

## Оригінальні статті

УДК 613.2-032:611.341]+612.39:616.83-001-036.17

### Порушення білкового та енергетичного балансу у потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою

Іванюшко В.Л., Фрончко В.П.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
Луцька міська клінічна лікарня

Тяжка ЧМТ є складною клінічною проблемою, що зумовлене високою летальністю, тривалою реабілітацією хворих, соціально-економічними наслідками.

Сучасна концепція патогенезу ЧМТ основана на розумінні процесів первинного та вторинного пошкодження головного мозку. Значення первинних чинників безсумнівне, оскільки обсяг та локалізація вогнища, а також механізми пошкодження суттєво впливають на тяжкість стану хворого та прогноз. Вивчення патофізіології тяжкої ЧМТ сприяло появі нових протоколів її інтенсивної терапії [3, 6].

З точки зору анестезіолога-реаніматолога, тяжка ЧМТ передбачає наявність синдрому мозкової недостатності з пригніченням свідомості менше 8 балів за шкалою ком Глазго, що виникає внаслідок травматичного пошкодження головного мозку [8].

Білково-енергетична недостатність і пов'язані з нею ускладнення та летальні наслідки є важливою складовою тяжкого та критичного стану. Гіперметаболізм і білкову недостатність виявляють у 85% пацієнтів відділень інтенсивної терапії та в усіх потерпілих з тяжкою ЧМТ (F.V. Serra, 1989). Дослідження появи і прогресування синдрому гіперкатаболізму-гіперметаболізму в патогенезі тяжкої ЧМТ є актуальним. Застосування єдиних принципів лікування пацієнтів за нутритивного дефіциту дозволить оптимізувати систему лікувальних заходів і покращити клінічні результати [2, 5, 7].

Нутритивна підтримка — науково обґрунтована система діагностичних і лікувальних заходів, спрямованих на виявлення та корекцію порушень стану харчування пацієнтів. Метою нутритивної підтримки є забезпечення організму пластичним (білки) і енергетичним (вуглеводи, жири) матеріалом, відновлення маси тіла, усунення катаболічних розладів [2].

Ступінь функціональних розладів нейроендокринної системи прямо залежить від тяжкості травматичного пошкодження головного мозку. Стресові реакції нейроендокринної системи є пусковим чинником синдрому гіперметаболізму-гіперкатаболізму, що, за відсутності адекватної нутритивної підтримки, зумовлює прогресивне виснаження потерпілих і зрив адаптаційних процесів (*див. рис.*). Адекватне нутритивне забезпечення в комплексі лікувальних заходів інтенсивної терапії тяжкої ЧМТ вважають елементом нейропротекції головного мозку [4].

Теза «якщо кишка працює, використовуй її» актуальна щодо пацієнтів, у яких виникла церебральна катастрофа. Якщо нутрієнти не надходять у кишечник, умовно патогенна мікрофлора стає додатковим джерелом ендогенної інтоксикації та

системної запальної реакції. Сучасний підхід до проведення нутритивного забезпечення тяжко хворих оснований на ранньому введенні в лікувальний процес ентерального харчування, починаючи з глюкозо-солевих розчинів, з поступовим переходом на стандартні лікувальні суміші.

Тривале перебування пацієнтів з тяжкою ЧМТ у коматозному стані, проведення апаратної респіраторної терапії, застосування седативних засобів, а інколи міорелаксантів, вазопресорна підтримка сприяють пригніченню моторики травного каналу. За тяжкої ЧМТ кишечник не уражується первинно, проте, верхні відділи травного каналу зазнають найтяжчих змін через дію агресивних медіаторів пошкодження. Відповідно сучасній концепції, синдром кишкової недостатності (СКН) є патологічним станом з порушенням моторної, гомеостатичної та бар'єрної функцій кишечника, що характеризується певною стадійністю і виникає на тлі різноманітної патології [4, 7].

В ранньому посттравматичному періоді у потерпілих з тяжкою ЧМТ спостерігають виражену запальну реакцію слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, дистрофічні зміни епітелію, розширення капілярів, стаз еритроцитів, набряк строми органів.

