

УДК 616.831-001-036.65-08-039.35-083.2+615.032.14

ЧЕРНИЙ В.И., ГОРОДНИК Г.А., БИЛОШАПКА В.А., ГЕРАСИМЕНКО А.С.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение

ПРИМЕНЕНИЕ НЕПОЛНОГО ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННОГО АМИНОКИСЛОТНОГО РАСТВОРА АМИНОСОЛ® НЕО

Резюме. Больные с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) нуждаются в своевременном проведении неполного парентерального питания. Анализ данных кислотно-основного состояния, центральной гемодинамики, показателей транспорта кислорода подтвердил необходимость проведения раннего неполного парентерального питания больным с ЧМТ в остром периоде заболевания. Применение аминокислотного раствора Аминосол® НЕО 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.

Ключевые слова: неполное парентеральное питание, Аминосол® НЕО.

Актуальность

Среди неотложных состояний черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает значительное место. Больной с тяжелой патологией головного мозга является реанимационным, поскольку у него развивается комплекс синдромов, характерных для критического состояния [1].

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 [2].

Говоря о патогенезе ЧМТ, следует заострить внимание 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, разрешающимся в синдром полиорганной недостаточности (СПОН), в основе патогенеза которого лежит дисбаланс между потребностью в кислороде и его доставкой к тканям. Высвобождение 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 с развитием феномена бактериальной транслокации в результате повышения проницаемости стенки кишечника с проникновением бактерий в порталный, а затем в системный кровоток. Одним из методов коррекции этих нарушений является адекватная нутритивная поддержка [1, 2].

В исследованиях, проведенных нами ранее, обоснована целесообразность применения неполного парентерального питания в остром периоде ЧМТ. 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

© Черний В.И., Городник Г.А., Билошапка В.А., Герасименко А.С., 2013

© «Медицина неотложных состояний», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

адекватной моторики ЖКТ [3]. Проблемы с объемом вводимых препаратов возникают и при проведении полного парентерального питания с учетом того, что наличие отека мозга является противопоказанием для его проведения. Нутритивная поддержка должна осуществляться в максимально ранний период, по возможности — смешанным (энтеральным и парентеральным) путем (Черный В.И. и соавт., 2006, 2007). Больной, находящийся в состоянии катаболизма, должен быть обеспечен питательными веществами в количествах, максимально соответствующих его потребностям. 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 [4].

Целью исследования было изучение показателей кислотно-основного состояния (КОС), центральной гемодинамики, компонентов системы транспорта кислорода в остром периоде тяжелой ЧМТ при проведении раннего неполного парентерального питания с использованием в комплексе аминокислотного раствора Аминосол® НЕО.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 46 пациентов (женщин — 22, мужчин — 24) в возрасте от 18 до 63 лет, находящихся на лечении в нейрохирургическом центре ДОКТМО с диагнозом «тяжелая черепно-мозговая травма». 32 человека (71,7 %) в первые сутки лечения находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Критериями исключения являлись: нестабильная гемодинамика, расстройство сознания до уровня комы III (3 балла по шкале комы Глазго (ШКГ)), беременность, а также участие больных в других исследованиях. Все полученные данные обрабатывались с использованием методов математической статистики.

Контрольную группу составили 30 добровольцев, у которых значения исследуемых нами показателей укладывались в понятие нормы.

Всем пострадавшим при поступлении в отделение и в динамике лечения проводили клиническую оценку состояния, определяли глубину коматозного состояния по ШКГ. Осуществляли динамическую оценку центральной гемодинамики реографическим методом (по Тищенко), исследовали показатели кислотно-основного состояния в капиллярной крови методом Аструпа, основные компоненты системы транспорта кислорода (содержание кислорода в крови, его доставку, потребление и коэффициент утилизации) [5]. Проводили суточный мониторинг раннего неполного парентерального питания с оценкой всех показателей по протоколу [6, 7].

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

$$СЭП = ОО \cdot \Phi А \cdot Т\Phi \cdot \Phi П,$$

где $\Phi А$ — фактор активности, $Т\Phi$ — температурный фактор, $\Phi П$ — фактор повреждений.

