

РУКОВОДСТВО
ПО ПАРЕНТЕРАЛЬНОМУ
И ЭНТЕРАЛЬНОМУ
ПИТАНИЮ



© ОРДМЕТ-18247
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
2000

ХР

ЛИПОВЕНОЗ

10% ЭМУЛЬСИЯ

Эмульсия с уменьшенным содержанием фосфолипидов



Состав: 1 л эмульсии содержит: фракционированное масло семян сои 100,0 г; глицерин 25,0 г; яичный лецитин с содержанием 3-sn-фосфатидил холина - (73-80%) 6,0 г; олеат натрия 0,15 г; 1N раствор NaOH 0-1 мл; вода для инъекций 827,0 г.

Калорийность - 4522 кДж/л или 1080 ккал/л. Теоретическая осмолярность 272 мосм/л. pH 6,5-8,7
Титр кислотности < 1 ммоль/л HCL, < 1, ммоль/л NaOH.

Область применения: Применяется как источник энергии и незаменимых жирных кислот при парентеральном питании.

Дозировка: Новорожденным, грудным младенцам и детям раннего возраста вводят из расчета 1-2 г жира на 1 кг массы тела в день, что соответствует 10-20 мл Липовеноза 10% на 1 кг массы тела в день. При повышенной энергетической потребности вводят максимально 3 г жира на 1 кг массы тела в день, что соответствует 30 мл Липовеноз 10% на 1 кг массы тела в день. Взрослым, если не предписано иное, вводят из расчета 1 - максимально 2 г жира на 1 кг массы тела в день, что соответствует 10-20 мл Липовеноза 10% на 1 кг массы тела в день.

Скорость инфузии: Максимально вводят 0,125 г жира на 1 кг массы тела в час, что соответствует 1,25 мл Липовеноза 10% на 1 кг массы тела в час. Однако, при начале парентерального питания с помощью жировой эмульсии рекомендуется использовать более низкие дозы, максимально 0,05 г жира на 1 кг массы тела в час. При массе тела около 70 кг вливание эмульсии начинается с 10 капель/мин и постепенно увеличивается через 30 мин до максимально 26 капель/мин.

Указание: Контроль на сывороточные триглицериды должен проводиться ежедневно, а на содержание сахара в крови, кислотно-щелочное равновесие, электролиты, водный баланс - с регулярными интервалами. При введении жировой эмульсии содержание триглицеридов в сыворотке крови не должно быть выше 3 ммоль/л у взрослых и 1,7 ммоль/л у детей.

Способы и методы введения: Липовеноз 10% можно вводить вместе с другими аминокислотными растворами и/или растворами углеводов, однако при этом необходимо использовать отдельные инфузионные системы и вены. Если по клиническим или медицинским показаниям требуется одновременное введение двух растворов через одну иглу, во всех случаях требуется предварительно убедиться в совместимости обоих растворов.

Перед употреблением встряхнуть!

Хранить при температуре ниже 25°C! Не замораживать!

Форма выпуска: Стеклообразные флаконы для инфузионных растворов по 100, 250 и 500 мл.

ЭНТЕРАЛЬНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ПИТАНИЕ



Обзорная информация

 NOVARTIS

Новартис Консьюмер Хелс является мировым лидером в понимании и удовлетворении потребностей населения в лекарственных средствах. Используя самые современные технологии, научные достижения и опыт врачей во всем мире, Новартис Консьюмер Хелс предлагает эффективные и современные препараты и информацию для специалистов здравоохранения и потребителей, выбирающих лучшее.

Новартис образовался в 1996 году в результате слияния швейцарских компаний Сибя-Гейги и Сандоз, которые уже более века являлись лидерами в разработке и производстве новейших фармацевтических препаратов.

Одной из важнейших традиций, унаследованных Новартисом, было удовлетворение потребностей здравоохранения в питании больных, находящихся в критическом состоянии.

Новартис Консьюмер Хелс является мировым лидером в производстве энтерального питания.

Новартис Консьюмер Хелс предлагает врачам и пациентам широкий выбор специально разработанных препаратов питания, основанных на самых передовых достижениях науки и техники.

Мы и впредь будем поставлять самые современные препараты с уникальными и проверенными практикой свойствами.

200-летию
Российской Военно-медицинской
Академии посвящается



+617-089

MANUAL OF PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION

First edition

*Editor Igor E. Khoroshilov, M.D.
Scientific Laboratory of Nutrition
Medical Military Academy
Embankment Fontanki, 106
St. Petersburg, 198013, Russia*



Nordmed-izdat
Saint-Petersburg
2000

613.2
P 851

РУКОВОДСТВО ПО ПАРЕНТЕРАЛЬНОМУ И ЭНТЕРАЛЬНОМУ ПИТАНИЮ

*Под редакцией
доктора медицинских наук
И.Е.Хорошилова*

Samarqand Tibbiyot
Institut: kutubxonasi
Inv. № 311 555



«НОРДМЕД-ИЗДАТ»
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
2000

В впервые издаваемом в России Руководстве по парентеральному и энтеральному питанию отражены современные представления об этиологии, патогенезе, клинике, распространенности недостаточности питания, представлены методы ее диагностики, а также адекватной лечебной коррекции. Представлены основные препараты и смеси для искусственного питания, технические средства его обеспечения. Изложены общие вопросы организации и проведения нутриционной поддержки пациентов при основных патологических состояниях (травмах и ранениях, ожоговой болезни, после абдоминальных и торакальных хирургических вмешательств, при гастроэнтерологической патологии, хирургической инфекции, СПИДе и т.д.).

Руководство может использоваться различными специалистами, занимающимися вопросами организации и проведения искусственного питания раненых и больных: анестезиологами-реаниматологами, хирургами, терапевтами, диетологами.

В написании руководства принимали участие специалисты Военно-медицинской академии, Московского научно-исследовательского института скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, Главного военного клинического госпиталя имени Н.И. Бурденко и др.

Рецензенты - заслуженный деятель науки РФ член-корреспондент РАЕН доктор медицинских наук профессор В.А. Доценко и доктор медицинских наук профессор Ю.С. Полушин.

Руководство издано при финансовой поддержке российских представительств компаний и фирм "Berlin Chemie AG" (Германия), "Fresenius-Kabi" (Германия), "Novartis" (Швейцария), "Protein Technologies International" (США-Бельгия), "B. Braun Melsungen AG", (Германия), ЗАО "Ланс", (г. Санкт-Петербург), ИПП "Буревестник" (г. Санкт-Петербург). Редактор и авторы руководства выражают глубокую признательность руководителям и сотрудникам указанных организаций, благодаря которым стало возможным издание настоящей книги.

Все права на переиздание книги или перепечатку отдельных фрагментов фото-, копировальным или иным способом сохраняются за авторами Руководства и охраняются Законом.

Подписано в печать 20.03.2000. Формат 60x90/16. Печать офсетная. Усл. печ. л. 23,5. Тираж 2000. Заказ № 257.

Издательство "Нордмед-Издат". Адрес: 191040, Санкт-Петербург, Лиговский пр. 56/Г, оф. 41-42, тел. 164-52-88, 164-79-31 (факс), e-mail: medizdat@mail.xplus.net.

Отпечатано с готовых диапозитивов в АООТ "Типография "Правда"". Адрес: 191119, Санкт-Петербург, Социалистическая ул., 14.

ISBN 5-93114-012-3
Лицензия от 18 июля 1998 г.
серия ЛР № 071685

© И.Е. Хорошилова, 2000
© Издательство "Нордмед-Издат", 2000

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

ХОРОШИЛОВ Игорь Евгеньевич, доктор медицинских наук,
Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург;

ЛУФТ Валерий Матвеевич, доктор медицинских наук, профессор,
Санкт-Петербург;

КОСТЮЧЕНКО Альфред Львович, доктор медицинских наук, профессор,
Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург;

ПОПОВА Тамара Сергеевна, доктор биологических наук, профессор,
лауреат Государственной премии СССР, НИИ скорой помощи им.
Н.В. Склифосовского, Москва;

ШЕСТОПАЛОВ Александр Ефимович, доктор медицинских наук,
профессор, заслуженный врач РФ, Главный военный клинический гос-
питаль им. Н.Н. Бурденко, Москва;

КОСТЮЧЕНКО Людмила Николаевна, доктор медицинских наук,
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва;

МАЙДАН Виталий Александрович, кандидат медицинских наук,
Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург;

ЛЯЩЕНКО Юрий Николаевич, доктор медицинских наук,
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва;

ХВАТОВ Валерий Борисович, доктор медицинских наук, профессор,
НИИ скорой помощи им.Н.В. Склифосовского, Москва;

БЕЗЗУБИК Кира Валерьевна, доктор медицинских наук,
Московский областной научно-исследовательский клинический
институт, Москва;

БРИСКИН Бенуан Семенович, доктор медицинских наук, профес-
сор, Московский медицинский стоматологический институт им. Семаш-
ко, Москва;

ПАХОМОВА Галина Васильевна, доктор медицинских наук,
профессор, НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва;

ВАСИНА Татьяна Александровна, доктор медицинских наук,
профессор, НИИ СП им.Н.В. Склифосовского, Москва;

ДОРФМАН Александр Григорьевич, доктор медицинских наук,
НИИ скорой помощи им.Н.В. Склифосовского, Москва;

ЛЕБЕДЕВ Александр Григорьевич, кандидат медицинских наук,
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва;

ЦАРЕНКО Сергей Васильевич, кандидат медицинских наук,
НИИ скорой помощи им.Н.В. Склифосовского, Москва;

ГРИГОРЬЕВ Андрей Иванович, Главный военный клинический гос-
питаль им. Н.Н. Бурденко, Москва.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	14
ЧАСТЬ 1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ	
1.1. Понятие об естественном и искусственном питании (И.Е. Хорошилов, В.М. Луфт)	19
1.2. Разработка препаратов для искусственного питания и методов проведения нутриционной поддержки пациентов в отечественных и зарубежных стационарах (И.Е. Хорошилов)	27
1.3. Понятие недостаточности питания и методы ее диагностики (В.М. Луфт, И.Е. Хорошилов)	35
1.4. Распространенность недостаточности питания (госпитального голодания) в клинической практике (И.Е. Хорошилов)	63
1.5. Состояние организма человека при голодании и критических состояниях (И.Е. Хорошилов, В.А. Маїдан)	71
1.6. Физиологические и биохимические основы искусственного питания (Т.С. Попова)	74
Список литературы	90
ЧАСТЬ 2. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ	
2.1. Парентеральное питание (В.М. Луфт, И.Е. Хорошилов)	111
2.1.1. Понятие о парентеральном питании и его основные принципы	111
2.1.2. Показания и противопоказания для парентерального питания	115
2.1.3. Средства для парентерального питания	117
2.2. Энтеральное питание (И.Е. Хорошилов, В.М. Луфт)	131
2.2.1. Понятие об энтеральном питании	131
2.2.2. Показания и противопоказания для энтерального питания	132
2.2.3. Средства для энтерального питания	133
2.2.4. Техническое обеспечение энтерального питания (А.Л. Костюченко, И.Е. Хорошилов)	147
2.3. Профилактика и лечение осложнений искусственного питания (И.Е. Хорошилов)	164
2.3.1. Осложнения парентерального питания	164
2.3.2. Осложнения энтерального питания	171
2.4. Организационные аспекты нутриционной поддержки пациентов (И.Е. Хорошилов)	175

2.4.1. Принципы назначения и проведения нутриционной поддержки пациентов	175
2.4.2. Основы организации системы нутриционной поддержки пациентов в стационарах	182
2.4.3. Принципы нормирования и обеспечения потребностей лечебных учреждений в препаратах для энтерального и парентерального искусственного питания	184
2.4.4. Экономическая эффективность системы нутриционной поддержки пациентов	186
Список литературы	188

ЧАСТЬ 3. ПРОГРАММЫ И МЕТОДИКИ ПРОВЕДЕНИЯ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

3.1. Искусственное питание при травматической болезни (И.Е. Хорошилов)	192
3.2. Нутриционная поддержка пациентов с ожоговой травмой (И.Е. Хорошилов)	200
3.3. Искусственное питание в интенсивной терапии пациентов с черепно-мозговой травмой и внутричерепными кровоизлияниями (Ю.Н. Лященко, В.Б. Хватов, А.Г. Дорфман, В.Г. Царенко)	205
3.4. Искусственное питание при челюстно-лицевых травмах (И.Е. Хорошилов)	212
3.5. Нутриционная поддержка пациентов после химических ожогов пищевода и желудка (Л.Н. Костюченко, И.Е. Хорошилов)	217
3.6. Энтерально-зондовое и парентеральное питание при гастроэнтерологической патологии (И.Е. Хорошилов)	220
3.6.1. Искусственное питание после острых гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии (В.Б. Хватов, Ю.Н. Лященко, Г.В. Пахомова, И.Е. Хорошилов)	224
3.6.2. Искусственное питание при кишечной непроходимости (Ю.Н. Лященко, Г.В. Пахомова, А.Г. Лебедев)	228
3.6.3. Нутриционная поддержка пациентов с синдромом "короткой тонкой кишки" (И.Е. Хорошилов)	234
3.6.4. Парентеральная и энтеральная коррекция метаболических нарушений при перитоните (Б.С. Брискин)	237
3.6.5. Искусственное питание при заболеваниях кишечника, сопровождающихся синдромом диарей (К.В. Беззубик)	252
3.6.6. Нутриционная поддержка пациентов с острым панкреатитом (И.Е. Хорошилов, А.Л. Костюченко)	272