Травний канал зазнає несприятливого впливу кількох патологічних чинників. Ішемія слизової оболонки шлунка та кишечника спричиняє утворення ерозій і гострих виразок з виникненням кровотечі. Іншим важливим чинником, що сприяє дисфункції травного каналу, є неврологічні розлади. Внаслідок порушення функції дієнцефальних структур і каудальної групи черепних нервів змінюється іннервація глотки, стравоходу, кишечника, що проявляється парезом цих органів. Стівбурові симптоми супроводжуються порушенням засвоєння їжі та збільшенням об'єму застійного вмісту шлунка. Парез шлунка та кишечника може бути різної тривалості й вираженості. Крім парезу, можливе порушення моторики за типом антиперистальтики внаслідок некоординованої роботи сфінктерів. Порушення моторики шлунка є причиною збільшення його об'єму та зміщення діафрагми. Це зумовлює появу розладів дихання, як наслідок, зменшення життєвої ємності легень, погіршення їх комплайєнсу, тенденція до ателектазування. У хворих, що померли, за даними гістологічного дослідження виявлені виражені запально-деструктивні зміни всіх шарів стінки кишки. На тлі лейкоцитарної інфільтрації серозної, м'язової, і, більшою мірою, слизової оболонки збільшується товщина стінки кишки. Серозна