Величину основного обмена можно определить: — по уравнению Харриса — Бенедикта, полученного эмпирическим путем: для мужчин: $ОО = 66 + 13,7ВТ + 5Р - 6,8В$, для женщин: $ОО = 65,5 + 9,6ВТ + 1,8Р - 4,7В$, где $ВТ$ — вес тела в килограммах, $Р$ — рост в сантиметрах, $В$ — возраст в годах;

— используя стандартные показатели основного обмена Фляйша, основанные на измерении площади поверхности тела, исходя из веса и роста. У мужчин с массой тела $72,9 \pm 8,1$ кг поверхность тела составляет $1,85 \pm 0,20$ см², у женщин с массой тела $64,1 \pm 8,2$ кг — $1,62 \pm 0,14$ см². Суточная потребность в аминокислотах (АК): для мужчин потребность в азоте — 20–30 г/сут, в белке — 131,2–196,8 г/сут; для женщин — соответственно 15,1–25,1 и 113,4–170,1 г/сут.

У большинства пациентов на ИВЛ имеется повреждение легких в результате синдрома системной воспалительной реакции. Для проведения энтерального зондового питания пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, мы применяли сбалансированную питательную смесь Оксепа производства Abbott Laboratories B.V. (Нидерланды). За счет содержания гамма-линолевой кислоты, эйкозапентаеновой кислоты, высоких доз антиоксидантов Оксепа снижает воспалительную реакцию и улучшает легочное кровоснабжение и оксигенацию у пациентов на ИВЛ. Изменение соотношения жирных кислот (ЖК) и фосфолипидов в лейкоцитах и альвеолярных клетках приводит к образованию меньшего количества провоспалительных медиаторов и к улучшению легочной функции.

Пациенты со спонтанным дыханием получали Джевити — готовый к применению жидкий продукт для энтерального зондового питания с высоким содержанием пищевых волокон (12 г/л), фруктоолигосахаридов (10 г/л) и белка.

Джевити содержит много фруктоолигосахаридов (растворимые ферментируемые волокна), которые являются источником синтеза короткоцепочечных жирных кислот. Короткоцепочечные ЖК служат источником энергии для колоноцитов (клетки толстой кишки) и лимфоидной ткани кишки, а также снижают рН кишки, что, в свою очередь, препятствует развитию патогенной флоры.

Среди многообразия аминокислотных растворов для парентерального питания, существующих на фармацевтическом рынке Украины, обращает на себя внимание Аминосол® НЕО производства фармацевтического предприятия Немофарм (Россия). Аминосол® НЕО обладает цитопротекторными и иммуномодулирующими эффектами благодаря антиоксидантным, мембраностабилизирующим и стимулирующим фагоцитарную активность нейтрофилов свойствам таурина, входящего в его состав. За счет того, что все содержащиеся в нем АК (заменяемые, условно заменяемые и незаменимые) находятся в L-форме, достигается способность к их прямому участию в синтезе белков, а оптималь-

ное соотношение «пролин/метионин» способствует максимально полноценному усвоению аминокислот раствора.

Таким образом, в первые сутки с момента развития травмы в комплекс интенсивной терапии (ИТ) входило парентеральное питание (Аминосол® НЕО, Липофундин 10%, Сорбилакт) общим объемом 1400 мл/сут и энтеральное питание (Джевити 1,5 или Оксепа) 1500–2000 мл/сут в зонд.

Липофундин 10% вводили в объеме 500 мл со скоростью 1 мл/кг/ч.

Аминосол® НЕО вводили в объеме 500 мл со скоростью 1,5 мл/кг/ч.

Объем вводимых многоатомных спиртов составлял 400 мл. Скорость введения Сорбилакта — 2,1–3,0 мл/кг/ч.

Энтеральное зондовое питание (Джевити 1,5 или Оксепа) проводилось со скоростью 60 мл/ч с соблюдением необходимого методического алгоритма (Педаченко Е.Г. и соавт., 2005).

Осуществляли суточный мониторинг неполного парентерального питания с оценкой всех показателей по протоколу.