3.6.7. Искусственное питание больных с наружными свищами пищеварительного тракта (И.Е. Хорошилов)	278
3.6.8. Искусственное питание при заболеваниях и нарушениях функции печени (И.Е. Хорошилов, А.Л. Костюченко)	281
3.7. Нутриционная поддержка пациентов в сердечно-сосудистой и торакальной хирургии (И.Е. Хорошилов)	287
3.8. Искусственное питание при высокоинвазивной хирургической инфекции и сепсисе (А.Л. Костюченко)	292
3.9. Нутриционная поддержка больных с синдромом приобретенного иммунодефицита (И.Е. Хорошилов)	297
3.10. Искусственное питание при острой и хронической почечной недостаточности (А.Л. Костюченко, И.Е. Хорошилов)	299
3.11. Искусственное питание больных с дыхательной недостаточностью (А.Е. Шестопалов, А.И. Григорьев)	311
3.12. Нутриционная поддержка при онкологических заболеваниях (И.Е. Хорошилов, А.Л. Костюченко)	319
3.13. Возможности искусственного питания при лечении дефицита массы тела у военнослужащих (В.М. Луфт, И.Е. Хорошилов)	326
3.14. Антибиотики в сочетании с препаратами для парентерального и энтерального питания (Т.А. Васина)	338
Приложение 1. Средние потребности взрослого человека в пищевых веществах	345
Приложение 2. Суточные потребности детей разного возраста в основных нутриентах	344
Приложение 3. Суточные потребности детей (от 0 до 10 лет) в витаминах и микроэлементах	345
Приложение 4. Критерии недостаточности питательных веществ	346
Приложение 5. Клинические состояния, изменяющие потребности организма в питательных веществах	348
Приложение 6. Состав отечественных питательных смесей для энтерального питания	349
Приложение 7. Состав некоторых импортных смесей для энтерального питания	350
Приложение 8. Состав белковых модульных питательных смесей	353
Приложение 9. Состав химусоподобных питательных смесей	355
Приложение 10. Состав детских питательных смесей, используемых для энтерального питания	355
Приложение 11. Состав растворов синтетических аминокислот	361
Приложение 12. Состав жировых эмульсий для парентерального питания	364

Приложение 13. Осмолярность различных смесей для энтерального питания	364
Приложение 14. Осмолярность парентерально вводимых растворов	365
Приложение 15. Карта наблюдения больного, получающего нутриционную поддержку	366
Приложение 16. Основной химический состав лечебных диет	370
Приложение 17. Содержание жира (%) в организме в зависимости от суммарной толщины кожно-жировых складок (КЖС) в 4-х точках и возраста	371
Приложение 18. Оптимальные величины суточной экскреции креатинина в зависимости от пола и роста	372
Приложение 19. Клинико-лабораторный мониторинг пациентов, получающих нутриционную поддержку	373
Приложение 20. Функциональные обязанности врача-нутрициолога	373
Приложение 21. Функциональные обязанности нутриционной медицинской сестры	374

C O N T E N T S

PREFACE	14
PART 1. THEORETICAL ASPECTS OF ARTIFICIAL NUTRITION	
1.1. Concept of natural and artificial nutrition (I.E. Khoroshilov, V.M. Luft)	19
1.2. Development of preparations for artificial nutrition and methods for nutritional support of patients in native and foreign hospitals (I.E. Khoroshilov)	27
1.3. Concept of malnutrition and methods of its diagnostics (V.M. Luft, I.E. Khoroshilov)	35
1.4. Prevalence of malnutrition (hospital starvation) in clinical practice (I.E. Khoroshilov)	63
1.5. Organism condition during starvation and critical illness (I.E. Khoroshilov, V.A. Maydan)	71
1.6. Physiological and biochemical bases of artificial nutrition (T.S. Popova)	74
References	90
PART 2. GENERAL QUESTIONS OF ARTIFICIAL NUTRITION	
2.1. Parenteral nutrition (V.M. Luft, I.E. Khoroshilov)	111
2.1.1. Precondition for parenteral nutrition and its primary principles	111
2.1.2. Indications and contraindications for parenteral nutrition	115
2.1.3. Formulas for parenteral nutrition	117
2.2. Enteral nutrition (I.E. Khoroshilov, V.M. Luft)	131
2.2.1. Precondition for enteral nutrition	131
2.2.2. Indications and contraindications for enteral nutrition	132
2.2.3. Formulas for enteral nutrition	133
2.2.4. Technical securing of enteral nutrition (A.L. Kostuthenko, I.E. Khoroshilov)	147
2.3. Prophylaxes and treatment of artificial nutrition complications (I.E. Khoroshilov)	164
2.3.1. Parenteral nutrition complications	164
2.3.2. Enteral nutrition complications	171
2.4. Organization aspects of nutritional support of patients (I.E. Khoroshilov)	175
2.4.1. Principles of destination and realization of nutritional support of patients	175

2.4.2. Organization basis of nutritional support of patients in hospitals	182
2.4.3. Principles of securing of requirement of hospitals in preparations for parenteral and enteral artificial nutrition	184
2.4.4. Economic effect of the system of nutritional support of patients	186
References	188

PART 3. PROGRAMS AND METHODS OF ARTIFICIAL NUTRITION IN CLINICAL MEDICINE

3.1. Artificial nutrition of the polytraumatized patients (I.E. Khoroshilov)	192
3.2. Nutritional support of the burn patients (I.E. Khoroshilov)	200
3.3. Artificial nutrition of the skull injury and the stroke patients (Ju.N.Lashenko, V.B.Khvatov, A.G.Dorfman, V.G.Tsarenko)	205
3.4. Artificial nutrition of the patients with jaw fracture (I.E. Khoroshilov)	212
3.5. Nutritional support of the patients after chemical burn of esophagus and stomach (L.N.Kostuthenko, I.E. Khoroshilov)	217
3.6. Tube enteral and parenteral nutrition in gastroenterology (I.E. Khoroshilov)	220
3.6.1. Artificial nutrition after ulcer gastroduodenal bleeding (V.B.Khvatov, Ju.N.Lashenko, G.V.Pachomova, I.E. Khoroshilov)	224
3.6.2. Artificial nutrition in postoperative ileus (Ju.N.Lashenko, G.V.Pachomova, A.G.Lebedev)	228
3.6.3. Nutritional support of the patients with short bowel syndrome (I.E. Khoroshilov)	234
3.6.4. Parenteral and enteral correction of metabolism disorders in peritonitis (B.S.Briskin)	237
3.6.5. Artificial nutrition in inflammarory bowel disease with diarrhea (K.V.Bezzubick)	252
3.6.6. Nutritional support in acute pancreatitis (I.E. Khoroshilov, A.L.Kostuthenko)	272
3.6.7. Artificial nutrition of the patients with fistulas of gastrointestinal tract (A.L.Kostuthenko, I.E. Khoroshilov)	278
3.6.8. Artificial nutrition in liver disease and hepatic failure (I.E. Khoroshilov, A.L.Kostuthenko)	281

3.7. Nutritional support in cardiovasculare and thoracal surgery (I.E. Khoroshilov)	287
3.8. Artificial nutrition of the septic patients (A.L.Kostuthenko)	292
3.9. Nutritional support of the patients with AIDS (I.E. Khoroshilov)	297
3.10. Artificial nutrition in acute and chronic renal failure (A.L.Kostuthenko, I.E. Khoroshilov)	299
3.11. Artificial nutrition of the patients with respiratory failure (A.E.Shestopalov, A.I.Grigorjev)	311
3.12. Nutritional support of the cancer patient (I.E. Khoroshilov, A.L.Kostuthenko)	319
3.13. Potentiality of artificial nutrition in treatment of malnutrition of servicemen (V.M.Luft, I.E. Khoroshilov).....	326
3.14. Antibiotics with preparations for parenteral and enteral nutrition (T.A.Vasina)	338
Supplements	345

ВВЕДЕНИЕ

Общеизвестно, сколь велико значение питания для жизни и здоровья человека. Состояние фактического питания предопределяет рост и развитие организма, структуру и функцию органов и систем, наличие адаптационных резервов, физическую и умственную работоспособность и т.д. Иными словами, от полноценности питания зависит качество жизни человека, а также его способность переносить критические ситуации (заболевания, травмы, операции, экстремальные нагрузки и т.д.).

О важнейшей роли питания не только в предупреждении, но и в лечении болезненных недугов знали еще за 2000 лет до нашей эры в Древнем Египте. Отец практической медицины Гиппократ Второй Великий (ок. 460-370 гг. до н.э.) считал, что скудная и неадекватная диета может стать причиной ухудшения состояния больных, как при острых, так и при хронических заболеваниях. Им были впервые описаны изменения, происходящие в организме вследствие длительного недостаточного питания /1/.

Проявления недостаточности питания во всем многообразии ее видов (белковая, энергетическая, витаминная и др.) сегодня достаточно часто встречаются в клинической практике /2/. Однако эти состояния редко упоминаются в числе сопутствующих заболеваний и не отражаются в клинической истории болезни. В нашей стране до последнего времени не проводилось широких статистических исследований по распространенности недостаточности питания среди пациентов терапевтических и хирургических отделений стационаров. Однако существуют достаточно информативные зарубежные данные, полученные исследователями в разные годы, на основании которых можно утверждать, что нарушения статуса питания (трофологического статуса) наблюдаются у 20-50 % больных, как хирургического, так и терапевтического профиля /3-5/.

Например, по данным В.Р. Bistrian и соавт. (1974), среди пациентов общего хирургического отделения городской больницы Бостона (США) признаки белково-энергетической недостаточности встречались в 50 % случаев, а среди терапевтических больных - в 44 % /4/. В клиниках Швеции распространенность недостаточности питания среди пациентов хирургических отделений составляет от 17 до 47 % (Brodén G., 1984; Wretling A., 1990), а среди терапевтических - от 22 до 48 % (Weinsier R.L., 1979; Albiin, 1982). G.L.Hill и соавт. (1977) сообщали о 25-40 % пациентов общего хирургического отделения клиники в Англии, у которых были выявлены признаки белково-энергетической недостаточности питания.

В нашей стране в клиниках Онкологического научного центра РАМН нарушения статуса питания отмечались у 20-30 % онкологических больных /6/. По данным В.М.Луфта (1992,1993), признаки трофологической недостаточности наблюдаются у 18-43 % госпитализированных больных, как хирургического, так и терапевтического профиля /7/. При этом выраженность недостаточности питания существенным образом зависит от вида имеющейся патологии и длительности заболевания.

К настоящему времени получены многочисленные научные данные, показывающие взаимосвязь между недостаточным питанием, с одной стороны, и количеством осложнений и летальностью, с другой стороны /3-5,8/. Так, например, по данным В.Р. Bistrian, G.L. Blackburn и соавт.(1974), при снижении массы тела пациентов за время нахождения в стационаре на 5 % происходит вынужденное увеличение продолжительности их госпитализации в 2 раза, а частота осложнений возрастает в 3,3 раза. Еще в 1936 г. Н.О.Studley показал, что при потерях больными до операции более 20 % от исходной массы тела, послеоперационная летальность достигала 33 %, тогда как при адекватном питании она составляла всего 3,5 % /3/. По наблюдениям G.P.Vuzby, J.L.Mullen и соавт.(1980), нарушения статуса питания хирургических больных приводят к увеличению послеоперационных осложнений в 6 раз, а летальности - в 11 раз /8/.

Наряду с этиологическим и патогенетическим лечением основного и сопутствующих заболеваний, важнейшее значение для исхода и прогноза приобретает своевременная коррекция недостаточности питания (трофологической недостаточности). Эту задачу решает **нутриционная поддержка** больных различного профиля, под которой понимается комплекс диагностических и лечебных мероприятий, направленных на коррекцию нарушений трофологического статуса, включающих энтеральное и парентеральное искусственное питание.

К настоящему моменту накоплено много данных о положительном влиянии на исход и прогноз заболевания парентерального и энтерального искусственного питания /9-16/. В ряде исследований последних лет обобщались результаты применения парентерального и энтерального искусственного питания с целью коррекции недостаточности питания у пациентов, в основном, хирургического профиля. Рассматривались вопросы организации искусственного питания в отделениях реанимации и интенсивной терапии /17-23/. Однако уже сегодня назрела настоятельная необходимость более широкого применения нутриционной поддержки больных, учитывая распространенность трофологической недостаточности, как среди хирургических, так и среди терапевтических больных.

В настоящем руководстве отражены современные представления об этиологии, патогенезе, клинике, распространенности недостаточности

1.1. ПОНЯТИЕ ОБ ЕСТЕСТВЕННОМ И ИСКУССТВЕННОМ ПИТАНИИ

Как известно, под питанием понимается процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения в организме веществ, необходимых для покрытия его энергетических затрат, регенерации тканей и регуляции функций организма /25/.

В настоящее время считается, что трофика (питание) организма обеспечивается четырьмя взаимосвязанными между собой процессами:

- 1) пищеварительным гидролизом, всасыванием и доставкой питательных веществ к клеткам организма;
- 2) усвоением доставленных нутриентов клетками;
- 3) соотношением процессов ассимиляции и диссимиляции (синтеза и распада);
- 4) выведением из организма конечных продуктов метаболизма.

Доставка и усвоение поступающих в организм нутриентов обеспечивается сложным пищеварительно-транспортным конвейером, включающим:

- гидролиз полимеров до олиго- и мономеров в полости кишки (полостное пищеварение);
- гидролиз полимеров и олигомеров в надэпителиальном слое слизистых наложений (пристеночное пищеварение);
- гидролиз олигомеров на уровне щеточной каймы энтероцитов (мембранное пищеварение);
- транспорт олигомеров и мономеров через базолатеральную поверхность энтероцитов с их дальнейшим ферментативным расщеплением (внутриклеточное пищеварение);
- перенос конечных нутриентов через кровеносные и лимфатические сосуды к органам и тканям.

Большинство пищевых веществ представляет собой сложные органические соединения (биополимеры), нуждающиеся в предварительном ферментативном гидролизе для их усвоения /26/. Конечные стадии гидролиза и начальные этапы всасывания осуществляются системами, находящимися на внешней поверхности мембран микроворсинок, вследствие чего они максимально сближены в пространстве и времени /27/. Таким образом, пищеварение и всасывание являются двумя последовательными этапами ассимиляции пищи.

При патологических процессах в организме, сопровождающихся развитием синдрома "энтеральной недостаточности", процессы перевари-

вания и всасывания могут быть нарушены в различной степени. Так, при первичной энтеральной недостаточности, обусловленной непереносимостью глютена (глютенная болезнь, целиакия, спру), главным образом, нарушаются процессы всасывания (абсорбции) белка клейковины злаков, а процессы полостного пищеварения не нарушаются, поэтому прием полиферментных препаратов при этой патологии неэффективен /28/. При врожденной или приобретенной лактазной недостаточности, в первую очередь, нарушается переваривание молочного сахара (лактозы) до глюкозы и галактозы, поэтому в этом случае необходимо говорить о "лактозной мальдигестии", а не о "лактозной мальабсорбции", как это принято.

При различных травмах и оперативных вмешательствах в большей степени нарушается полостное пищеварение вследствие полиорганных нарушений (функции поджелудочной железы, печени и др.). В этом случае мембранное (пристеночное) пищеварение является тем компенсаторным механизмом, который обеспечивает гидролитические процессы в тонкой кишке в раннем послеоперационном (посттравматическом) периоде /29/. Но такой тип пищеварения оказывается эффективным лишь при использовании предварительно частично гидролизованных нутриентов, например, в виде специализированных смесей для энтерального питания.

