

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2025.6.47>

Оценка эффективности коррекции гипофосфатемии у пациентов с абдоминальным сепсисом

С.А. Точило^{1,2}, А.В. Марочков^{1,2}, Д.А. Якимов^{1,2}, А.Н. Гапеева¹

¹Учреждение здравоохранения «Могилевская областная клиническая больница», г. Могилев, Республика Беларусь

²Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2025. – Том 24, №6. – С. 47-55.

Efficacy evaluation of hypophosphatemia correction in patients with abdominal sepsis

S.A. Tachyla^{1,2}, A.V. Marochkov^{1,2}, D.A. Yakimov^{1,2}, N.N. Hapeyeva¹

¹Mogilev Regional Clinical Hospital, Mogilev, Republic of Belarus

²Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2025;24(6):47-55.

Резюме.

Цель – определение эффективности коррекции гипофосфатемии у пациентов с абдоминальным сепсисом и ее влияния на исходы лечения.

Материал и методы. Проведено нерандомизированное, наблюдательное исследование у пациентов с абдоминальным сепсисом. В исследование включено 67 пациентов. В исследовании выделено две группы: 1-я группа (без применения креатинфосфата) – за период с 2017 по 2019 годы ретроспективно были проанализированы карты 34 пациентов, которым коррекция гипофосфатемии не проводилась; 2-я группа (с применением креатинфосфата) – с 2020 по 2024 годы проспективно проводился анализ лечения 33 пациентов, которым выполнялась коррекция гипофосфатемии.

Результаты. Внутривенное введение креатинфосфата обеспечило значимое повышение уровня фосфора у пациентов на 2-е сутки с 0,57 (0,49; 0,69) ммоль/л до 0,78 (0,71; 0,93) ммоль/л ($p=0,012$). А в группе без введения креатинфосфата отмечено значимое увеличение уровня фосфора лишь на 5-е сутки с 0,59 (0,49; 0,67) ммоль/л до 0,91 (0,54; 1,1) ммоль/л ($p=0,0016$).

У пациентов первой и второй группы отсутствовали различия по длительности пребывания в ОАР – 8,0 (5,0; 12,0) дней против 11,0 (6,0; 18,0) дней ($p=0,08$) и длительности пребывания в стационаре – 22,0 (17,0; 40,0) дней против 29,0 (21,0; 40,0) дней ($p=0,31$) соответственно.

Летальность у пациентов с легкой и тяжелой гипофосфатемией не различалась между группами. У пациентов со средней гипофосфатемией летальность была ниже ($p=0,039$) в группе с введением креатинфосфата 0 (0%) против 5 (14,7%).

Количество выживших пациентов с септическим шоком было выше ($p=0,002$) в группе с введением креатинфосфата 15 (45,5%) против 4 (11,8%). Но при анализе выживаемости по методу Каплана-Мейера различия между группами отсутствовали.

Заключение. Коррекция гипофосфатемии может улучшить результаты лечения пациентов с абдоминальным сепсисом. Ожидаемый эффект значим в группе пациентов со гипофосфатемией средней степени тяжести.

Ключевые слова: макроэлементы, фосфор, гипофосфатемия, креатинфосфат, сепсис, абдоминальный сепсис.

Abstract.

Objectives. To determine the effectiveness of hypophosphatemia correction in patients with abdominal sepsis and its impact on treatment outcomes.

Material and methods. A non-randomized, observational study was conducted in patients with abdominal sepsis. 67 patients were included in the study.

The study identified two groups: Group 1 (without the use of creatine phosphate) – for the period from 2017 to 2019, the charts of 34 patients who did not undergo hypophosphatemia correction were retrospectively analyzed; Group 2 (with the use of creatine phosphate) – from 2020 to 2024, a prospective analysis of the treatment of 33 patients who underwent hypophosphatemia correction was conducted.

Results. Intravenous administration of creatine phosphate provided a significant increase in phosphorus levels in patients on the 2nd day from 0.57 (0.49; 0.69) mmol/l to 0.78 (0.71; 0.93) mmol/l ($p=0.012$). And in the group without creatine phosphate administration, a significant increase in phosphorus levels was noted only on the 5th day from 0.59 (0.49; 0.67) mmol/l to 0.91 (0.54; 1.1) mmol/l ($p=0.0016$).

There were no differences in the duration of stay in the emergency department between the patients of the first and second groups – 8.0 (5.0; 12.0) days versus 11.0 (6.0; 18.0) days ($p=0.08$) and the duration of hospital stay – 22.0 (17.0; 40.0) days versus 29.0 (21.0; 40.0) days ($p=0.31$), respectively. Mortality in patients with mild and severe hypophosphatemia did not differ between the groups. Mortality in patients with moderate hypophosphatemia was lower ($p=0.039$) in the group with creatine phosphate administration 0 (0%) versus 5 (14.7%).

The number of surviving patients with septic shock was higher ($p=0.002$) in the group with creatine phosphate administration 15 (45.5%) versus 4 (11.8%). However, when analyzing the survival rate using the Kaplan-Meier method, there were no differences between the groups.

Conclusions. Correction of hypophosphatemia can improve treatment outcomes in patients with abdominal sepsis. The expected effect is significant in the group of patients with moderate hypophosphatemia.

