

ЭВОЛЮЦИЯ ГЛИКЕМИИ И ТРИГЛИЦЕРИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ ПРИ РАЗНОПЛАНОВОЙ НУТРИТИВНОЙ ТЕРАПИИ (СООБЩЕНИЕ 2)

EVOLUTION OF GLYCEMIA AND TRIGLYCERIDEMIA IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME WITH DIVERSE NUTRITIONAL THERAPY (REPORT 2)

Гирш А.О. **Girsh A.O.**
Мищенко С.В. **Mishchenko S.V.**
Степанов С.С. **Stepanov S.S.**
Клементьев А.В. **Klementiev A.V.**
Черненко С.В. **Chernenko S.V.**
Малюк А.И. **Malyuk A.I.**
Подпругина А.Н. **Podprugina A.N.**
Захарова Т.Д. **Zakharova T.D.**

ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России,
г. Омск, Россия

Omsk State Medical University,
Omsk, Russia

Цель – мониторинг кинетики гликемии и триглицеридемии при осуществлении разнотипной нутритивной терапии у пациентов с тяжелым острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) для выявления предельно предпочтительных ее вариантов.

Материалы и методы. В открытом клиническом проспективном поиске присутствовало 158 пациентов с тяжелым ОРДС, разграниченных на шесть групп с учетом характера осуществляемого питания. Идентифицировали содержание в венозной крови глюкозы и триглицеридов. Проверку статистических гипотез проводили с помощью непараметрических методов с учетом поправки на множественное сравнение.

Результаты. Все применяемые схемы нутритивной поддержки способствовали достоверному снижению гликемии и триглицеридемии. Это констатировали результаты множественного сравнения в группах по срокам и парного сравнения в группе с предыдущим сроком.

Увеличение содержания глюкозы в крови у пациентов всех групп регистрировалось с 3-х суток, с последующим динамическим достижением пиковых значений на 9-е сутки. С 11-х суток у пациентов отмечался, при еще сохраняющемся повышенном уровне гликемии, ее регресс, способствующий нормализации показателя к 13-м суткам. Возрастание триглицеридемии фиксировалось с 3-х суток с дальнейшей аккумуляцией до наивысших на 7-е сутки. С 9-х по 15-е сутки у больных констатировали ее спад, обуславливающий урегулирование переменной к 17-м суткам. Наименьшая гликемия и триглицеридемия и их наибольшее уменьшение регистрировались у больных 1-й и 2-й групп. У больных 1-й группы по отношению ко 2-й констатировалось скорейшее снижение гликемии, что удостоверяло фактическую значимость используемого варианта питания.

Выводы. У пациентов с тяжелым ОРДС при реализации разнородной нутритивной терапии регистрируется предельное увеличение глюкозы на 9-е сутки, а триглицеридов – на 7-е сутки.

Objective – monitoring of glycaemic and triglyceridaemia kinetics in patients with mild and moderate ARDS in different types of nutritional therapy to identify extremely preferred options.

Materials and methods. In an open clinical prospective search, 158 patients with severe ARDS were present, which were divided into six groups, taking into account the nature of the nutrition provided. Glucose and triglycerides were identified in venous blood. Statistical hypotheses were tested using non-parametric methods adjusted for multiple comparison.

Results: All nutritional support regimens contributed to a significant reduction in glycaemia and triglyceridemia. This was stated by the results of multiple comparison in the term groups and paired comparison in the previous term group.

An increase in blood glucose in patients of all groups was observed from day 3, followed by a dynamic peak on day 9. From day 11, patients had a regression, with still high glycaemia levels, contributing to the normalization of the indicator by day 13. The increase in triglyceridemia was recorded from the 3rd day with further accumulation to the highest by the 7th day. From 9 to 15 days, patients noted its decline, which determines the settlement of the variable by 17 days. The least glycaemia and triglyceridemia and their greatest decrease were recorded in patients of groups 1 and 2. In patients of group 1, in relation to group 2, an early decrease in glycaemia was noted, which confirmed the actual significance of the food option used.

Conclusion. In patients with severe ARDS, during the implementation of heterogeneous nutritional therapy, a marginal increase in glucose on day 9 and triglycerides on day 7 is recorded.

Для цитирования: Гирш А.О., Мищенко С.В., Степанов С.С., Клементьев А.В., Черненко С.В., Малюк А.И., Подпругина А.Н., Захарова Т.Д. ЭВОЛЮЦИЯ ГЛИКЕМИИ И ТРИГЛИЦЕРИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ ПРИ РАЗНОПЛАНОВОЙ НУТРИТИВНОЙ ТЕРАПИИ (СООБЩЕНИЕ 2) // ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2023. № 3, С. 24-32.

Режим доступа: <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/480>

DOI: 10.24412/1819-1495-2023-3-24-32

У больных с тяжелым ОРДС наименьшей гликемией и триглицеридемии, а также их наибольшему снижению относительно других схем питательной поддержки способствовало использование энтеральной смеси Нутрикомп Диабет ликвид.

Применяемые варианты парентерального питания у пациентов с тяжелым ОРДС наименее продуктивно по отношению к энтеральным и смешанным схемам лечебного питания регулируют углеводный и липидный обмены.

У больных с тяжелым ОРДС присутствуют подлинные взаимоотношения между гликемией и триглицеридемией.

Ключевые слова: нутритивная терапия; острый респираторный дистресс-синдром

In patients with severe ARDS, the lowest glycemia and triglyceridemia, as well as their greatest decrease, relative to other nutritional support regimens, was facilitated by the use of an enteral mixture of nutricomp diabetes liquid. 3. The used versions of parenteral nutrition in patients with severe ARDS are the least productive in regulation of carbohydrate and lipid exchanges in relation to enteral and mixed regimens of therapeutic nutrition. In patients with severe ARDS, there are genuine relationships between glycemia and triglyceridemia.