Искусственное питание используется при невозможности или недостаточности питания естественным, пероральным путем /30/. Как известно, различают два основных вида искусственного питания: парентеральное и энтеральное (зондовое) питание /31-33/.

Парентеральное питание (греч. пара - мимо; enteron - кишка) - способ искусственного питания, при котором питательные вещества вводятся в организм не через желудочно-кишечный тракт, обычно внутривенно, реже - подкожно, внутримышечно, внутриартериально /34,35/. Сущность парентерального питания состоит в обеспечении организма парентеральным путем всеми необходимыми для нормальной жизнедеятельности организмами субстратами, участвующими в регуляции белкового, углеводного, жирового, водно-электролитного, витаминного обменов /36-38/. Парентеральное питание может быть полным, когда парентеральным путем удовлетворяются все потребности организма в питательных веществах, и частичным (или неполным), когда потребности в нутриентах удовлетворяются лишь частично (например, только в источниках энергии). При одновременном использовании парентерального и энтерального питания искусственное питание считается смешанным /39-41/.

Энтеральное искусственное питание осуществляется через желудочно-кишечный тракт с использованием специально приготовленных питательных смесей /42-45/. Под питательной смесью понимается концентрированная смесь пищевых продуктов, подвергнутая специальной об-

работке для улучшения ее усвояемости /46/. Смеси для энтерального питания могут вводиться через рот (пероральное искусственное питание); через назогастральный, назодуоденальный, назоюнональный зонд (зондовое искусственное питание); через гастростому или еюностому /47-50/. Для энтерального искусственного питания могут использоваться как смеси из натуральных пищевых продуктов, подвергнутые специальной обработке (механической, термической, ферментативной), так и промышленно выпускаемые готовые питательные смеси /51-55/.

Парентеральное введение питательных веществ в кровь было впервые проведено в 1873 г. канадским врачом Е.М. Hodder, который успешно ввел молоко внутривенно больному холерой /5/ (табл.1). Австрийские доктора А. Biedl и R. Kraus в 1896 г. впервые в клинической практике применили внутривенное введение раствора глюкозы. Однако широкое клиническое применение парентерального питания стало возможным только во второй половине XX века после создания специальных препаратов. В годы Второй мировой войны в Каролинском университете г. Стокгольма шведский ученый А. Wretling разработал первый препарат для внутривенного введения на основе гидролизата молочного белка (казеина) - "Аминозол" /56/. В 1957 г. им же была создана жировая эмульсия на основе соевого масла - "Интралипид".

В конце 60-х годов были разработаны и запущены в производство смеси синтетических (кристаллических) аминокислот. После разработки и внедрения в клиническую практику метода центральной венозной катетеризации стало возможным внутривенное введение высококонцентрированных (20-50 %) растворов глюкозы, аминокислотных смесей и жировых эмульсий, т.е. проведение полного парентерального питания /57/.

Разработка парентерального питания стала одним из крупнейших достижений экспериментальной и клинической медицины /58-60/. За исторически небольшой период времени были разработаны и получены все компоненты, необходимые для искусственного питания организма в течение многих месяцев и даже лет /61,62/. Однако достаточно скоро выяснилось, что, хотя парентеральное питание и спасает жизнь человека, оно в принципе не может быть физиологичным /24,63/. Длительное исключение естественного, энтерального пути поступления пищевых нутриентов вызывает атрофию кишечной слизистой, нарушает эндокологию кишечника, а введение питательных веществ непосредственно в кровь (в частности, глюкозы) приводит к перенапряжению метаболических систем организма (инсулярного аппарата поджелудочной железы). Кроме того, широкое использование парентерального питания сдерживает высокая стоимость препаратов, а также опасность осложнений при катетеризации вен (тромбозов, флебитов, сепсиса). Все эти причины привели в начале 70-х годов к возрождению интереса к энтеральному искусственному питанию /64/.

ИСТОРИЧЕСКИЕ ЭТАПЫ РАЗРАБОТКИ ПРОБЛЕМЫ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ

I этап. Эмпирическое применение методов искусственного питания

- 1793 г. - J. Hunter, английский хирург - предложил вводить смесь из натуральных продуктов через желудочный зонд
- 1842 г. - В.А. Басов, русский хирург - разработал методику гастростомии (искусственной фистулы желудка) на собаках
- 1849 г. - С.Е. Sedillot, французский хирург - впервые выполнил гастростомию у человека
- 1858 г. - W. Busch, немецкий врач - впервые провел энтеральное питание через фистулу тощей кишки
- 1873 г. - E.M. Hodder, канадский врач - впервые ввел внутривенно питательные вещества (молоко) в кровь больному
- 1896 г. - A. Biedl, R. Kraus, австрийские врачи - впервые провели внутривенную инфузию раствора глюкозы
- 1915 г. - R.T. Woodyatt, W.D. Sansum, R.M. Wilder, американские врачи - начало широкого клинического применения внутривенных инфузий глюкозы
- 1930 г. - D.P. Cuthbertson, английский ученый - фундаментальные работы по изучению метаболизма белков при травме
- 1934 г. - W.C. Rose, американский биохимик - установил значение незаменимых и заменимых аминокислот в питании человека

II этап. Получение препаратов и разработка методов парентерального питания

- 1937 г. - R. Egan, американский хирург - первое в клинической практике внутривенное введение белковых гидролизатов
- 1944 г. - A. Wretling, шведский ученый - создание первого препарата на основе гидролизата белка (аминозол)
- 1947 г. - П.Е. Калмыков, Т.И. Голубев, русские гигиенисты - разработка первого белкового гидролизата в России (аминопептид)
- 1957 г. - A. Wretling, шведский ученый - создание первой жировой эмульсии для внутривенного введения (интралипид)
- 1963 г. - на конгрессе в г. Эдинбурге (Великобритания) принято решение об организации Европейского общества по парентеральному и энтеральному питанию (ESPEN)
- 1966 г. - S. Dudrick, американский хирург - разработал методику парентерального питания через центральную вену

III этап. Разработка физиологических основ, создание новых смесей и технических средств обеспечения энтерального питания

- 1959 г. - А.М. Уголев, русский физиолог - открытие пристеночного (мембранного) пищеварения в тонкой кишке
- 1959 г. - J. Barron, американский врач - создал первый перистальтический насос для энтерального введения смесей

- 1965 г. - М. Winitz, J. Graff, N. Callagher и др., американские ученые - разработка элементарных диет для астронавтов
- 1969 г. - Н.Т. Randall, американский хирург - впервые применил элементарные смеси в клинической практике
- 1972 г. - Ю.М. Гальперин, русский физиолог - начаты работы по изучению всасывания отдельных нутриентов из кишечного химуса, открыто гетерофазное пищеварение
- 1974 г. - Е.П. Курапов, русский хирург - разработал и применил в клинике смеси для энтерального питания из обработанных натуральных продуктов ("Зонд-I, II и III")
- 1974 г. - создан "Изокал" (компания "Mead Johnson", США) первая сбалансированная низколактозная смесь для энтерального питания
- 1975 г. - под руководством академика А.А. Покровского в России созданы первые отечественные промышленно выпускаемые смеси для энтерального питания (энпиты)
- 1977 г. - G.L. Blackburn, американский ученый - предложил классификацию степеней недостаточности питания
- 1977 г. - образована Американская ассоциация парентерального и энтерального питания (ASPEN)
- 1979 г. - сотрудниками фирмы McGow (США) создана первая энтеральная смесь направленного действия ("Hepatic-Aid")
- 1980 г. - M.W. Gauderer, J.L.Ponsky, R.J. Izant - предложена методика чрескожной эндоскопической гастростомии
- 1982 г. - Ю.М. Гальперин, Н.М. Баклыкова - разработаны солевые (химусоподобные) растворы для энтерального введения
- 1983 г. - М.Ф. Нестерин и соавт. - создана первая отечественная сбалансированная энтеральная смесь ("Инпитан")
- 1988 г. - И.А. Рогов, Э.С. Токаев, Т.С. Попова и др. - создана сбалансированная смесь "Оволакт" для энтерального питания, удостоенная Государственной премии СССР
- 1990 г. - фирмой "Sandoz" (Швейцария) выпущена первая энтеральная смесь с иммуномодулирующим действием ("Impact")
- 1996 г. - Э.С. Токаев, Г.В. Манукян и др. - созданы отечественные энтеральные смеси направленного действия ("ГепатЭН", "НефростЭН", "ПпульмоТЭН", "ДиабетЭН и др.)

IV этап. Организация и обеспечение парентеральной и энтеральной нутриционной поддержки пациентов в стационарах России

- 1991 г. - В.М. Луфт, А.М. Уголев - предложено определение понятия "трофологический статус" здорового и больного человека, разработаны методы и критерии его оценки
- 1995 г. - В.Б. Хватов, Ю.Н. Лященко - организация искусственного питания в стационарах скорой помощи
- 1996 г. - В.М. Луфт, И.Е. Хорошилов - в Военно-медицинской академии (С.-Петербург) организована первая в России группа нутриционной поддержки пациентов
- 1996 г. - В.П. Панов, Т.С. Попова, В.А. Тутельян и др. - образовано Российское общество парентерального и энтерального питания, прошел его первый конгресс в Москве
- 1998 г. - И.Е. Хорошилов, В.М. Луфт - предложена организация службы нутриционной поддержки в стационарах России
- 1999 г. - начало широкого клинического применения искусственной нутриционной поддержки в стационарах России

В специальной литературе энтеральное питание через фистулу тощей кишки впервые упоминается в 1858 г. (W. Busch), а питание через назогастральный зонд - в 1882 г. /51/. Однако до 1945 г. для этих целей использовались только смеси из натуральных пищевых продуктов (молоко, яйца, мука, измельченное мясо и др.). В частности, подобная пищевая смесь для введения больному на операционном столе была предложена профессором С.И. Спасокукоцким /65/. F. Hollander и H. Sober в 1945 г. разработали принципиально новую смесь для энтерального зондового питания на основе гидролизата казеина и кукурузного крахмала /51/.

В 70-80-е годы были промышленно выпущены полностью сбалансированные и химически точные питательные смеси. Преимуществами использования этих смесей является точное знание химического состава и возможность их дозирования, оптимальное соотношение азота и небелковых источников энергии, а также витаминов, макро- и микроэлементов, содержание большинства нутриентов в гидролизованном (или полугидролизованном) и готовом для усвоения виде, что позволяет их использовать у пациентов с нарушениями переваривающей и всасывающей функций тонкой кишки (энтеральной недостаточностью).

Все вышеизложенное позволило значительно упростить технику искусственного питания и избежать многих осложнений, возникающих при проведении парентерального питания. Кроме того, себестоимость питательных смесей для энтерального питания в 10-20 раз ниже, чем препаратов для парентерального питания /66,67/.

При введении нутриентов непосредственно в кровоток, минуя пищеварительный тракт (парентеральное питание), пути их метаболических превращений существенно видоизменяются. Так, при внутривенном введении синтетических аминокислот в энтероцитах не происходит переаминирования глутаминовой и аспарагиновой аминокислот в кетоглутаровую кислоту и аланин /68/. Ароматические аминокислоты (фенилаланин и др.) попадают в общий кровоток, минуя систему воротной вены, и не подвергаются биотрансформации в печени /3,11/. С другой стороны, белковые гидролизаты и белоксодержащие препараты крови (альбумин, протеин, плазма) при внутривенном введении вначале проходят длительный (от 20 до 60 суток и более) путь расщепления до аминокислот и только затем используются для синтеза белков или покрытия метаболических потребностей организма /9,69/. Высококонцентрированные растворы глюкозы при внутривенном введении вследствие нагрузки на инсулярный аппарат поджелудочной железы могут приводить к развитию выраженной гипергликемии, для предупреждения которой необходимо дополнительное введение инсулина.

При физиологическом энтеральном пищеварении жиры в просвете тонкой кишки с помощью желчи, панкреатической и кишечной липазы

гидролизуются до глицерина и жирных кислот, которые затем в виде микроэмульсии всасываются энтероцитами /70/. При этом жирные кислоты с короткой и средней длиной цепи (до 12 атомов углерода) без эстерификации попадают в кровоток и через систему воротной вены - в печень. Жирные кислоты с длинной цепью (свыше 12 атомов углерода) после абсорбции в энтероцитах реэстерифицируются до триглицеридов, которые затем, покрываясь фосфолипидной оболочкой, в виде хиломикрон (диаметром не более 1 мкм) через грудной лимфатический проток попадают в общий кровоток /71,72/. В органах и тканях триглицериды освобождаются из хиломикрон и с помощью липопротеин-липазы расщепляются до свободных жирных кислот и глицерина, которые включаются в общие метаболические реакции.

Поскольку современные жировые эмульсии ("Интралипид", "Липофундин МСТ/ЛЦТ" и др.) состоят из хиломикрон диаметром менее 1 мкм, непосредственное их введение в общий кровоток в принципе является физиологичным /73-77/.

Парентеральное питание, даже полностью сбалансированное и удовлетворяющее все потребности организма, не может предотвратить ряда нежелательных для организма последствий. Во-первых, исключение естественного, энтерального пути поступления нутриентов нарушает трофику самой кишечной слизистой оболочки. В последние годы стало известно, что тонкая кишка на 50 %, а толстая кишка до 80 % своих нутриционных потребностей удовлетворяет за счет питания из ее полости /78/. Длительное отсутствие энтерального питания приводит к атрофии кишечной слизистой, что выражается в уменьшении высоты микроворсинок энтероцитов, снижении активности пролиферации, супрессии выработки кишечной слизи и продукции секреторного иммуноглобулина А, уменьшении ферментативной активности /29,79,80/.

Это приводит в последующем не только к нарушению переваривания и всасывания нутриентов (энтеральной недостаточности), но и к развитию дисбактериоза и транслокации бактерий как в вышележащие отделы кишечника, так и непосредственно в кровоток, что повышает риск септических осложнений /10/. Поэтому раннее возобновление энтерального питания является важнейшим фактором не только профилактики, но и лечения энтеральной недостаточности, дисбактериоза и сепсиса /81-84/.

Однако в ряде клинических ситуаций энтеральное питание оказывается невозможным (резекция тонкой кишки, радиационный энтерит, панкреатит в острой фазе и др.) или же недостаточным для удовлетворения возрастающих энергетических и пластических потребностей организма (тяжелые ожоги, травмы, выраженный катаболизм и др.). В этом случае необходимо использовать полное или частичное парентеральное питание /85-88/.