Keywords: macronutrients, phosphorus, hypophosphatemia, phosphocreatine, sepsis, abdominal sepsis.

Введение

У пациентов в критическом состоянии, находящихся на лечении в отделении анестезиологии и реанимации (ОАР), отмечается высокая распространенность гипофосфатемии [1]. Согласно Оксфордской классификации выделяют легкую (содержание фосфора в сыворотке крови 0,65-0,8 ммоль/л), среднюю (0,32-0,64 ммоль/л), тяжелую (менее 0,32 ммоль/л) гипофосфатемии [2]. По данным ряда авторов [1, 2] среди пациентов, находящихся на стационарном лечении, частота средней и тяжелой гипофосфатемии встречается в пределах 2,2-3,1% и 0,2-0,4% соответственно. В то же время частота средней и тяжелой гипофосфатемии у пациентов ОАР расположена в интервале 30-80% и 3-6% соответственно [1, 2]. К факторам риска гипофосфатемии относят сепсис и обширные оперативные вмешательства [3]. По нашим собственным данным [Точило С.А. с соавт. Хирургия Беларуси – состояние и развитие: сб. материалов XVII Съезда хирургов Республики Беларусь. – Минск, 2023. – С. 548–550.] у пациентов ОАР в послеоперационном периоде после абдоминальных хирургических вмешательств частота гипофосфатемии составляет 19,1% без сепсиса и 50% с сепсисом.

Установлена четкая взаимосвязь между гипофосфатемией и развитием тяжелых осложне-

ний (в том числе дисфункции миокарда, дыхательной недостаточности, мышечной слабости, полинейропатии, гематологических нарушений), а также увеличением летальности [4, 5, 6]. При этом до конца не выяснен вопрос: является ли гипофосфатемия причиной увеличения летальности или просто маркером тяжести состояния [1, 2, 4, 7]. Хотя многочисленные исследования подтверждают эффективность и безопасность внутривенного введения фосфатов, не определено, какая стратегия лечения лучше [1, 8]. В проведенных ранее исследованиях четко не доказано, что коррекция гипофосфатемии улучшает исход заболевания [1, 2, 8].

Цель исследования – определение эффективности коррекции гипофосфатемии у пациентов с абдоминальным сепсисом и ее влияния на исходы лечения.

Материал и методы

Проведено нерандомизированное, наблюдательное исследование у пациентов с абдоминальным сепсисом, находившихся на лечении с января 2017 г. по апрель 2024 г. Данное исследование одобрено независимым этическим комитетом. У всех пациентов взято информированное согласие. Всего в исследование включено 70 пациентов, 3 удалено по критериям исключения. В

итоге проведен анализ результатов лечения 67 пациентов, из них 33 (49,3%) мужчины и 34 (50,7%) женщины, в возрасте 48 (35-53) лет, масса тела 80 (66-90) кг, рост 170 (164-176) см.

Критерии включения: 1) наличие абдоминального сепсиса и потребность в оперативном лечении, 2) взрослые пациенты старше 18 лет, 3) наличие гипофосфатемии (уровень сывороточного фосфора $\leq 0,8$ ммоль/л), 4) госпитализация в послеоперационном периоде в отделение анестезиологии и реанимации (ОАР).

Критерии исключения: 1) присутствие у пациентов хронических заболеваний сердца, легких, печени, почек в стадии декомпенсации; 2) онкологические и гематологические заболевания; 3) кахексия.

Конечными точками исследования явились: 1) продолжительность лечения пациентов в стационаре; 2) продолжительность лечения пациентов в ОАР; 3) исход лечения пациентов.

Признаки сепсиса и СПОН устанавливали в соответствии с критериями согласительной конференции АССР/SCCM 2016 г.

В исследовании выделено две группы: 1-я группа (без применения креатинфосфата) – за период с 2017 по 2019 годы ретроспективно были проанализированы карты 34 пациентов, которым коррекция гипофосфатемии не проводилась; 2-я группа (с применением креатинфосфата) – с 2020 по 2024 годы проспективно проводился анализ лечения 33 пациентов, которым выполнялась коррекция гипофосфатемии.

Взятие венозной крови на исследование производилось в период с 8:00 до 9:00, натощак в рамках ежедневного стандартного обследования пациентов. Во время взятия крови исключалась инфузионная терапия и парентеральное питание. Определение концентрации фосфора в сыворотке крови производилось фотометрическим ультрафиолетовым методом с использованием биохимического анализатора Beckman Coulter AU 680 (Beckman Coulter Inc., США).

У пациентов первой группы восполнение уровня фосфора происходило за счет фосфатов, входящих в состав питания. Коррекция гипофосфатемии у пациентов второй группы проводилась за счет дополнительного введения креатинфосфата (Phosphocreatine) путем внутривенного титрования в течение суток в дозе 0,2 ммоль/кг/сут (при легкой гипофосфатемии), 0,4 ммоль/кг/сут (при средней гипофосфатемии), 0,6 ммоль/кг/сут (при тяжелой гипофосфатемии) [9]. Пациенты в

группах были разделены на подгруппы в зависимости от степени тяжести гипофосфатемии: 1) легкая гипофосфатемия (0,65-0,8 ммоль/л), средняя гипофосфатемия (0,32-0,64 ммоль/л), тяжелая гипофосфатемия (0-0,31 ммоль/л) [2].