Keywords: nutritional therapy; acute respiratory distress syndrome

У всех больных с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) присутствует дефицит кислорода в артериальной и венозной крови, способствующий его недостатку в тканях [1], что значительно изменяет течение всех процессов обмена [2] с последующей их инверсией [3].

Однако кислородный кризис в крови и тканях у пациентов с разной тяжестью ОРДС проявляется совершенно разнотипно [1], также как и его инспирация на дезинтеграцию обмена, в частности углеводного и жирового, являющуюся крайне неидентичной [4]. По этой причине у больных с тяжелым ОРДС по отношению к пациентам с легким и средним его течением отмечаются наиболее демонстративные проявления углеводного и липидного дисбаланса [3], способного инициировать неблагоприятные исходы и осложнения [5, 6]. В частности, прогрессивно увеличивающаяся в крови концентрация триглицеридов является не только непосредственно триггером дальнейшего повреждения уже компрометированных легких [7, 8], но и катализатором неполноценности систем и органов [9] за счет активации недостаточности эндотелия и усиления интегративного воспаления [10].

Вне всякого сомнения, инверсия углеводного и жирового обменов у больных с легким и средним ОРДС будет значительно меньше, чем у пациентов с его тяжелым течением. Это связано с тем, что у больных с тяжелым ОРДС интенсивность проявления основных патогенетических факторов, определяющих драматичность общего состояния, несоизмеримо значительно больше, чем у пациентов с легким и средним его течением [1].

В этой связи цель анализа заключалась в мониторинге кинетики гликемии и триглицеридемии при осуществлении разнотипной нутритивной терапии у пациентов с тяжелым ОРДС для выявления предельно предпочтительных ее вариантов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клиническом открытом и проспективном поиске присутствовало 158 пациентов с тяжелым (индекс оксигенации ≤ 100 мм рт. ст.) ОРДС (средний возраст – 31,2 (21; 38) года), лечившихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) БУЗОО ГКБСМП № 1 и БУЗОО ГКБ № 1 имени А.Н. Кабанова с 2016 по 2022 год.

Все пациенты были разграничены на шесть групп с учетом характера осуществляемого питания. Согласно имеющимся рекомендациям [3, 6], больным 1-й группы ($n = 26$) было реализовано энтеральное питание смесью Нутрикомп Диабет ликвид (В. Braun, Германия), 2-й группы ($n = 28$) – энтеральное питание смесью Нутрикомп Иммунный ликвид (В. Braun, Германия), 3-й группы ($n = 22$) – парентеральное питание системой «три в одном» 48/150 липид (В. Braun, Германия), 4-й группы ($n = 24$) – парентеральное питание системой «три в одном» Нутрифлекс 70/180 липид (В. Braun, Германия), 5-й группы ($n = 30$) – смешанное питание парентеральной системой «три в одном» Нутрифлекс 70/180 липид и энтеральной смесью Нутрикомп Диабет ликвид (В. Braun, Германия), 6-й группы ($n = 28$) – смешанное питание парентеральной системой «три в одном» Нутрифлекс 70/180 липид и энтеральной смесью Нутрикомп Иммунный ликвид (В. Braun, Германия).

Требованиями к фигурированию в поиске были: 1) пациенты в возрасте от 18 до 40 лет; 2) присутствии у пациентов тяжелого ОРДС; 3) показания к осуществлению разнородной нутритивной терапии. Отсутствием причастности к поиску считали: 1) несоблюдение общепринятой методологии клинических рекомендаций при реализации дыхательного обеспечения у больных с тяжелым ОРДС; 2) существующую у пациентов хроническую патологию. Анализатором «Hitachi 902», Roche Diagnostics (Швейцария) ежедневно идентифицировали содержание глюкозы (ммоль/л) и триглицеридов (ммоль/л) в венозной крови у больных группы в течение 19 суток. Всем фигурирующим в работе пациентам воплощалось, согласно имеющимся клиническим рекомендациям, комбинированное лечение тяжелого ОРДС [1].

Статистический анализ результатов исследования проведен с использованием программы Statistica 8.0 (StatSoft, USA). Предварительная оценка основных статистик для определения методов проверки статистических гипотез проводилась с помощью критериев Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка. По ее результатам выбраны методы ранговой (непараметрической) статистики. Множественное сравнение осуществляли с помощью дисперсионного анализа для ранговой статистики (ANOVA Краскела–Уоллеса и Фридмана). Связи между независимыми переменными выявляли с помощью парного корреляционного анализа по Спирмену. Материал представлен как медиана (Me), нижний и верхний квартили (LQ; UQ). Нулевая гипотеза отвергалась, а альтернативная принималась с учетом поправки на множе-

ственность сравнений при уровне статистической значимости $p \leq 0,01$. В нашем исследовании мощность была на уровне около 0,8, что достаточно для оценки полученных количественных результатов [11].