Несмотря на то, что парентеральное питание, а в последние годы и энтеральное питание уже достаточно широко применяется в клинической медицине, показания для назначения того или иного вида нутритивной терапии до настоящего времени окончательно не разработаны. В специальной литературе содержатся лишь указания, что во всех случаях, когда это возможно, должно использоваться энтеральное питание /89-92/. Принимая во внимание тот факт, что парентеральное и энтеральное искусственное питание применяется специалистами различных областей клинической медицины (реаниматологами, гастроэнтерологами, хирургами, педиатрами и т.д.), тактические подходы к их назначению и проведению нередко существенно различаются, что требует соответствующей разработки и систематизации единых алгоритмов нутритивной поддержки раненых и больных /93-96/.

1.2. РАЗРАБОТКА ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ И МЕТОДОВ ПРОВЕДЕНИЯ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПАЦИЕНТОВ В ОТЕЧЕСТВЕННЫХ И ЗАРУБЕЖНЫХ СТАЦИОНАРАХ

В отечественных стационарах парентеральное белковое питание применяется с 50-х годов после разработки и организации промышленного выпуска препаратов на основе белковых гидролизатов (аминопептида, гидролизина, гидролизата казеина, аминокровина). В 1947 г. на кафедре гигиены Военно-медицинской академии (г. Ленинград) профессором П.Е. Калмыковым и научным сотрудником Т.И. Голубевым получен первый отечественный гидролизат казеина /12/. В 1951 г. препарат прошел испытания на животных и был апробирован в клиниках госпитальной хирургии, общей хирургии, психиатрии, детских болезней Военно-медицинской академии. В 1954 г. была окончательно отработана технология получения препарата, получившего название "аминопептид", в котором в качестве исходного сырья использована кровь крупного рогатого скота. Начиная с 1957 г., аминокептид производился в объеме 60-70 тонн ежегодно и был одним из наиболее распространенных препаратов для парентерального белкового питания, применяемых в нашей стране.

В 1954 г. профессором И.Р. Петровым и сотрудниками Л.Г. Богомоловой и З.А. Чаплыгиной был разработан препарат "гидролизин Л-103", представляющий собой продукт неполного кислотного гидролиза белков цельной крови крупного рогатого скота /12/. В 1955 г. в Центральном институте переливания крови (г.Москва) Н.С.Александровской, П.С.Васильевым, Н.А.Федоровым и др. разработана технология препарата "гидролизат казеина" /9/.

В 1956 г. в Ленинградском институте переливания крови З.А. Чаплыгиной и сотрудниками получен препарат "аминокровин", представлявший собой неполный кислотный гидролизат донорской крови или эритроцитарной массы. В 1963 г. он был утвержден Фармкомитетом МЗ СССР и запущен в производство /12/. Предлагались и другие препараты белковых гидролизатов: из плаценты, печени, мышечной ткани крупного рогатого скота, из морских животных (миоамин), из молока (лактамин), - но они не получили широкого распространения.

Профессором Военно-медицинской академии Н.Ф. Кошелевым (1975 г.) в исследованиях на собаках, находившихся на безбелковом питании, были получены следующие данные по биологической (питательной) ценности белковых гидролизатов: аминокептид (68 %), гидролизин Л-103 (61 %), гидролизат казеина (55 %), аминокровин (28 %). Таким образом, в качестве источников азота для парентерального белкового питания наиболее оправданно использование аминокептида /12/. Сравнительно низкая эффективность аминокровина, по-видимому, объясняется тем фактом, что этот препарат является продуктом неполного гидролиза донорской крови. В последнее время убедительно показано, что ни цельная кровь, ни ее препараты и компоненты (плазма, альбумин, протенин, эритроцитарная масса и др.) не являются средствами парентерального белкового питания /3,9,69,97/. Плазменные белки (альбумины, глобулины) не могут проникать в клетку без предварительного расщепления их до свободных аминокислот. Период же их полураспада занимает значительное время (от 10 до 60 дней для белков плазмы крови и от 30 до 120 дней для белков эритроцитов). Кроме того, эти протенины не содержат изолейцина и триптофана, что снижает их биологическую ценность. В то же время имеются данные (Кошелев Н.Ф., Лопатин С.А., 1975), что цельные белки, введенные в кровь, усваиваются лучше, чем белковые гидролизаты. Утилизация белков донорской крови после гемотрансфузий составляет 85-87 %, что подтверждает их биологическую (питательную) ценность /12,98/.

Несмотря на то, что в 50-70-е годы белковые гидролизаты достаточно широко применялись в клинической медицине (при ожоговой болезни, острых панкреатитах, перитонитах, кишечной непроходимости и т.д.), данные об их эффективности для коррекции белковой недостаточности были противоречивыми /99-102/. В большом числе случаев (от 0,5 до 12 %) при их введении наблюдались различные посттрансфузионные реакции (пирогенные, токсические, аллергические), которые объяснялись аутоенсибилизацией организма чужеродными белками и наличием в препаратах большого количества аммиака и гуминовых веществ /9,12/. В то же время относительно невысокая биологическая ценность белковых гидролизатов, а также их несбалансированность по аминокислотному составу привели исследователей к необходимости поиска других, наиболее приемлемых источников азота для парентерального белкового питания /103,104/.

В начале 70-х годов в нашей стране и за рубежом начато производство синтетических аминокислотных смесей. В 1975 г. в Центральном институте гематологии и переливания крови (г. Москва) П.С. Васильевым, В.В. Суздальной и др. разработан "Полиамин" - отечественная аминокислотная смесь для парентерального питания, промышленно выпускаемая до настоящего времени /104,105/. За рубежом также производятся следующие аминокислотные препараты: "Аминоплазмаль", "Аминостерил" (Гер-

манния), "Вамин" (Швеция), "Аминозин", "Фреамин" (США) и др. /97,106/. В настоящее время препараты белковых гидролизатов, в основном, используются для энтерального зондового питания /107-109/.

Начиная с 60-х годов, в нашей стране проводились научные исследования по созданию отечественной жировой эмульсии. В Ленинграде под руководством Л.Г. Богомоловой был разработан препарат "Липомайз" на основе кукурузного масла, который не прошел клинические испытания вследствие большого числа побочных реакций /3/. Во Львовском НИИ гематологии и переливания крови под руководством Б.В. Качоровского была разработана эмульсия из подсолнечного масла "Липидин-2" /73/. В 80-е годы в Ленинградском НИИ гематологии и переливания крови под руководством А.И. Шанской была разработана жировая эмульсия "Инфузолипол" /110/. Она успешно прошла клинические испытания, но производство до настоящего времени так и не организовано. В клинической практике используются импортные жировые эмульсии для парентерального питания на основе соевого масла - "Интралипид" (Швеция), "Липофундин", "Липовенос" (Германия) и др.

Создание и промышленный выпуск современных препаратов для парентерального питания, разработка методик их применения способствовали тому, что сегодня этот вид интенсивной терапии больных занимает достойное место в различных областях клинической медицины /111-117/. Неоспорима необходимость использования парентерального питания в комплексном лечении больных с острым панкреатитом /118-120/, оперированных на желудочно-кишечном тракте /121,122/, с онкологическими заболеваниями /123-127/ и лейкозами /128/. Клиническое применение парентерального питания способствовало уменьшению послеоперационной летальности, профилактике и лечению различных осложнений, в частности, несостоятельности швов анастомозов /129/. Профессором А.В. Суджаном, многие годы работавшим в Онкологическом научном центре РАМН, было показано, что внедрение современного парентерального питания привело к уменьшению послеоперационных осложнений на 30 %, а летальности больных на 9,6 % /6,20/.

Однако до настоящего времени не разработаны унифицированные схемы проведения парентерального питания при ранениях и травмах, критических состояниях, в раннем послеоперационном периоде при различной патологии (кардиохирургия, абдоминальная хирургия, гастроэнтерология и др.). В частности, рекомендации различных авторов по назначению нутриентов при проведении полного парентерального питания существенно различаются (табл. 2).

Были предложены и использовались две основные модели парентерального питания: европейская и американская /3/. Согласно первой, разработанной А. Вретлингом (А. Wretling), в качестве источников энергии используются как углеводы, так и липиды (жировые эмульсии). Соглас-

**РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НАЗНАЧЕНИЮ НУТРИЕНТОВ
ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ БОЛЬНЫХ**

Авторы, год	Аминокислоты (г/кг)	Углеводы (г/кг)	Жиры (г/кг)	Энергия (ккал/кг/сут)
Dudrick S. (1968)	3,6	14,3	0	54,0
Coats D. (1969)	1,1-1,9	10,5	0	39,0
Wretling A. (1972)	0,6-2,0	2,0-7,0	1,0-3,0	30,0-46,0
Jeejeebhoy K. (1973)	0,8	8,2	0,14	32,0
Solassol V. (1973)	2,0-2,6	6,0-8,0	2,0-3,0	41,0-57,0
Heitmann D. (1975)	1,0	4,0-6,0	0,08	16,0-32,0
Brost F. (1975)	1,7-2,3	7,0-8,0	0	23,0-30,0

но американской модели, предложенной С. Дадриком (S. Dudrick), в качестве источника небелковых калорий используются только углеводы /57/. Однако в последнее время и в США применяют жировые эмульсии, т.к. назначение высоких доз углеводов приводит к ряду нежелательных последствий (гипергликемия, жировая инфильтрация печени, гиперкапния, дефицит эссенциальных жирных кислот и др.), которых можно избежать при использовании липидов для парентерального питания /14,130/.

С началом разработки и клинического применения питательных смесей для энтерального искусственного питания выявились неоспоримые преимущества этого метода, что позволило сократить использование парентерального питания, по-видимому, назначаемого до этого неоправданно широко /131,132/. Клиническая практика показала, что во многих случаях энтеральное искусственное питание более эффективно и менее дорогостояще. Это касается реаниматологических /133-135/, ожоговых /136-139/, кардиохирургических больных /140-142/, пациентов с челюстно-лицевой травмой /143-145/, в абдоминальной хирургии /146-149/, гастроэнтерологии /150-153/, онкохирургии /154,155/.

В 70-е годы в Институте питания РАМН под руководством академика А.А.Покровского были разработаны первые отечественные питательные смеси для энтерального (зондового) питания - "энпиты": белковый, жировой, обезжиренный, противоанемический /156/. В качестве основного источника азота в энпитах использован специальный сухой растворимый молочный белок - казецит. В их состав включены рафинированное растительное масло, молочный жир, жиро- и водорастворимые витамины, глицерофосфат железа. Углеводный компонент представлен сахарозой, глюкозой и лактозой. Клинические испытания в Институте неврологии РАМН и уже многолетний опыт клинического применения энпитов подтвердил их высокую эффективность, питательную ценность и достаточно хорошую переносимость больными (за исключением лиц с лактозной мальдигестией).

В 1983 г. сотрудниками Института питания РАМН под руководством профессора М.В. Нестерина создана первая отечественная сбалансированная смесь для зондового питания - "Инпитан" /42,157/.

В 1986 г. сотрудниками Института питания РАМН под руководством профессора В.Г.Высоцкого разработан продукт для энтерального питания с повышенной биологической ценностью - "Унипит" /11/. Увеличение питательной ценности было достигнуто за счет обогащения аминокислотного состава гидролизата казеина белками молочной сыворотки с повышенным содержанием серусодержащих аминокислот (метионина, цистина).

В 1988 г. в Московском институте прикладной биотехнологии академиком И.А. Роговым, профессором Э.С. Токаевым и сотрудниками разработаны и выпущены сбалансированные питательные смеси "Оволакт" и "Композит" /158,159/. Их отличительной особенностью является содержание молочного (в "Инпитане", "Унипите" и "Композите") или молочного и яичного белка (в "Оволакте") в частично гидролизованном виде (10-15 %), что облегчает их усвоение при введении через зонд непосредственно в тонкую кишку. Кроме того, эти питательные смеси имеют пониженное содержание лактозы, большой набор макро- и микроэлементов, витаминов. Состав данных питательных смесей соответствует требованиям сбалансированного питания. Опыт клинического применения этих питательных смесей подтвердил их высокую терапевтическую эффективность /160,161/. В последнее десятилетие были разработаны смеси для энтерального зондового питания, близкие по составу к пищевому химусу, предназначенные для введения непосредственно в тонкую кишку. Так, в 1986 г. созданы химусоподобные питательные смеси серии "Инсит" /162/, а в начале 90-х годов - смеси "Нутрихим" /163/.

Развитие теории и методов искусственного питания привело в последние годы к созданию специализированных препаратов "направленного действия", предназначенных для коррекции метаболических нарушений при конкретной патологии. Разработаны специализированные аминокислотные смеси для парентерального питания больных с нарушениями функции печени - "Аминостерил-гепа", "Аминоплазмаль-гепа" и др. Они отличаются от стандартных аминокислотных препаратов уменьшенным содержанием ароматических аминокислот (фенилаланина, триптофана, тирозина) и увеличенным содержанием аминокислот с разветвленной цепью (лейцина, изолейцина, валина). Для пациентов с почечной недостаточностью выпускаются аминокислотные препараты с увеличенной квотой незаменимых аминокислот - "Аминостерил-нефро", "Нефрамин" и др.

Подобно этому в последние годы создаются и энтеральные питательные смеси "направленного действия" для почечных ("Нефромин") и печеночных больных ("Нутрихим-гепа") и др. В середине 90-х годов в Мос-

ковской академии прикладной биотехнологии под руководством академика И.А. Рогова и профессора Э.С. Токаева разработаны специализированные модульные смеси для пациентов с высокой потребностью в нутриентах и энергии, обусловленной выраженным катаболизмом ("ЭнергопластЭН"), для больных с печеночной недостаточностью ("ГепатЭН", "Гепамин", "Гепамин-special"), нарушением функции почек ("НефростЭН"), дыхательной недостаточностью ("ПульмоТЭН"), сахарным диабетом ("ДиабеТЭН"), которые успешно прошли клинические испытания /164-168/.

Таким образом, современная медицина имеет мощный арсенал средств для проведения искусственного питания больных. На сегодняшний день в мире выпускаются десятки препаратов для парентерального питания и более 100 питательных смесей для энтерального (зондового) питания и их число с каждым годом растет. Производятся назогастральные и назоинтестинальные зонды, а также специальные насосы для введения питательных смесей: "Питон-101", "КЭП" (Россия), "Нутрисет", "Нутромат-Пфриммер" (Германия) и др. /169,170/. Однако, как показывает клиническая практика, в большом числе отечественных стационаров возможности искусственного питания в полном объеме не используются /171/. Это в большей степени относится к энтеральному питанию. Парентеральное питание, более дорогостоящее и менее физиологичное, зачастую назначается тем больным, у которых с успехом могло бы быть использовано энтеральное искусственное питание.