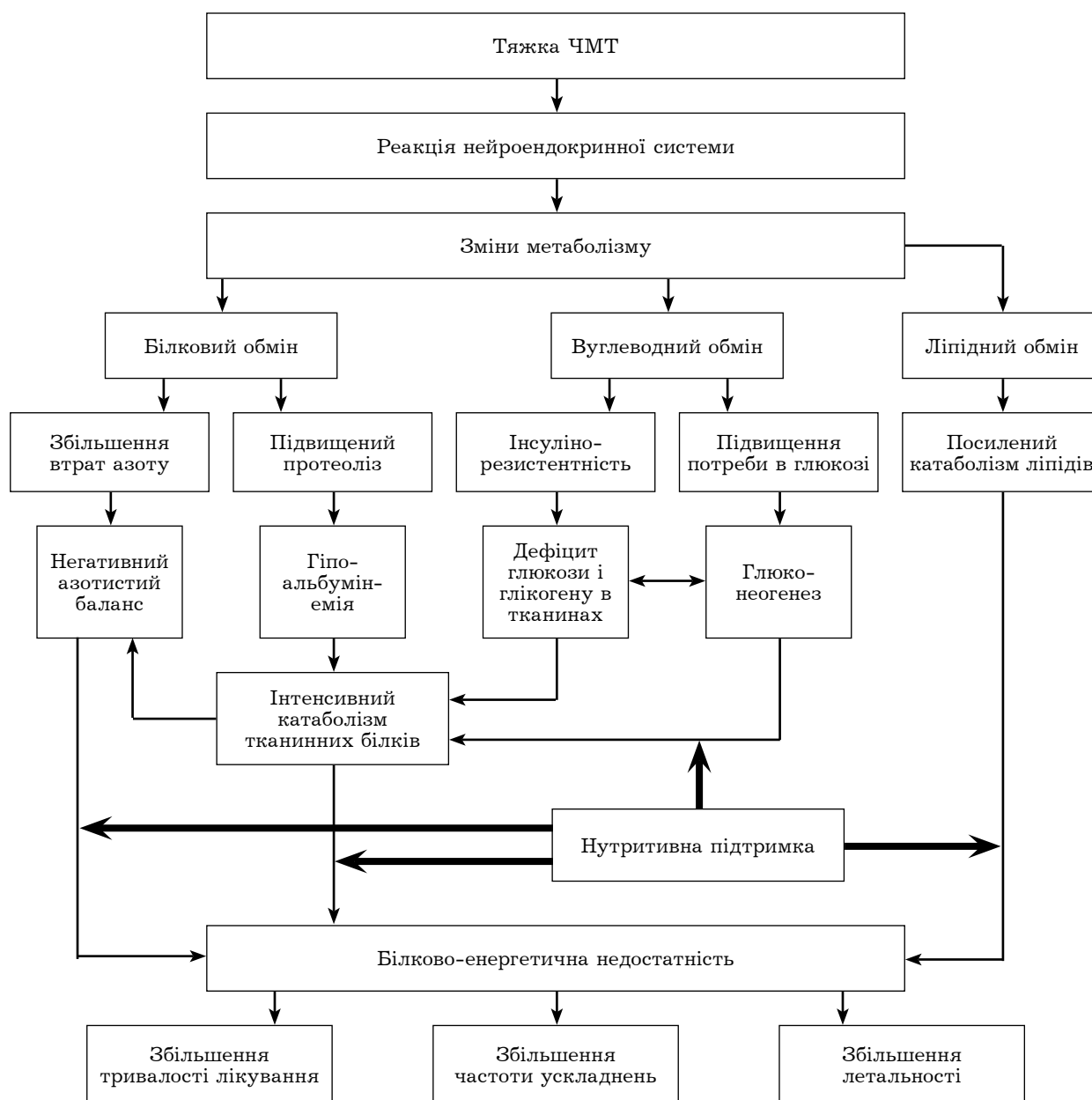


Схема формування білково-енергетичної недостатності за тяжкої ЧМТ.

оболонка потовщена внаслідок набряку, крововиливів і повнокров'я капілярів, м'язова оболонка — через набряк міжклітинного простору та внутрішньоклітинного набряку [1, 3, 4].

Проведення інфузійно-трансфузійної терапії у потерпілих з тяжкою ЧМТ має певні обмеження, зумовлені наявністю посттравматичного набряку тканини мозку. Необхідне максимальне використання фізіологічного ентерального шляху введення інфузійних розчинів для регідратації організму цих пацієнтів.

Тактика нутритивної підтримки при ЧМТ визначається рівнем свідомості, тяжкістю стану потерпілих, а також станом ковтальної, жувальної, моторно-евакуаторної функцій травного каналу.

За тяжкої ЧМТ, що супроводжується стійким тривалим порушенням свідомості, потерпілим проводять назогастральне зондування, необхідне для декомпресії і контролю вмісту шлунка.

**Мета роботи:** на підставі динамічного аналізу даних клініко-лабораторних досліджень розладів білково-енергетичного обміну розробити нові методи діагностики й нутритивної корекції синдрому гіперкатаболізму-гіперметаболізму у потерпілих за тяжкої ЧМТ.

#### Критерії включення хворих у дослідження.

1. Ізольована ЧМТ.
2. Стан свідомості на момент госпіталізації менше 8 балів за шкалою ком Глазго.
3. Госпіталізація не пізніше ніж через 6 год з моменту травми.
4. Вік від 16 до 75 років.

#### Проміжні та кінцеві точки дослідження.

1. Визначення втрат азоту та тривалості катаболічної фази постагресивного періоду у потерпілих з тяжкою ЧМТ.
2. Вивчення клініко-патогенетичних аспектів СКН.

3. Оцінка лабораторних показників, що мають прогностичне значення у потерпілих з тяжкою ЧМТ.

4. Оцінка летальності залежно від типу нутритивної підтримки.

**Матеріали і методи дослідження.** Тяжкість ЧМТ визначали на підставі оцінки клініко-неврологічного статусу пацієнта, даних комп'ютерної (КТ) та магніторезонансної (МРТ) томографії, інтраопераційних даних. КТ головного мозку проведена всім пацієнтам з використанням апарата «Somatom» фірми «Siemens» (Німеччина), діагностовані його загальні й вогнищеві зміни. Ступінь втрати свідомості визначали за шкалою ком Глазго. В момент госпіталізації свідомість була на рівні коми різної глибини, яка тривала 14–31 добу.

В усіх потерпілих діагностовано тяжку ЧМТ, забій головного мозку тяжкого ступеня. Залежно від характеру й локалізації пошкодження головного мозку, вираженості дислокаційного синдрому виконували відповідний обсяг хірургічного втручання: резекційну трепанацію з видаленням внутрішньочерепних гематом і вогнищ розчавлення. Оперативне втручання здійснювали в умовах внутрішньовенної анестезії з штучною вентиляцією легень. Оперовані з приводу субдуральної гематоми 19 (36,8%) пацієнтів основної і 22 (40%) — контрольної групи, епідуральної — 11 (21,05%) хворих основної та 12 (22,5%) — контрольної групи, внутрішньомозкової гематоми — 8 (15,78%) хворих основної та 11 (20%) — контрольної групи. Масивний травматичний субарахноїдальний крововилив виявлений у 26 (47,37%) хворих основної та 31 (52,5%) — контрольної групи. Тяжку форму забою головного мозку — дифузне аксональне пошкодження діагностовано у 15 пацієнтів основної та 14 — контрольної групи. Всім хворим проведено базисну інтенсивну терапію з дотриманням принципів доказової медицини, призначали ті медикаментозні лікарські засоби, ефективність яких підтверджена.

