

10. *Recovery time and patient satisfaction in ambulatory knee arthroscopy: Prospective study comparing three anaesthetic methods* / M. A. Martin, G. Olle, F. Oferil [et al.] // *Ambul Surg.* – 2005, Jun. – Vol. 48, N 12. – P. 75–79.

11. *Neuman M. D. Patient satisfaction and value in anesthesia care* / M. D. Neuman // *Anesthesiology.* – 2011, May. – Vol. 114, N 5. – P. 1019–1020.

12. *Patient satisfaction with anesthesia care in Taiwan: development and validation of a pilot version of a psychometric questionnaire* / W. C. Mui, C. M. Chang, K. F. Cheng [et al.] // *Acta Anaesthesiol Taiwan.* – 2009, Dec. – Vol. 47, N 4. – P. 180–188.

13. *Systematic review of questionnaires measuring patient satisfaction in ambulatory anesthesia* / P. Chanthong, A. Abrishami, J. Wong [et al.] // *Anesthesiology.* – 2009, May. – Vol. 110, N 5. – P. 1061–1067.

14. *Wu C. L. Measurement of patient satisfaction as an outcome of regional anesthesia and analgesia: a systematic review* / C. L. Wu, M. Naqibuddin, L. A. Fleisher // *Reg Anesth Pain Med.* – 2001. – Vol. 26, N 3. – P. 196–208.

*Надійшла 4.02.2013*

**УДК 616.24-008**

**В. П. Фрончко, О. Т. Федорчук, С. Б. Шевченко,  
Р. В. Мельник, Г. А. Мих, В. М. Демчук**

## **НУТРИТИВНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ РЕСПІРАТОРНИМ ДИСТРЕС-СИНДРОМОМ У РАНЬОМУ ПЕРІОДІ**

*Луцька міська клінічна лікарня, Луцьк, Україна*

УДК 616.24-008

В. П. Фрончко, О. Т. Федорчук, С. Б. Шевченко, Р. В. Мельник, Г. А. Мих,  
В. М. Демчук

### **НУТРИТИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОР- НЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ**

Представлены результаты нутритивного лечения больных с тяжелым течением острого респираторного дистресс-синдрома. Ранее энтеральное питание сбалансированными питательными смесями получали 9 больных. У 10 пациентов применено сочетанное (энтеральное и парентеральное) питание. Не отмечено разницы в продолжительности проведения респираторной терапии, количестве инфекционных осложнений, показателях летальности.

**Ключевые слова:** респираторный дистресс-синдром, энтеральное, парентеральное питание.

UDC 616.24-008

V. P. Fronchko, O. T. Fedorchuk, S. B. Shevchenko, R. V. Melnyk, G. A. Mikh,  
V. M. Demchuk

### **NUTRITIONAL THERAPY OF PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME AT THE EARLY PERIOD**

This article presents the results of nutritional treatment of patients with acute respiratory distress syndrome. There were 9 patients who received early enteral nutrition with balanced nutritional formula; 10 patients were used combined nutrition: early enteral and parenteral. There was no significant difference in duration of intensive care necessity, number of infectious complications, mortality rate in both groups.

**Key words:** respiratory distress syndrome, enteral, parenteral nutrition.

Сучасні напрями лікування хворих із гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС) включають не лише протективні режими штучної вентиляції легень, рестриктивний тип інфузійного навантаження, раціональну антибіотикотерапію,

але й корекцію метаболічних зрушень, насамперед, білково-енергетичного гомеостазу. Синдром гіперметаболізму — причина розвитку тяжкої білково-енергетичної недостатності, яка при невчасній і неадекватній корекції є предиктором формування поліорганної недостатності. Рання нутритивна терапія — основний метод лікування, який обмежує прояви гіперметаболічного катаболізму у пацієнтів, що знаходяться у критичному і тяжкому станах, тим самим зменшує летальність і покращує результати лікування у хворих з тяжкою патологією, у тому числі з ГРДС [1].

Недостатнє надходження білка й енергії хворим із ГРДС, які перебувають на штучній вентиляції легень (ШВЛ), ускладнює їх переведення на самостійне дихання. Посилений розпад білка негативно впливає на скоротливу здатність м'язів, зменшує еластичність волокон і продукцію сурфактанта, збільшується проникність судин. Сурфактант, який забезпечує поверхневий натяг альвеол для покращання дифузії газів, складається на 90 % з ліпопротеїну. Мембранні та гранулярні альвеолоцити, клітини легеневого епітелію, ендотелію судинного русла містять ліпопротеїнову складову [8].