Исследование проводилось с разрешения локальных биоэтических комитетов БУЗОО ГКБСМП № 1 и БУЗОО ГКБ № 1 имени А.Н. Кабанова, а также всех его участников (на основании добровольного информированного согласия) и соответствовало этическим стандартам, разработанным на основе Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2013 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 № 266.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Отслеживание уровней гликемии и триглицеридемии у пациентов всех групп указывало на наличие у них заслуживающих доверия однотипных комплиментарных направленностей в процессе исследования (рис. 1 и 2). Это констатировали истинные сведения осуществленного множественного сравнения в группах по срокам и парного сравнения в группе с предыдущим сроком (рис. 1 и 2). Также подлинную направленность эволюции глюкозы и триглицеридов по срокам у пациентов всех групп обосновывало и множественное сравнение (табл. 1). При этом у больных всех групп регистрировались идентичные временные периоды повышения гликемии и триглицеридемии, но разные сроки их снижения и нормализации (рис. 1 и 2). Так, увеличение содержания глюкозы в крови у пациентов всех групп отмечалось с 3-х суток, с последующим динамическим достижением пиковых значений на 9-е сутки (рис. 1). С 11-х суток у пациентов отмечался при еще сохраняющемся повышенном уровне гликемии ее кинетический регресс, способствующий нормализации показателя к 13-м суткам (рис. 1). В свою очередь, возрастание триглицеридемии фиксировалось с 3-х

суток с дальнейшей аккумуляцией до наивысших величин на 7-е сутки (рис. 1). С 9-х по 15-е сутки у больных, еще имеющих повышенную триглицеридемию (рис. 2), констатировали ее спад, обуславливающий урегулирование переменной к 17-м суткам. При этом, несмотря на имеющуюся совокупную идентичность ориентирования гликемии и триглицеридемии, у пациентов всех групп (табл. 2) просматривалась истинная противоречивость в отношении данных экспонентов, аргументированная парным тестированием.

Действительно, наименьшая гликемия и триглицеридемия и их наибольшее уменьшение (рис. 1 и 2) в течение исследования регистрировалась у больных 1-й и 2-й групп (табл. 2). Впрочем, у больных 1-й группы по отношению ко 2-й констатировалось заслуживающее

доверия скорейшее снижение гликемии (табл. 2), что удостоверяло фактическую значимость используемого варианта питания. Меньшая вариабельность гликемии и триглицеридемии (рис. 1 и 2) обнаруживалась у пациентов 5-й и 6-й групп (табл. 2). При этом у пациентов 3-й и 4-й групп (табл. 2) констатировалась противоположная ситуация в отношении эволюции гликемии и триглицеридемии (рис. 1 и 2). Истинную связанность триглицеридемии и гликемии у пациентов всех групп удостоверял парный ассоциативный анализ (табл. 3). Представляло интерес то, что на 17-е сутки у пациентов регистрировалось изменение связи между триглицеридемией и гликемией (табл. 3), которая наблюдалась на фоне их устойчивого снижения (рис. 1 и 2). Однако, несмотря на синхронное уменьшение их содержания в

Таблица 1
Множественное сравнение данных глюкозы и триглицеридов у пациентов всех групп по срокам (ANOVA Краскела–Уоллиса)
Table 1
Multiple comparison of glucose and triglyceride data in patients of all age groups (Kruskal–Wallis ANOVA)

Сроки (сутки) Terms (days)	Группы 1, 2, 3, 4, 5 и 6 (глюкоза, ммоль/л) Groups 1, 2, 3, 4, 5 and 6 (glucose, mmol/l)
1	H (5, N = 158) = 1.852172; p = 0.87
3	H (5, N = 158) = 104.2846; p = 0.000*
5	H (5, N = 158) = 119.2700; p = 0.000*
7	H (5, N = 158) = 125.0260 p = 0.000*
9	H (5, N = 158) = 125.0947 p = 0.000*
11	H (5, N = 158) = 57.45482 p = 0.0000*
13	H (5, N = 158) = 99.59801 p = 0.96
15	H (5, N = 158) = 60.65589 p = 0.0000*
17	H (5, N = 158) = 23.07269 p = 0.0003*
19	H (5, N = 128) = 0.000000 p = 1.0
	Группы 1, 2, 3, 4, 5 и 6 (триглицериды, ммоль/л) Groups 1, 2, 3, 4, 5 and 6 (triglycerides, mmol/l)
1	H (5, N = 119) = 7.401426; p = 0.19
3	H (5, N = 119) = 70.86408; p = 0.0000*
5	H (5, N = 119) = 59.32467; p = 0.0000*
7	H (5, N = 119) = 54.98087; p = 0.0000*
9	H (5, N = 119) = 67.87750; p = 0.0000*
11	H (5, N = 119) = 51.24672; p = 0.0000*
13	H (5, N = 119) = 72.30371; p = 0.0000*
15	H (5, N = 119) = 22.55190; p = 0.0004*
17	H (5, N = 119) = 25.52169; p = 0.0001*
19	H (5, N = 119) = 46.85364; p = 0.0000*

Примечание: здесь, в таблице, символ * – достоверные ($p < 0,05$) изменения критериев.

Note: here, in the table, the symbol * stands for significant ($p < 0.05$) changes in the criteria.

крови, более значимый прогресс на 17-е сутки отмечался у глюкозы, чем у триглицеридов (рис. 1 и 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Все осуществленные схемы питательной поддержки у исследу-

емых больных содействовали положительному реформированию углеводного и липидного обмена вследствие кумулятивного действия их терапевтических эффектов [3] и базового лечения ОРДС [1]. Интенсификация гликемии (на

