



В. А. Малоштан,
Е. А. Карпенко,
А. Л. Ляшок,
А. А. Малоштан,
Л. Р. Бобронникова

Харьковская медицинская
академия последипломного
образования

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков

Харьковский национальный
медицинский университет

© Коллектив авторов

КРИТИЧЕСКИЙ ЭНЕРГОДЕФИЦИТ И НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ. НАУЧНЫЙ ОБЗОР

Резюме. Вопросы метаболической ресусцитации при неотложных состояниях остаются важными в настоящее время. Важность этого раздела интенсивной терапии обуславливается актуальностью применения различных метаболических субстратов в периоперационном периоде и в интенсивной терапии у пациентов в неотложном состоянии, а также практическим отсутствием постулатного мнения относительно их применения на этапах дисметаболических нарушений.

Учитывая двухэтапность нарушений метаболизма, процессы разрушения и синтеза позволяют приводить в порядок активность наиболее важных ферментов в зависимости от энергетической потребности клеток организма.

Имея выраженный энергодефицит у пациентов, находящихся в тяжёлых неотложных ситуациях и обусловленный катаболической фазой энергетического обмена, приводит к различным степеням полиорганной недостаточности. Каскад биохимических процессов, затрагивающих резкое снижение запасов углеводов и энергетических АТФ и блокирование бета-окисление жиров с вовлечением глюконеогенеза приводит к выраженному энергодефициту в первые двое суток развития критического состояния. Назначение липидных или аминокислотных сред в это время приводят к усугублению энергодефицита в связи со значительными энергозатратами для их потребления. Всё это привело ряд исследователей к рекомендациям применения упреждающей энергоресусцитации и анаболическим гормонам для улучшения транспорта субстратов внутрь клеточного метаболического обмена на фоне поливалентных энергетических сред.

Ключевые слова: энергодефицит; упреждающая метаболическая ресусцитация; катаболизм; анаболические гормоны.

Лечение неотложных состояний в хирургии всегда являлось актуальной проблемой. Неудовлетворительные результаты лечения больных перитонитом, панкреонекрозом, с неустойчивыми состояниями после обширных онкологических операций, в последние годы к этому перечню добавилась боевая травма, – всё это мотивирует к поиску новых путей в решении этой сложной и многопрофильной проблемы.

Вопросы метаболической ресусцитации при неотложных состояниях, несмотря на обилие научно-практических публикаций остаются важными и одновременно спорными до настоящего времени. Актуальность этого раздела в интенсивной терапии обуславливается ещё и тем, что производители поливалентных инфузионных сред практически насытили фармацевтический рынок, однако эффективность препаратов для применения вызывает спорные вопросы ввиду особенностей их действия в дисметаболической фазе на ранних этапах развития неотложных ситуаций.

С точки зрения метаболизма общеизвестно, что его нарушения состоят из двух этапов. Первая катаболическая фаза, когда преобладают процессы беспорядочного распада привычных метаболических звеньев. И вторая, благоприятная фаза развития, анаболическая, когда в организме преобладают процессы синтеза и это пластическая стадия прибавки в весе. Процессы синтеза и разрушения позволяют приводить в соответствующий порядок активность наиболее важных ферментов в зависимости от метаболической потребности клеток организма.

У пациентов, находящихся в неотложных критических состояниях имеется выраженный общий энергодефицит, обусловленный именно катаболической фазой или дисметаболическим состоянием энергетического обмена. На этой стадии, когда преобладают процессы белкового распада над синтезом, идёт увеличение отрицательного азотистого баланса [29] в зависимости от катаболической составляющей. В свою очередь интенсивность катаболической фазы приводит, как правило, к развитию поли-



органной дисфункции, а затем к недостаточности и как следствие к агонии и смерти.

Реакция ускорения распада протеинов сопровождается выраженными изменениями в метаболизме больных. Это обуславливается каскадом значимых биохимических процессов в первую очередь резким уменьшением запасов углеводов и энергетических АТФ, а во вторую очередь энергетические запасы от утилизации или бета-окисления жиров не успевают покрывать энергетический дефицит, да и до утилизации наиболее значимых в энергетическом плане жиров дело как правило не доходит затрагивая лишь на первом этапе только глюконеогенез. Это подтверждается многими авторами. Так максимальная утилизация жирных кислот в ранний период составляет всего 500-600 ккал/сутки [29]. Если представить себе, что для потребностей в энергетике в сутки при неотложных ситуациях требуется хотя бы 2000 ккал., а суточную энергопотребность в зависимости от реального уровня потребления кислорода можно рассчитать по известным формулам [2], то начиная только со вторых-третьих суток энергетического дефицита нарастает отрицательный азотистый баланс на фоне уже развившегося синдрома полиорганной дисфункции [6, 29]. В том случае, если в этот период нет адекватной нутритивной энергоподдержки, то происходит энергетическое замещение окисления жиров глюконеогенезом или протеолизом (не путать с апоптозом). Всё это приводит к развитию нарастающего дисметаболизма (гиперметаболизм-гиперкатаболизм).

