

Терив П.С., Холод Д.А., Шкурупий Д.А., Рябушко М.М.

Недостаточность цинка при критических состояниях

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»,

г. Полтава, Украина

Вступление.

Цинк является одним из эссенциальных микроэлементов, обеспечивая процессы, связанные с усиленным клеточным делением, метаболизмом нуклеиновых кислот и синтезом белков. Помимо регуляции клеточного цикла, цинк обладает мембраностабилизирующим эффектом, иммуномодулирующим действием, а так же является компонентом около 200 металлоферментов. Нарушение трофики кишечной стенки, неизменно сопровождающие критические состояния, ведет к нарушению метаболизма цинка, вызывая депрессию цинк-зависимых механизмов гомеостаза.

Цель.

Анализ литературных данных касательно оптимизации энтерального питания препаратами цинка у реанимационных больных.

Результаты и их обсуждения.

Лечение больных в условиях отделений анестезиологии и интенсивной терапии (ОАИТ) обычно сопровождается нарушением трофического статуса в результате стимуляции симпатического отдела вегетативной нервной системы, централизации кровообращения, ишемии, гипоксии, респираторных нарушений, изменений кислотно-основного состояния, истощения иммунных механизмов защиты, присоединения бактериальных осложнений, вынужденного положения тела, гиподинамии и нефизиологичности клинического питания. Вследствие этого, около 50% таких пациентов имеют гастроинтестинальную недостаточность и синдром мальабсорбции, что значительно ухудшает исход основного заболевания, повышает риск госпитальной инфекции, длительность системной воспалительной реакции,

искусственной вентиляции легких и, соответственно - сроки пребывания в ОАИТ.

При сравнении разных возрастных групп констатируется большая склонность к развитию дефицита цинка у новорожденных, что обусловлено высокими темпами основного обмена в данном возрасте и активными процессами роста и развития организма.

Предотвратить развитие гастроинтестинальных поражений позволяет раннее сбалансированное энтеральное питание, которое должно быть начато в ближайшие 48 часов после развития данного критического состояния. Такая тактика позволяет раньше компенсировать гиперметаболические потери, снизить риск развития дистрофии слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и нарушения ее барьерной функции, что предотвращает ухудшение усвоения нутриентов. У критических больных создаются условия для развития гастроинтестинальной недостаточности из-за нарушения нервной регуляции моторики кишечника, трофических поражений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и, как следствие – возникновения ее воспаления и диарейного синдрома. В этом аспекте дополнительный интерес вызывает микроэлементное обеспечение таких больных, в частности – цинком. Согласно рекомендациям ВОЗ и ЮНИСЕФ 2004 года, основанных на рандомизированных клинических исследованиях, назначение цинка в дозе 5–20 мг в сутки на протяжении 10–14 дней уменьшает проявления диарейного синдрома. Такое действие цинка объясняется его способностью подавлять цАМФ-индуцируемую секрецию хлоридов в тонкой кишке опосредствованным влиянием на ионный транспорт через цинк-подобные рецепторы.

Другим эффектом цинка является протекторное действие по отношению к слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта за счет его роли в регуляции липидного обмена и стабилизации клеточных мембран.

Следует также отметить системные действия цинка. Он является регулятором системного воспаления, влияя на активность фагоцитов,

лимфоцитов, хемотаксис нейтрофилов. Цинк также способствует восстановлению нейтроцитов и влияет на скорость передачи нервного импульса.

Выводы.

В лечении больных в условиях ОАИТ после стабилизации состояния и ликвидации шоковых реакций является обоснованным раннее энтеральное питание, сбалансированное не только по белкам, жирам и углеводам, но и по микроэлементному составу, в частности – по содержанию цинка, как системного биорегулятора.