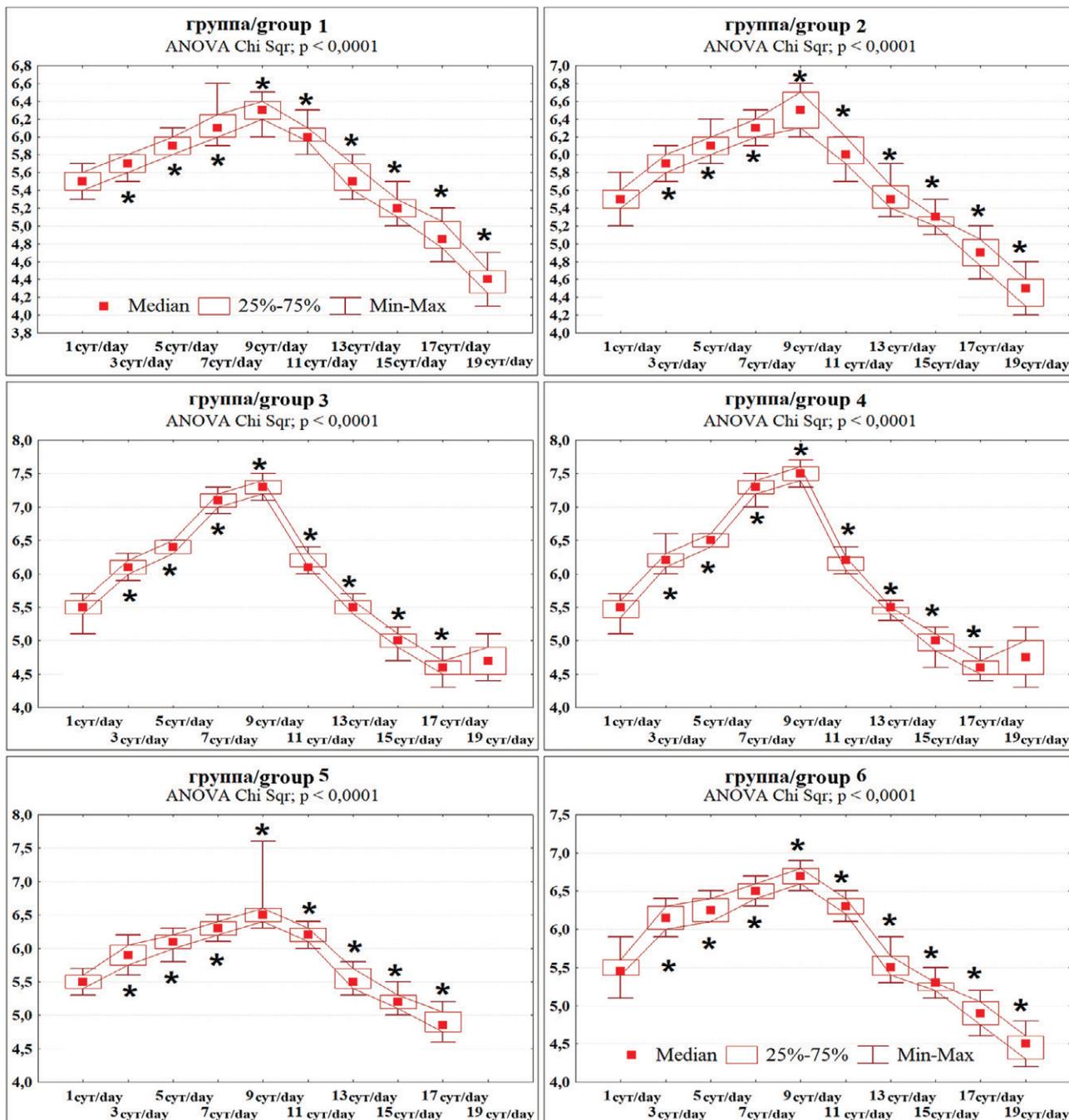
9-е сутки) [4] и триглицеридемии (на 7-е сутки) [7, 8] у пациентов соотносилась с максимальной альтерацией легких на фоне пиковой активности ОРДС [12], которая, вне всякого сомнения, благоприятствовала тотальной дезорганиза-

Рисунок 1

Гликемический профиль пациентов всех групп. Множественное сравнение в группах по срокам (ANOVA Фридмана)

Figure 1

Glycemic profile of patients of all groups. Multiple comparison in groups according to time intervals (Friedman's ANOVA)



Примечание: * – парное сравнение в группе с предыдущим сроком (критерий Вилкоксона, $p < 0,001$). Нулевая гипотеза во всех случаях с учетом поправки отвергалась при $p < 0,01$.

Note: * – pairwise comparison in the group with the previous term (Wilcoxon test, $p < 0.001$). The null hypothesis in all cases, taking into account the correction, was rejected at $p < 0.01$.

ции обмена веществ [13]. Именно глобальная недостаточность легких [1] является не только катализатором системного дефицита кис-

лорода в организме в целом, но и непосредственно в самом органе, наделенном высокой метаболической активностью [14]. Возможно,