На этом этапе задачей интенсивной терапии является ограничение дисметаболизма путём нутритивной поддержки лёгкими углеводами для временного замещения энергодефицита с целью недопустить или, по крайней мере, уменьшить глюконеогенез, снизив процессы пластического распада и нарастания азотистого дисбаланса. Поэтому назначение в этот период липидных или аминокислотных сред может привести к усугублению энергодефицита в целом, в связи с основательными энергозатратами для их утилизации на ранних этапах развития неотложных состояний [6]. В целом синдром гиперметаболизма или, правильнее сказать, катаболический синдром является следствием почти каждого критического состояния, при котором происходит изменение всех видов обмена веществ. Как правило его динамика определяет и исходы состояния пациента и течение полиорганной дисфункции. Нарастающие проявления полиорганной дисфункции, в свою очередь приводят к отчётливому нейроэндокринному ответу в частности выработке тироксина, кортизола, гормона

роста, вазопрессина контролируемой гипоталамо-гипофизарной системой, а инсулина глюкагона и катехоламинов – автономной вегетативной нервной системой. Эти защитно-приспособительные реакции направлены для покрытия энергодефицита в условиях неотложных ситуаций. Особую роль в последнее время стали уделять гормону роста и другим активным метаболическим препаратам, на которых мы остановимся ниже.

Итак, авторы констатируют [8, 19], что глюкоза в ранних периодах энергодефицита является основным малоэнергозатратным питательным веществом для большинства органов и тканей страдающего организма. Ранее перечисленные адаптационные механизмы в критических состояниях направлены в первую очередь на поддержание достаточного уровня гликемии, что выполняется путём взаимодействия многочисленных метаболических путей, обеспечивающих гликолиз, гликогенолиз, глюконеогенез, что служит гарантией для обеспечения энергетическими субстратами при трагическом сбое в образовании энергии. У пациентов в этот период наблюдается повышенный уровень гликемии и уровня инсулина в плазме крови [8, 11].

В тяжёлых случаях уровень глюкозы нарастает, что не наблюдается при нормальном течении, когда имеется обратный процесс – снижения её продукции. Эта реакция описывается в литературе как травматический диабет и характеризуется ещё как снижение толерантности к экзогенным инфузиям углеводных растворов и повышением резистентности к инсулину. Помимо такой инсулинорезистентности механизм появления гипергликемии в критических случаях объясняется и воздействием гормонов (катехоламины, кортизол, глюкагон и др.), цитокининов, а также шоковым повреждением инсулиновых рецепторов непосредственно на мембранах клеток. Такая гипергликемия, иногда её называют стрессовой, характерна для неблагоприятного исхода заболевания и свидетельствует о высокой энергетической потребности, являясь результатом вовлечения в процесс глюконеогенеза. Ситуация в критической медицине угрожающая и в первую очередь для психологического состояния реаниматолога ведь последние шансы на энерговосполнение практически равны нулю.

Жировой обмен также претерпевает определённые изменения. В неотложных ситуациях они имеют значительную роль, вследствие большого объёма и значительной энергетической ёмкости данного субстрата. Несмотря на это утилизация этих запасов представляет значительную трудность из-за тяжёлых нарушений метаболизма, особенно в первые сут-



ки течения критического состояния. Действительная повышенная интенсивность липолиза наступает лишь на 3-5 сутки и является частью метаболического ответа на тяжёлое состояние больного. Только часть жирных кислот окисляются в печени и мышцах [11], остаток продуктов липолиза вновь реэстерифицируются в триглицериды и ожидаемый эффект нивелируется. Кроме того, в тяжёлых острых ситуациях в печени подавляется процесс кетогенеза за счёт высокого уровня инсулина, поэтому и глюкоза и разветвлённые аминокислоты (глутамин) являются по сути единственными субстратами энергии для тканей [8, 6].