В исследовании было выделено несколько этапов: первый этап – первые сутки снижения уровня фосфора, второй этап – вторые сутки снижения уровня фосфора у пациента и так далее до седьмого этапа.

Статистическую обработку выполняли с использованием программ Statistica 7.0, Excel 2016. Соответствие закону нормального распределения признаков устанавливали по критерию Шапиро-Уилкса. Полученные результаты представлялись в виде медианы и квартилей (распределение отличалось от нормального), либо в виде количества и доли (для категориальных величин). Парное сравнение групп производилось по критериям Манна-Уитни или X-квадрат. При частотах менее 10 – применяли поправку Йейтса. Сравнение зависимых выборок в пределах одной группы проводили по критерию Вилкоксона. Для анализа выживаемости применяли метод множительных оценок Каплана-Мейера. Уровень статистической значимости определяли как $p < 0,05$.

Результаты

Пациенты в группах не различались по полу, возрасту, массе тела, росту, количеству плановых и экстренных операций, характеру нозологии и исходному виду оперативных вмешательств (табл. 1). При этом у пациентов второй группы было значимо больше релапаротомий – 11 (33,3%) vs. 3 (8,8%) в первой группе ($p=0,014$). Величина баллов по прогностическим шкалам ASA (шкала оценки физического статуса перед операцией) и SOFA (шкала оценки органной недостаточности, связанной с сепсисом) не имела различий между группами. За анализируемый период с 2017 по 2024 годы в ОАР поступил 151 пациент с абдоминальным сепсисом, из них у 67 (44,4%) зарегистрирована гипофосфатемия.

Результаты лечения гипофосфатемии представлены в таблице 2. Сроки пребывания в стационаре и ОАР, минимальный уровень фосфора не различались между группами. Количество умерших не имело достоверных различий – 6 (17,6%) в первой группе vs. 5 (15,2%) во второй группе. Число пациентов с септическим шоком, потребовавших стойкой поддержки гемодина-

Таблица 1 – Общая характеристика пациентов, Me (25; 75%)

Параметры	1-я группа (без креатинфосфата), n=34	2-я группа (введение креатинфосфата), n=33	p
Пол муж, n (%)	20 (58,8)	13 (39,4)	0,17
жен, n (%)	14 (41,2)	20 (60,6)	
Возраст, лет	48,0 (35,0; 63,0)	51,0 (37,0; 63,0)	0,8
Масса тела, кг	78,0 (66,0; 86,0)	81,5 (67,5; 100,0)	0,2
Рост, см	171,5 (165,0; 178,0)	170,0 (160,5; 174,5)	0,27
Операции:			
- плановые, n (%)	16 (47,1)	14 (42,4)	0,29
- экстренные, n (%)	18 (52,9)	19 (57,6)	
ASA, баллов	3 (2; 3)	3 (2; 3)	0,29
SOFA, баллов	5 (3; 7)	6 (3; 8)	0,24
Нозология пациентов			
Острый и хронический панкреатит	15 (44,1)	11 (33,3)	0,37
Острый и хронический холецистит / холедохолитиаз	9 (26,6)	6 (18,3)	0,42
Острая кишечная непроходимость	1 (2,9)	4 (12,1)	0,15
Перфорация кишечника, перитонит	1 (2,9)	4 (12,1)	0,15
Осложненная язвенная болезнь	3 (8,8)	1 (3,0)	0,32
Вентральная грыжа в т.ч. ущемленная	3 (8,8)	0 (0)	0,083
Мезотромбоз	0 (0)	3 (9,1)	0,072
Осложненная болезнь Крона	0 (0)	3 (9,1)	0,072
Постхолецистэктомический синдром	2 (5,9)	0 (0)	0,16
Острый прободной аппендицит	0 (0)	1 (3,0)	0,31
Виды оперативных вмешательств			
Лапаротомии, из них в дальнейшем:	24 (70,6)	23 (69,7)	0,94
Релапаротомия 1	3 (8,8)	11 (33,3)	0,014
Релапаротомия 2	0 (0)	2 (6,1)	0,15
Лапароскопии с переходом на лапаротомию	2 (5,9)	2 (6,1)	0,97
Дренирование под УЗИ- контролем, из них в дальнейшем:	8 (23,5)	8 (24,2)	0,95
Лапаротомии	1 (2,9)	1 (3,0)	0,98

мики вазопрессорными и инотропными лекарственными средствами, было больше во второй группе 20 (60,6%) vs. 10 (29,4%) в первой группе (p=0,01). Количество выживших после септического шока было значимо больше во второй группе 15 (45,5%) vs. 4 (11,8%) в первой группе (критерий X-квадрат, p=0,002). Группы не отличались по числу случаев проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и почечной заместительной терапии (ПЗТ), а также по результатам их лечения. Развитие гиперфосфатемии на фоне проводимой терапии у пациентов не различалось (p=0,42): 4 (11,8%) в первой группе и 6 (18,2%)

во второй группе, что было связано с появлением острого повреждения почек.

Проведен анализ выживаемости пациентов с септическим шоком в исследуемых группах по методу Каплана-Мейера (рис. 1). При сравнении выживаемости в группах отсутствовали значимые различия: тест Гехана-Вилкоксона (p=0,14), тест Кокс-Ментеля (p=0,068), логарифмический ранговый критерий (p=0,077).