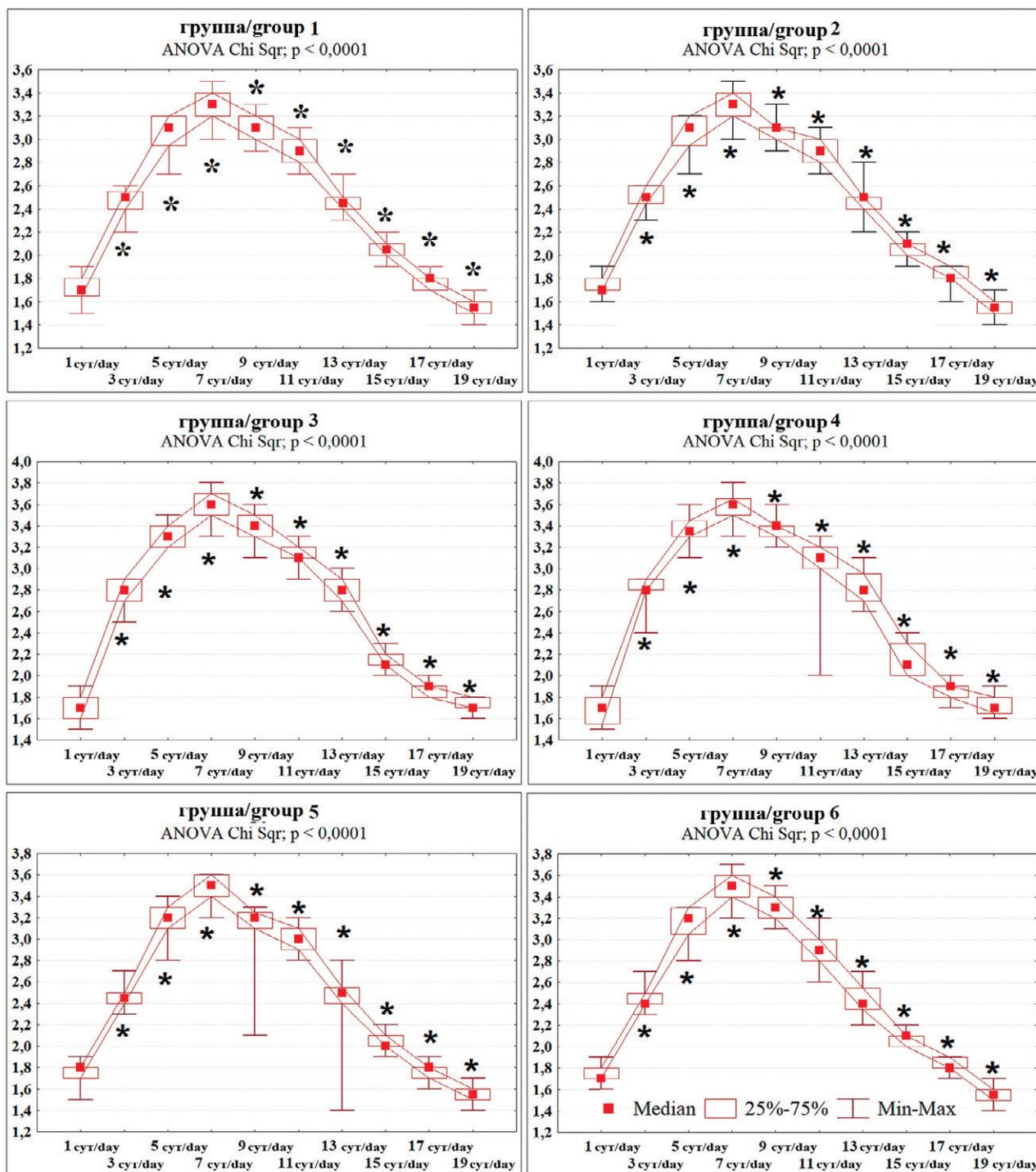
по этой причине у пациентов дезорганизация обмена липидов фиксировалась раньше, чем углеводов, несмотря на их неустойчивость

Рисунок 2

Триглицеридный профиль пациентов всех групп. Множественное сравнение групп по срокам (ANOVA Фридмана)

Figure 2

Triglyceride profile of patients of all groups. Multiple comparison in groups according to time intervals (Friedman's ANOVA)



Примечание: * – парное сравнение в группе с предыдущим сроком (критерий Вилкоксона, $p < 0,0001$). Нулевая гипотеза во всех случаях с учетом поправки отвергалась при $p < 0,01$.

Note: * – pairwise comparison in the group with the previous term (Wilcoxon test, $p < 0.0001$). The null hypothesis in all cases, taking into account the correction, was rejected at $p < 0.01$.

Таблица 2
 Парное сравнение содержания глюкозы и триглицеридов у больных всех групп (критерий Манна – Уитни $p \leq 0,01$)
 Table 2
 Paired comparison of glucose and triglycerides in patients of all groups (Mann–Whitney test $p \leq 0.01$)

Сроки (сутки) Terms (days)	Соотносимые группы / Compared groups (n/n = p-level)														
	1/2	2/3	3/4	4/5	5/6	1/3	1/4	1/5	1/6	2/4	2/5	2/6	3/5	3/6	4/6
Глюкоза (ммоль/л) / Glucose (mmol/l)															
1	0.87	0.30	0.39	0.53	0.47	0.4	0.9	0.55	0.85	0.93	0.49	0.94	0.73	0.36	0.98
3	0.000*	0.000*	0.12	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0,000*	0.92	0.000*	0.000*	0.45	0.52
5	0.000*	0.000*	0.004*	0.000*	0.005*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0,000*	0.95	0.002*	0.000*	0.001*	0.000*
7	0.003*	0.000*	0.001*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0.001*	0.000*	0,000*	0.85	0.001*	0.000*	0.000*	0.000*
9	0.001*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0,000*	0.98	0.001*	0.000*	0.000*	0.000*
11	0.78	0.01*	0.96	0.47	0.03	0.013	0.02	0.004*	0.000*	0,011	0.002*	0.000*	0.5	0.005*	0.01*
13	0.83	0.63	0.38	0.12	0.83	0.37	0.12	0.9	0.83	0,26	0.83	0.9	0.37	0.63	0.26
15	0.24	0.000*	0.92	0.000*	0.24	0.000*	0.000*	0.9	0.24	0,000*	0.24	0.9	0.000*	0.000*	0.000*
17	0.66	0.000*	0.5	0.000*	0.66	0.000*	0.000*	0.9	0.66	0,000*	0.66	0.9	0.000*	0.000*	0.000*
19	0.23	0.000*	0.68	0.9	0.9	0.000*	0.000*	0.9	0.23	0,003*	0.9	0.9	0.9	0.001*	0.003*
Триглицериды (ммоль/л) / Triglycerides (mmol/l)															
1	0.8	0.11	0.7	0.07	0.36	0.23	0.47	0.28	0.79	0.32	0.36	0.9	0.25	0.10	0.32
3	0.48	0.000*	0.94	0.000*	0.58	0.000*	0.000*	0.52	0.34	0.000*	0.14	0.08	0.000*	0.000*	0.000*
5	0.9	0.000*	0.59	0.004*	0.16	0.000*	0.000*	0.000*	0.037*	0.000*	0.001*	0.04	0.01*	0.000*	0.000*
7	0.9	0.000*	0.8	0.039*	0.63	0.000*	0.000*	0.001*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*	0.08	0.18	0.10
9	0.77	0.000*	0.88	0.000*	0.02	0.000*	0.000*	0.07	0.000*	0.000*	0.035*	0.000*	0.000*	0.11	0.11
11	0.71	0.000*	0.56	0.003*	0.02	0.000*	0.000*	0.01*	0.87	0.000*	0.033*	0.85	0.001*	0.000*	0.000*
13	0.88	0.000*	0.82	0.000*	0.55	0.000*	0.000*	0.68	0.71	0.000*	0.86	0.70	0.000*	0.000*	0.000*
15	0.39	0.013	0.5	0.016	0.07	0.002*	0.10	0.27	0.48	0.30	0.05	0.87	0.000*	0.01*	0.26
17	0.19	0.016	0.71	0.002*	0.04	0.000*	0.002*	0.63	0.09	0.05	0.9	0.58	0.000*	0.06	0.15
19	0.9	0.000*	0.73	0.000*	0.9	0.000*	0.000*	0.9	0.9	0.000*	0.9	0.9	0.000*	0.000*	0.000*