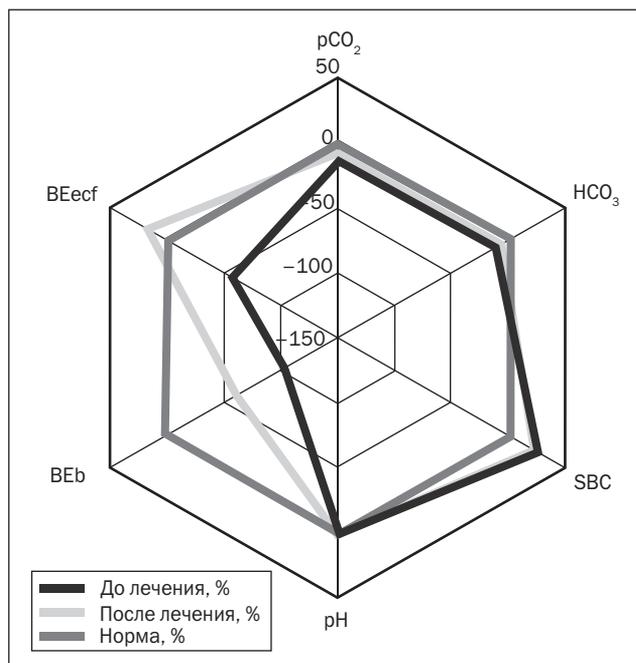


Рисунок 1. Изменение КОС у больных с исходным алкалозом

Таблица 1. Динамика показателей кислотно-основного состояния при проведении неполного парентерального питания больным с тяжелой черепно-мозговой травмой при исходном алкалозе

Показатели	Контрольная группа	До лечения	После лечения
рН	7,40 ± 0,05	7,45 ± 0,02*	7,44 ± 0,01
рСО ₂ , мм рт.ст.	37,5 ± 2,5	32,2 ± 2,5*	34,5 ± 1,3
НСО ₃ , мм рт.ст.	25 ± 2	22,2 ± 1,2*	23,4 ± 1,1**
ВЕв, ммоль/л	0,0 ± 2,3	-0,034 ± 0,800	0,58 ± 0,75
ВЕесf, ммоль/л	0,0 ± 1,5	0,68 ± 0,94	1,77 ± 0,98* **
SBC, ммоль/л	20 ± 1	24,87 ± 0,55*	24,70 ± 0,95*

Примечания (здесь и в табл. 2–6): * — достоверность различий с контрольной группой (p < 0,05); ** — достоверность различий в группах до и после лечения (p < 0,05).

Результаты и обсуждение

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

При анализе данных кислотно-основного состояния было установлено, что до проведения нутритивной поддержки у 11 (23,9 %) пациентов был компенсированный метаболический ацидоз, а у 35 (76,1 %) — компенсированный смешанный алкалоз. После проведения парентерального питания компенсированный метаболический ацидоз отмечен у 6 (13 %) чел., а компенсированный смешанный алкалоз — у 40 (87 %). Некомпенсированных форм КОС в процессе мониторинга зарегистрировано не было.

Динамика показателей КОС представлена в табл. 1 и 2.

У пациентов с алкалозом до лечения значение рН достоверно отличалось от показателей контрольной группы и составляло 7,45 ± 0,02. После проведенного лечения отмечалось недостоверное снижение данного показателя на 0,13 %. До проведенного лечения показатель парциального давления двуокиси углерода (рСО₂) достоверно отличался от показателей контрольной группы и составлял 32,2 ± 2,5 мм рт.ст. После проведенного лечения отмечалось недостоверное повышение рСО₂ в 1,07 раза. В данной категории пациентов до лечения уровень истинной концентрации бикарбоната (НСО₃) был достоверно ниже, чем в контрольной группе. После проведенного лечения отмечается рост данного показателя (p < 0,05) на 5,1 %. Уровень внутриклеточного отклонения оснований (ВЕв) достоверно не отличался от показателей контрольной группы до и после лечения и оставался стабильным. До лечения значение внеклеточного отклонения оснований (ВЕесf) достоверно не отличалось от показателей контрольной группы и составляло 0,68 ± 0,94 ммоль/л. После проведенного лечения отмечался достоверный рост данного показателя (p < 0,05) на 61,5 %. Уровень стандартного бикарбоната (SBC) достоверно отличался от показателей контрольной группы (p < 0,05) и на протяжении всего периода лечения оставался стабильным.

У пациентов с ацидозом до лечения значение рН достоверно отличалось от показателей контрольной группы и составляло 7,34 ± 0,06. После проведенного лечения отмечалось недостоверное повышение данного показателя на 0,67 %. До проведенного