Потерпілим здійснювали неінвазивний моніторинг центральної гемодинаміки з реєстрацією артеріального тиску (АТ), частоти скорочень серця, визначали розрахунковим методом середній АТ. Всім хворим з тяжкою ЧМТ здійснено штучну вентиляцію легень (ШВЛ) шляхом інтубації трахеї. Якщо прогнозували тривалий вихід з коматозного стану та застосування подовженої ШВЛ (понад 14 діб), потерпілим на 5-ту добу виконували трахеостомію. Ретельно контролювали об'єм введеної пацієнтам рідини шляхом внутрішньовенної інфузії та ентерального введення та її втрати (діурез, температурна реакція, ШВЛ, виділення по назогастральному зонду).

Клінічні спостереження і спеціальні біохімічні методи дослідження проводили одразу після госпіталізації хворих до відділення анестезіології, у 1–3, 5–7-му, 10–14-ту добу. Пацієнти, переведені з відділення анестезіології, перебували під спостереженням у нейрохірургічному відділенні протягом 38–45 діб.

Ефективність нутритивної підтримки оцінювали за динамікою результатів клініко-біохімічних досліджень. Для оцінки стану білкового обміну визначали вміст у сироватці крові загального білка методом Кінгеля–Вейксельбауна за біуретовою реакцією, альбуміну. Білковий статус організму визначається станом двох основних пулів — соматичного (м'язового білка) і вісцерального (білків крові та внутрішніх органів).

Лабораторні методи оцінки трофологічного статусу характеризують, насамперед, вісцеральний пул білка, з яким тісно пов'язаний стан білок-синтетичної функції печінки. Вираженість і тривалість катаболічних реакцій оцінювали за добовою екскрецією з сечею сечовини з використанням діацетилмонооксимного методу з подальшим обчисленням вмісту азоту в сечі.

Також визначали абсолютну кількість лімфоцитів у периферійній крові і рівень глікемії.

Побудова програми нутритивної підтримки пацієнта з тяжкою ЧМТ передбачає визначення добової потреби в джерелах енергії та білка. Оцінка енергопотреб у пацієнтів з тяжкою ЧМТ досить складна. Добову енергопотребу визначали за основним обміном (ОО), який обчислювали за рівнянням Харріса–Бенедикта. ОО — це мінімальні енергетичні потреби в умовах повного фізичного й емоційного спокою, комфортної температури, голодування протягом 12–14 год.

$$\text{ОО (чол.)} = 66 + (13,7 \times \text{МТ}) + (5 \times \text{Р}) - (6,8 \times \text{В})$$

$$\text{ОО (жін.)} = 65,5 + (9,6 \times \text{МТ}) + (1,8 \times \text{Р}) - (4,7 \times \text{В})$$

$$\text{Добова енергетична потреба (ДЕП)} = \text{ОО} \times \text{ФА} \times \text{ТФ} \times \text{ФП, ккал, де}$$

ФА — фактор активності;

ТФ — температурний фактор;

ФП — фактор пошкодження.

Дослідження проведені у пацієнтів з тяжкою ЧМТ, які залежно від застосованого типу нутритивної підтримки розподілені на 2 групи. Обстежені 109 пацієнтів з тяжкою ЧМТ. Розподіл хворих за статтю та віком наведений у **табл. 1**.

Пацієнтам основної групи (50) проводили ентеральне харчування з використанням збалансованої харчової суміші Берламін і парентеральне живлення розчинами амінокислотних сумішей і жирових емульсій (**табл. 2**).