Эта ситуация противоречит большому числу научных исследований, выполненных в нашей стране, и достижениям отечественных ученых в области разработки новых питательных смесей и изучения физиологических преимуществ энтерального искусственного питания. Практические врачи различных специальностей малознакомы с составом питательных смесей, возможностями искусственного питания и методиками его проведения. На наш взгляд это объясняется тем, что в отечественных стационарах до настоящего времени отсутствуют подготовленные специалисты по искусственному питанию (нутрициологи), которые могли бы заниматься организацией этого важного вида медицинской помощи. Современные врачи-диетологи имеют недостаточный клинический опыт и вряд ли способны без специальной подготовки заниматься организацией и проведением парентерального и энтерального искусственного питания. Ведь эта деятельность требует углубленной подготовки в области клинической гастроэнтерологии и анестезиологии, а подчас и хирургии. В то же время врачи-клиницисты не могут в процессе лечения больных заниматься также вопросами их искусственного питания, так как эта работа требует специальных знаний и занимает немало времени. Предложения по организации в отечественных стационарах службы искусственного питания и подготовке соответствующих специалистов неоднократно высказывались

БЕРЛИН-ХЕМИ АГ

НОВОСТИ

Инфузионные растворы

Фирма **БЕРЛИН-ХЕМИ АГ** оснащена наиболее современными в Европе производственными установками для выпуска инфузионных растворов.

Эти установки, которым был присвоен сертификат GMP, начали работать в 1993 году. Подключены к сети электронной обработки данных весовые станции, работающие в режиме «On-Line», многоступенчатая система обработки воды, расфасовка в бутылки в условиях подачи газа, современная паровая стерилизация и полностью автоматическая упаковочная технология – таковы только отдельные особенности этого производства.

На этих установках производится розлив высококачественных стандартных инфузионных растворов, плазмозаменителей, инфузионных растворов для парентерального питания и для проведения терапии сердца и легких. Известнейшие европейские предприниматели фармацевтической промышленности убеждены в высоком качестве стандарта и выпускают свои инфузионные растворы на фирме **БЕРЛИН-ХЕМИ АГ**.



Инфезол® 40 (Альвезин)

Концепция питания через периферические вены

КМА Берлин-Хеми

Инфузионный раствор для лечения болезней сердца

Рефортан® Стабизол®

Плазмозаменители для внутривенного вливания

Берламин® модуляр

Новая программа в питании

Смешанная система МЕДОК 600

Смешивать с высокой скоростью и точностью

Области применения

Розлив в бутылки, пакеты и сосуды для:

- инфузионной терапии
- парентерального питания
- химиотерапии
- терапии антибиотиками
- других областей применения смешанных растворов



BERLIN-CHEMIE
MENARINI GROUP

ЭНТЕРАЛЬНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ПИТАНИЕ



 NOVARTIS

Медицинское энтеральное питание компании Новартис:

- ☑ высококачественные, полноценные, специализированные диеты в жидком виде (в том числе для детей до 12 лет, больных диабетом и др.);
- ☑ предназначено для зондового и перорального питания;
- ☑ полностью обеспечивает физиологические потребности организма;
- ☑ - устраняет питательную недостаточность
- улучшает показатели иммунной системы
- снижает степень риска осложнений
- сокращает длительность пребывания в стационаре.

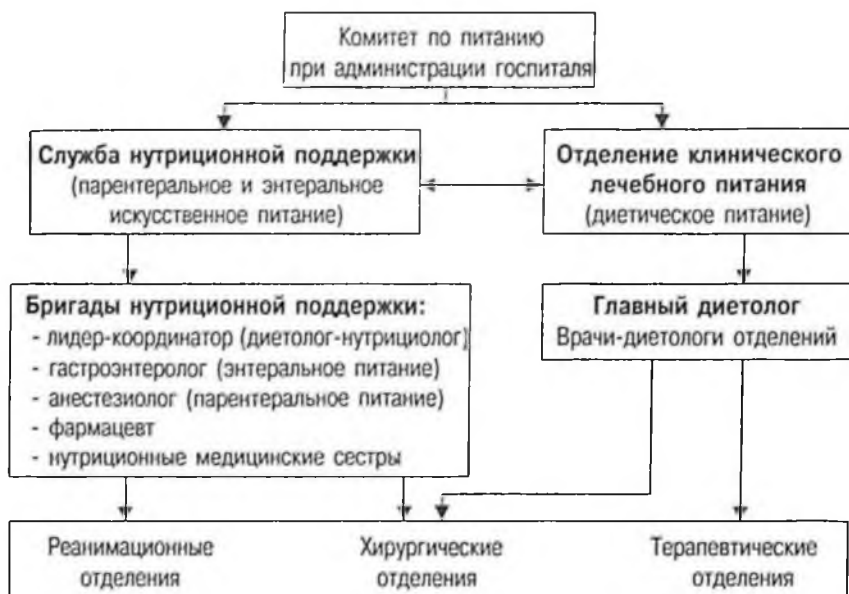
и в предыдущие годы /172/. Это позволило бы упорядочить вопросы снабжения стационаров питательными смесями и препаратами для парентерального питания, повысить эффективность их клинического применения, снизить число побочных реакций и осложнений при проведении искусственного питания. В зарубежных стационарах эти вопросы решает система "нутриционной поддержки больных" /173-181/.

В 1976 г. в госпитале г. Бостона (США, штат Массачусетс) организована Служба нутриционной поддержки, директором которой стал профессор хирургии Гарвардской медицинской школы G. Blackburn /182/. В госпитале Пенсильванского университета (Филадельфия, США) Службу нутриционной поддержки возглавил профессор J. Mullen /183/, а в госпитале Хьюстонского университета (США, штат Техас) - профессор S. Dudrick (184). В 1977 г. в США организовано Американское общество по парентеральному и энтеральному питанию (ASPEN), которое в 1998 г. провело свой 22-й клинический конгресс /185/. В 1963 г. на международном конгрессе в Эдинбурге (Великобритания) образовано Европейское Общество по парентеральному и энтеральному питанию (ESPEN). Позднее в западноевропейских странах (Великобритании, Италии, Германии и др.) образованы соответствующие национальные общества (BSPEN, ISPEN и др.). Ими разрабатываются "Стандарты по клинической практике" специалистов в области нутриционной поддержки /186-191/. Основными задачами этих обществ являются: 1) подготовка специалистов в области парентерального и энтерального питания; 2) разработка методов нутриционной поддержки больных; 3) научно-исследовательская работа /192-194/. Ежегодно в США и различных странах Европы проводятся международные конгрессы и научные конференции, на которых рассматриваются практические вопросы оптимизации нутриционной поддержки различных категорий терапевтических и хирургических больных /195-204/.

В середине 80-х - начале 90-х гг. в крупных стационарах США и европейских стран (Великобритании, Германии, Италии, Нидерландов и др.) были созданы специализированные бригады (команды) "нутриционной поддержки больных" (nutritional support team). В их состав, как правило, входят: лидер-координатор (специалист в области диетотерапии и искусственного питания), врач общей практики (терапевт, гастроэнтеролог, хирург), анестезиолог, фармацевт, нутриционные медицинские сестры (схема 1).

В 1994 г. собственные бригады нутриционной поддержки имели более 30 % стационаров Англии и ими проводилось ежегодно, в среднем на одно лечебное учреждение, 213 больных на энтеральном искусственном питании и 91 пациент на парентеральном питании /67/. Первый опыт работы этих лечебных подразделений подтвердил целесообразность их создания, что нашло отражение в снижении числа осложнений при про-

СОВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
 НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПАЦИЕНТОВ
 В ЗАРУБЕЖНЫХ ГОСПИТАЛЯХ
 (по В. Isaksson, 1985; J. Payne-James et al., 1995)



ведении искусственного питания в 4-12 раз, сокращении сроков госпитализации больных, а также в экономии основных расходов на их лечение вследствие более высокой его эффективности /205-207/.

В нашей стране вопросы организации и проведения парентерального и энтерального искусственного питания больных наиболее активно разрабатываются специалистами Института питания РАМН, Военно-медицинской академии, Московского института скорой помощи имени Н.В. Склифосовского. В 1996 г. первая в нашей стране научно-практическая группа "нутриционной поддержки пациентов" создана в Военно-медицинской академии (Санкт-Петербург).

Однако до настоящего времени ни в отечественных, ни в зарубежных стационарах не создано единой организационной системы нутриционной поддержки больных. А именно не определены в полной мере показания и противопоказания для парентерального и энтерального питания, нет единых унифицированных подходов к диагностике недостаточности питания, не разработаны общепринятые алгоритмы и стандарты назначения и проведения нутриционной поддержки различных категорий терапевтических и хирургических больных.

1.3. ПОНЯТИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ И МЕТОДЫ ЕЕ ДИАГНОСТИКИ

Понятие “недостаточности питания” (malnutrition) появилось в медицине в 30-е годы XX века, когда им описывалось состояние, возникающее в результате неполноценного питания у детей в развивающихся странах Азии, Африки и Латинской Америки /208,209/. У взрослых синдром “недостаточного питания” был впервые описан в 1966 г., когда у американских солдат, возвратившихся из Вьетнама, отмечалась неинфекционная диарея, сопровождающаяся потерей 8-16 кг массы тела /210/. В начале 70-х годов было установлено, что недостаточность питания (трофологическая недостаточность) наблюдается у значительного числа госпитализированных в стационары больных, как взрослых, так и детей /4,7/.

Синдром недостаточности питания может развиваться при дефиците в организме любого из незаменимых питательных веществ (белков, источников энергии, витаминов, макро- и микроэлементов). Однако чаще всего наблюдается белковая или белково-энергетическая недостаточность питания /208/. Как правило, при выраженной белково-энергетической недостаточности отмечаются признаки дефицита тех или иных витаминов, макро- и микроэлементов /209/. Недостаточность питания может быть первичной, обусловленной неадекватным потреблением питательных веществ, и вторичной, связанной с нарушением приема, ассимиляции или метаболизма нутриентов вследствие заболевания, ранения или травмы (табл. 3). Стадии развития недостаточности питания и методы ее диагностики представлены на схеме 2.

Критерии оценки состояния питания здорового и больного человека до настоящего времени недостаточно проработаны и научно обоснованы. Существующие классификации состояния питания человека, как правило, базируются на оценке величины отклонения фактической массы тела (МТ) от ее идеального (оптимального, должного, нормального) значения. Однако величина МТ зависит от многих факторов - возраста, конституции, предшествующего питания, условий жизни, характера труда и т.д. Поэтому неудивительно, что в учебниках и руководствах приводятся различные массо-ростовые таблицы с существенно отличающимися (до 3-6 кг) показателями рекомендуемой МТ /26,211,212/. Кроме того, при оценке состояния питания в настоящее время используется различная терминология: статус питания, алиментарный, пищевой, нутриционный, метаболический статус /209, 211, 224/. В специальной литературе нередко одним и тем же термином обозначаются разные смысловые понятия, кото-

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ

Причины развития	Клинические состояния
1. Нарушения приема пищи	<p>Неспособность регулировать потребление нутриентов при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - утрате сознания - нарушениях акта глотания - неукротимой рвоте - обструкции пищеварительного канала - нервной анорексии
2. Нарушения пищеварения (мальдигестия)	<p>Неспособность расщеплять нутриенты на абсорбируемые частицы при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ферментной недостаточности - панкреатитах - гастрэктомии - резекции тонкой кишки - билиарной недостаточности
3. Нарушения всасывания (мальабсорбция)	<p>Неспособность ассимилировать расщепленные нутриенты при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - энтеритах - синдроме короткой кишки - болезни Крона - фистулах кишечника
4. Нарушения обмена веществ (метаболизма)	<p>Неспособность утилизировать ассимилируемые нутриенты при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - врожденных нарушениях метаболизма - взаимодействии нутриентов и медикаментов - катаболических состояниях (ожоги, сепсис и др.)

рые трактуются то как обеспеченность организма пищей, то как процесс потребления пищи и, наконец, как состояние организма, связанное с питанием. В последние годы (Луфт В.М., 1992 г.) предложено ввести в медицинскую практику понятие "трофологический статус" (ТС), характеризующее сугубо состояние здоровья и физического развития организма, непосредственно связанное с процессом его питания /213, 214/.

Трофологический статус - это обусловленная конституцией, полом и возрастом человека совокупность метаболических процессов организма, обеспечивающих адекватное функционирование его структуры с целью поддержания устойчивого гомеостаза и широких адаптационных резервов, которые зависят от предшествующего фактического питания, усло-

ПАТОГЕНЕЗ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ И МЕТОДЫ ЕЕ ДИАГНОСТИКИ



вий жизни, а для больного человека еще и от болезни /214/. Существующие методы оценки ТС можно условно разделить на 4 группы: соматометрические (антропометрические), лабораторные, клинические, функциональные.

Наиболее распространенными и доступными являются **соматометрические методы**, к числу которых относятся: определение роста (длины тела), массы тела; измерение окружностей живота, шеи, плеча и др., толщины кожно-жировых складок в стандартных точках /213,215/. Безуспешные попытки характеризовать состояние питания по какому-либо одному антропометрическому показателю привели к использованию в этих целях различных формул и индексов /8,216/. В последние годы, согласно рекомендациям экспертов по питанию ФАО/ВОЗ, в качестве высокоинформативного и простого показателя, отражающего состояние питания человека, используется так называемый индекс массы тела (ИМТ) или индекс Кетле, определяемый как отношение массы тела (в кг) к росту (в метрах), возведенному в квадрат /213, 217/. Именно выявление различных отклонений этого показателя от нормативных значений является на-

**ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОФОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА
ПО ПОКАЗАТЕЛЮ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА (кг/м²)**

Характеристика трофологического статуса	Значения ИМТ в возрасте	
	18 - 25 лет	26 лет и старше
Нормальный (эйтрофический)	19,5-22,9	20,0-25,9
Повышенное питание	23,0-27,4	26,0-27,9
Ожирение 1 степени	27,5-29,9	28,0-30,9
Ожирение 2 степени	30,0-34,9	31,0-35,9
Ожирение 3 степени	35,0-39,9	36,0-40,9
Ожирение 4 степени	40,0 и выше	41,0 и выше
Пониженное питание	18,5-19,4	19,0-19,9
Гипотрофия 1 степени	17,0-18,4	17,5-18,9
Гипотрофия 2 степени	15,0-16,9	15,5-17,4
Гипотрофия 3 степени	ниже 15,0	ниже 15,5

чальным этапом диагностического алгоритма. Классификация нарушений трофологического статуса по показателю ИМТ (в зависимости от возраста) представлена в табл. 4.