Примечание: здесь, в таблице, символ * – достоверная ($p \leq 0,01$) соотношенность.
 Note: here, in the table, the symbol * is a significant ($p \leq 0.01$) correlation.

и подвижность [4]. Этому способствовало и то, что при ОРДС, особенно тяжелой степени, легкие представляют собой значительный по площади воспалительный очаг, постоянно порождающий острофазные медиаторы [1], которые непредсказуемо и неблагоприятно значимо меняют все виды обмена [14]. Естественно, что в данных условиях использование организмом липидных и углеводных субстратов будет не только гетерогенным, но и зависимым от дозы, скорости и пути введения [3].

Предельно действенное координирование обмена липидов и углеводов у пациентов 1-й и 2-групп по сравнению с больными остальных групп, несомненно, было детерминировано не только энтеральным путем введения используемых смесей, имеющих предельную естественную и результативную утилизацию в организме, находящемся в условиях агрессивного метаболит-

ма [15], но и их наивысшей терапевтической интерференцией на обмен веществ при ОРДС за счет имеющихся лечебных свойств, обусловленных их составом [3]. Тем не менее, фактически при аналогичном пути введения в организм,

ориентированном на тождественное усвоение, иммунная гиперкалорическая смесь, несмотря на присутствие в ее составе предельно допустимого содержания пищевых волокон и косвенных регуляторов обмена углеводов [15], при агрессив-

Таблица 3
 Связи между триглицеридами и глюкозой у пациентов всех групп
 Table 3
 Associations between triglycerides and glucose in patients of all groups

Сроки идентификации (сутки) Identification terms (days)	R	P
3	0.4	*
5	0.6	*
7	0.58	*
9	0.69	*
17	-0.3	*
19	0.35	*

Примечание: здесь, в таблице, символ * свидетельствует о достоверности связи между изучаемыми экспонентами ($p < 0,05$).
 Note: here in the table, the * symbol indicates the reliability of the relationship between the studied exhibitors ($p < 0.05$).

ном метаболизме способствовала более высокому уровню гликемии по сравнению с диабетической изокалорической смесью. Разумеется, кишечник, являющийся естественным и предпочтительным местом усвоения питательных субстратов, при ОРДС имеет не только функциональную недостаточность, обусловленную интегративным воспалением и тотальным дефицитом кислорода [1], зависимую от степени его тяжести [12], но и неполноценно-аномально эволюционирующий состав его микробиоты [16], которые в значительной степени дезорганизуют утилизацию и метаболизм вводимых энтеральных смесей, даже имеющих органоспецифическую направленность [4, 17, 18]. Вне всякого сомнения, неполноценность кишечника в сочетании с легочной недостаточностью, которая интегративно прямо дезорганизует все функции данного органа и опосредованно все виды обмена [16], препятствовала результативной коррективке гликемии и триглицеридемии смешанными схемами питания по сравнению с его энтеральными вариантами.

Бесспорно, что орган газообмена, обладающий впечатляющим сосудистым пространством и количеством негазообменных миссий, в норме усиленно вносит свой вклад в обмен липидов [3]. Однако при ОРДС возникающая альтерация сосудистого эндотелия и негазообменных процессов способствует дезорганизации обмена липидов в легких [13] проявляющейся интенсификацией триглицеридемии вследствие обременения выработки регионар-

ной липазы [7, 8, 14], что и отмечалось у пациентов при осуществлении вариантов парентерального питания по отношению к схемам энтеральной и смешанной поддержки. Безусловно, всегда присутствующий при ОРДС системный дефицит кислорода в организме определял лимитированную утилизацию глюкозы из сосудистого русла при проведении парентерального питания [3-6]. Именно по этой причине реализованные варианты парентерального питания по сравнению с программами энтеральной и смешанной поддержки в меньшей степени содействовали коррективке гликемии.