В протокол хворих контрольної групи (59) включене лише ентеральне харчування сумішшю Берламіну (**табл. 3**). Всім постраждалим після госпіталізації встановлювали назогастральний зонд. Адаптацію травного каналу до ентерального харчування в усіх пацієнтів розпочинали сольовим збалансованим мономерним розчином Регідрон в об'ємі 500 мл на добу. У 8 хворих основної і 9 — контрольної групи виявлена велика кількість застійного вмісту у шлунку з збільшенням залишкового об'єму,

**Таблиця 1.** Розподіл хворих за статтю й віком

Стать	Група хворих	Кількість хворих віком, років					
		16–25	26–35	36–45	46–55	56–65	66–75
Ч	Основна	15	10	9	4	2	1
Ж	Основна	2	3	4	3	—	1
Ч	Контрольна	16	11	8	5	2	1
Ж	Контрольна	2	3	1	3	2	1
Разом:		35	27	22	15	6	4

Таблиця 2. Нутритивна підтримка пацієнтів основної групи (n=50)

Компоненти харчування	Вміст компонентів на етапах дослідження, діб (M±m)				
	2	3-4	5-6	7-8	9-13
<i>Парентеральний шлях</i>					
Аміноплазмаль Е 10%, мл	250	345,5±65	320±45	295±55	386±75
Ліпофундин МСТ/МЛТ 10%, мл	250	310±50	305±4	285±64	344±55
Глюкоза 5%, мл	—	250±35	—	—	290±64
<i>Ентеральний шлях</i>					
Берламін, мл	810±95	1380±155	1598±145	1865±210	2240±180
Доза білка, г/кг на добу	0,3±0,3	0,55±0,4	0,64±0,37	0,7±0,4	0,9±0,54
Кількість ккал	1005±45	1525±82	1720±95	2184±120	2486±142

Таблиця 3. Нутритивна підтримка пацієнтів контрольної групи (n=59)

Компоненти харчування	Вміст компонентів на етапах дослідження, діб (M±m)				
	2	3-4	5	7	12-14
<i>Ентеральний шлях</i>					
Берламін, мл	805±120	1350±200	1645±215	1960±185	2210±250
Доза білка, г/кг на добу	0,36±0,06	0,5±0,12	0,6±0,12	0,71±0,18	0,9±0,15
Кількість ккал	805±120	1350±200	1645±215	1960±185	2210±250

який перевищував 60% від об'єму введеної рідини, протягом 7 діб. У цих пацієнтів діагностовано СКН І стадії — кишковий стаз. Ентеральне харчування цих хворих в адекватному об'ємі розпочате лише з 9-ї доби. Під час проведення ентерального харчування розрахований об'єм ентеральної суміші часто є неадекватним реальним потребам хворого внаслідок неповного засвоєння суміші.

Пацієнтам основної групи проводили змішане харчування: на 3-тю і 5-ту добу використовували аміноплазмаль Е 10% 250 мл, ліпофундин 10% МСТ/МЛТ — 250 мл. Ентеральним шляхом на 2-гу добу 30 хворим основної і 31 — контрольної групи вводили від 500 до 1000 мл полімерної збалансованої суміші берламін, на 3-тю добу введено 1500 мл берламіну. Починаючи з 4-ї доби, 38 пацієнтам основної і 44 — контрольної групи об'єм ентерального харчування збільшений до 2000 мл.

На 7-му добу в програмі парентерального живлення 29 хворим об'єм ліпофундину 10% МСТ/МЛТ і аміноплазмально Е 10% збільшений до 400 мл. Починаючи з 9-ї доби, у 32 пацієнтів основної групи об'єм складових парентерального живлення — ліпофундину 10% МСТ/МЛТ і аміноплазмально Е 10% становив 500 мл. Парентеральне живлення здійснювали в другу половину доби з рекомендованою швидкістю введення. У 12 пацієнтів основної групи, які протягом тривалого часу (понад 20 діб) перебували у коматозному стані, парентеральне живлення за допомогою компонентів аміноплазмально Е 10% і ліпофундину 10% МСТ/МЛТ здійснювали один раз у 2 доби.

У 27 хворих основної і 30 — контрольної групи об'єм ентерального харчування з 7-ї доби збільшений до 2200 мл.

У всіх потерпілих в комплексі терапії застосований омепразол в дозі 40 мг/добу — потужний інгібітор протонного насоса, який пригнічує кислотопродукцію шлунка, блокує секреторну активність.

Отримані дані опрацьовані з використанням пакета статистичних програм Excel з визначенням середніх значень і стандартних відхилень від середніх (M±m). Достовірність відмінностей між показниками оцінювали за t-критерієм Ст'юдента.

