Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Терапии

Реферат

на тему:

#### «Энергетический обмен при постагрессивных состояниях организма»

Пенза, 2008

# План

1. Энергетический обмен как основа жизнедеятельности
2. Углеводный обмен
3. Жировой обмен
4. Белковый обмен
5. Вопросы восполнения энергии

Литература

### 1. Энергетический обмен как основа жизнедеятельности

Энергетический обмен лежит в основе жизнедеятельности организма и во многом предопределяет успех лечения, в связи, с чем сведения о его интенсивности и качественных изменениях у пациентов, находящихся в критическом состоянии, представляют большую диагностическую и прогностическую ценность для анестезиолога-реаниматолога.

В соответствии с общепринятыми представлениями, источником энергии для живых систем являются питательные (органические) вещества – углеводы, жиры, белки, которые при активном участии кислорода в процессе тканевого дыхания последовательно окисляются до углекислого газа и воды. Более 70 % освобождающейся энергии сразу превращается в первичное тепло и идет на поддержание температурного гомеостаза организма, остальная часть аккумулируется системой макроэргических соединений, важнейшим из которых является АТФ. Значение данного процесса в энергетическом обмене ярко демонстрируется следующим фактом: в течение суток в организме «стандартного» человека (весом 65-70 кг и ростом 165-170 см) синтезируется и распадается, обеспечивая все процессы жизнедеятельности, свыше 50 кг АТФ. Таким образом, макроэргические соединения выполняют в организме роль своего рода универсальной энергетической валюты, которая непрерывно расходуется организмом на поддержание всех сторон жизнедеятельности и должна непрерывно и с такой же интенсивностью воспроизводиться за счет расщепления поступающих или депонированных органических веществ.

Уместно отметить, что гомеостаз системы адениннуклеотидов (макроэргов) является одним из самых устойчивых и надежных в организме, а его энергетический потенциал Е = АТФ+0,5АДФ / АТФ+АДФ+АМФ остается стабильным (в норме он равен 1,0) в большом диапазоне изменений параметров витальных функций, в том числе и кислородного режима.

Следует заметить, однако, что, хотя исследования в этой области ведутся уже давно, сложнейшие вопросы биоэнергетики изучены пока весьма приблизительно и лишь в самом общем виде объясняются существующей химической теорией. Уже достаточно давно было надежно доказано существование иных, в частности физических, механизмов преобразования энергии в живых системах. Специалистами обсуждаются вопросы использования внутриклеточными структурами волновых форм энергии, энергии микромеханических колебаний, свободнорадикального окисления и др.

В норме, в условиях основного обмена, средние энерготраты для взрослого человека составляют 1 ккал/кг/час или 24 ккал/кг/сут. В расчете на стандартного человека минимальные суточные энерготраты составляют для мужчин 1700 ккал, для женщин 1500 ккал.

При постагрессивных состояниях у больных различного профиля суточная потребность в энергии может увеличиваться в 2-3 раза и составлять 60-80 ккал/кг массы тела, а суммарно 4-5 тыс. ккал (табл. 1). Приведенные данные, учитывая максимальное напряжение процессов биоэнергетики при стрессе, особенно в условиях патологии, выглядят довольно скромно.

Таблица 1.

Энергопотребность взрослого пациента при состояниях, сопровождающихся значительной постагрессивной реакцией

|  |  |
| --- | --- |
| Состояние пациента | Суточная потребность в энергии  ккал/кг МТ кДж/кг МТ |
| Без отчётливых метаболических нарушений при сохранённом питании | 25-30 110-130 |
| После плановых абдоминальных операций (холецистэктомия и подобные) | 30-40 130-170 |
| После радикальных абдоминальных операций по поводу рака | 50-60 210-250 |
| При тяжёлых механических скелетных травмах | 50-70 210-280 |
| При черепно-мозговой травме | 60-80 250-340 |
| При ожогах:  менее 50% поверхности тела  более 50% поверхности тела | 40-60 170-250  60-80 250-340 |
| При высокоинвазивной или генерализованной хирургической инфекции | 60-80 250-340 |
| При голодании с потерей 20% МТ | 20-25 84-110 |

Вместе с тем нужно иметь в виду, что среднесуточные данные энергетического обмена, полученные от сложения показателей многих, часто разнонаправленных, процессов, требуют дополнительного анализа с целью конкретизации квоты каждого из них. Так, например, энерготраты организма при ходьбе по сравнению с состоянием покоя возрастают в 7 раз, а при максимальной физической нагрузке увеличиваются в 15 раз (Волков Н. И. с соавт., 2000).