При катастрофической нехватке запасов углеводов и невозможностью жиров войти в нормальный метаболический цикл меняются процессы и в белковом обмене. Тут начинает преобладать распад над их поступлением и синтезом. Основным источником энергии из белков являются аминокислоты распада собственной мышечной массы [23], которые используются для глюконеогенеза в печени. В зависимости от тяжести состояния этот процесс имеет разную интенсивность. Обычно он пропорционален, но возрастающий синтез не компенсирует катаболизм мышечных и висцеральных белков, что сказывается на отрицательном азотистом балансе, усугубляя имеющийся энергодифицит тканей [16]. Восполнение в этот момент белков парентерально не улучшает ситуацию из-за глубоких нарушений синтеза. По данным различных исследователей увеличение белковой нагрузки до 1-1.5 г/кг/сут. не приводит к остановке идущего полным ходом разрушения протеинов, но зато сопровождается значительным увеличением мочевины в плазме [7, 23, 29].

Таким образом определилась общая схема дисметаболических изменений [11]. Во-первых это дисметаболизм-гиперметаболизм, далее следует белково-энергетическая недостаточность, затем нутритивная слабость на фоне развития полиорганной дисфункции. Этапы её зависят от степени энергодифицита и глюкозного пути получения энергии как спасающего весь процесс энерговосполнения. В конечном итоге мы имеем трудную задачу обеспечения энергией при нарастающих явлениях энергодифицита метаболизма за счёт нутритивной инфузионной энергообеспечивающей поддержки.

Способы коррекции дисметаболизма много лет интересуют анестезиологов-реаниматологов, однако выраженного положительного эффекта, а тем более однозначного мнения в этом вопросе нет до сих пор. Основным можно назвать положение о необходимости всё-таки проведения у пациентов с выраженными метаболическими расстройствами адекватной

инфузионной энергообеспечивающей терапии для восполнения повышенных энергозатрат и обеспечения организма хоть какими-нибудь эффективными энергосубстратами. Кроме того, мы должны не забывать о так называемой упреждающей энергодифицит терапии в которую должны быть вовлечены не только энергосубстраты, но и использование комплекса общих правил и задач реаниматологии и которые в той или иной степени могут смягчить дисметаболический удар при развившейся тяжёлой ситуации. Обеспечение организма в тяжёлых ситуациях из расчёта 25-30 Ккал на кг массы, по литературным данным не гарантирует эффективный результат в течение интенсивной терапии. Здесь и глобальный дисметаболизм на уровне жиров и белков и изменённые эффективные пути потребления глюкозы, а главное в блокировании и отсутствии результата от метаболизма липидов, которые с лихвой могли бы обеспечить должный энергоресурс. На этом фоне имеется резкое нарушение рецепторной чувствительности тканей к питательным субстратам, особенно к липидам. Отсюда и родилось выражение голод тканей на фоне относительного достатка (голод на фоне изобилия).

Это привело ряд исследователей к изучению возможных механизмов улучшения транспорта углеводов, жиров и белков внутрь клеточно-го энергетического механизма, что обеспечило бы относительную стабилизацию энергетических процессов. Было известно, что ряд гормонов, имеющих эндокринологический генез проявляют свои незаурядные анаболические свойства. Проще говоря, речь идёт о всем известных анаболиках, которые в последнее время применяются не там где надо и не для тех кому необходимо. В этом ряду большое внимание стали уделять в последнее время применению гормона роста. Под воздействием этого препарата происходит лавинообразное поступление питательных субстратов внутрь клетки, причём как углеводов, так и аминокислот. Этот эффект особенно ценен в условиях, о которых мы упоминали при тяжелейших метаболических расстройствах и придаёт осторожную уверенность при лечении больных на ранних этапах этих нарушений. Соматотропный гормон соматотропин или его аналоги – гормоны гипофиза ускоряют рост, активно участвуют в регуляции обмена веществ (белков, жиров и углеводов). На липидный обмен гормон роста оказывает мощное липолитическое воздействие, особенно при упреждающей волемиической энергетической нагрузке в до и интраоперационном периоде, что сказывается благоприятным образом на исход тяжёлых клинических состояний [1, 18]. Отмечается усиление процессов утилизации жиров

с освобождением большого количества энергии так необходимой в этот период. Эта энергия используется в дальнейшем на анаболические процессы в белковом обмене, что в конечном итоге ведёт к сохранению эубиотии [13, 21].