**Результати та їх обговорення.** За даними проведеного дослідження встановлені деякі зако-

номірності формування метаболічної дисфункції за тяжкої ЧМТ.

Отримані результати свідчать про катаболічну спрямованість обмінних процесів у пацієнтів всіх груп. Протягом перших 2 діб всі хворі однаково втрачають азот. На 2-гу добу в пацієнтів основної і контрольної груп втрати азоту збільшилися і становили відповідно (16,2±1,5) і (17±2) г на добу. Починаючи з 5-ї доби, у пацієнтів основної групи відзначене зниження втрат азоту — (13±1,5) г на добу, у хворих контрольної групи вони становили (15,5±1,5) г на добу.

Отже, рівень катаболічних процесів у пацієнтів контрольної групи вищий і триває довше. Підтвердженням цього є суттєве зниження втрат азоту у хворих основної групи до (10±1,5) г на добу на 10-ту добу. Про меншу тривалість періоду підвищених втрат білка свідчить більш швидка стабілізація вмісту альбуміну у хворих основної групи, що спостерігали на 9-ту добу (*табл. 4*). Динаміка вмісту альбуміну недостатньо надійна для швидкої щоденної оцінки ступеню гіперкатаболізму й адекватності білкового навантаження в програмі штучного харчування.

Під час дослідження екскреції азоту з сечею протягом перших 2 діб визначали однаковий рівень втрат в групах пацієнтів, які померли, і тих, які вижили.

Динаміка змін біохімічних показників має однакову спрямованість в період 1-3 доби у пацієнтів обох груп, отримані результати достовірно не різнилися. Прогресуюча гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, зменшення кількості лімфоцитів свідчили про наявність і вираженість системної запальної реакції.

Таблиця 4. Динаміка вмісту альбуміну в групах пацієнтів

Етапи дослідження, діб	Вміст альбуміну, г/л в групах (M±m)	
	основний	контрольний
1	29,75±1,1	29,45±1,53
3	24,28±1,56	24,1±1,54
5	26,45±1,32	24,15±1,22
7	27,35±1,75	26,65±1,22
10	31,6±1,55*	27,49±1,32
14	32,66±1,54*	28,12±1,15

Примітка. \* — різниця показників достовірна у порівнянні з такими у хворих контрольної групи (P<0,05).

**Таблиця 5.** Динаміка вмісту загального білка в групах пацієнтів

Етапи дослідження, діб	Вміст загального білка, г/л у хворих (M±m)	
	які вижили (n=64)	які померли (n=45)
1	66,5±2,95	65,7±1,77
3	65,4±1,13	64,8±2,35
5	64,2±2,1	63,5±2,15
7	64,7±2,53	63,2±1,96
10	64,1±1,6	62,5±2,24
14	65,4±1,63	63,1±1,77

Відсутність достовірної різниці вмісту загального білка у сироватці крові у пацієнтів, які вижили, і тих, які померли, не дає можливості використовувати цей показник як метаболічний маркер (*табл. 5*).

Під час оцінки параметрів білкового статусу у 1-шу та на 2-гу добу інтенсивної терапії в групах пацієнтів, які вижили, і тих, які померли, достовірної різниці концентрації загального білка та альбуміну не було.

При дослідженні кількості лімфоцитів у пацієнтів основної та контрольної груп у потерпілих основної групи після зменшення на 2–3-тю добу їх кількості до  $(1,03 \pm 0,15) \times 10^9$  в 1 л на 7–9-ту добу вона збільшилася до  $(1,45 \pm 0,3) \times 10^9$  в 1 л, в подальшому показники утримувались на задовільному рівні. В контрольній групі зменшення кількості лімфоцитів більш тривале (протягом 10 діб), а її нормалізація повільніша.

Показником, який відбиває імунний статус, є лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ). За даними аналізу динаміки ЛІІ не спостерігали суттєвої різниці тяжкості інтоксикації у хворих обох груп протягом перших 3–5 діб. ЛІІ становив 4–9 од., що суттєво перевищувало межі норми. Протягом 10 діб цей показник був підвищений у пацієнтів основної і понад 14 діб — контрольної групи. У хворих основної групи, починаючи з 14-ї доби, ЛІІ був в 1,4 разу меншим, ніж у контролі (*табл. 6*).