При постагрессивных состояниях у человека в условиях клиники суточный энергообмен складывается из энергопотоков, интенсивность и объем которых может радикально отличаться друг от друга. С одной стороны, энерготраты таких систем, как желудочно-кишечного тракта и особенно опорно-двигательного аппарата (масса которого составляет до 60% от массы тела), в результате адаптационной перестройки минимизированы до уровня, близкого скорее всего к уровню основного обмена. С другой стороны, энерготраты систем дыхания, кровообращения, эндокринной, обеспечивающих резистентность организма при стрессе, судя по степени напряжения их функций, возрастают в 10-15 раз.

Претерпевают радикальные изменения в период срочной адаптации и энергопотоки внутри функционирующих клеток. В результате гормональной блокады блока клеточного деления и дифференцировки два других блока – катаболизма и специфических функций – получают дополнительную мощную пролонгированную энергетическую подпитку, позволяющую усилить их деятельность на порядок, а возможно и более.

Анализируя особенности энергетического обмена пациентов в условиях ОРИТ, имеет смысл обратить внимание еще на два обстоятельства. Во-первых, процессы производства энергии у них нередко ограничены наличием длительной гипоксии различной степени тяжести, различной формы и локализации, что может значительно (на порядок) снижать эффективность тканевого дыхания. Именно поэтому кислородное голодание при постагрессивных состояниях является самой частой причиной нарушений энергетического обмена и дефицита энергии. Во-вторых, у большинства больных в качестве обязательного компонента адаптационного синдрома развивается лихорадочный процесс, увеличивающий энерготраты организма на 10-12 % на каждый градус повышения температуры тела (после 37ەС). Значительная гипертермия наблюдается и в очагах повреждения в связи с развитием воспалительного процесса (асептической и инфекционной природы). В качестве основного механизма повышения температуры в поврежденных тканях выступает процесс разобщения дыхания и фосфорилирования, в результате которого возрастает удельный вес первичного тепла и снижается доля энергии, запасаемой в виде макроэргических связей. Аналогичный механизм, поддерживающий тепловой режим организма, работает на постоянной основе в местах расположения так называемого бурого жира (в межлопаточной области, вдоль крупных сосудов грудной и брюшной областей).

Особенности обменных процессов при постагрессивной реакции в интегрированном виде представлены в табл. 2.

Таблица 2

Особенности обменных процессов и влияние поддерживающих нутритивных воздействий при постагрессивной реакции.

|  |  |
| --- | --- |
| Виды обмена | Постагрессивная реакция |
| Белковый обмен | Потеря азота с мочой возрастает сразу, но уменьшается по мере возрастания глюконеогенеза из запасов лабильных белков (альбумина, мышечных протеинов). Относительная сохранность белковых запасов печени. |
| Жировой обмен | Резкое возрастание окисления жировых резервов. Повышение уровня свободных жирных кислот в крови. Кетонемия выражена умеренно. |
| Углеводный обмен | Тканевое окисление глюкозы усиливается на фоне возрастания гликемии. |
| Гормональная реакция | Значительно увеличивается уровень стрессорных гормонов – катехоламинов, кортикостероидов, глюкогона, гормон роста. Увеличение резистентности к инсулину, иногда при увеличении его продукции. |
| Утилизация источников энергии | Возрастание основного обмена на 10-50%; при ожогах, сепсисе, черепно-мозговой травме – более чем в 2 раза. |
| Влияние поддерживающих воздействий | На фоне обеспечения углеводами и жирами возможно определённое сохранение белковых запасов. |

**2. Углеводный обмен**

В норме большую часть энергии организм получает за счет углеводов (в соотношении с жирами и белками как 4:1:1). Они откладываются в печени и в мышцах в виде гликогена в количестве от 200 до 400 г, а в крови циркулируют в виде глюкозы (в среднем 1 г/л). Энергетическая стоимость углеводов – 4,0 ккал/г.

Примечательно, что наличных запасов глюкозы, как и кислорода, в спокойном состоянии хватает всего на 5-7 минут, а запасов гликогена – не более чем на сутки. Минимальная суточная потребность в гликогене – 100 г.