Каждая из исследуемых групп была разделена на подгруппы в зависимости от степени тяжести недостатка фосфора (табл. 3). Количество случаев гипофосфатемии легкой степени

Таблица 2 – Результаты лечения гипофосфатемии, Ме (25; 75%)

Параметры	1-я группа (без креатинфосфата), n=34	2-я группа (введение креатинфосфата), n=33	p	
Пребывание в ОАР, дней	8,0 (5,0; 12,0)	11,0 (6,0; 18,0)	0,08	
Пребывание в стационаре, дней	22,0 (17,0; 40,0)	29,0 (21,0; 40,0)	0,31	
Минимальный уровень фосфора, ммоль/л	0,54 (0,48; 0,64)	0,48 (0,30; 0,61)	0,07	
Летальность, n (%)	6 (17,6)	5 (15,2)	0,78	
Подгруппы пациентов с различными методами интенсивной терапии, n (%)				
Пациенты с септическим шоком	Всего пациентов	10 (29,4)	20 (60,4)	0,01
	Из них выживших	4 (11,8)	15 (45,5)	0,002
Пациенты на ИВЛ	Всего пациентов	11 (32,4)	13 (39,4)	0,55
	Из них выживших	5 (14,7)	8 (24,2)	0,32
Пациенты с почечной заместительной терапией	Всего пациентов	4 (11,8)	6 (18,2)	0,42
	Из них выживших	3 (8,8)	6 (18,2)	0,24

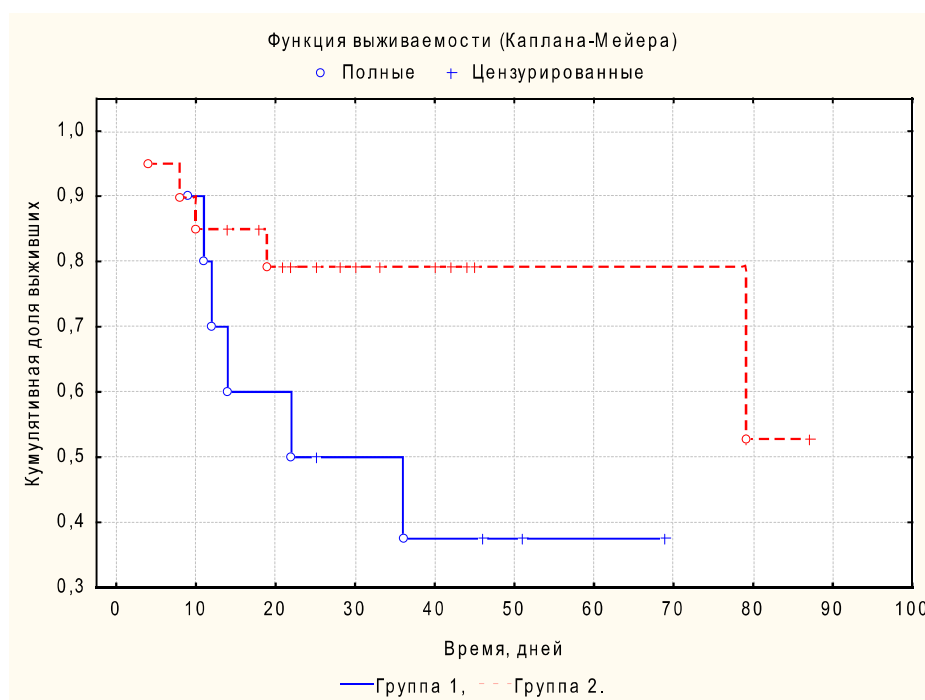


Рисунок 1 – Выживаемость пациентов с септическим шоком в исследуемых группах

составило 15 (22,4%), средней – 42 (62,7%), тяжелой – 10 (14,9%). При этом по числу эпизодов снижения уровня фосфора легкой и средней степени различия между группами отсутствовали. Во второй группе инцидентов тяжелого снижения уровня фосфора было значимо больше ($p=0,005$). По количеству летальных исходов между подгруппами с легкой и тяжелой гипофосфатемией отсутствовали различия, со средней – имелось значимо больше летальных исходов в первой группе 5 (14,7%) vs. 0 (0%) во второй группе ($p=0,039$).

Уровень фосфора на этапах исследования представлен на рисунке 2. Содержание фосфора достигало пределов нормы в первой группе на 5-е сутки, а во второй группе на 3-и сутки. На 7-м этапе показатель фосфора был значимо ниже в первой группе 1,04 (0,82; 1,18) ммоль/л vs. 1,32 (1,24; 1,8) ммоль/л во второй группе ($p=0,049$). На остальных этапах значимых различий между группами не выявлено. В первой группе при сравнении с 1-м этапом 0,59 (0,49; 0,67) ммоль/л зависимых выборок по критерию Вилкоксона установлены значимые различия на 5-м этапе

Таблица 3 – Летальность в подгруппах по степени гипофосфатемии, n (%)