Достовірні відмінності цього показника ( $P < 0,05$ ) свідчать про можливість його використання як прогностичного критерію за тяжкої ЧМТ.

Добова енергетична потреба у пацієнтів з тяжкою ЧМТ була збільшена в 1,5–1,7 разу у порівнянні з фізіологічною нормою.

Отже, встановлений зв'язок між білковими втратами, які виникають у пацієнтів під час гіперкатаболічної фази, і енергетичним забезпеченням програми живлення. Пацієнти, у яких застосовували поєднане харчування, менше втрачали азот.

У потерпілих основної групи відзначені кращі клініко-лабораторні результати.

Тривалість коматозного стану у пацієнтів основної групи становила у середньому  $(11,7 \pm 2,27)$  доби, контрольної групи —  $(14 \pm 1,98)$  доби. Отже, у хворих

**Таблиця 6.** Динаміка змін лабораторних показників в групах пацієнтів

Показник	Групи хворих	Величина показника на етапах дослідження, діб (M±m)				
		3	5	7	10	14
Лімфоцити, $\times 10^9$ в 1 л	Основна	1,1±0,11	1,01±0,2	1,3±0,23	1,43±0,21	1,55±0,14
	Контрольна	1,1±0,24	0,9±0,15	1,23±0,1	1,2±0,19	1,24±0,2
ЛІІ, од	Основна	6,6±1,06	7,7±1,2	4,1±1,7	3,1±1,5	2,1±0,4
	Контрольна	8,5±1,4	8,1±0,9	7,3±2,1	4,2±1,1	3,1±0,7
Глюкоза крові, ммоль/л	Основна	6,1±0,25	5,6±0,8	5,8±0,4	6±0,7	6,1±0,86
	Контрольна	6,3±1,1	6,2±0,5	5,9±0,35	6,2±0,35	6,3±0,4

основної групи швидше та більш активно включалась свідомість.

Летальність в основній групі становила 38%, у контрольній — 42,37%.

**Висновки 1.** Синдром гіперкатаболізму-гіперметаболізму виникає в усіх пацієнтів за тяжкої ЧМТ, особливо протягом перших 7 діб, незалежно від результатів лікування. Характерним для раннього посттравматичного періоду ЧМТ є підвищення втрат білка.

2. Наявність СКН різної тривалості і вираженості у пацієнтів з тяжкою ЧМТ обмежує проведення зондового ентерального харчування для адекватного відшкодування білково-енергетичних витрат, проте, запобігає виникненню органних порушень.

3. Відсутність достовірних розбіжностей рівня загального білка у пацієнтів, що вижили, і тих, що померли, не дає можливості використовувати цей показник як метаболічний маркер, що має прогностичне значення.

4. Вміст альбуміну в сироватці крові, абсолютна кількість лімфоцитів, ЛІІ, екскреція азоту з сечею є прогностично значущими критеріями у пацієнтів за тяжкої ЧМТ.

5. У пацієнтів з тяжкою ЧМТ за тривалого коматозного стану поєднане харчування (ентеральне та парентеральне) дозволяє адекватно задовольнити білково-енергетичні потреби.

#### Список літератури

1. Гастроинтестинальная недостаточность, пути диагностики и коррекции / Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. и др. — Днепропетровск: Нова ідеологія, 2006. — 57 с.
2. Ерпулева Ю.В. Преимущества и недостатки раннего энтерального питания // Вестн. интенсив. терапии. — 2005. — №2. — С.48–50.
3. Лейдерман И.Н., Гаджиева Н.Ш., Левит Д.А. и др. Нутритивная поддержка при критических состояниях как технология интенсивной терапии // Анестезиология и реаниматология. — 2007. — №3. — С.67–69.
4. Луфт В.М. Нутриционная поддержка больных в интенсивной терапии: новые возможности и перспективы // Сб. докл. и тез. IV съезда анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада России. — СПб, 2007. — С.30–32.
5. Снеговой А.В. Жировые эмульсии в клинической практике // Вестн. интенсив. терапии. — 2005. — №3. — С.74–77.
6. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із невідкладною нейрохірургічною патологією (черепно-мозкова травма): Метод. рекомендації / Є.Г. Педаченко, А.П. Гук, І.П. Шлапак та ін. — К., 2005. — 47 с.
7. Теоретические предпосылки и практические основы нутритивной поддержки в клинике критических состояний / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Н.Ф. Мосенцев и др. — Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2008. — 352 с.
8. Leitgeb R.J., Janciak I. et al. Тяжелая черепно-мозговая травма в Австрии // Вестн. интенсив. терапии. — 2008. — №1. — С.41–46.