У пациентов реанимационного отделения при критических состояниях запасы гликогена могут быть израсходованы всего за несколько часов.

Глюкоза играет исключительно важную роль в энергетическом обмене, так как является самым важным источником энергии для нервной ткани, надпочечников, гонад, эритроцитов, куда она поступает без участия инсулина по законам диффузии. Сердце, печень, почки могут потреблять глюкозу с частичным участием инсулина. Наконец, скелетные мышцы, соединительная ткань, лейкоциты, иммунная система, органы ЖКТ являются высоко инсулинозависимыми. Глюкоза – важнейший источник энергии в анаэробных условиях и основной энергетический субстрат для репаративной ткани. В покое печень образует примерно 10,0 г глюкозы в час, до 70 % этого количества глюкагонзависимо.

С началом агрессии и развертыванием реакций срочной адаптации в крови в прямой зависимости от тяжести повреждения и выраженности стресса устойчиво поддерживается гипергликемия (уровень глюкозы поднимается в 2, 3 и более раз, до 10-15 и более ммоль/л, или до 3-7 г/л).

Ввиду малых запасов гликогена, решающую роль в поддержании гипергликемии начинает играть процесс глюконеогенеза, т. е. образования дополнительного количества глюкозы с участием аминокислот, глицерола, лактата и пирувата. Мобилизаторами гликогенолиза и глюконеогенеза выступают сразу несколько гормонов: катехоламины, глюкокортикоиды, глюкагон, соматотропный гормон, тироксин и, возможно, кинины. Одновременно происходит относительное снижение влияния инсулина, что уменьшает поступление глюкозы в инсулинзависимые ткани, деятельность и энергетический обмен большинства из которых при стрессе заторможены. Можно полагать, что указанные изменения носят адаптивный характер, так как способствуют, особенно при гипотензии, экономии глюкозы и ее использованию активно работающими инсулиннезависимыми органами.

Важно отметить, что наиболее частой причиной нарушения углеводного обмена в патологии является гипоксия, останавливающая окисление глюкозы на стадии пирувата и лактата и способствующая, в свою очередь, возникновению метаболического ацидоза, а при содержании более 10 ммоль/л – полиорганной недостаточности и летальным исходам. При постагрессивных состояниях различные формы кислородного голодания в той или иной степени возникают в обязательном порядке, что приводит к увеличению лактата и пирувата в 1,5-2 раза.

**3. Жировой обмен**

В организме человека содержится 10-12 % жира от массы тела, или в среднем от 7 до 10 кг. Суточная потребность в норме 1-2 г/кг. Принимая во внимание высокую энергетическую ценность жира, равную 9 ккал/г, следует отметить, что это самые большие энергетические запасы организма, позволяющие человеку выдержать длительное (до 40 дней) полное голодание без использования углеводов и белков. В норме за счет жиров обеспечивается до 30 % всей энергии, необходимой организму.

Жиры депонируются в организме в виде триглицеридов и в качестве свободных жирных кислот и глицерина вовлекаются в энергетический обмен через липолитические процессы, инициированные катехоламинами, глюкокортикоидами, СТГ и АКТГ. СЖК являются важными донаторами энергии для скелетных мышц, сердца, печени и др. висцеральных органов.

При постагрессивных состояниях жиры начинают играть доминирующую роль и в зависимости от тяжести состояния пациента, а также степени напряжения адаптационных процессов обеспечивают от 50 до 90 % всех энергозатрат организма (при суточной потребности до 4-6 г/кг).

Потери жира в течение первых дней стрессорной реакции могут составлять до 300-500 г в день. Одновременно увеличивается и выход эндогенной воды (107 г воды на 100 г жира).

Превалирование жирового обмена в динамике стрессорной реакции требует дополнительно большого количества кислорода, что на фоне почти обязательной гипоксии у пациентов реанимационного отделения может приводить к неполному окислению свободных жирных кислот, выраженной кетонемии и усугублению метаболического ацидоза, а также к индуцированию процессов свободнорадикального окисления и липидной пероксидации. Высокое содержание в крови в течение длительного времени свободных жирных кислот может осложняться развитием жировой дистрофии печени и сердца.