Подгруппы пациентов		1-я группа (без креатинфосфата), n=34	2-я группа (введение креатинфосфата), n=33	P
Гипофосфатемия легкой степени (0,65-0,8 ммоль/л)	Всего пациентов	9 (26,5)	6 (18,2)	0,42
	Из них умерло	1 (2,9)	2 (6,1)	0,29
Гипофосфатемия средней степени (0,32-0,65 ммоль/л)	Всего пациентов	24 (70,6)	18 (54,5)	0,17
	Из них умерло	5 (14,7)	0 (0)	0,039
Гипофосфатемия тяжелой степени (0-0,31 ммоль/л)	Всего пациентов	1 (2,9)	9 (27,3)	0,005
	Из них умерло	0	3 (9,1)	0,49

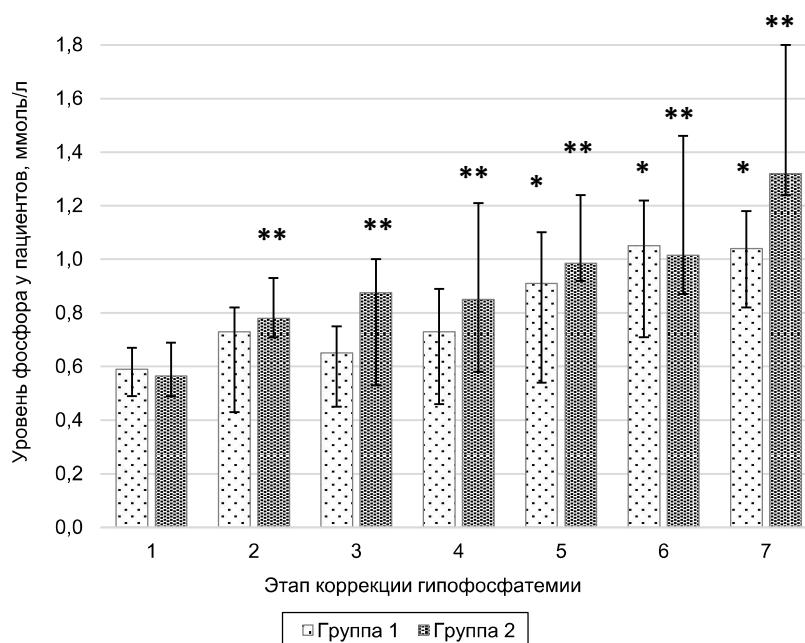


Рисунок 2 – Уровень фосфора на этапах исследования: * – $p < 0,05$ при сравнении с 1 этапом в первой группе по критерию Вилкоксона; ** – $p < 0,05$ при сравнении с 1 этапом во второй группе по критерию Вилкоксона

0,91 (0,54; 1,1) ммоль/л ($p=0,0016$), на 6-м этапе 1,05 (0,71; 1,22) ммоль/л ($p=0,0001$), на 7-м этапе 1,04 (0,82; 1,18) ммоль/л ($p=0,00016$). Во второй группе при сравнении с 1-м этапом 0,57 (0,49; 0,69) ммоль/л установлены значимые различия со 2-м этапом 0,78 (0,71; 0,93) ммоль/л ($p=0,012$), с 3-м этапом 0,88 (0,53; 1,0) ммоль/л ($p=0,014$), с 4-м этапом 0,85 (0,58; 1,21) ммоль/л ($p=0,01$), с 5-м этапом 0,99 (0,92; 1,27) ммоль/л ($p=0,001$), с 6-м этапом 1,02 (0,87; 1,46) ммоль/л ($p=0,0015$), с 7-м этапом 1,32 (1,24; 1,8) ммоль/л ($p=0,046$).

Обсуждение

Фосфор является важнейшим макроэлементом для всех живых клеток. Его роль в жизнеде-

ятельности организма человека многообразна [1, 9, 10]: входит в состав костных структур (в виде гидроксиапатита), клеточных мембран (в составе фосфолипидов), обеспечивает аккумуляцию энергии в форме АТФ, хранение и передачу генетической информации (является компонентом ДНК и РНК), активацию ферментов путем фосфорилирования белков, передачу сигнала внутри клетки через синтез циклических АМФ и ГМФ, регуляцию кислотно-основного состояния (входит в состав буферных систем крови), усиливает снабжение кислородом органов и тканей (через синтез 2,3-дифосфолицерата). Общее содержание фосфора в организме человека составляет около 700 г, из них 85% содержится в костях, 14-15% – в скелетных мышцах и внутренних органах,

и менее 1% находится в крови [2, 8-10]. Фосфаты, содержащиеся в крови, на 70% представляют собой органические соединения (фосфолипиды в составе липопротеидов) и только на 30% представлены в виде неорганических фосфатов (ионы $H_2PO_4^-$ и HPO_4^{2-}), которые определяются лабораторными методами [2, 8-10]. Таким образом, лабораторный анализ лишь косвенно сигнализирует врачу о дефиците или избытке фосфора.