Для определения рекомендуемой массы тела наиболее целесообразно использовать формулы, предложенные Европейской ассоциацией нутрициологов:

$$PMT (\text{мужчин}) = P - 100 - [(P - 152) \times 0,2];$$

$$PMT (\text{женщин}) = P - 100 - [(P - 152) \times 0,4];$$

где РМТ - рекомендуемая масса тела (кг); Р - рост (см).

Данные формулы ориентированы на средние показатели ИМТ и могут быть использованы для определения процента отклонения фактической массы тела (ФМТ) от рекомендуемой (РМТ). При оценке ТС важно учитывать динамику изменения массы тела, т.е. процент отклонения ФМТ от ее обычной величины, характерной для данного индиви-

**КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ОТКЛОНЕНИЯ
МАССЫ ТЕЛА (%)**

Период времени	Значимая потеря МТ	Выраженная потеря МТ
1 неделя	до 2	более 2
1 месяц	2-5	более 5
3 месяца	5-7,5	более 7,5
6 месяцев	7,5-10	более 10

дуума, например, до его заболевания. Критерии оценки “значимой” и “выраженной” потери массы тела представлены в табл. 5.

Весьма простым и общедоступным соматометрическим показателем оценки адекватности состояния питания пациентов может служить окружность плеча, определяемая обычной сантиметровой лентой на уровне средней трети плеча нерабочей (левой) согнутой (но ненапряженной) руки больного /214,218/. Стандарт для мужчин составляет 26-29 см, а для женщин - 25-28 см. Снижение указанного показателя на 10-20 % от стандарта указывает на легкую, и 20-30 % - на среднетяжелую и более 30 % - на тяжелую степень недостаточности питания /4,219/.

Наряду с этим, в клинических условиях рекомендуется определять (с помощью калипера или адиметра) толщину кожно-жировой складки над трицепсом (КЖСТ), которая является интегральным показателем состояния жировых депо организма, а также рассчитывать значение показателя окружности мышц плеча (ОМП), характеризующей состояние мышечной массы (соматического пула белка). Последняя рассчитывается по формуле /220,221/:

$$\text{ОМП (см)} = \text{ОП (см)} - 0,314 \times \text{КЖСТ (мм)}.$$

Оценка состояния питания пациентов в зависимости от степени отклонения соматометрических показателей представлена в табл. 6. Полученные фактические величины указанных показателей сравниваются со стандартными, и рассчитывается процент отклонения /222,223/. При отклонении соматометрических показателей не более 10 % от стандарта ТС характеризуется как оптимальный (эйтрофический). Перечисленные показатели являются достаточно информативными для оценки состояния мышечной массы и жировых депо организма и позволяют диагностировать белковую (ОМП менее 90 % от стандарта), энергетическую

Таблица 6

СОМАТОМЕТРИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ

Соматометрические показатели	Пол	Стандарт	Степень недостаточности питания		
			легкая	средняя	тяжелая
ОП, см	муж	29-26	26-23	23-20	менее 20
	жен	28-25	25-22,5	22,5-19,5	менее 19,5
КЖСТ, мм	муж	10,5-9,5	9,5-8,4	8,4-7,4	менее 7,4
	жен	14,5-13	13-11,6	11,6-10,1	менее 10,1
ОМП, см	муж	25,7-23	23-20,4	20,4-18	менее 18
	жен	23,4-21	21-18,8	18,8-16,4	менее 16,4

(КЖСТ менее 90 % от стандарта) и белково-энергетическую недостаточность питания (ОМП и КЖСТ менее 90 % от стандарта).

Для более тонкой дифференцированной оценки ТС человека применяется анализ компонентного состава тела, под которым понимается количественное соотношение основных структурных элементов, обладающих различной метаболической и функциональной активностью (мышечный, костный, жировой, водный компоненты). На практике, как правило, определяют соотношение жировой ткани и многокомпонентной обезжиренной или тощей массы тела /224-226/. Содержание жира в организме является наиболее чувствительным компонентом, отражающим энергетическую адекватность питания индивидуума. Оно тесно коррелирует с физической активностью, полом, возрастом, функциональными и адаптационными возможностями организма /213,215/. Нормальным или желательным содержанием жира в организме взрослого человека является диапазон от 9 до 24 % (в среднем, 17 %). При более высоких или более низких показателях содержания жира в организме наблюдается снижение физической работоспособности. При содержании жира менее 7,5 %, как правило, отмечаются дистрофические изменения со стороны внутренних органов, а при 3 % и менее наступают необратимые изменения /217/.

Компонентный состав тела человека может быть определен различными методами: денситометрическим, ультразвуковым, радиоизотопным. Однако они весьма дорогостоящи, т.к. требуют для своего проведения наличия специальной аппаратуры и подготовленного персонала. Наиболее простыми и доступными в настоящее время являются окружностный и калиперметрический методы /214/.

Окружностный метод используется для определения процента содержания жира в организме (ПСЖО) по следующим формулам /228/:

$$\text{ПСЖО (у мужчин)} = (0,74 \text{ ОЖ}) - (1,249 \text{ ОШ}) + 0,528$$

$$\text{ПСЖО (у женщин)} = (1,051 \text{ ОБиц.}) - (1,522 \text{ ОП}) - (0,879 \text{ ОШ}) + (0,326 \text{ ОЖ}) + (0,597 \text{ ОБедр.}) + 0,707,$$

где: ОЖ - окружность живота, измеренная на уровне пупка (см);

ОШ - окружность шеи на уровне перстневидного хряща (см);

ОБиц. - окружность бицепса напряженной руки (см);

ОП - окружность предплечья на уровне средней трети (см);

ОБедр. - окружность бедра на уровне ягодичной складки (см).

Следует заметить, что применение данных формул малоинформативно и неоправданно при наличии патологических состояний, которые проявляются отечным синдромом (выраженная сердечная недостаточность, цирроз печени, почечная недостаточность и т.д.). Более точным является-

ся калиперметрический метод определения состава тела. Для его проведения требуется наличие специального прибора калипера (адипометра). С его помощью проводится измерение толщины кожно-жировых складок (КЖС). Как правило, толщина КЖС определяется в 4-х стандартных точках: на уровне средней трети плеча над бицепсом (1) и трицепсом (2), на уровне нижнего угла правой лопатки (3) и в правой паховой области на 2 см выше середины пупартовой связки /227/. По сумме измерений толщины КЖС в 4-х точках с помощью таблицы J.V. Durnin, J. Womersley (1974 г.) вычисляется показатель ПСЖО (приложение 17). Необходимо подчеркнуть, что калиперметрический метод требует определенного навыка и при неумелом использовании (недостаточный захват складки, либо, наоборот, захват мышц вместе с подкожной клетчаткой) может приводить к ошибочным результатам /224/.

Таким образом, применяемая до настоящего времени в нашей стране система оценки состояния питания, основанная только на определении роста и массы тела и их сравнении с рекомендуемой (идеальной) величиной по массо-ростовым таблицам, значения которых существенно различаются между собой, не может быть признана удовлетворительной. Необходимым на сегодняшний день условием адекватной оценки трофологического статуса организма является определение различных соматометрических показателей (ИМТ, ОП, КЖСТ, ОМП) или компонентного состава тела, которые имеют достаточно высокую корреляцию с морфофункциональным состоянием организма и уровнем физической работоспособности /229,230/.

Наряду с соматометрическими методами, в клинической практике наибольшее значение приобретают критерии **лабораторной диагностики нарушений ТС** (таблица 7). Они позволяют уточнить степень недостаточности питания, прежде всего обеспеченность организма белком. Установлено, что белковая недостаточность является ведущим фактором риска не только метаболических расстройств, но и снижения резистентности организма к инфекциям, иммуносупрессии, затяжного и атипичного течения целого ряда заболеваний внутренних органов, возникновения различных осложнений и ухудшения исходов после оперативных вмешательств, более длительного заживления ран, переломов костей и ожогов и др. /231-234/. В этой связи большое значение имеет оценка белкового статуса организма /4,214,224/.

Белковый статус организма определяется состоянием двух основных белковых пулов - соматического (мышечного белка) и висцерального (белков крови и внутренних органов). Оценка соматического пула белка основывается на определении соматометрических показателей, изложенных ранее (ОМП, ТМТ и др.). Лабораторные методы оценки ТС характеризуют прежде всего висцеральный пул белка, с которым тесно связано состояние белково-синтетической функции печени, органов крове-

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ**

Показатели	Стандарты	Степень недостаточности питания		
		легкая	средняя	тяжелая
Альбумин, г/л	> 35	35-30	30-25	< 25
Трансферрин, г/л	> 2,0	2,0-1,8	1,8-1,6	< 1,6
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	> 1800	1800-1500	1500-900	< 900
Кожная реакция на антигены, мм	< 15	15-10	10-5	< 5
ПБП (%)	90-85	85-80	80-70	< 70
КРИ (%)	100-90	90-80	80-70	< 70

творения и иммунитета /235-237/. Среди лабораторных методов оценки ТС наиболее распространены следующие: определение содержания в сыворотке крови общего белка, альбумина, креатинина, мочевины, трансферрина, преальбумина, в периферической крови - абсолютного количества лимфоцитов; определение суточной экскреции с мочой общего азота, аминокислот, мочевины, креатинина; оценка азотистого баланса организма /7,14,217,224/.

Альбумин - синтезируемый в печени белок с периодом полураспада около 20 дней. Это основной белок плазмы крови, однако большая часть альбуминового пула (60-70 %) находится вне сосудов. Этот низкомолекулярный белок обладает высокой гидрофильностью, благодаря чему удерживает воду в организме и поддерживает коллоидно-осмотическое давление крови. Он выполняет также транспортную функцию, образуя временные комплексы с билирубином, желчными кислотами, кальцием, гормонами, витаминами, а также, что исключительно важно, с лекарственными веществами /238/.

При недостаточном поступлении белка в организм происходит выраженное снижение скорости синтеза альбумина при одновременном увеличении времени его распада, а также перераспределение его из интерстициального пространства в сосудистое русло (плазму крови). Поэтому динамика его изменений недостаточно надежна для быстрой оценки адекватности белкового питания. Тем не менее, определение содержания сывороточного альбумина необходимо проводить с целью выявления первичной гипоальбуминемии, которая, во-первых, может свидетельствовать о длительном предшествующем белковом голодании, а, во-вторых, позволяет определять среди больших группы "повышенного риска" неблагоприятного течения любого заболевания, т.к. между гипоальбуминемией и прогнозом выявлена прямая корреляционная связь. Так, Reinhardt G.F. и соавт. (1980 г.) при обследовании 509 госпитализиро-

ванных больных установили, что летальность при снижении содержания альбумина в крови с 30 до 21 г/л возрастала в 2,6 раза /14/. В ряде исследований убедительно показано, что у пациентов с исходной гипоальбуминемией в послеоперационном периоде количество осложнений возрастает в несколько раз /5,8/.

Установлено также, что содержание сывороточного альбумина может служить показателем возможной переносимости (или непереносимости) энтерального питания /239,240/. Brinson R. и соавт. (1985 г.) показали, что диарея при назначении энтерального питания значительно чаще возникает у больных с уровнем альбумина в сыворотке крови ниже 25 г/л /241/. Hardin T.C. и соавт. (1986 г.) предложили формулу для расчета истинного дефицита альбумина в организме /239/:

$$ДА = (35 - А) \times МТ \times 0,3,$$

где ДА - истинный дефицит альбумина (г);

А - содержание альбумина в сыворотке крови (г/л);

МТ - масса тела (кг).

Трансферрин - бета-глобулин сыворотки крови с периодом полураспада около 8 суток. Синтезируется в печени и является транспортером железа в крови. Учитывая тот факт, что внесосудистый его пул весьма незначителен, а период полураспада, по сравнению с альбумином, короче, то снижение его концентрации в сыворотке позволяет выявить более ранние изменения белкового питания /14,217/. Значимость определения трансферрина ограничена при железодефицитной анемии, которая вызывает компенсаторное увеличение его концентрации в крови даже в условиях белкового дефицита. Тем не менее большинство исследователей рекомендуют использовать этот показатель, т.к. он позволяет увеличить достоверность оценки состояния висцерального пула белка. По уровню сывороточного трансферрина можно не только диагностировать степень белкового истощения (табл. 7), но и прогнозировать исходы заболвания, выявляя группы больных "повышенного риска", к которым относятся лица с уровнем трансферрина менее 1,75 г/л /220, 221/.

В настоящее время проводятся научные исследования по разработке новых, более чувствительных методов оценки висцерального пула белка. Показано, что наибольшей чувствительностью обладают транстирретин или тироксинсвязывающий преальбумин (ТСПА) и ретинолсвязывающий белок (РСБ) с периодами полураспада 2 суток и 12 часов соответственно. Столь короткий полупериод жизни ТСПА и РСБ, незначительность их пула во внесосудистом пространстве и быстрота синтеза в печени позволяют рекомендовать эти транспортные белки для ранней диагностики белковой недостаточности /14,242/.

Таким образом, чем выше скорость синтеза изучаемого белка и меньше период его полураспада, тем большей информативностью он обладает. Поэтому если расположить в едином ряду существующие сегодня методы оценки висцерального пула белка по своей значимости в интересах ранней диагностики белковой недостаточности, то они займут следующую последовательность: РСБ - ТСПА - трансферрин - альбумин - общий белок /217/.

Наряду с вышеперечисленным достаточно простым и информативным показателем, позволяющим оценить степень тяжести белковой недостаточности, является определение абсолютного числа лимфоцитов. По их содержанию можно в общих чертах охарактеризовать состояние иммунной системы, выраженность супрессии которой коррелирует со степенью белковой недостаточности (табл.7). Фактором, подтверждающим иммуносупрессию, служит кожная проба с любым микробным антигеном, отражающая гиперчувствительность замедленного типа. Размеры папулы менее 5 мм через 48 часов указывают на иммунологическую анергию /8,217/.