У ранньому постагресивному періоді втрати азоту сягають 17–20 г за добу, що в перерахунку становить 106–137 г білка, або 425–550 г м'язової маси. Хворі з ГРДС можуть втрачати більше 17 % маси тіла протягом 21 доби [6; 8]. Усе це призводить до трофологічних порушень і прогресивного виснаження хворих.

До особливостей нутритивної підтримки хворих із гострою дихальною недостатністю слід зарахувати специфічний вплив окремих інгредієнтів поживних речовин на функціональний стан системи дихання. Так, збільшення надходження вуглеводів підвищує респіраторний драйв за рахунок гіперпродукції вуглекислого газу, ліпіди змінюють тонус легневих судин і реакцію системної запальної відповіді як попередники ейкозаноїдів, амінокислоти можуть збільшувати споживання кисню та стимулювати вентиляцію. При проведенні парентерального харчування хворим із ГРДС слід пам'ятати, що не менше 50 % добового енергетичного відшкодування повинні забезпечувати розчинні ліпідів, оскільки вуглеводний компонент збільшує продукцію CO<sub>2</sub>, тим самим поглиблюючи дихальну недостатність. Окиснення ліпідів супроводжується більш низьким дихальним коефіцієнтом (0,7) порівняно з глюкозою (1,0). Ліпіди позитивно впливають на фосfolіпідний склад клітинних мембран, відновлюють активність ферментів, транспортні функції рецепторів [3; 4].

За протоколами Європейської асоціації ентерального та парентерального харчування (ESPEN), рання нутритивна терапія повинна розпочинатися не пізніше 12–48 год з моменту надходження хворого до стаціонару [1; 2]. Вибір типу нутритивного забезпечення залежить, насамперед, від стану шлунково-кишкового тракту та вираженості катаболічної реакції. Пріоритетним є застосування ентерального шляху введення харчових сумішей, оскільки цей шлях є більш фізіологічним, технічно простим і не супроводжується цілою низкою серйозних ускладнень, характерних для парентерального введення. Раннє ентеральне харчування зменшує ризик інфекційних ускладнень, рівень гіперметаболізму, тяжкість постагресивної реакції. Проте у хворих із великими білковими втратами при нефункціонуючому кишечнику або частково збереженій функції шлунково-кишкового тракту слід віддавати перевагу поєднаному (ентеральному та парентеральному) харчуванню.

Згідно з протоколами ESPEN, програма енергетичного забезпечення вважається задовільною, якщо протягом першої доби вдається забезпечити 25 % калорій від розрахованої добової потреби; до третього дня — 50 %; до шостого дня — 75 % і на 10-й день — 100 % необхідного калоражу [2]. Досягнення цільових значень білково-енергетичного забезпечення в ранньому періоді не завжди можливе. Причиною цього найчастіше виявляється синдром гастроінтестинальної дисфункції, проявами якого є підвищені залишкові об'єми шлункового вмісту. Результати більшості досліджень показали переваги раннього початку ентерального харчування порівняно з пізнім.

У 2012 р. оприлюднені результати дослідження EDEN, згідно з якими, не виявлено різниці між кількістю інфекційних ускладнень, органною дисфункцією та тривалістю респіраторної терапії у двох групах хворих із ГРДС, добове енергетичне відшкодування яких у ранньому періоді становило 400 і 1300 ккал відповідно [9]. Дослідники запропонували термін «трофічне харчування», який передбачає проведення ентерального харчування в мінімальному об'ємі, що дозволяє забезпечити функціональну цілісність шлунково-кишкового тракту та запобігти розвитку бактеріальної транслокації [6].

Найбільш точно визначення добової енергопотребі відображає метод непрямой калориметрії. Проте він і досі залишається малодоступним для більшості відділень інтенсивної терапії внаслідок відсутності якісних метаболографів.

Порадники Американської асоціації ентерального і парентерального харчування (ASPEN) містять розбіжності щодо початку парентерального харчування у хворих відділень інтенсивної терапії, у тому числі з ГРДС. Так, за рекомендаціями ESPEN, у всіх пацієнтів, яким не вдається протягом 2 діб забезпечити ентеральне харчування в необхідній кількості, варто розглянути питання про проведення парентерального харчування (клас С). Порадники ASPEN рекомендують застосовувати парентеральне харчування після 7-ї доби перебування хворого у відділенні інтенсивної терапії.