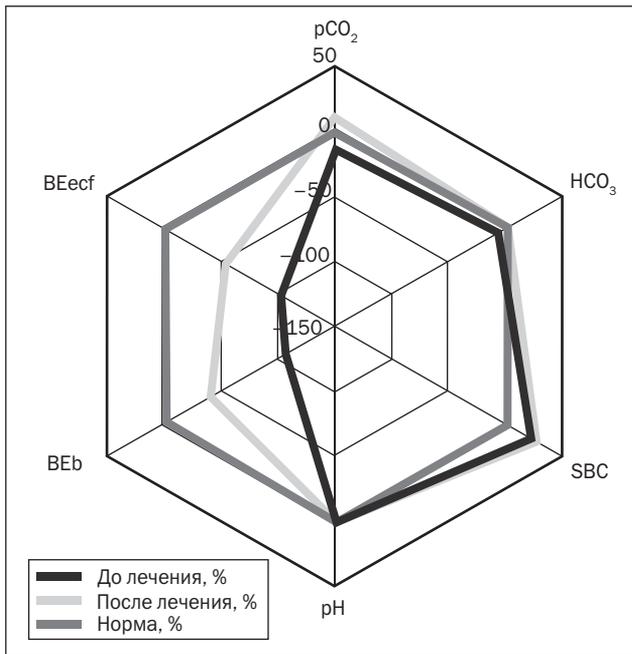


Рисунок 2. Изменение КОС у больных с исходным ацидозом

го лечения показатель pCO_2 достоверно ($p < 0,05$) отличался от показателей контрольной группы и составлял $34,5 \pm 2,7$ мм рт.ст. После проведенного лечения отмечалось достоверное повышение pCO_2 на 17 %. У пациентов с исходным ацидозом уровень HCO_3 достоверно не отличался от контрольной группы и оставался относительно стабильным на протяжении всего лечения. BEb достоверно не отличался от показателей контрольной группы до лечения. После лечения наблюдался достоверный рост ($p < 0,05$) BEb в 12,2 раза. До лечения значение $VEcf$ достоверно не отличалось от показателей контрольной группы и было относительно стабильно на протяжении всего лечения. Уровень SBC достоверно отличался от показателей контрольной группы ($p < 0,05$), после лечения наблюдался его достоверный рост на 1,87 %.

Из рис. 1 и 2 видно, что во время круглосуточного мониторингирования и после окончания проведения парентерального питания особых колебаний КОС не отмечалось. Это позволило нам сделать вывод о том, что применение раннего неполного парентерального питания в остром периоде тяжелой

Таблица 2. Динамика показателей кислотно-основного состояния при проведении неполного парентерального питания больным с тяжелой черепно-мозговой травмой при исходном ацидозе

Показатели	Контрольная группа	До лечения	После лечения
pH	$7,40 \pm 0,05$	$7,34 \pm 0,06^*$	$7,39 \pm 0,02$
pCO_2 , мм рт.ст.	$37,5 \pm 2,5$	$34,5 \pm 2,7^*$	$41,6 \pm 1,8^* \cdot **$
HCO_3 , мм рт.ст.	25 ± 2	$23,8 \pm 1,3$	$24,6 \pm 1,5$
BEb , ммоль/л	$0,0 \pm 2,3$	$-0,075 \pm 0,500$	$0,92 \pm 0,74^{**}$
$VEcf$, ммоль/л	$0,0 \pm 1,5$	$-0,05 \pm 0,76$	$0,7 \pm 0,8$
SBC , ммоль/л	20 ± 1	$24,10 \pm 0,32^*$	$24,56 \pm 0,4^* \cdot **$

Таблица 3. Изменение показателей центральной гемодинамики при проведении неполного парентерального питания больным с тяжелой черепно-мозговой травмой при исходном алкалозе

Показатели	Контрольная группа	До лечения	После лечения
УИ, мл/м ²	$50,9 \pm 0,7$	$48,76 \pm 4,10$	$54,5 \pm 4,3^{**}$
СИ, л/мин • м ²	$3,29 \pm 0,77$	$4,60 \pm 0,43^*$	$5,10 \pm 0,35^* \cdot **$
ОПСС, дин/с • см ⁻⁵	$1213,00 \pm 29,27$	$740,47 \pm 81,20^*$	$884,74 \pm 91,30^* \cdot **$