Важное значение для оценки белкового питания имеет изучение экскреции с мочой общего азота и азотистых компонентов мочи - мочевины, креатинина, аммиака, аминокислот, а также определение азотистого баланса. Общий азот включает все продукты обмена белков, выводимые с мочой. Количество общего азота сопоставимо с азотом усвоенного белка и составляет примерно 85 % азота, поступившего с белками пищи. Белки содержат, в среднем, 16 % азота, следовательно 1 г выделенного азота соответствует 6,25 г белка. Для оценки направленности белкового метаболизма (катаболизм, анаболизм) оценивают азотистый баланс (АБ) по формуле /224/:

$$\text{АБ (г/сут)} = \frac{\text{введенный белок (г)}}{6,25} - \text{азот мочевины (г)} - 4.$$

Этот показатель (АБ) считается одним из самых надежных критериев оценки белкового обмена организма. Он позволяет своевременно диагностировать катаболическую стадию патологического процесса, оценить эффективность нутриционной поддержки и динамику анаболических процессов, выбрать оптимальную белковую квоту лечебного рациона питания. У здорового взрослого человека, адаптированного к определенному пищевому рациону, условиям труда и факторам внешней среды, устанавливается азотистое равновесие, при котором количество азота, выводимое с мочой, соответствует усвоенному белку. В периоды роста организма и восстановления после заболеваний часть усвоенного азота используется для построения новых тканей, азотистый баланс становится положи-

тельными. При тяжелых заболеваниях и травмах, сопровождающихся усилением катаболизма, отмечается отрицательный азотистый баланс /215.243/.

Однако этот метод является сложным и трудоемким, т.к. он предусматривает полный сбор и исследование суточной мочи, причем для большей достоверности полученных результатов рекомендуется непрерывный сбор мочи в течение 3 суток. Кроме того, трудно учесть экстраренальные потери азота, включая пот и фекалии. Все это значительно ограничивает применение метода азотистого баланса для широких практических целей, особенно при обследовании большого числа пациентов.

В качестве альтернативного метода оценки состояния белкового питания, независимого от времени и полноты сбора мочи, а также от экстраренальных потерь азота, в клинической практике может быть рекомендован показатель адекватности белкового питания (ПБП), рассчитываемый по формуле /224/:

$$\text{ПБП (\%)} = \frac{\text{азот мочевины (г)}}{\text{общий азот (г)}} \times 100 (\%).$$

Установлено, что ПБП, равный 85-90 % соответствует оптимальному (адекватному) белковому питанию. При недостаточном поступлении белка с пищей содержание мочевины в моче уменьшается и происходит снижение показателя ПБП соответственно степени недостаточности питания (табл. 7).

Для оценки соматического пула белка наряду с использованием соматометрических показателей (ОМП, ТМТ и др.) важное значение имеет определение суточной экскреции креатинина и рассчитываемый на ее основе креатининово-ростовой индекс (КРИ) по отношению фактической экскреции креатинина (ФЭК) к идеальной (ИЭК) по формуле:

$$\text{КРИ (\%)} = \frac{\text{ФЭК (мг/сут)}}{\text{ИЭК (мг/сут)}} \times 100 (\%).$$

Стандартная (идеальная) экскреция креатинина с суточной мочой составляет 23 мг/кг для мужчин и 18 мг/кг для женщин (прил. 18). При истощении мышечной массы наблюдается снижение экскреции креатинина с мочой и уменьшение КРИ (табл.7). По значению ФЭК может быть ориентировочно рассчитана величина тощей массы тела (ТМТ):

$$\text{ТМТ (кг)} = 0,029 \times \text{ФЭК (мг/сут)} + 7,39.$$

На основе четырех показателей: содержания альбумина и трансферрина в сыворотке крови, толщины кожно-жировой складки над трицепсом середины плеча нерабочей руки, кожной реактивности на любой микробный антиген рассчитывается так называемый "прогностический нутриционный индекс" (ПНИ) по формуле Vuzby G.P. и соавт./8/:

$$\text{ПНИ (\%)} = 158 - 1,66 (\text{Ал.}) - 0,78 (\text{КЖСТ}) - 20 (\text{Тр.}) - 5,8 (\text{КР}),$$

где Ал. - содержание альбумина в сыворотке крови (г/л);

Тр. - содержание трансферрина в крови (г/л);

КЖСТ - толщина кожно-жировой складки над трицепсом (мм);

КР - кожная реактивность на любой микробный антиген:

0 - нет реакции.

1 - папула до 5 мм,

2 - папула более 5 мм.

Этот индекс (ПНИ) широко используется за рубежом при оценке прогноза и исхода заболеваний, а также предполагаемой степени риска оперативного вмешательства /5,8,244/. При значениях ПНИ менее 40 % риск операции минимальный и прогноз благоприятный, от 40 до 50 % - средняя степень риска, при ПНИ более 50 % - высокий риск и прогноз сомнительный.

Также может быть рекомендован расчет прогностического индекса гипотрофии (ПИГ), разработанного И.Е.Хорошиловым (1998 г.):

$$\text{ПИГ (\%)} = 140 - 1,5 (\text{А}) - 1 (\text{ОП}) - 0,5 (\text{КЖСТ}) - 20 (\text{Л}),$$

где А - содержание альбумина в сыворотке крови (г/л);

ОП - окружность средней трети плеча (см);

КЖСТ - толщина кожно-жировой складки над трицепсом (мм);

Л - абсолютное число лимфоцитов в крови ($10^9/\text{л}$).

Значения ПИГ от 0 до 20 % соответствуют нормальному статусу питания (эйтрофии), от 20 до 30 % - гипотрофии I (легкой) степени, от 30 до 50 % - II ст. гипотрофии (среднетяжелой) и выше 50 % - III ст. (тяжелой). При наличии гипотрофии II степени возрастает риск послеоперационных гнойно-инфекционных осложнений, а при гипотрофии III степени - послеоперационная летальность больных.

Наряду с изложенными выше лабораторными показателями, позволяющими оценивать преимущественно белковый статус организма, важное значение имеют и другие критерии, характеризующие состояние углеводного, жирового, водно-минерального и других видов обмена веществ.

При оценке состояния углеводного обмена в процессе нутриционной поддержки больных используются прежде всего показатели содержания глюкозы в крови и моче (гипер- или гипогликемия, глюкозурия). Принимая во внимание тот факт, что при проведении, например, полного парентерального питания до 60 %, а иногда и более небелковых калорий приходится на долю глюкозы, контроль содержания последней в крови имеет весьма важное значение.

При выявлении у пациентов гипергликемии необходимо уточнить ее происхождение - инсулярное или экстраинсулярное. Инсулярные гипергликемии являются следствием имеющегося сахарного диабета, в основе которого часто лежит абсолютная недостаточность инсулина. Данная патология имеет соответствующий клинический симптомокомплекс (полидипсия, полифагия, похудание, полиурия, поллакиурия).

В основе физиологической экстраинсулярной гипергликемии, которая имеет транзиторный характер, лежит либо избыточное поступление глюкозы в организм, превышающее возможности инсулярного аппарата, либо гиперадреналовый фактор, имеющий место при выраженных стрессах и вызывающий повышенный распад гликогена.

Причинами развития патологических экстраинсулярных гипергликемий являются, во-первых, некоторые заболевания желез внутренней секреции (опухоль передней доли гипофиза, надпочечников, гипертиреоз и др.), вызывающие гиперсекрецию соответствующих контринсулярных гормонов (АКТГ, СТГ, глюкокортикоидов, тироксина). Во-вторых, токсикозы различного происхождения (отравления окисью углерода, ФОВ и др.), травмы, опухолевая интоксикация и т.д. В третьих, снижение захвата клетками глюкозы может наблюдаться при наркозе, воспалительных процессах и септических состояниях вследствие нарушений в соответствующих ферментных системах.

При гипергликемии, превышающей "почечный порог", составляющий примерно 6,7 ммоль/л, канальцы нефронов не успевают полностью реабсорбировать глюкозу, которая появляется в моче (глюкозурия). Последняя может иметь место и при нормальных показателях содержания глюкозы в крови, например, в случаях поражения почек (почечный диабет), что однако наблюдается достаточно редко.

Показателем выраженного нарушения углеводного обмена является кетонурия, что требует проведения экстренных лечебных мероприятий.

Гипогликемия может иметь место при алиментарной недостаточности (голодании), при передозировке инсулина или других сахароснижающих препаратов, некоторых эндокринных нарушениях (инсулинома, гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность), почечном диабете, при некоторых видах гликогенозов (болезнь Гирке). Клинически она проявляется выраженной слабостью, мышечной дрожью, чувством голода, тошнотой, а иногда и потерей сознания. Эти признаки начинают про-

являться при снижении концентрации глюкозы в крови до 2,4-2,6 ммоль/л и становятся клинически выраженными при показателях глюкозы 2,1-2,3 ммоль/л.

Таким образом, определение содержания глюкозы в крови и моче при проведении нутриционной поддержки является неотъемлемой частью мониторинга за состоянием больных, особенно нестабильных.

Определенное значение для контроля за адекватностью проводимого искусственного питания имеет оценка и некоторых показателей липидного обмена (холестерин и триглицериды). Не рассматривая хорошо известные причины гиперхолестеринемии, следует остановиться на гипохолестеринемии, которая может наблюдаться у больных с выраженной трофологической недостаточностью. Снижение уровня холестерина в крови может иметь место при тяжело протекающих инфекционных заболеваниях, при экссудативных энтеропатиях, анемиях, кровопотере, при печеночной недостаточности различного генеза, злокачественных новообразованиях.

Следствием стойкого дефицита липидов в организме может быть недостаточное образование таких важных для нормальной жизнедеятельности веществ, как стероидные и половые гормоны, простагландины, желчные кислоты и др. Триглицериды жировой ткани являются важнейшим резервным источником энергии в условиях ее дефицита. Контроль за содержанием триглицеридов и холестерина в крови может определенным образом информировать врача об адекватности энергетической обеспеченности пациента при проведении искусственного питания. Наличие гиперлипидемии у больного с белково-энергетической недостаточностью, как правило, свидетельствует об активно идущем липолизе, что нередко наблюдается в условиях энергетического дефицита.

При контроле за качеством и эффективностью нутриционной поддержки больных необходимо учитывать и состояние **водно-электролитного обмена**.

Общее содержание воды в организме составляет 45-70 % (у взрослых) и 70-80 % (у детей), причем точное процентное ее содержание зависит от количества жира в организме. Оно может быть рассчитано по формуле:

$$\text{ПСВ (\%)} = 0,73 \times (100 - \text{ПСЖО}),$$

где ПСВ - процент содержания воды в организме,

ПСЖО - процент содержания жира в организме.

Таким образом, организм тучных лиц содержит меньше воды, чем у людей с нормальной массой тела и истощенных.

Жидкость в организме разделяется клеточными мембранами на два основных пространства: 1) внутриклеточное и 2) внеклеточное. После-

**РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ОРГАНИЗМЕ
ПО ПРОСТРАНСТВАМ (в %)**

Пространства	Взрослые	Дети
Внутриклеточное	66	64
Внеклеточное	34	36
а) внутрисосудистое	8,5	6,6
б) интерстициальное	25,5	29,4

днее, в свою очередь, делится на: а) плазму, б) интерстициальную жидкость. Распределение жидкости в организме по различным пространствам также зависит от возраста и представлено в табл. 8.

Физиологические потребности организма в воде зависят от величины основного обмена и составляют для взрослых 1 мл/ккал, а для детей 1,5 мл/ккал. Это соответствует 120-150 мл/кг массы тела у новорожденных, 40-120 мл/кг у детей старше 1 года и 30 мл/кг у взрослых. В клинической практике необходимо учитывать возможные патологические потери жидкости (при кровопотере, повышении температуры тела, с рвотными массами, по дренажам и др.). Так, при повышении температуры тела больных на 1°С дополнительная потребность в жидкости составляет 500 мл/м² поверхности тела за сутки.

При определении водного баланса организма необходимо учитывать не только потери, но и все пути поступления жидкости. Кроме перорального приема (с принимаемой жидкостью и пищей) и внутривенного ее введения, вода дополнительно образуется при распаде собственных тканей и расщеплении пищевых нутриентов. Например, при разрушении 1 кг тканей тела (что бывает при голодании и в условиях послеоперационного стресса) в организме освобождается дополнительно около 1 л жидкости. При проведении парентерального и энтерального питания необходимо учитывать, что при окислении 1 г белков, углеводов и жиров образуется соответственно 0,41; 0,60; и 1,07 мл воды (Consolazio С.Ф. и др., 1961).

Таким образом, водный баланс организма не должен оцениваться упрощенно. Интегральным показателем состояния обмена воды является значение осмолярности плазмы крови, которое в норме изменяется в достаточно узких пределах (275 - 295 мосм/кг) и может быть быстро определено у постели больного с помощью приборов-осмометров (криоскопическим методом), например, на автоматическом миллиосмометре "МТ-2" (НИИП "Буревестник", С.-Петербург). В зависимости от изменений осмолярности крови может быть уточнен тип нарушения водного баланса: дегидратация или гипергидратация (табл. 9).

Гипертоническая дегидратация происходит, если потери организмом воды превосходят потери электролитов. Развивается внутри и внекле-

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ НАРУШЕНИЙ ВОДНОГО ОБМЕНА

Клинико-лабораторные показатели	Дегидратация			Гипергидратация		
	гипертоническая	изотоническая	гипотоническая	гипертоническая	изотоническая	гипотоническая
Осмолярность крови	+	-(+)	-	+	-(+)	-
Гематокрит	-(+)	+	+	-	-	-
Гемоглобин	+	+	+	-	-	-
Число эритроцитов	+	+	+	-	-	-
Общий белок крови	+	+	+	-	-	-

Примечание: (+) - повышение показателя в динамике;
(-) - снижение показателя в динамике.

точный дефицит воды. Это может наблюдаться при диарее, полиурии, сильном потоотделении, абсолютном голодании, сахарном диабете, а также при недостаточном введении жидкости пациенту при парентеральном и энтеральном питании (особенно гиперосмолярными растворами и смесями). Клинические симптомы: жажда, сухость кожи и слизистых оболочек, повышение температуры тела, олигурия. Лечение проводят растворами с низким содержанием электролитов и достаточным содержанием свободной воды.

Изотоническая дегидратация развивается при равноценной потере организмом воды и электролитов. Дегидратация охватывает только внеклеточное пространство (плазму крови и интерстициальную жидкость) без изменения внутриклеточного объема. Это может наблюдаться при ожогах, перитоните, кишечной непроходимости, поносах, рвотах, после пункции асцитической жидкости и т.д. В клинике преобладает общая слабость, апатия, тахикардия, ортостатический коллапс, шок. Терапию проводят изотоническими солевыми растворами или коллоидными заместителями объема (при шоке).

Гипотоническая дегидратация наблюдается, когда потери электролитов превосходят потери воды. Внеклеточное пространство уменьшено, но клетки переполнены водой. Это происходит при замещении потерь жидкости чистой водой без добавления электролитов или при диете с низким содержанием натрия. Клиническая симптоматика: гипотония, тахикардия, цианоз, судороги, полиурия, отсутствие чувства жажды. Лечение проводят изотоническими и гипертоническими растворами.