Суточная потребность в фосфоре у взрослого человека составляет 1000-1500 мг (20 мг/кг/сут) [2, 8, 10]. Из этого количества в тонкой кишке всасывается немногим более половины. Почки обеспечивают выведение фосфора из организма. При этом до 90% отфильтрованного фосфора реабсорбируется в канальцах. В гуморальной регуляции фосфорного обмена принимают участие кальцитриол (активная форма витамина D₃), кальцитонин, паратиреоидный гормон, фактор роста фибробластов-23 и его кофактор (белок Klotho) [2, 6, 10]. К продуктам с высоким содержанием фосфора относят рыбу и морепродукты (например, лосось, тунец и скумбрия), мясные продукты (свинина, куриная грудка и индейка), субпродукты (говяжья печень), молочные продукты (сыры, творог, молоко), орехи, семена подсолнечника и тыквы, бобовые (фасоль, чечевица), овсяная крупа, овощи (капуста, морковь, свекла), грибы [2, 3, 10]. Однако усвояемость фосфора выше из животных продуктов (рыба, мясо, молоко) и составляет 70-99%, из растительных (орехи, бобовые) – только 20-30% из-за содержания фитиновой кислоты [2, 8, 10]. Важно соблюдать оптимальное соотношение P:Ca в питании 1:1-1,5 [2, 8, 10]. Избыточное поступление фосфора (например, кола содержит ортофосфорную кислоту) может способствовать развитию остеопороза. Пациентам с заболеваниями почек и почечной недостаточностью необходимо ограничивать введение фосфора [2].

Учитывая высокую распространенность гипофосфатемии при критических состояниях, а также ее влияние на различные системы органов с развитием угрожающих жизни нарушений большинство исследователей сходятся в необходимости ежедневного лабораторного контроля уровня фосфора в период лечения в ОАР и, при необходимости, медикаментозной терапии [1, 2, 9, 11-14]. Применение фосфатов для лечения низкого уровня фосфора продемонстрировало высокую эффективность и безопасность [1, 6, 12-14]. Преимущественно для лечения используют натрия

и калия фосфат, однако в Республике Беларусь в данный момент они не зарегистрированы. При этом в исследованиях многих авторов (как и в нашем исследовании) не получено доказательств того, что коррекция гипофосфатемии улучшает глобальные результаты лечения, такие как выживаемость, длительность пребывания в ОАР и стационаре [1, 2, 6, 8]. В связи с этим существуют разногласия относительно того, при каком снижении уровня фосфора следует начинать лечение. Ряд экспертов рекомендуют проводить коррекцию только у пациентов с гипофосфатемией тяжелой степени, а также при наличии органной дисфункции [2]. Felsenfeld A.J. et al. [12] предлагают при легкой/средней гипофосфатемии использовать пероральные средства, а при тяжелой и у пациентов с сопутствующей патологией – вводить фосфаты внутривенно. Большинство рекомендаций сводятся к тому, что при легком снижении содержания фосфора, а также у пациентов группы риска с хроническими заболеваниями необходимо применять пероральные лекарственные формы фосфатов либо продукты, богатые ими [2, 11-13]. При средней и тяжелой гипофосфатемии, а также у пациентов с невозможностью энтерального кормления вводят фосфаты внутривенно [2, 11-13]. Фосфат калия вводится при уровне калиемии сыворотки крови менее 4 ммоль/л. Carron T. et al. [14] в исследовании у 47 пациентов вводили фосфаты внутривенно при средней гипофосфатемии 30 ммоль в течение 2 часов, а при тяжелой – 45 ммоль в течение 6 часов.

Снижение фосфора сыворотки крови является одним из признаков рефидинг-синдрома – это угрожающее жизни состояние, которое возникает при возобновлении нутритивной поддержки у пациентов с длительным голоданием [1, 9, 15]. Патогенез его обусловлен потерей в результате голодания основных внутриклеточных ионов (калия, магния, кальция, фосфора) и дефицитом витаминов (в том числе тиамин). Начало нутритивной поддержки без восполнения запасов микронутриентов приводит к развитию полиорганной недостаточности. Рекомендации по лечению рефидинг-синдрома [1, 9, 15]: у пациентов высокого риска (индекс массы тела <15 кг/м², изменения на ЭКГ, наличие сердечной недостаточности и отеков) необходимо крайне осторожно начинать кормление с 5-10 ккал/кг/сут с одновременным восполнением дефицита электролитов и витаминов (из них тиамин 200-300 мг/сут), при этом калораж наращивают постепенно и прово-

дят контроль уровня электролитов 2 раза в сутки в первую неделю лечения. У пациентов с низким риском рефидинг-синдрома (индекс массы тела ≥ 16 кг/м², отсутствие клинических проявлений) кормление следует начинать с 20 ккал/кг/сут на фоне приема витаминно-минеральных добавок с последующим повышением на 200 ккал/сут и обязательно проводить контроль водно-электролитного баланса. При снижении уровня фосфора наращивание калоража прекращают и начинают восполнение минеральных элементов.

Заключение

У пациентов с абдоминальным сепсисом гипофосфатемия является серьезной клинической проблемой и встречается в 44,4 % случаев.

Введение креатинфосфата при абдоминальном сепсисе приводит к значимому достоверному увеличению уровня фосфора в крови уже на 2-е сутки после начала лечения и снижению летальности у пациентов со средней степенью гипофосфатемии и септическим шоком.

Применение креатинфосфата при абдоминальном сепсисе является весьма эффективным, безопасным и может использоваться в клинической практике.