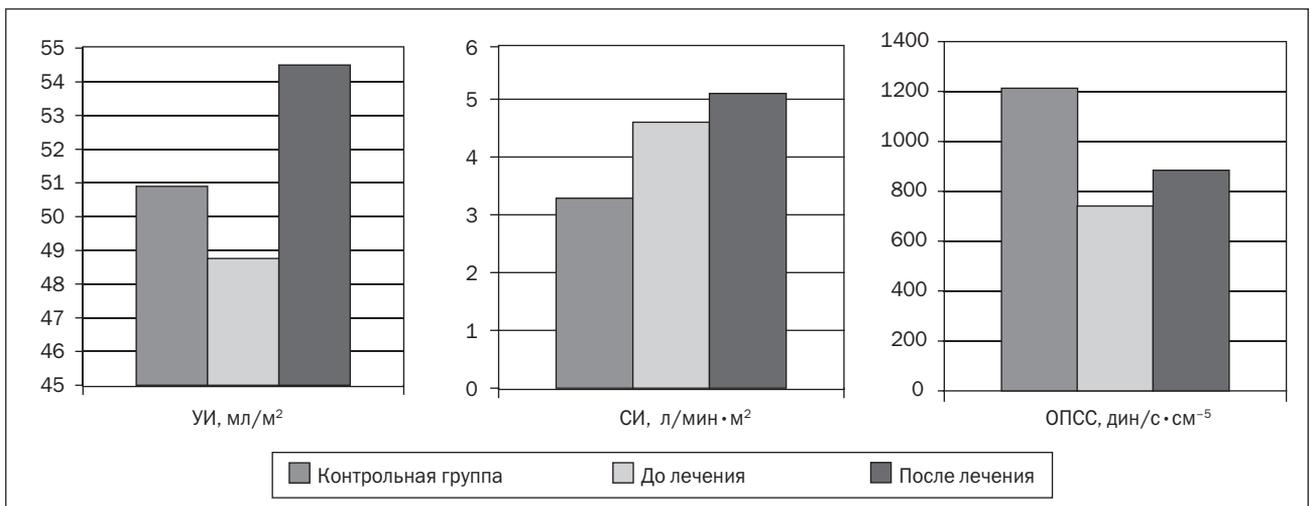


Рисунок 3. Изменение показателей центральной гемодинамики при проведении неполного парентерального питания больным с тяжелой черепно-мозговой травмой при исходном алкалозе

ЧМТ не вносит существенных дополнительных изменений в скорость метаболических процессов.

В табл. 3 и 4 представлены показатели центральной гемодинамики при проведении неполного парентерального питания в зависимости от преобладания ацидоза или алкалоза.

В группе пациентов с алкалозом до проведения лечения уровни ударного индекса (УИ) и сердечного индекса (СИ) достоверно не отличались от показателей контрольной группы. После проведенного лечения отмечался достоверный рост УИ ($p < 0,05$) в 1,15 раза, наблюдалась тенденция к росту СИ ($p < 0,05$) на 10,9 %. До лечения значения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) были достоверно ниже (на 39 %) показателей контрольной группы. После проведенного лечения отмечался достоверный рост ОПСС ($p < 0,05$) в 1,2 раза.

В группе пациентов с ацидозом до лечения уровни УИ, СИ и ОПСС достоверно превышали значения контрольной группы — в 1,4; 2 и 1,2 раза соответственно ($p < 0,05$). После проведенного лечения отмечался достоверный рост УИ на 50,2 %, СИ — в 1,5 раза ($p < 0,05$) и уменьшение ОПСС на 21 %, что достоверно не отличалось от показателей контрольной группы.

Показатели уровня доставки кислорода (DO_2), уровня потребления кислорода (VO_2), коэффициент утилизации кислорода (KUO_2) исходно и при проведении неполного парентерального питания в зависимости от преобладания ацидоза или алкалоза представлены в табл. 5 и 6.

У пациентов с исходным алкалозом до лечения уровни DO_2 и VO_2 превышали показатели контрольной группы в 1,4 и 1,49 раза соответственно ($p < 0,05$). После проведенного лечения отмечалась тенденция к повышению DO_2 на 9,8 %, VO_2 — на 9,7 %, что достоверно отличалось от показателей контрольной группы. Значение KUO_2 во время проводимого лечения существенно не менялось.

У пациентов с исходным ацидозом до лечения уровень DO_2 в 2 раза превышал показатели контрольной группы. После проведенного лечения отмечается рост данного показателя в 1,5 раза ($p < 0,05$). Значения VO_2 достоверно превышали показатели контрольной группы как до, так и после лечения. Значения KUO_2 до лечения были на 9,3 % ниже по сравнению с показателями контрольной группы ($p < 0,05$). На фоне проведенного лечения данный показатель оставался относительно стабильным.