Идентифицированная сопряженность триглицеридемии и гликемии демонстрировала, что между жировым и углеводным обменом у больных с тяжелым ОРДС существует не только взаимосвязанность и направленность отношений, но и скорость их варибельности, филогенетически заключающаяся в более активном и мобильном урегулировании углеводного обмена, чем жирового [7-10, 16]. Несомненно, что свою лепту в более медленное регулирование жирового обмена, в частности непосредственно в еще компрометированных легких [1, 7, 8], вносили такие факторы, как малоактивный, но сохраняющийся воспалительный процесс, прекращение ИВЛ у больных и их перевод на самостоятельное дыхание, осуществляемые на фоне сохраняющихся недостаточностей органа газообмена (легкая степень) и питания (средняя степень) [17]. Вне всякого сомнения, существующий

даже при регрессирующим ОРДС дефицит субстратов, в частности липидов [3, 8, 10], несмотря на осуществляемую на фоне еще не вполне адекватно функционирующего метаболизма [17] нутритивную терапию, также не способствовал стабилизации обмена жиров.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с тяжелым ОРДС при реализации разнородной нутритивной терапии регистрируется предельное увеличение глюкозы на 9-е сутки, а триглицеридов — на 7-е сутки.
2. У больных с тяжелым ОРДС наименьшей гликемии и триглицеридемии, а также их наибольшему снижению относительно других схем питательной поддержки способствовало использование энтеральной смеси Нутрикомп Диабет ликвид.
3. Применяемые варианты парентерального питания у пациентов с тяжелым ОРДС наименее продуктивно по отношению к энтеральным и смешанным схемам лечебного питания регулируют углеводный и липидный обмены.
4. У больных с тяжелым ОРДС присутствуют подлинные взаимоотношения между гликемией и триглицеридемией.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Yaroshetsky AI, Gritsan AI, Avdeev SN, Vlasenko AV, Eremenko AA, Zabolotskikh IB, et al. Diagnosis and intensive care of acute respiratory distress syndrome. Clinical recommendations of the All-Russian public organization Federation of Anesthesiologists and Resuscitators. *Anesthesiology and Resuscitation*. 2020; (2): 5-39. Russian (Ярошецкий А.И., Грицан А.И., Авдеев С.Н., Власенко А.В., Еременко А.А., Заболотских И.Б. и др. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации Федерация анестезиологов и реаниматологов // Анестезиология и реаниматология. 2020. № 2. С. 5-39.)
2. Doola R, Greer RM, Hurford R, Flatley C, Forbes JM, Todd AS, et al. Glycaemic variability and its association with enteral and parenteral nutrition in critically ill ventilated patients. *Clin Nutr*. 2019; 38(4): 1707-1712. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.001
3. Gritsan AI, Zabolotskikh IB, Krylov KY, Lebedinsky KM, Leiderman IN, Mazurok VA, et al. Metabolic monitoring and nutritional support during prolonged artificial lung ventilation Clinical recommendations of the All-Russian public organization Federation of Anesthesiologists and Resuscitators. 2021. Approach mode: Access mode: <http://far.org.ru/recomendation>. Russian (Грицан А.И., Заболотских И.Б., Крылов К.Ю., Лебединский К.М., Лейдерман И.Н., Мазурок В.А. и др. Метаболический мониторинг и нутритивная поддержка при проведении длительной искусственной вентиляции легких Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации Федерация анестезиологов и реаниматологов. 2021. Режим доступа: <http://far.org.ru/recomendation>.)
4. Leiderman IN, Gritsan AI, Zabolotskikh IB, Lomidze SV, Mazurok VA, Nekhaev IV, et al. Perioperative nutritional support. Clinical recommendations. *Bulletin of Intensive Care named after A.I. Saltanov*. 2018;