Литература

1. Hypophosphatemia in critically ill adults and children - A systematic review / A. R. Blaser, J. Gunst, C. Ichai [et al.] // *Clinical nutrition*. 2021 Apr. Vol. 40, № 4. P. 1744–1754. DOI: 10.1016/j.clnu.2020.09.045
2. *Oxford Textbook of Critical Care* / A. Webb, D. Angus, S. Finfer [et al.]. 2nd ed. Oxford : Oxford University Press, 2019. 1960 p.
3. Tebben, P. J. Hypophosphatemia: A practical guide to evaluation and management / P. J. Tebben // *Endocrine practice*. 2022 Oct. Vol. 28, № 10. P. 1091–1099. DOI: 10.1016/j.eprac.2022.07.005
4. Hypophosphatemia and outcomes in ICU: a systematic review and meta-analysis / J. C. Kin Sin, L. King, E. Ballard [et al.] // *Journal of intensive care medicine*. 2021 Sep. Vol. 36, № 9. P. 1025–1035. DOI: 10.1177/0885066620940274

References

1. Blaser AR, Gunst J, Ichai C, Casaer MP, Benstoem C, Besch G, et al. Hypophosphatemia in critically ill adults and children - A systematic review. *Clinical Nutrition*. 2021 Apr;40(4):1744-1754. doi: 10.1016/j.clnu.2020.09.045
2. Webb A, Angus D, Finfer S, Gattioni L, Singer M. *Oxford Textbook of Critical Care*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2019. 1960 p.
3. Tebben PJ. Hypophosphatemia: A practical guide to

5. Both hypophosphatemia and hyperphosphatemia are associated with increased mortality in septic patients / Z. Liu, T. Li, Y. Du [et al.] // *Frontiers in nephrology*. 2022 Aug. Vol. 2. Art. 935288. DOI: 10.3389/fneph.2022.935288
6. Гипофосфатемия и исходы лечения пациентов в отделении анестезиологии и реанимации многопрофильного стационара / И. Г. Голубцов, В. А. Дудко, А. В. Марочков [и др.] // *Вестник ВГМУ*. 2023. Т. 22, № 2. С. 54–61. DOI: 10.22263/2312-4156.2023.2.54
7. Маркевич, Д. П. Динамика содержания показателей водно-электролитного обмена у пациентов с черепно-мозговой травмой в периоперационном периоде / Д. П. Маркевич, А. В. Марочков, В. А. Ливинская // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2020. Т. 18, № 5. С. 575–583. DOI: 10.25298/2221-8785-2020-18-5-575-583
8. Prospective multicenter study to describe the prevalence, outcomes, and management of phosphate disorders in intensive care patients: Study protocol for part B of the international GUTPHOS study / M. Melchers, I. W. K. Kouw, Y. M. Arabi [et al.] // *Clinical nutrition ESPEN*. 2024 Oct. Vol. 63. P. 681–687. DOI: 10.1016/j.clnesp.2024.07.024
9. Гипофосфатемия и рефидинг-синдром при возобновлении питания у пациентов в критических состояниях (обзор литературы) / А. И. Ярошецкий, А. В. Кузнецов, М. В. Петрова, Н. А. Резепов // *Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова*. 2019. № 2. С. 82–91. DOI: 10.21320/1818-474X-2019-2-82-91
10. Волков, М. М. Фосфорнокальциевый обмен и его регуляция / М. М. Волков, И. Г. Каюков, А. В. Смирнов // *Нефрология*. 2010. Т. 14, № 1. С. 91–103.
11. Imel, E. A. Approach to the hypophosphatemic patient / E. A. Imel, M. J. Econs // *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2012 Mar. Vol. 97, № 3. P. 696–706. DOI: 10.1210/jc.2011-1319
12. Felsenfeld, A. J. Approach to treatment of hypophosphatemia / A. J. Felsenfeld, B. S. Levine // *American journal of kidney diseases*. 2012 Oct. Vol. 60, № 4. P. 655–661. DOI: 10.1053/j.ajkd.2012.03.024
13. Tebben, P. J. Hypophosphatemia: A Practical Guide to Evaluation and Management / P. J. Tebben // *Endocrine practice*. 2022 Oct. Vol. 28, № 10. P. 1091–1099. DOI: 10.1016/j.eprac.2022.07.005
14. Intravenous phosphate in the intensive care unit: more aggressive repletion regimens for moderate and severe hypophosphatemia / T. Charron, F. Bernard, Y. Skrobik [et al.] // *Intensive care medicine*. 2003 Aug. Vol. 29, № 8. P. 1273–1278. DOI: 10.1007/s00134-003-1872-2
15. Рефидинг-синдром у пациентов хирургического профиля / М. А. Нартайлаков, И. З. Салимгареев, В. С. Пантелеев [и др.] // *Анализ клинических случаев. Креативная хирургия и онкология*. 2019. Т. 9, № 2. С. 118–124. DOI: 10.24060/2076-3093-2019-9-2-118-124

Поступила 20.11.2025 г.

Принята в печать 10.12.2025 г.