### Порушення білкового та енергетичного балансу у потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою

*Іванюшко В.Л., Фрончко В.П.*

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
Луцька міська клінічна лікарня

Представлені результати застосування схем раннього ентерального і парентерального харчування в гіперметаболическій фазі у 109 потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ). У пацієнтів основної групи, яким проводили раннє парентеральне харчування з використанням розчинів амінокислотних сумішей і жирових емульсій та ентеральне живлення харчовою сумішшю Берламін, втрати азоту та метаболічний стрес були менш виражені, швидше покращувався неврологічний стан і показники гомеостазу.

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, гіперметаболізм, синдром гіперкатаболізму, раннє ентеральне живлення, раннє парентеральне харчування, амінокислотна суміш, жирова емульсія.

### Нарушения белкового и энергетического баланса у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой

*Иванюшко В.Л., Фрончко В.П.*

Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого,  
Луцкая городская клиническая больница

Представлены результаты применения схем раннего энтерального и парентерального питания в гиперметаболической фазе у 109 пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. У пациентов основной группы, которым проводили раннее парентеральное питание с использованием растворов аминокислотных смесей и жировых эмульсий, а также энтеральное питание пищевой смесью Берламин, потери азота и метаболический стресс были менее выражены, быстрее улучшались неврологическое состояние и показатели гомеостаза.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, гиперметаболизм, синдром гиперкатаболізма, раннее энтеральное питание, раннее парентеральное питание, аминокислотная смесь, жировая эмульсия.

### Protein and energy balance breaks at patients with severe cranio-cerebral trauma

*Ivanyushko V.L., Fronchko V.P.*

Lviv national medical university named after Danylo Galytsky,  
Lutsk city clinical hospital

The results of schemes of early enteral and parenteral nutrition use in hypermetabolic stage at 109 patients with severe cranio-cerebral trauma are given. Patients from the main group, who received early parenteral nutrition with amino-acid mixtures and lipid emulsions and enteral — by Berlamin mixture showed less metabolic stress and nitrogen losses, earlier neurological recovery and homeostatic indexes normalization.

**Key words:** cranio-cerebral trauma, hypermetabolism, hypercatabolism syndrom, early enteral and parenteral nutrition, amino-acid mixture, lipid emulsion.

---

#### Коментар

*до статті Іванюшко В.Л., Фрончко В.П. «Порушення білкового та енергетичного балансу у потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою»*

Вивчення впливу черепно-мозкової травми (ЧМТ) на білковий та енергетичний баланс має певне теоретичне і практичне значення. Це пов'язане з тим, що ЧМТ супроводжується вираженим гіперметаболізмом, і адекватна нутритивна підтримка має важливе значення для покращання результатів лікування. Ентеральне харчування має переваги у порівнянні з парентеральним, оскільки при його затримці уражуються ентероцити, підвищується проникність стінок кишечника, в кровеносне русло потрапляють токсини і бактерії з кишечника. Ці чинники поряд з легеневиими ускладненнями, зумовленими парезом кишечника, сприяють поєднанню негативного впливу ендотоксикозу і гіпоксії на пошкоджений головний мозок, виникненню його набряку й дислокації з летальним кінцем. Ці питання недостатньо висвітлені в літературі, хоча мають важливе теоретичне і практичне значення. Рецензована робота певною мірою їх доповнює. На достатньому клінічному матеріалі і результатах лабораторних досліджень автори показали й обґрунтували необхідність проведення адекватної нутритивної підтримки і дали рекомендації з її використання. Вони спостерігали покращання білково-азотистого обміну, зменшення тяжкості інтоксикації, тривалості коматозного стану і зменшення летальності.

В цілому робота, зважаючи на недостатнє висвітлення цієї проблеми в літературі, має певну практичну цінність.

*Л.П. Чепкій, доктор мед. наук, професор,  
завідуючий кафедрою анестезіології і реаніматології  
Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України*