Наявність ейкозопентаєнової та докозагексаєнової кислот у складі жирових емульсій, які є джерелом Омега-3 кислот, сприяє більш швидкому відновленню клітинних мембран, зменшує запальну реакцію в цілому [3; 4; 10].

Керуючись доведеною ефективністю Оксепи, яка містить ейкозопентаєнову і докозагексаєнову кислоти, у трьох дослідженнях першого рівня, проведених у хворих із ГРДС, ASPEN сформульовано практичні рекомендації щодо наявності Омега-3 в ентеральних сумішах. Проте на початку 2012 р. дослідження OMEGA зупинено у зв'язку з більш високими показниками летальності у хворих, які отримували Оксепу в популяції хворих із ГРДС [5].

Суперечливий характер результатів багатьох зарубіжних досліджень стимулює пошук вітчизняними вченими ефективних видів нутритивної підтримки у хворих із ГРДС.

**Мета** дослідження — оцінити вплив різних схем нутритивної терапії на клініко-лабораторні показники у хворих із ГРДС у ранньому постагресивному періоді.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 19 хворих із тяжким перебігом ГРДС, який розвинувся на фоні політравми (10 пацієнтів), сепсису (5 хворих), панкреонекрозу (2 особи), пневмонії (2 хворих). Усі пацієнти отримували лікування за протоколами надання медичної допомоги потерпілим з ГРДС із використанням режимів протективної ШВЛ. Залежно від типу нутритивного забезпечення їх поділено на дві групи. Хворі групи I (n=9) отримували лише ентеральне харчування через назогастральний зонд. Пацієнти групи II (n=10), у яких добове енергетичне відшкодування за рахунок ентерального шляху введення протягом 4 діб становило 30–40 % від необхідного розрахованого, додатково отримували парентеральне харчування.

Розрахунок добової енергетичної потреби (ДЕП) базувався на рекомендаціях ESPEN, за якими пацієнти з гострим ушкодженням легень потребують відшкодування не більше 20–25 ккал/кг на добу; потреба в білку становить 0,8–1,2 г/кг на добу [2].

Усім хворим при надходженні до анестезіологічного відділення проводили назогастральне зондування (зонд № 17), декомпресію вмісту шлунка з промиванням ізотонічним розчином натрію хлориду. Після виконання всіх необхідних діагностично-лікувальних заходів (у середньому не пізніше 12-ї години з моменту надходження) хворим розпочинали вводити сольовий збалансований розчин регідрон в об'ємі

50,0 мл повільно. Надалі харчування здійснювалося харчовою збалансованою сумішшю. Ми використовували збалансовані харчові рідкі суміші Оксепа, Фрезубін енергія, Джевїті, які вводили методом постійної безперервної інфузії зі швидкістю 25 мл/год. Якщо залишковий вміст становив менше 30 % від введеного, то наступне введення збільшували на 25 мл, а при резидуальному об'ємі понад 30 % від введеного наступні введення зменшували.

Компоненти парентерального харчування хворим групи II призначали на 6, 7, 8, 9, 10-ту добу перебування у відділенні інтенсивної терапії. Застосовували препарати: Аміноплазмаль Е 10 %, Ліпофундин 10 % МСТ/МЛТ. Аміноплазмаль Е 10 % призначали дозою 250,0 мл, Ліпофундин 10 % МСТ/МЛТ — 500,0 мл, глюкозу 10 % — 500 мл. Необхідною умовою при складанні програми парентерального харчування було дотримання співвідношення необхідної кількості азоту та кілокалорій небілкового походження, регламентованого правилом Сейфгарта (1 г азоту та 120–150 ккал).

Для оцінки функціонального стану лімфоцитарної системи та реактивності організму використовували показник абсолютної кількості лімфоцитів (АКЛ) і лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), який розраховували за формулою Кальф-Каліфа:

$$\text{ЛІІ} = \frac{(4 \cdot \text{м} + 3 \cdot \text{ю} + 2 \cdot \text{п} + 1 \cdot \text{с}) \cdot (\text{пл} + 1)}{(\text{мон} + \text{лімф}) \cdot (\text{еоз} + 1)}$$

де м — мієлоцити; ю — юні; п — паличкаядерні; с — сегментоядерні; пл — плазматичні; мон — моноцити; лімф — лімфоцити; еоз — еозинофіли.