- (3): 3-21. Russian (Лейдерман И.Н., Грицан А.И., Заболотских И.Б., Ломидзе С.В., Мазурок В.А., Нехаев И.В. и др. Perioperative nutritional support. Clinical recommendations // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2018. № 3. С. 5-21.)
5. Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Klek S, et al. ESPEN guideline: clinical nutrition in surgery. *Clinical Nutrition*. 2017; 36(3): 623-650.
 6. Gomes F, Schuetz P, Bounoure L, Austin P, Ballesteros-Pomar M, Cederholm T, et al. ESPEN guidelines on nutritional support for polymorbid internal medicine patients. *Clin Nutr*. 2018; 37(1): 336-353. doi: 10.1016/j.clnu.2017.06.025
 7. Kuzkov VV, Fot EV, Smetkin AA, Komarov SA, Kirov MYu. Relationship between plasma triglyceride concentration and severity of acute respiratory distress syndrome. *General Reanimatology*. 2012; 8(1): 22-25. Russian (Кузьков В.В., Фот Е.В., Сметкин А.А., Комаров С.А., Киров М.Ю. Связь между концентрацией триглицеридов плазмы и тяжестью острого респираторного дистресс-синдрома // Общая реаниматология. 2012. Т. 8, № 1. С. 22-25.)
 8. Shcherbakova LN, Molchanova LV, Malakhova SV. Dyslipidemia in critical conditions of various etiologies. *General resuscitation*. 2008; IV (1): 36-40. Russian (Щербакова Л.Н., Молчанова Л.В., Малахова С.В. Дислипидемия при критических состояниях различной этиологии // Общая реаниматология. 2008. № IV (1). С. 36-40.)
 9. Malkova OG, Leiderman IN, Levit AL. Change in lipid metabolism in patients with severe sepsis. *Anesthesiology and resuscitation*. 2009; (2): 23-26. Russian (Малкова О.Г., Лейдерман И.Н., Левит А.Л. Изменение показателей липидного обмена у больных с тяжелым сепсисом // Анестезиология и реаниматология. 2009. № 2. С. 23-26.)
 10. Malkova OG, Leiderman IN, Levit AL, Nitenko SP. Lipid metabolism disorders in severe sepsis: clinical significance and new methods of correction. *General Reanimatology*. 2009; 5(4): 66-74. Russian (Малкова О.Г., Лейдерман И.Н., Левит А.Л., Нитенко С.П. Расстройства липидного обмена при тяжелом сепсисе: клиническое значение и новые методы коррекции // Общая реаниматология. 2009. Т. 5, № 4. С. 66-74.)
 11. Borovikov VP. Popular introduction to modern data analysis in the STATISTICS system. Moscow: Hotline-Telecom, 2013. 288 p. Russian (Боровиков В.П. Популярное введение в современный анализ данных в системе STATISTICA. Москва: Горячая линия – Телеком, 2013. 288 с.)
 12. Girsh AO, Mishchenko SV, Stepanov SS, Klementiev AV, Leiderman IN, Stukanov MM, et al. Correlation of syndromes of multiple organ failure and hypermetabolism in patients with acute respiratory distress syndrome of varying severity in the implementation of diverse nutritional support. *Polytrauma*. 2022; (3): 6-15. Russian (Гирш А.О., Мищенко С.В., Степанов С.С., Клементьев А.В., Лейдерман И.Н., Стуканов М.М. и др. Соотнесенность синдромов полиорганной недостаточности и гиперметаболизма у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом различной степени тяжести при реализации разноплановой питательной поддержки // Политравма. 2022. № 3. С. 6-15.)
 13. Quail SA, Sednev OV. Pathogenetic role of impaired cholesterol and triglyceride metabolism in the development of critical states. *General resuscitation*. 2015; 11(5):67-74. Russian (Перепелица С.А., Седнев О.В. Патогенетическая роль нарушения обмена холестерина и триглицеридов в развитии критических состояний // Общая реаниматология. 2015. № 11(5). С. 67-74.)
 14. Grippi MA. Lung pathophysiology. Translated from English by YuM. Shapkais. Moscow: Binom, 2001. 304 p. Russian (Гриппи М.А. Патология легких: перевод с англ. Ю.М. Шапкайца. Москва: Бином, 2001. 304 с.)
 15. Alasheev AM, Belkin AA, Hajiyeva NS, et al. Nutritional support as a method of correction of stress hyperglycemia in patients with cerebral insufficiency of traumatic and circulatory genesis. *Intensive Therapy*. 2006; (3): 170-176. Russian (Алашеев А.М., Белкин А.А., Гаджиева Н.Ш. и др. Нутритивная поддержка – как метод коррекции стрессовой гипергликемии у больных с церебральной недостаточностью травматического и циркуляторного генеза // Интенсивная терапия. 2006. № 3. С. 170-176.)
 16. Mazurok VA, Golovkin AS, Bautin AE, Gorelov II, Belikov VL, Slivin OA. Gastrointestinal tract in critical conditions: the first suffers, the last to whom attention is paid. *Bulletin of Intensive Care*. 2016; (2):28-37. Russian (Мазурок В.А., Головкин А.С., Баутин А.Е., Горелов И.И., Беликов В.Л., Сливин О.А. Желудочно-кишечный тракт при критических состояниях: первый страдает, последний, кому уделяют внимание // Вестник интенсивной терапии. 2016. № 2. С. 28-37.)
 17. Girsch AO, Mishchenko SV, Stepanov SS, Klementiev AV, Chernenko SV, Krestnikova EN. Variability of nutritional insufficiency in patients with acute respiratory distress syndrome (Report 2). *Polytrauma*. 2023; (1): 17-28. Russian (Гирш А.О., Мищенко С.В., Степанов С.С., Клементьев А.В., Черненко С.В., Крестникова Е.Н. Вариабельность питательной недостаточности у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом (Сообщение 2) // Политравма. 2023. № 1. С. 17-28.)
 18. Pozhveria MM, Goldfarb JS, Matkevich VA, Ryk AA. Modern approaches to enteral nutrition in intensive care. *Journal named after N.V. Sklifosovsky. Medical Emergency*. 2021; 10(1):108-121. Russian (Позхверия М.М., Гольдфарб Ю.С., Маткевич В.А., Рык А.А. Современные подходы к энтеральному питанию в интенсивной терапии // Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. 2021. Т. 10, № 1. С. 108-121.)

Сведения об авторах:

Гирш А.О., д.м.н., профессор кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Мищенко С.В., заместитель главного врача по анестезиологии и реанимации, БУЗОО ГКБСМП № 1, г. Омск, Россия.

Степанов С.С., д.м.н., профессор кафедры гистологии и цитологии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Клементьев А.В., к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Information about authors:

Girsh A.O., MD, PhD, professor of general surgery department, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Mishchenko S.V., deputy chief physician of anesthesiology and intensive care, City Clinical Hospital of Emergency Care No. 1, Omsk, Russia.

Stepanov S.S., MD, PhD, professor of department of histology and cytology, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Klementiev A.V., candidate of medical sciences, associate professor of department of anesthesiology and intensive care, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Черненко С.В., к.м.н., доцент, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Малюк А.И., к.м.н., главный врач БУЗОО ГКБ № 1 имени Кабанова А.Н., город Омск, Россия.

Подпругина А.Н., студентка 5 курса педиатрического факультета, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Захарова Т.Д., клинический ординатор кафедры анестезиологии и реаниматологии ДПО, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Адрес для переписки:

Гирш Андрей Оттович, ул. Красный путь, д. 135, корп. 1, кв. 139, г. Омск, Россия, 644033

Тел: +7 (3812) 998-508; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

Статья поступила в редакцию: 13.06.2023

Рецензирование пройдено: 02.08.2023

Подписано в печать: 01.09.2023

Chernenko S.V., candidate of medical sciences, associate professor of general surgery department, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Malyuk A.I., candidate of medical sciences, chief physician of Kabanov City Clinical Hospital No. 1, Omsk, Russia.

Podprugina A.N., 5th year student of faculty of pediatrics, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Zakharova T.D., clinical resident, department of anesthesiology and intensive care, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Address for correspondence:

Girsh Andrei Ottovich, Krasny Put St., 135, building 1, app. 139, Omsk, Russia, 644033

Tel: +7 (3812) 998-508; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

Received: 13.06.2023

Review completed: 02.08.2023

Passed for printing: 01.09.2023

