

РОЛЬ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ АМИНОКИСЛОТНЫХ РАСТВОРОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СЕПСИСОМ.**Аташев Айбек Раимбергенович**

Ташкентская медицинская академия, Ургенчский филиал, кафедра детской хирургии, анестезиологии и реанимации, старший преподаватель, кандидат медицинских наук, доцент.

Уринбоев Толибжон Ганжабой угли

Магистр по специальности анестезиология и реаниматология.

Нуруллаева Гульмира Амудуллаевна

Магистр анестезиологии и реаниматологии по специальности

Абстрактный: Синдром системного воспалительного ответа и синдром сепсиса связаны с гиперметаболизмом, повышенным потреблением кислорода и расходом энергии, активацией катаболизма периферических белков и, особенно, повышенной метаболической активностью в гепатоспланхической области. Аминокислоты высвобождаются из периферических тканей и переносятся в печень для стимулирования синтеза белка в печени, глюконеогенеза и синтеза мочевины. Фактически, основная (если не преобладающая) часть гиперметаболизма септического организма может быть связана с усилением печеночного и внутреннего метаболизма.

Ключевые слова: Сепсис, гиперметаболизм, метаболизм аминокислота, аминокислоты плазмы элиминация аминокислота.

Концентрация аминокислот в плазме у пациентов с сепсисом ниже, чем у лиц без сепсиса. Степень этой разницы использовалась в качестве маркера тяжести и прогноза заболевания. Поглощение аминокислот печенью повышено, несмотря на снижение концентрации аминокислот в плазме; таким образом, усиливается печеночная экстракция аминокислот из кровотока. Как следствие, метаболический клиренс и обмен эндогенно высвобождаемых аминокислот усиливаются. Тем не менее систематические исследования клиренса отдельных аминокислот у больных сепсисом не проводились. Лучшее знание фармакокинетического поведения отдельных аминокислот необходимо не только для более точной оценки потребностей в аминокислотах, но и для составления более оптимальных смесей аминокислот, чем те, которые в настоящее время доступны для парентерального или энтерального питания у пациентов с сепсисом или ССВО. В настоящем исследовании мы сравнили фармакокинетическое поведение 17 аминокислот, вводимых внутривенно, у пациентов с сепсисом и у здоровых субъектов контрольной группы. Исключением является фенилаланин, который вместе с орнитином был единственной аминокислотой, скорость выведения которой снижалась у пациентов с сепсисом. Подобные наблюдения были сделаны у пациентов с почечной и печеночной недостаточностью. Также известно, что концентрация фенилаланина увеличивается у пациентов с сепсисом или ожогами. Точные механизмы этих результатов еще предстоит выяснить. В качестве потенциальной причины было предложено увеличение высвобождения фенилаланина во время катаболизма скелетных мышц. С другой стороны, было высказано предположение, что взаимное превращение в тирозин неадекватно при некоторых болезненных состояниях и что тирозин может стать условно

незаменимой аминокислотой. Конечно, это не может отражать глобальную дисфункцию печени, поскольку было показано, что синтез белка в печени значительно увеличивается у пациентов с сепсисом. «Ошибочно» низкая скорость выведения орнитина может отражать чрезмерную активность цикла мочевины, поскольку катаболизм аминокислот и поток через цикл мочевины значительно увеличиваются, а образование эндогенного орнитина увеличивается при катаболическом заболевании.

Причины этого типичного метаболического сценария могут быть разнообразными. В этом замешаны катаболические гормоны, медиаторы воспаления и простагландины. В качестве последнего пути протеасомная система убиквитина отвечает за основную часть катаболизма, а глюкокортикоиды, по-видимому, играют разрешающую роль в этом процессе. Однако окончательный триггер еще предстоит выяснить. Точно так же неизвестны точные причины повышенной экстракции аминокислот и синтеза белка в печени у пациентов с сепсисом. Тем не менее, было показано, что медиаторы воспаления и особенно фактор некроза опухоли α могут как усиливать катаболизм периферических мышц, так и стимулировать поглощение аминокислот гепатоцитами. Появляется все больше данных о том, что катаболизм белка при сепсисе не является первичным событием на уровне скелетных мышц, а направляется метаболическими потребностями печени, т.е. центральные ткани и особенно гепатоспланхнический слой «перетаскивают» аминокислоты с периферии. Популярная гипотеза предполагает, что катаболизм периферических белков и выброс аминокислот в кровообращение запускаются низкой концентрацией аминокислот в плазме. Это означает, что введение экзогенных аминокислот может обратить вспять или предотвратить катаболизм эндогенных белков. Фактически, у пациентов с сепсисом было показано, что печеночный глюконеогенез аминокислот может быть смягчен, но, в отличие от здоровых людей, не может быть подавлен в постабсорбционном состоянии экзогенной инфузией. Усиленный катаболизм периферических белков и сопутствующая стимуляция печеночного метаболизма должны рассматриваться как обязательный элемент реакций острой фазы и ССВО. Увеличение доступности аминокислот за счет стимуляции катаболизма мышечных белков может представлять собой необходимую и решающую предпосылку для борьбы с острым болезненным процессом. Существует тесная связь между центральным клиренсом аминокислот и прогнозом. Это может быть одним из объяснений повышенной частоты развития полиорганной недостаточности у пациентов в критическом состоянии, получающих рекомбинантный гормон роста человека, который подавляет периферический протеолиз и высвобождение аминокислот. В этом контексте кажется логичным повысить концентрацию аминокислот в плазме и пересмотреть традиционные концепции питания, которыми в последнее время пренебрегали в пользу факторов роста и других эндокринных вмешательств. В подтверждение было показано, что эндогенный глутамин был сохранен при внутривенном введении глутамина. Более того, было показано, что концентрации аминокислот в плазме являются основным фактором, определяющим синтез белка, поэтому комбинированный эффект снижения катаболизма и стимуляции анаболизма может привести к улучшению азотистого баланса.

Конечно, на основе этих фармакокинетических исследований нельзя сделать никаких прямых выводов относительно рекомендаций по потреблению аминокислот или белков для пациентов с сепсисом. Тем не менее, существуют как количественные, так и