Крім того, оцінювали ядерний індекс Даштаянца (ЯІД) за формулою

$$\text{ЯІД} = \frac{\text{мієлоцити} + \text{юні} + \text{паличкаядерні}}{\text{сегментоядерні}}$$

Отримані дані оброблені за допомогою програм пакета Statistica 6.1. Статистична обробка параметричних критеріїв здійснювалася шляхом обчислення середнього арифметичного (М), стандартного відхилення (σ). Відмінності вважали значущими при  $p \leq 0,05$ .

### Результати дослідження та їх обговорення

Наявність гастроінтестинальної дисфункції у хворих групи II була причиною більшого білково-енергетичного дефіциту в ранньому періоді. У групі I білково-енергетичне відшкодування у середньому становило 40–50 % від добової потреби, у групі II — менше 40 % (табл. 1).

Надалі, протягом 6–10-ї доби, кількість отриманих кілокалорій і білка у групах хворих не відрізнялася.

Починаючи з 11-ї доби метою нутритивного лікування хворих було забезпечення білка на рівні 1–1,2 г/кг і 25–35 ккал/кг.

Щодо лабораторних показників, то на 7-му добу вміст загального білка був нижчим щодо нормальних значень, достовірно не відрізнявся і становив (51,63±3,24) г/л у групі I і (50,92±3,21) г/л у групі II (табл. 2). Лише на 14-ту добу рівень загального білка у групі поєднаного застосування перевищував ( $p < 0,05$ ) аналогічний показник у групі, яка отримувала лише ентеральне годування.

При дослідженні ЛІІ встановлено його значне зростання порівняно з нормою (1,6 ум. од.) в усіх хворих. На 14-ту добу у хворих групи I показник був вищим порівняно з нормою у 2,6 рази і становив (4,16±1,60) ум. од., у групі II збільшився

## Енергетичне і білкове забезпечення у групах потерпілих

| Доба  | Група                   |                        |                        |
|-------|-------------------------|------------------------|------------------------|
|       | I                       | II                     |                        |
|       | Ентеральний шлях        | Ентеральний шлях       | Парентеральний шлях    |
| 2-га  | 750 ккал, 31,3 г білка  | 250 ккал, 10,5 г білка | —                      |
| 3-тя  | 750 ккал, 31,3 г білка  | 350 ккал, 15,0 г білка | —                      |
| 4-та  | 750 ккал, 31,3 г білка  | 500 ккал, 21,0 г білка | —                      |
| 5-та  | 750 ккал, 31,3 г білка  | 750 ккал, 31,3 г білка | —                      |
| 6-та  | 1500 ккал, 62,6 г білка | 750 ккал, 31,3 г білка | 730 ккал, 26,0 г білка |
| 7-ма  | 1500 ккал, 62,6 г білка | 750 ккал, 31,3 г білка | 730 ккал, 26,0 г білка |
| 8-ма  | 1500 ккал, 62,6 г білка | 750 ккал, 31,3 г білка | 730 ккал, 26,0 г білка |
| 9-та  | 1500 ккал, 62,6 г білка | 750 ккал, 31,3 г білка | 730 ккал, 26,0 г білка |
| 10-та | 1500 ккал, 62,6 г білка | 750 ккал, 31,3 г білка | 730 ккал, 26,0 г білка |

Таблиця 2

## Динаміка змін лабораторних показників у групах пацієнтів

| Показник             | Група хворих | Доба спостереження |                    |                     |                    |
|----------------------|--------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|
|                      |              | 3-тя               | 7-ма               | 10-та               | 14-та              |
| Загальний білок, г/л | I            | 57,28±3,75         | 51,63±3,24         | 55,44±4,50          | 60,62±3,22*        |
|                      | II           | 58,34±5,95         | 50,92±3,21         | 56,23±5,57          | 64,42±4,59         |
| ЛП, ум. од.          | I            | 8,37±3,18          | 10,49±5,13         | 8,36±2,91           | 4,16±1,60          |
|                      | II           | 7,31±3,70          | 10,13±5,87         | 7,35±1,97           | 3,09±1,16          |
| ЯД, ум. од.          | I            | 0,1858±<br>±0,0811 | 0,1646±<br>±0,0871 | 0,1003±<br>±0,0618* | 0,0742±<br>±0,0344 |
|                      | II           | 0,1942±<br>±0,1948 | 0,1407±<br>±0,0429 | 0,0766±<br>±0,0336  | 0,0652±<br>±0,0177 |
| АКЛ                  | I            | 0,9883±<br>±0,4230 | 1,1822±<br>±0,3730 | 1,3516±<br>±0,3943* | 1,939±<br>±0,557   |
|                      | II           | 0,9582±<br>±0,3480 | 1,0972±<br>±0,2970 | 1,6141±<br>±0,4980  | 2,1757±<br>±0,5647 |

Примітка. \* — відмінності статистично достовірні порівняно з групою II ( $p < 0,05$ ).