Таблица 4. Изменение показателей центральной гемодинамики при проведении неполного парентерального питания больным с тяжелой черепно-мозговой травмой при исходном ацидозе

Показатели	Контрольная группа	До лечения	После лечения
УИ, мл/м ²	50,9 ± 0,7	69,9 ± 4,1*	105,0 ± 4,3*. **
СИ, л/мин • м ²	3,29 ± 0,77	6,60 ± 0,39*	10,08 ± 1,05*. **
ОПСС, дин/с • см ⁻⁵	1213,00 ± 29,27	1425,47 ± 130,20*	1124 ± 109**

Таблица 5. Динамика показателей транспорта кислорода при проведении неполного парентерального питания больным с тяжелой черепно-мозговой травмой при исходном алкалозе

Показатели	Контрольная группа	До лечения	После лечения
DO_2 , мл/(мин • м ²)	570 ± 50	820,45 ± 82,40*	909,64 ± 47,10*. **
VO_2 , мл/(мин • м ²)	135 ± 25	200,9 ± 11,2*	222,7 ± 13,1*. **
KUO_2 , %	27,0 ± 2,5	24,47 ± 1,50*	24,49 ± 2,10*

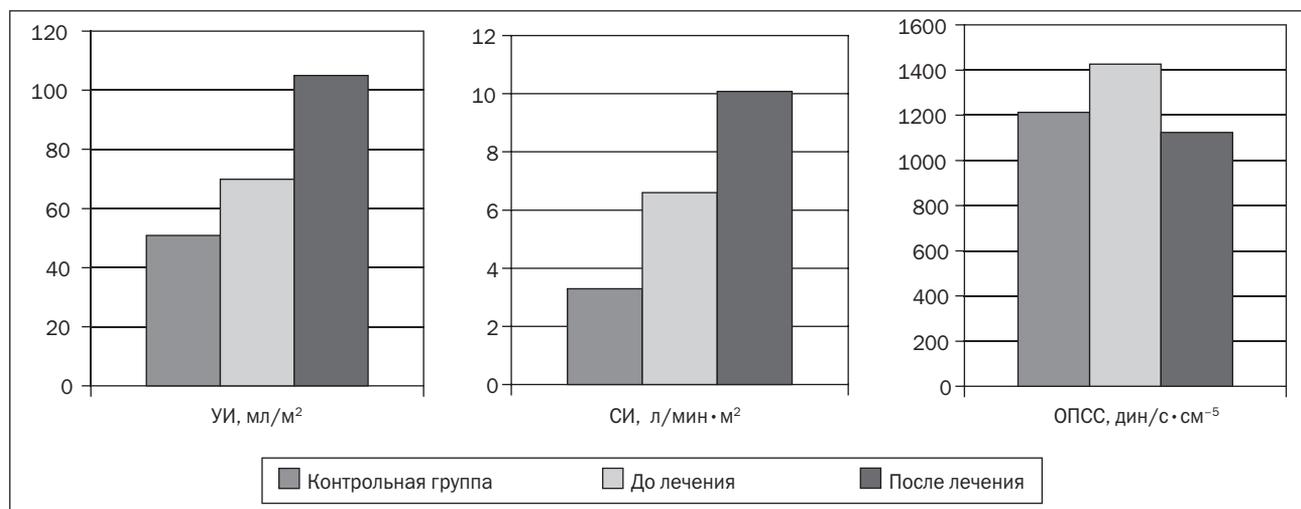


Рисунок 4. Изменение показателей центральной гемодинамики при проведении неполного парентерального питания больным с тяжелой черепно-мозговой травмой при исходном ацидозе

Выводы

1. Проведение раннего неполного парентерального питания с использованием в комплексе Аминосол® НЕО на фоне традиционного протокола ИТ снижает выраженность клинических проявлений катаболического синдрома, способствует сокращению фазы гиперметаболизма-гиперкатаболизма.

2. Результаты исследования подтвердили безопасность проведения раннего неполного парентерального питания с включением раствора аминокислот

Аминосол® НЕО и энтерального питания с использованием сбалансированных смесей Оксепа и Джевити у больных с тяжелой ЧМТ в остром периоде заболевания, нежелательных явлений выявлено не было.

3. Успешность лечения больных с тяжелой ЧМТ во многом зависит от применения на фоне стандартной интенсивной терапии раннего неполного парентерального и энтерального питания, за счет чего улучшается течение заболевания, сокращается длительность ИВЛ, снижается летальность.