Относительно воздействия на углеводный обмен соматотропина, то в течение первого часа после введения уровень глюкозы в крови снижается, что показывает инсулиноподобное действие. Затем, однако, наблюдается противоположный эффект за счёт прямого воздействия на отложения жира и гликогена, вызывая их мобилизацию и превращение в глюкозу [12, 28, 30, 31]. Одновременно с этим гормон роста ингибирует поглощение глюкозы клетками. Использование этого гормона приводит и к нормализации белкового обмена, а также на вторичные метаболические изменения, которые идут следом за стабилизацией азотистого баланса.

Конечно же применение анаболиков в контексте интенсивной терапии не является абсолютной панацеей. Следует не забывать и общие, тривиальные принципы в реаниматологии как-то: нормализации водно-электролитного баланса, адекватной волеми, кислотно-щелочного состояния, стабилизации напряжённого объёма крови и адекватного газообмена и конечно же оптимальной нутритивной поддержки в зависимости от степени энергодефицита, проводимой по известным рекомендациям и в соответствии с основами доказательной медицины [2, 4, 9]. В остром периоде тяжёлых состояний, наряду с анаболиками рекомендуют применение и других общеизвестных метаболических средств типа реамберина, метамакса, милдрокарда и др. Однако особое внимание всё равно уделяется гормону роста, при применении которого на фоне тяжелейших состояний отмечается стимуляция образования мышечной ткани [28, 30, 31], что связывают с образованием соматомиелинов,

образующихся в печени под действием этого гормона [11, 21, 22]. Кроме того за счёт прямого воздействия этого препарата наряду с ускорением липолиза отмечают и стимуляцию иммунитета [5].

Таким образом, интенсивная терапия, в последнее время, приобрела новые перспективные метаболические направления [24, 28, 30]. Уже первые сообщения по её использованию показали очень обнадеживающие результаты [28, 30], особенно на фоне появившихся поливалентных инфузионных сред, метаболизм и утилизация которых невозможна без поддерживающих метаболических препаратов. Доказательная составляющая этого была опубликована Takala J. с соавторами, которые провели крупные европейские мультицентровые рандомизированные исследования по изучению эффективности метаболической терапии у взрослых пациентов, находящихся в критическом состоянии более шести суток [26]. По результатам исследований более 530 пациентов была доказана эффективность этих методов поддерживающей интенсивную терапию мероприятий [1, 14, 28]. Что касается периодичности введения, то большинство исследователей говорят об эффективности одноразового введения в течение суток на протяжении 3-4 дней до нормализации метаболизма и в комбинации с другими метаболическими на фоне нутритивной терапии поливалентными средами [10, 17, 19, 22].

Обобщая вышесказанное можно сделать вывод, что на сегодняшний день в литературе обсуждается вопрос применения эффективных метаболических сред у пациентов в тяжёлом состоянии [25, 29], но повседневно в их применении в наших условиях, к сожалению нет, что естественным образом вызывает сожаление и сомнение в патогенетичности на этапах интенсивной терапии неотложных состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние препарата рекомбинантного гормона роста человека биосомы на процесс заживления глубокого ожога кожи крыс / Ю. Клебановас, Л. Лашас, Д. Лашене, Д. Пангоните // Проблемы эндокринологии. – 2005. – т. 51, №1. – с. 42-44.
2. Колесник Ю. М. Основы врачебной компетенции / Ю. М. Колесник, В. А. Туманский, Г. А. Шифрин. – Запорожье: Дикое поле, 2013. – 377 с.
3. Лейдерман И. Н. Современная концепция нутритивной поддержки при критических состояниях. 5 ключевых проблем / И. Н. Лейдерман // Интенсивная терапия. – 2012. – № 1. – с. 1-11.
4. Нутритивная поддержка больных, находящихся в критическом состоянии: рекомендации Инфомедиа ЛТД // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2009. – № 3(18). – с. 3-10.
5. Попугаев К. А. Соматотропная недостаточность и применение гормона роста в интенсивной терапии / К. А. Попугаев, И. А. Савин. – // Вестник анестезиологии. – 2011. – Т. 8, № 1. – с. 29-35.
6. Почепень О. Н. Нутритивная поддержка у тяжелобольных / О. Н. Попечень. – Минск: БелМАПО, 2009. – с. 37-46.
7. Салтанов А. И. Парентеральное питание. Аминокислоты. А. И. Салтанов, В. Ю. Сельчук, А. В. Снеговой // РМЖ. – 2007. – Т. 15, № 4. – с. 1110-1113.
8. Изменения гормонально-метаболических показателей у пациентов, находящихся в критическом состоянии / А. В. Селиванова, В. Н. Яковлев, В. В. Мороз