в 1,9 разу і становив ( $3,09 \pm 1,16$ ) ум. од. (див. табл. 2). Знижений вміст лімфоцитів є наслідком реакції їх посиленого споживання та недостатнього синтезу внаслідок дефіциту пластичного матеріалу в умовах катаболічного процесу. Показник АКЛ на 10-ту добу в групі поєднаного харчування був вищим ( $p < 0,05$ ) порівняно з хворими, яких годували лише ентерально.

Отже, результати досліджень перебігу раннього періоду вказують на переважаня катаболічних процесів у пацієнтів із ГРДС.

Тривалість проведення респіраторної терапії не відрізнялася ( $p > 0,05$ ) і відповідно становила ( $11,33 \pm 4,17$ ) доби — у групі I, ( $12,00 \pm 2,95$ ) доби — у групі II. У групі I померли 2 хворих, у групі II — 3 пацієнти.

Кількість інфекційних ускладнень на 21-шу добу спостереження у групах хворих не відрізнялася. За результатами проведених санаційних бронхоскопій, запальний процес верхніх дихальних шляхів у групах хворих обмежився розвитком лише ендобронхіту. Метаболічних або технічних ускладнень при проведенні ентерального та парентерального харчування у групах хворих не спостерігали.

Узагальнюючи результати даних літератури і наших власних досліджень, слід наголосити, що завданням постагресивного періоду у хворих із тяжким ГРДС є раннє забезпечення ентерального харчування, яке має антикатаболічний характер, з поступовим зростанням білково-енергетичного забезпечення протягом перших 7–10 діб. Тривалі підвищені втрати азоту та наявність гастроінтестинальної дисфункції обґрунтовують проведення поєднаного харчування з метою досягнення цільових значень білково-енергетичного забезпечення.

### Висновки

1. Синдром гіперметаболічного катаболізму розвивається у 100 % хворих із гострим респіраторним дистрес-синдромом.

2. Для адекватної корекції білково-енергетичної недостатності у пацієнтів з гострим респіраторним дистрес-синдромом необхідно розпочинати раннє ентеральне харчування. При енергетичному відшкодуванні ентерального харчування менше 50 % від необхідної розрахованої добової потреби необхідно застосовувати поєднане (ентеральне та парентеральне) харчування. Слід використовувати рекомендовані порадиниками ESPEN, ASPEN препарати, які довели свою максимальну ефективність.

### ЛІТЕРАТУРА

1. *Беляев А. В.* Парентеральное и энтеральное питание в интенсивной терапии / А. В. Беляев. – К. : КИМ, 2009. – 344 с.

2. *ESPEN guidelines on parenteral nutrition: Intensive care* / P. Singer, M. M. Berger, G. van den Berghe [et al.] // *Clin. Nutr.* – 2009. – Vol. 28. – P. 387–400.

3. *Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and gamma-linolenic acid in ventilated patients with acute lung injury* / P. Singer, M. Theilla, H. Fisher [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 34. – P. 1033–1038.

4. *Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome* / J. E. Gadek, D. J. DeMichele, M. D. Karlstad [et al.] // *Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 27. – P. 1409–1420.

5. *Enteral omega-3 fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury* / T. W. Rice, A. P. Wheeler, B. T. Thompson [et al.] // *JAMA.* – 2011. – Vol. 306. – doi:10.1001/jama.2011.1435

6. *Griffiths R. D.* Nutrition for critically ill patients / R. D. Griffiths // *JAMA.* – 2012. – Online first.

7. *Ponets-Arruda A.* The effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock / A. Ponets-Arruda, A. M. Aragao, J. D. Albuquerque // *Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 34. – P. 2325–2333.

8. *Rochester D. F.* Malnutrition and the respiratory system / D. F. Rochester, S. A. Esau // *Chest.* – 1984. – N 85. – P. 411–415.

9. *The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network.* Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury // *JAMA.* – 2012. – Online first.

10. *The use of an inflammation-modulating diet in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of outcome data* / A. Pontes-Arruda, S. J. DeMichele, A. Seth [et al.] // *J. Parenter. Enteral. Nutr.* – 2008. – Vol. 32. – P. 596–605.

Надійшла 4.02.2013