3 (-30,3–9,9) | -20,8 (-31,1–5,8) |
| Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) | 3,67 (0,7–3,8) | 2,7 (0,8–2,9) | 1,5 (0,7–1,9) |
| Лейкоцитоз (10^9 /л) | 12,8 (7,2–16,3) | 11,7 (7,9–14,8) | 12,1 (9,9–15,7) |
| Анионная разница | 15,5 (12–19,9)* | 9,4 (6–13) | 11,3 (7,1–14,8) |
| АРАСНЕ III (балл) | 41,2 (36,4–48,6) | 35,3 (21–44,3) | 31,2 (12,5–67,1) |
| Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с другими группами (критерием Крускала – Уоллиса и Данна). Данные представлены в виде медианы и перцентилей 25–75 %. | | | |

При проведении корреляционного анализа были выявлены следующие закономерности по группам пациентов.

В группе 1:

– обратная достоверная ($p < 0,05$) корреляционная связь средней силы между АБ и показателями эндотоксикоза ЛИИ ($r = -0,4$), лейкоцитами ($r = -0,55$) и венозным PaO_2 ($r = -0,52$);

– прямая достоверная ($p < 0,05$) корреляционная связь средней силы между АБ и венозными $HCO_{3\text{акт}}$ ($r = 0,59$), ВЕ ($r = 0,6$). Таким образом,

возможно в группе больных с метаболическим ацидозом в условиях эндотоксикоза и напряжения кислородного транспорта (о чем свидетельствует анионный пробел >15) происходит угнетение как синтетических, так и катаболических процессов. На фоне адекватной доставки субстратов (калорий и азота) отмечается тенденция к нормализации АБ. Следовательно, чем более активно в тканях происходит аэробный метаболизм при метаболическом ацидозе, тем выше сопряженность процессов продукции энергии и синтеза. Об этом также свидетельствует прямая связь АБ и венозных $\text{HCO}_{3\text{акт}}$ и ВЕ (чем больше сохранены процессы продукции CO_2 и его превращения в HCO_3 , тем эффективнее процессы синтеза). Таким образом, при метаболическом ацидозе (с компенсацией состояния рН) АБ может быть нормализован не только адекватной доставкой азота и калорий, но и повышенной (оптимальной) доставкой кислорода.

В группе 2:

– прямая достоверная ($p < 0,05$) корреляционная связь средней силы между АБ и введенным азотом ($r = 0,67$);

– обратная достоверная ($p < 0,05$) корреляционная связь средней силы между АБ и тяжестью состояния больных по АРАСНЕ III ($r = -0,68$). Таким образом, динамика азотного баланса при метаболическом алкалозе полностью определяется количеством введенного азота и тяжестью состояния больных.

В группе 3:

– прямая достоверная ($p < 0,05$) корреляционная связь средней силы между АБ и артериальной PaO_2 ($r = 0,5$);

– обратная достоверная ($p < 0,05$) корреляционная связь средней силы между АБ и венозных PaO_2 ($r = -0,42$), $\text{HCO}_{3\text{акт}}$ ($r = -0,41$), ВЕ ($r = -0,38$). Следовательно, чем выше процессы аэробного метаболизма (увеличение экстракции O_2 на фоне нормоксемии), тем интенсивнее происходят синтетические процессы.

Выводы

1. При метаболическом ацидозе (с компенсацией состояния рН) для нормализации азотного баланса необходимо добиваться снижения интоксикации и повышения кислородного транспорта (активацией как его гемодинамического, так и гемического звеньев) на фоне адекватной стандартной нутриционной поддержки.

2. При метаболическом алкалозе для нормализации азотного баланса необходимо добиваться повышения вводимого азота, особенно на фоне уменьшения тяжести состояния больных.

3. При отсутствии нарушения КОС для нормализации азотного баланса необходимо добиваться на фоне адекватной стандартной нутриционной поддержки оптимальной доставки и потребления кислорода.

Список литературы

1. Парентеральное и энтеральное питание. Национальное руководство / под ред. М. Ш. Хубутия, Т. С. Поповой, А. И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 800 с.
2. *Судаков К.В.* Нормальная физиология: курс физиологии функциональных систем. – М., 1999. – 718 с.
3. *Муронов А. Е., Дынько Ю. В.* К вопросу оценки кислотно-основного состояния и газового гомеостаза организма // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 5. – С. 9–13.