- и др. // Интенсивная терапия. – 2012. – Т. 8, № 5. – с. 70-73.
9. Смирнова Л. М. Нутритивная поддержка и выбор её тактики у критических пациентов / Л. М. Смирнова // Медицина неотложных состояний. – 2015. – № 1(64). – с. 136-138.
 10. Шифрин Г. А. Персонализация периоперационной безопасности. / Г. А. Шифрин. – Запорожье: Дикое поле, 2016. – с. 10-49.
 11. Principles and practice of endocrinology and metabolism / K. L. Beker, J. P. Bilezikian, W. J. Bremner et al. // 3rd ed. Williams & Wilkins. – 2001. – p. 234.
 12. GH/IGF-1 system in critical illness / I. E. Elijah, L. K. Branski, C. C. Finnerty, D. N. Herndon // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. – 2011. – Vol. 25, № 5. – p. 759-767.
 13. Gardner D. G. Greenspan's basic and clinical endocrinology. 8th ed. / D. G. Gardner, D. Shoback. – N. Y.: McGraw. – Hill. Medical, 2007.
 14. Hammarqvist F. Effects of growth hormone and insulin-like growth factor-I on postoperative muscle and substrate-metabolism / F. Hammarqvist, I. Wennstrom, J. Wernerman // J. Nutr. Metab. – 2010. – Vol. 6. – p. 647-929.
 15. Growth hormone together with glutamine-containing total parenteral nutrition maintains muscle glutamine levels and results in a less negative nitrogen balance after surgical trauma / F. Hammarqvist, A. Sandgren, K. Andersson et al. – // Surgery. – 2001. – Vol. 129, № 5. – p. 576-580.
 16. Effect of growth hormone replacement therapy on cognition after traumatic brain injury / W. M. High, M. Jr. Briones-Galang, J. A. Clark et al. – // J. Neurotrauma. – 2010. – Vol. 27, № 9. – p. 1565-1573.
 17. Combination of recombinant human growth hormone and propranolol decreases hypermetabolism and inflammation in severely burned children / M. G. Jeschke, C. C. Finnerty, G. A. Kulp et al. // Pediatr. Crit. Care Med. – 2008. – Vol. 9, № 2. – p. 209-215.
 18. Kemp S. F. Emerging options in growth hormone therapy: an update / S. F. Kemp, J. P. Frindik // Drug Des. Devel. – 2011. – Vol. 5. – p. 411-419.
 19. Neuroendocrine function following traumatic brain injury and subsequent intensive care treatment: a prospective longitudinal evaluation / A. Kleindienst, G. Brabant, C. Bock et al. // J. of Neurotrauma. – 2009. – Vol. 26, № 9. – p. 1435-1446.
 20. Mesoten D. Changes within the growth hormone/insulin-like growth factor I/IGF binding protein axis during critical illness. Endocrinol. Metabol. / D. Mesoten, G. Van den Berghe // Clin. North Am. – 2006. – Vol. 35, № 4. – p. 793-805.
 21. Moller N. Effects of growth hormone on glucose, lipid and protein metabolism in human subjects / N. Moller, J. Jorgensen // Endocr. Rev. – 2009. – Vol. 30, № 2. – p. 152-177.
 22. Growth hormone and protein metabolism / N. Moller, M. H. Vendelbo, U. Kampmann et al. // Clin. Nutr. – 2009. – Vol. 28, № 6. – p. 597-603.
 23. Prankenfield D. Energyexpenditure and proein requirements after traumatic injury / D. Prankenfield // Nutr. Clin. Pract. – 2006. – Vol. 21, № 5. – p. 430-435.
 24. Effects of growth hormone (GH) replacement and cognitive rehabilitation in patients with cognitive disorders after traumatic brain injury / P. Reimunde, A. Quintana, B. B. Castanon et al // Brain injury. – 2011. – Vol. 25, № 1. – p. 65-74.
 25. Hormonal status in protracted critical illness and in-hospital mortality / T. Sharshar, S. Bastuji-Garin, R. D. Stevens et al // Crit. Care. – 2011. – Vol. 15, №1. – p. 17.
 26. Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults / J. Takala, E. Ruokonen, N. R. Webster et al. // N. Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 341, № 11. – p. 785-792.
 27. Taylor B. E. Is there a role for growth hormone therapy in refractory critical illness? / B. E. Taylor, T. J. Buchman. – // Curr. Opin. Crit. Care. – 2008. – Vol. 14, № 4. – p. 438-443.
 28. Effects of human growth hormone in critically ill nonseptic patients: results from a prospective, randomized, placebo-controlled trial / B. J. Voerman, R. J. Strack van Schijndel, A. B. Groeneveld et al. // Crit. Care Med. – 1995. – Vol. 23, № 4. – p. 665-674.
 29. Modulation of the hypermetabolic response to trauma: temperature, nutrition and drugs / F. N. Williams, M. G. Jeschke, D. L. Chinkes et al // J. Am. College Surg. – 2009. – Vol. 208, № 4. – p. 489-502.
 30. Wolf S. E. Growth hormone and IGF-1 therapy in the hypercatabolic patient / S. E. Wolf, R. E. Barrow, D. N. Herndon // Baillieres Clin. Endocrinol. Metab. – 1997. – Vol. 10, № 3 – p. 447-462.
 31. Ziegler T. R. Growth hormone administration during nutritional support: what is to be gained? / T. R. Ziegler // New Horiz. – 1994. – Vol. 2, № 2. – p. 244-254.