- evaluation and management. *Endocrine Practice*. 2022 Oct;28(10):1091-1099. doi: 10.1016/j.eprac.2022.07.005
4. Kin Sin JC, King L, Ballard E, Llewellyn S, Laupland KB, Tabah A. Hypophosphatemia and outcomes in ICU: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2021 Sep;36(9):1025-1035. doi: 10.1177/0885066620940274
5. Liu Z, Li T, Du Y, Li C, Chong W. Both hypophosphatemia and hyperphosphatemia are associated with increased mortality in septic patients. *Frontiers in Nephrology*. 2022

- Aug:2:935288. doi: 10.3389/fneph.2022.935288
6. Golubtsov IG, Dudko VA, Marochkov AV, Lipnitskiy AL, Tochilo SA. Hypophosphatemia and outcomes of patients' treatment in the department of anesthesiology and resuscitation of multidisciplinary hospital. *Vestnik VGMU*. 2023;22(2):54-61. (In Russ.). doi: 10.22263/2312-4156.2023.2.54
 7. Markevich DP, Marochkov AV, Livinskaya VA. Dynamics of the content of water-electrolyte exchange in patients with craniocerebral trauma in the perioperative period. *Zhurnal Grodnenskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta*. 2020;18(5):575-583. (In Russ.). doi: 10.25298/2221-8785-2020-18-5-575-583
 8. Melchers M, Kouw IWK, Arabi YM, Casaer MP, Cotoia A, Gunst J, et al. Prospective multicenter study to describe the prevalence, outcomes, and management of phosphate disorders in intensive care patients: Study protocol for part B of the international GUTPHOS study. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2024 Oct;63:681-687. doi: 10.1016/j.clnesp.2024.07.024
 9. Yaroshetskiy AI, Kuznetsov AV, Petrova MV, Rezepov NA. Hypophosphatemia and reflux syndrome when patients in critical condition resume feeding (literature review). *Vestnik Intensivnoi Terapii imeni AI Saltanova*. 2019;(2):82-91. (In Russ.). doi: 10.21320/1818-474X-2019-2-82-91
 10. Volkov MM, Kayukov IG, Smirnov AV. Phosphorocalcium exchange and its regulation. *Nefrologiya*. 2010;14(1):91-103. (In Russ.).
 11. Imel EA, Econs MJ. Approach to the hypophosphatemic patient. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2012 Mar;97(3):696-706. doi: 10.1210/jc.2011-1319
 12. Felsenfeld AJ, Levine BS. Approach to treatment of hypophosphatemia. *American Journal of Kidney Diseases*. 2012 Oct;60(4):655-661. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.03.024
 13. Tebben PJ. Hypophosphatemia: A Practical Guide to Evaluation and Management. *Endocrine Practice*. 2022 Oct;28(10):1091-1099. doi: 10.1016/j.eprac.2022.07.005
 14. Charron T, Bernard F, Skrobik Y, Simoneau N, Gagnon N, Leblanc M. Intravenous phosphate in the intensive care unit: more aggressive repletion regimens for moderate and severe hypophosphatemia. *Intensive Care Medicine*. doi: 10.1007/s00134-003-1872-2
 15. Nartaylakov MA, Salimgareev IZ, Panteleev VS, Nagaev FR, Pogadaev VV, Rezyapov VV, i dr. Reflux syndrome in patients with a surgical profile. *Analiz Klinicheskikh Sluchaev Kreativnaya Khirurgiya i Onkologiya*. 2019;9(2):118-124. (In Russ.). doi: 10.24060/2076-3093-2019-9-2-118-124

Submitted 20.11.2025

Accepted 10.12.2025

Сведения об авторах:

Точило Сергей Анатольевич – к.м.н., доцент, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, УЗ «Могилевская областная клиническая больница»; зав. филиала кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный ордена дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0003-1659-5902>, e-mail: tsa80@inbox.ru;

А.В. Марочков – д.м.н., профессор, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, УЗ «Могилевская областная клиническая больница»; профессор филиала кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК, профессор филиала кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный ордена дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0001-5092-8315>;

Д.А. Якимов – к.м.н., врач-оториноларинголог оториноларингологического отделения, Могилевская областная клиническая больница, доцент филиала кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК, Витебский государственный медицинский университет, <https://orcid.org/0000-0002-4655-9833>;

А.Н. Гапеева – врач-интерн, анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, Могилевская областная клиническая больница, <https://orcid.org/0009-0003-7146-5438>.

Information about authors:

Siarhei A. Tachyla – Candidate of Medical Sciences, associate professor, anesthesiologist-resuscitator of the anesthesiology & resuscitation department, Mogilev Regional Clinical Hospital; head of the branch of the Chairs of Anesthesiology & Resuscitation and Hospital Surgery with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-1659-5902>;

A.V. Marochkov – Doctor of Medical Sciences, professor, anesthesiologist-resuscitator of the anesthesiology and resuscitation department, Mogilev Regional Clinical Hospital; professor of the branch of the Chairs of Anesthesiology & Resuscitation and Hospital Surgery with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0001-5092-8315>;

D.A. Yakimov – Candidate of Medical Sciences, otorhinolaryngologist of the otorhinolaryngology department, Mogilev Regional Clinical Hospital; associate professor of the branch of the Chairs of Anesthesiology & Resuscitation and Hospital Surgery with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-4655-9833>;

N.N. Hapeyeva – intern, anesthesiologist-resuscitator of the anesthesiology & resuscitation department, Mogilev Regional Clinical Hospital, <https://orcid.org/0009-0003-7146-5438>.