**4. Белковый обмен**

Содержание белка в организме, как и содержание жира, не превышает 10-12 % от массы тела и колеблется в пределах от 7 до 10 кг. Однако в энергетическом обмене может участвовать не более 2-3 кг белков, остальные белки необходимы для пластических процессов, которые очень динамичны. Так, полное обновление энзимных белков происходит всего за 10 ч, белков стромы клеток занимает 4-5 дней, а всей белковой массы тела – 2-2,5 месяца; период полураспада белков печени и желудочно-кишечного тракта составляет 6-14 ч, гладких мышц - 5 дней, сердца – 11 дней, скелетных мышц – 2-3 месяца.

Учитывая то, что энергетическая стоимость белка сравнительно невелика (4,1 ккал/г), белковых ресурсов в норме может хватить на 3-4 дня, а при выраженном стрессе – всего на несколько часов.

Белки скелетных мышц и частично белки висцеральных органов при стрессе подвергаются деструкции и дальнейшему использованию в других органах. Так, после операции за 4 суток распадается до 1,5 кг мышечной массы (или свыше 300 г белка).

Использование белков в энергетическом обмене осуществляется через механизм глюконеогенеза, а также через их участие в процессах синтеза белков острой фазы в печени, медиаторов, ферментов и гормонов пептидной природы.

В связи с усиленным катаболизмом, кровопотерей, дилюцией, выходом в ткани и снижением синтеза, недостаточным питанием при постагрессивных состояниях длительное время наблюдается гипопротеинемия.

Катаболический период стрессорной реакции характеризуется нарастанием отрицательного азотистого баланса. Выделение азота с мочой, в норме не превышающее 9-13 г в сутки, в первые дни постагрессивного состояния существенно увеличивается. В крови и моче неизбежно нарастает концентрация мочевины, креатинина, общего аминоазота, коррелирующая с тяжестью повреждения и выраженностью стрессорной реакции. Максимум дефицита азота приходится на 2-е - 3-и сутки.

**5. Вопросы восполнения энергии**

Необходимость раннего восполнения энергии (в пределах первых суток, а при возможности и в пределах первых часов) очевидна и признана всеми специалистами. Суточная потребность в энергии организма пациентов при постагрессивных состояниях была отражена в табл.1. Потребность в основных компонентах питания представлена в табл. 3.

Таблица 3

Потребность организма в питательных веществах в норме и при постагрессивных состояниях

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Питательные вещества | Потребность в питательных веществах в расчете на 1 кг м. т. | |
| В норме | При постагрессивных состояниях |
| Вода, мл | 25-35 | 50-70 |
| Углеводы, г | 3-4 | 4-6 |
| Жиры, г | 1-2 | 3-5 |
| Белки, г | 1-2 | 2-3 |

В первые дни, в период срочной адаптации, траты энергии превышают ее поступление, что неизбежно приводит к ежедневной потере массы тела больного на 4-7 % (300-500 г в сутки). Этому процессу могут способствовать и конкретные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, дефекты искусственного питания и другие факторы. Уместно отметить, что одновременно в соответствии с законами адаптации имеет место задержка воды и натрия в клетках, что может маскировать и уменьшать реальные потери массы тела.

Уменьшить или даже остановить неадекватную потерю веса больного, скорректировать количественно и качественно нарушения водно-электролитного, энергетического и структурного обменов призвано искусственное питание.

Парентеральное (внутривенное) питание является привычным и хорошо отработанным в клинике способом поддержания трофического гомеостаза. Основным энергетическим субстратом являются концентрированные растворы глюкозы (20-40 %), которые необходимо вводить вместе с инсулином. Средняя суточная доза 4-6 г/кг.

Вторым компонентом по степени влияния на энергетический обмен являются препараты жировых эмульсий (10-20 %), суточная доза 2-3 г/кг, скорость введения – не более 10 г/ч.

В целях поддержания белкового обмена на адекватном уровне рекомендуется использовать в парентеральном питании препараты кристаллических аминокислот (до 1500 мл).

В последние годы в клинике все чаще используют различные модификации энтерального (зондового) питания как более естественные, эффективные и менее опасные. Программы энтерального питания рекомендуется составлять на основе олигопептидных питательных смесей. В качестве углеводного компонента вместе с глюкозой вводят декстрины. Широко используются также так называемые стандартизованные полимерные диеты, составленные на основе натуральных продуктов и представляющие собой большую группу питательных смесей, полностью сбалансированных по всем необходимым для организма компонентам.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х.