КРИТИЧНИЙ
ЕНЕРГОДЕФІЦИТ ТА
ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ
ЙОГО КОРРЕКЦІЇ ПРИ
НЕВІДКЛАДНИХ СТАНАХ

*В. А. Малоштан,
В. А. Карпенко,
А. Л. Ляшок,
А. А. Малоштан,
Л. Р. Бобронікова*

Резюме. Питання метаболічної ресусцитації при невідкладних станах залишається важливим в даний час. Важливість цього розділу інтенсивної терапії обумовлюється актуальністю застосування різних метаболічних субстратів в періопераційному періоді та в інтенсивній терапії у пацієнтів в невідкладному стані, а також практичною відсутністю постулатної думки щодо їх застосування на етапах дисметаболічних порушень.

З огляду на двоетапність порушень метаболізму, процеси руйнування і синтезу дозволяють приводити до ладу активність найбільш важливих ферментів в залежності від енергетичної потреби клітин організму. Маючи виражений енергодефіцит у пацієнтів, які перебувають у важких невідкладних ситуаціях і обумовлений катаболічною фазою енергетичного обміну, призводить до різних ступенів поліорганної недостатності. Каскад біохімічних процесів, які зачіпають різке зниження запасів вуглеводів і енергетичних АТФ і блокування бета-окислення жирів із залученням глюконеогенезу призводять до вираженого енергодефіциту у перші-дві доби розвитку критичного стану. Призначення ліпідних або амінокислотних середовищ у цей час призводять до збільшення енергодефіциту у зв'язку зі значними енерговитратами для їх споживання. Все це призвело ряд дослідників до рекомендацій застосування упереджувальної енергоресусцитації і анаболічних гормонів для поліпшення транспорту субстратів в середину клітинного метаболічного обміну на тлі полівалентних енергетичних середовищ.

Ключові слова: енергодефіцит; упереджувальна метаболічна ресусцитація; катаболізм; анаболічні гормони.

CRITICAL ENERGY
DEFICIT AND SOME
FEATURES OF IT'S
CORECTION IN CASE OF
EMERGENCY CONDITIONS

*V. A. Maloshtan,
V. A. Karpenko,
A. L. Liashok,
A. A. Maloshtan,
L. A. Bobronnikova*

Summary. Metabolic resuscitation issues at the emergency conditions are currently very important. The importance of intensive therapy section caused by relevance of the application of various metabolic substrates in the perioperative period and intensive care of the patients in a state of urgency, and the practical absence of the postulate view regarding the application in stages of dysmetabolic violations.

Taking into account the two-stage metabolic disorders, destruction and synthesis processes allow to put in order the most important activity of enzymes depending on the energy needs of the body's cells.

With a pronounced energy deficit of patients who are in serious emergency conditions and the resulting catabolic phase of the energy catabolism, leading to various degrees of multiple organ failure. The cascade of biochemical processes affecting the sharp decline in stocks of carbohydrates and energy of ATP, blocking of the beta-oxidation of the lipids involving gluconeogenesis, results in significant energy deficit in the first two days and the development of the critical state. Appointment of the amino acid or lipid fluids at this time exacerbate energy deficit due to the significant energy consumption for their consumption. All this has led number of investigators to the recommendations of the application of the preemptive energy resuscitation and anabolic hormones to improve the transport of substrates into the cellular metabolic exchange in the background of polyvalent energy fluids.

Key words: energy deficit; preemptive metabolic resuscitation; metabolism; anabolic hormones.