Таблица 6. Динамика показателей транспорта кислорода при проведении неполного парентерального питания больным с тяжелой черепно-мозговой травмой при исходном ацидозе

Показатели	Контрольная группа	До лечения	После лечения
DO ₂ , мл/мин • м ²	570 ± 50	1177,18 ± 29,40*	1797,9 ± 160,18*, **
VO ₂ , мл/мин • м ²	135 ± 25	288,2 ± 17,2*	440,3 ± 19,1*, **
KVO ₂ , %	27,0 ± 2,5	24,48 ± 2,02*	24,5 ± 1,7*

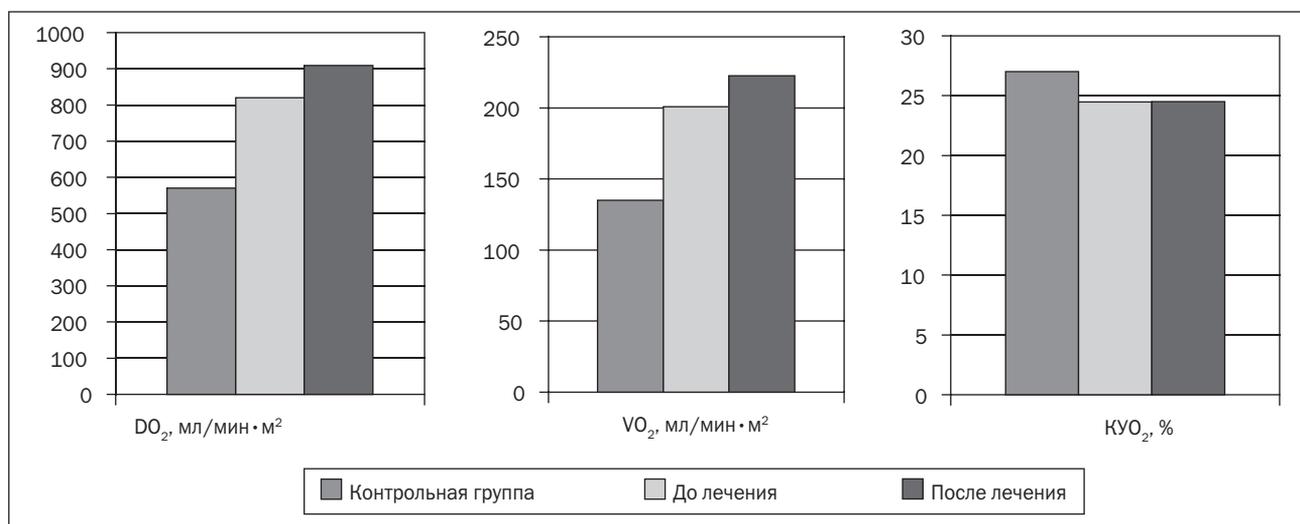


Рисунок 5. Динамика показателей транспорта кислорода при проведении неполного парентерального питания больным с тяжелой черепно-мозговой травмой при исходном алкалозе

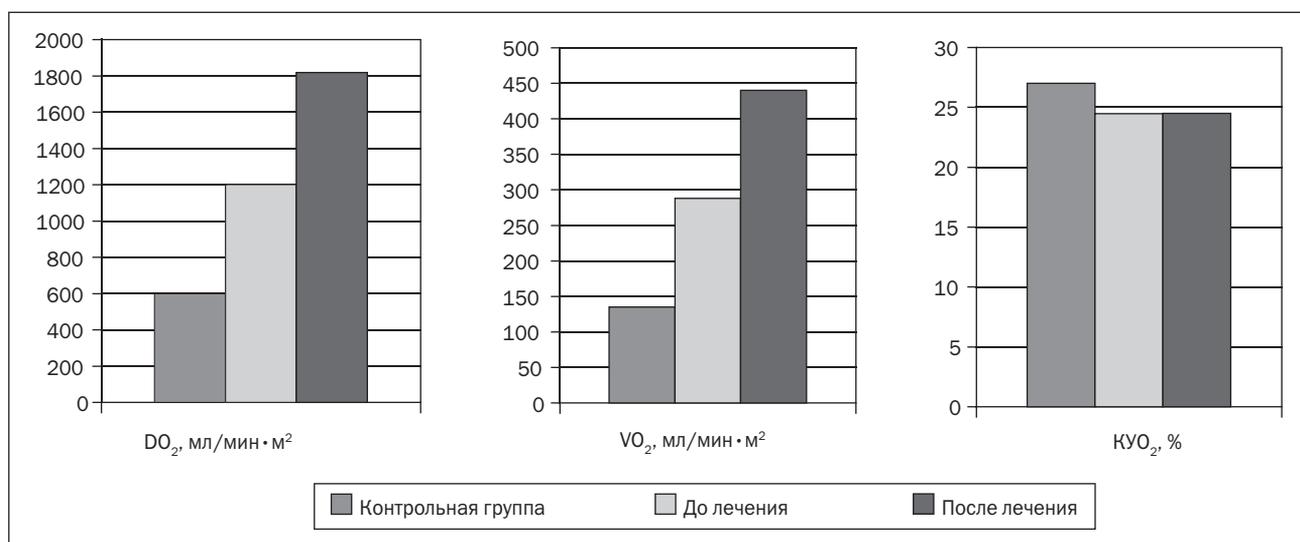


Рисунок 6. Динамика показателей транспорта кислорода при проведении неполного парентерального питания больным с тяжелой черепно-мозговой травмой при исходном ацидозе

Список литературы

1. Ельский В.Н., Кардаш А.М., Городник Г.А. Патопфизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / Под ред. В.И. Черния. — Донецк, 2004. — 200 с.
2. Ромоданов А.П., Копьев О.В., Педаченко Е.Г., Пархоменец В.П., Васильева И.Г. Патогенетическое обоснование периодов травматической болезни головного мозга // Вопросы нейрохирургии. — 1990. — № 6. — С. 10-13.
3. Черний В.И., Городник Г.А., Андронина И.А., Торпан Е.Ю., Билошанка В.А. Раннее неполное парентеральное питание в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Украинський журнал екстремальної медицини імені Г.О. Можаяєва. — 2005. — Т. 6, № 1(д). — С. 99-102.
4. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. и др. Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной под-

держки в клинике критических состояний. — Днепропетровск: Арт-Пресс, 2008. — 352 с.

5. Марино П.Л. Интенсивная терапия: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 639 с.
6. Педаченко Е.Г., Гук А.П., Каджая Н.В. та ін. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із невідкладною нейрохірургічною патологією (черепно-мозкова травма): Методичні рекомендації. — К., 2005. — 47 с.
7. Лейдерман И.И. Основы парентерального питания в отделениях интенсивной терапии и реанимации хирургической клиники. Реальные взаимоотношения теории и практики // Вестник интенсивной терапии. — 2000. — № 4. — С. 24-27.

Получено 13.01.13 □

Черний В.І., Городник Г.А., Билошанка В.А., Герасименко А.С.
Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького
Донецьке обласне клінічне територіальне медичне
об'єднання

ЗАСТОСУВАННЯ НЕПОВНОГО ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ В ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ ТЯЖКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ З ВИКОРИСТАННЯМ СУЧАСНОГО АМІНОКИСЛОТНОГО РОЗЧИНУ АМІНОСОЛ® НЕО

Резюме. Хворі з тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) мають потребу у своєчасному проведенні неповного парентерального харчування. Аналіз даних кислотно-основного стану, центральної гемодинаміки, показників транспорту кисню підтвердив необхідність проведення раннього неповного парентерального харчування хворим із ЧМТ у гострому періоді захворювання. Застосування амінокислотного розчину Аміносол® НЕО сприяє оптимальному задоволенню потреби організму в протеїнах у хворих із тяжкою ЧМТ у період гіперметаболізму, знижує вираженість клінічних проявів катаболічного синдрому, сприяє поліпшенню перебігу захворювання.

Ключові слова: неповне парентеральне харчування, Аміносол® НЕО.

Cherniy V.I., Gorodnik G.A., Biloshapka V.A., Gerasimenko A.S.
Donetsk National Medical University named after M. Gorky
Donetsk Regional Clinical Territorial Medical Association,
Donetsk, Ukraine

USE OF PARTIAL PARENTERAL NUTRITION IN INTENSIVE CARE OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY WITH APPLICATION OF MODERN AMINO ACID SOLUTION AMINOSOL® NEO

Summary. Patients with severe traumatic brain injury (TBI) require the timely conduction of partial parenteral nutrition. Data analysis of acid-base status, central hemodynamics, oxygen transport indices confirmed the need for conduction of early partial parenteral nutrition in patients with TBI in the acute stage of the disease. The use of amino acid solution Aminosol® NEO promotes best repletion of body need in the proteins in patients with severe TBI during period of hypermetabolism, reduces the severity of clinical manifestations of catabolic syndrome, promotes improvement in clinical course of the disease.

Key words: partial parenteral nutrition, Aminosol® NEO.