Гипертоническая гипергидратация отмечается при избытке натрия во внеклеточном пространстве. При этом внеклеточное пространство перенасыщено водой, но клетки обезвожены. Это состояние наблюдается при вве-

денни больному гипертонических солевых растворов или при нарушении функции почек. В клинике преобладает жажда, склонность к отекам, олигурия, беспокойство, возбуждение. Лечение: прекращение введения солевых растворов; диета с низким содержанием натрия; маннитол, сорбитол.

Изотоническая гипергидратация наблюдается при отеках различного происхождения (кардиального, ренального или печеночного). Поражается внеклеточное и, в первую очередь, интерстициальное пространство. Симптомы: повышение массы тела, периферические отеки, асцит, одышка, отек легких. Терапия: уменьшение введения жидкости в организм, диуретики, гемодиализ (в тяжелых случаях).

Гипотоническая гипергидратация развивается при избыточном поступлении воды в организм, превышающем выделительную способность почек. Клеточное пространство перенасыщено водой. Это состояние наблюдается при введении воды без электролитов, длительном белковом голодании, при недостаточности коры надпочечников. Клиника: головная боль, рвота, отеки, возбуждение, повышенное слюноотделение, понос, полиурия, отек легких, внутричерепная гипертензия ("водное отравление"). Терапия: уменьшение введения жидкости, введение гипертонических растворов солей или углеводов (маннитола, сорбитола), перитонеальный диализ гиперосмолярными растворами.

При оценке недостаточности питания важную роль имеет и ранняя диагностика дефицита незаменимых макро- и микроэлементов.

Натрий. Физиологическое значение натрия для организма заключается в поддержании осмотического давления во внеклеточных пространствах (плазме и интерстициальной жидкости).

Гипонатриемия наблюдается при недостаточном поступлении натрия в организм (бессолевая диета, компенсация потерь жидкости водой без электролитов) или при его усиленных потерях (полиурия, профузное потоотделение, длительные рвоты, надпочечниковая недостаточность).

Клиника дефицита натрия:

- анорексия, тошнота, рвота;
- мышечная слабость;
- судороги икроножных мышц;
- спутанность сознания, апатия;
- гипотензия;
- олигурия;
- снижение концентрации натрия в крови;
- снижение концентрации натрия в моче.

Ежесуточные потребности организма взрослых в натрии составляют 70-100 ммоль (1,5-2,5 г/сут). Дополнительное введение натрия может потребоваться при использовании петлевых диуретиков (салуретиков).

Калий. Это основной внутриклеточный катион организма. Если коррекция дефицита натрия легко осуществляется почками путем за-

держки этого иона в организме, то регуляция калия происходит гораздо труднее. В связи с этим следует более тщательно контролировать содержание калия в организме и своевременно восполнять его потери. Необходимо сопоставлять уровень калия в сыворотке крови и гематокрит. Так, концентрация калия в крови 5 ммоль/л при гематокритном числе 20-40 % означает его избыток, при 40-55 % - норму, а при гематокрите 55 % и выше - дефицит калия в организме. Для точного учета потерь калия нужно контролировать его содержание в суточной моче.

Гипокалиемиия (гипокалиийгистия) наблюдается при недостаточном поступлении калия в организм (с пищей, в составе энтерального и парентерального питания) или при усиленных его потерях после операций, при рвоте, диарее, назначении диуретиков и глюкокортикоидов, при первичном и вторичном гиперальдостеронизме, метаболическом или респираторном алкалозе, введении инсулина на фоне диабетического кетоацидоза. Следует помнить, что при разрушении тканей с 1 г белка теряется около 3 ммоль калия. Любая стрессовая ситуация также сопровождается его потерей.

Клиника дефицита калия:

- вялость, апатия, сонливость;
- мышечная слабость, снижение тонуса мышц;
- атония желудка и кишечника, кишечная непроходимость;
- тахикардия, аритмия, внезапная остановка сердца;
- атония мочевого пузыря, полиурия;
- выравнивание зубца Т и появление зубца U на ЭКГ;
- снижение концентрации калия в крови;
- снижение концентрации калия в моче.

При проведении полного искусственного питания взрослым пациентам обычно необходимо поступление 70-100 ммоль/сут (3-4 г/сут). Угрожающая жизни гипокалиемиия может развиваться после инициирования активной нутриционной поддержки у истощенных пациентов. В этих случаях необходимо обеспечить определение содержания калия в крови каждые 6 часов и его дополнительное введение в дозах, достигающих 300 ммоль/сут (12 г/сут).

Кальций. Физиологическое значение кальция заключается в регуляции проницаемости клеточных мембран, свертывания крови, а также в построении костей скелета.

Недостаточность кальция развивается при длительном его отсутствии в диете, при гиповитаминозе Д, гипопаратиреозе, переливании большого количества цитратной крови, нефрозонефритах, а также при массивной диарее, мальабсорбции, остром панкреатите, сепсисе. Следует учесть, что длительное нахождение больных на постельном режиме приводит к "ложной" гиперкальциемии вследствие деструкции костной ткани, что может затруднить диагностику недостаточности кальция в организме.

Клиника дефицита кальция:

- парестезии;
- спазмы гладких мышц;
- признаки тетании, эпилептиформные судороги;
- гипотония;
- аритмии;
- застойная сердечная недостаточность;
- остеомалация;
- депрессия;
- снижение концентрации кальция в крови;
- снижение концентрации кальция в моче.

Для поддержания оптимального уровня кальция при искусственном питании необходимо обеспечить поступление не менее 5-10 ммоль/сут (100-200 мг/сут). При необходимости дополнительное количество этого иона может быть введено вместе с питательной смесью в виде глюконата кальция.

Магний. Это также, как калий и кальций, внутриклеточный катион. В организме больше половины запасов магния находится в костях скелета. Магний является важнейшим регулятором многих ферментативных реакций (цикла Кребса, цикла мочевины, углеводного обмена).

Снижение содержания магния в организме наблюдается при злокачественных новообразованиях, токсикозах беременных, гипертиреозе, циррозе печени, остром панкреатите, хроническом алкоголизме, выраженной недостаточности кровообращения, при длительном нахождении на безмагниевогой диете (полное парентеральное питание) и введении больших количеств белка и кальция в организм (гипераллиментация).

Клиника дефицита магния:

- мышечная слабость;
- крупноразмашистый тремор;
- тонически-клонические судороги;
- спутанность сознания, депрессия;
- желудочковая пароксизмальная тахикардия;
- снижение концентрации магния в крови;
- снижение концентрации магния в моче.

Суточные потребности организма взрослых в магнии составляют 8-10 ммоль (100-120 мг). Больше его количество может потребоваться при гипوماгнемии, наблюдаемой при инициировании нутриционной поддержки у истощенных пациентов.

Фосфор. В виде органических и неорганических соединений в организме взрослого человека содержится 0,5-0,8 г фосфора. Основная его часть (около 90 %) находится в костной ткани в виде оксипатита. Физиологическое значение фосфора заключается в его участии в энергетиче-

ческом обмене (в виде АТФ и креатинфосфата). Кроме того, фосфор входит в состав нуклеиновых кислот, фосфолипидов, фосфопротеидов, фосфорилированных форм углеводов и коферментов.

Необходимым условием для всасывания фосфора в составе органических соединений пищи является их расщепление щелочной фосфатазой тонкой кишки. Оптимальное усвоение фосфора в тонкой кишке наблюдается при соотношении кальция и фосфора около 1:1. Около 60 % фосфора, поступившего с пищей, выделяется с мочой в виде органических и неорганических соединений. Уринарная экскреция фосфора зависит от его содержания в пищевом рационе. Нарушения реабсорбции фосфатов в почечных канальцах наблюдаются при дефиците витамина D.

Снижение содержания фосфора в организме наблюдается при длительной алиментарной недостаточности, в анаболическую фазу травматической болезни, на фоне почечной недостаточности, когда фосфор исключают из диеты, при назначении алюминийсодержащих антацидов. После тяжелых травм и ранений фосфор подобно калию теряется в больших количествах с мочой. Недостаточность фосфора в организме приводит к нарушениям минерализации костей, а также к нейромышечным и гематологическим изменениям.

Клиника дефицита фосфора:

- парестезии, параличи, судороги;
- гемолиз;
- дисфункции миокарда;
- остановка дыхания;
- кома;
- снижение уровня фосфатов в крови;
- снижению уринарной экскреции фосфатов.

У истощенных пациентов гипофосфатемия обычно проявляется при иницировании активной нутриционной поддержки. К примеру, это наблюдается при внутривенном введении глюкозы, которая входит в клетки в виде глюкозо-6-фосфата. По мнению ряда исследователей (J.P. Knochel, 1977 и др.), гипофосфатемия, наряду с гипокалиемией, является причиной внезапной смерти больных после начала восстановительного питания при выраженном алиментарном истощении (так называемый "синдром возобновленного кормления" - refeeding syndrome) /14/. Это подтверждает и тот факт, что при введении фосфора пациентам с гипофосфатемией зачастую купируется дыхательная недостаточность.

Ежесуточные потребности взрослых пациентов в фосфоре составляют 20-30 ммоль (600-900 мг). При проведении искусственного питания фосфор может вводиться в виде натриевой или калиевой соли. В 10 ммоль фосфата натрия содержится 10 ммоль фосфора и 17 ммоль натрия. При иницировании нутриционной поддержки истощенным боль-

ным обычно вводят по 0,08-0,016 ммоль/кг фосфата в первые 6 часов, в среднем, до 75 ммоль/сут.

Фосфоросодержащие растворы не следует вводить в виде болюсов, т.к. слишком быстрая инфузия может вызвать преципитацию (осаждение) солей фосфора на стенках сосудов в виде фосфата кальция и усилить гипокальциемию. Хотя жировые эмульсии и содержат около 15 ммоль/л фосфора, он не вполне адекватен с биологической точки зрения. Поэтому дополнительное введение нейтрального фосфора необходимо в том числе и на фоне введения больших объемов жировых эмульсий.

Железо. Физиологическая роль данного микроэлемента заключается в транспорте кислорода в крови (в составе гемоглобина и трансферрина). Железо входит в состав ряда энзимов, таких как цитохром, каталаза, пероксидаза.

Дефицит железа в организме развивается как при повышенных его потерях (острые и хронические кровопотери, гнойные и септические процессы, инфекционные заболевания, беременность), а также при недостаточном его поступлении (с диетой, при апластических анемиях, хроническом атрофическом гастрите, дефиците витамина В₁₂). Резервы железа в организме невелики. Отсюда понятна важность контроля содержания железа в крови больных при проведении им парентерального и энтерального питания. Необходимо обеспечить достаточное введение в организм белка и витамина В₁₂, без которых усвоение железа невозможно.

Клиника дефицита железа:

- бледность кожи и слизистых, деформация ногтей (койлонихия);
- атрофия сосочков языка, заеда;
- общая слабость;
- сниженная сопротивляемость к инфекциям;
- микроцитарная гипохромная анемия.

В последние годы в литературе опубликованы данные (J.J. Bullen, 1981), что железо играет важную роль в развитии бактериальной инфекции /14/. После парентерального введения железа экспериментальным животным значительно ускоряется рост различных микроорганизмов. Многие возбудители при добавлении железа становятся высоковирулентными. Лихорадка, воспаление и эндотоксикоз приводят к быстрому снижению сывороточной концентрации железа, что, по-видимому, является защитой против бактериальной пролиферации. Организм стремится сделать железо недоступным для бактерий. Несмотря на то, что больным, длительно находящимся на парентеральном питании, необходимо дополнительное введение железа, по-видимому, это следует исключить у критических больных с иммунодефицитом и высоким риском инфекции.

Средние суточные потребности организма взрослых больных в железе составляют для мужчин 10 мг; для женщин - 18 мг, при беременности и лактации - 33-38 мг.

Медь. Важная роль этого микроэлемента в организме состоит в его участии в обмене многих витаминов, гормонов, белков, углеводов, а также в иммунных процессах и кроветворении. Этот микроэлемент входит в состав таких ферментов, как цитохромоксидаза и супероксиддисмутаза. В сыворотке крови медь находится как в свободном состоянии (10%), так и в составе альфа₂-глобулинового комплекса - церулоплазмينا.

Гипокуперемия и гипоцерулоплазминемия могут наблюдаться при гипотиреозе, химических отравлениях (анилин, свинец, ртуть и др.), при нефротическом синдроме, болезни Вильсона-Коновалова, мальабсорбции (синдром Менкеса), наружных кишечных свищах, длительном полном парентеральном питании.

Клиника дефицита меди:

- гипохромная анемия;
- лейкопения;
- деминерализация костей;
- деформации костного скелета;
- нарушения пигментации кожи;
- поражения сердца и нервной системы.

При проведении нутриционной поддержки взрослым больным необходимо обеспечить ежесуточное поступление 0,5-1,5 мг меди.

Йод. Данный микроэлемент необходим для образования гормонов щитовидной железы - тироксина и трийодтиронина.

Дефицит йода в организме может наблюдаться при недостаточном его поступлении с пищей и водой (в эндемичных районах), а также при проведении больному длительного парентерального питания. Длительное белковое голодание может приводить к недостаточности йода вследствие нарушения образования тиреоглобулинов в щитовидной железе, а также преальбуминов и глобулинов (транспортёров йода в крови).

Клиника дефицита йода:

- слабость, утомляемость;
- ухудшение памяти;
- увеличение щитовидной железы (зоб);
- микседема (отечная, холодная кожа);
- брадикардия, артериальная гипотензия;
- запоры, метеоризм;
- повышение уровня холестерина в крови;
- снижение уровня белковосвязанного йода в крови;
- снижение экскреции йодидов с мочой;
- понижение уровня гормонов Т₃ и Т₄ в крови;
- повышение уровня ТТГ.

Физиологическая суточная потребность в йоде взрослых людей составляет 100-150 мкг.

Хром. Этот ультрамикрэлемент играет важную роль в усвоении глюкозы (Mertz W., 1970). Тяжелые травмы, инфекции, оперативные вмешательства, кровопотери, длительное белковое голодание, воздействия высоких и низких температур, физическое перенапряжение приводят к потерям хрома из организма и повышают потребности в нем (Borel J.S., Anderson R.A., 1984). Длительное отсутствие хрома (например, при полном парентеральном питании) может приводить к прогрессирующей потере массы тела больных, нарушению толерантности к глюкозе, периферической полинейропатии и энцефалопатии (Jeejeebhoy K.N. и др., 1977; Freund H. и др., 1979).

Суточные потребности в хrome при естественном питании составляют, по разным данным, от 50 до 200 мкг. При проведении искусственного питания необходимо обеспечить поступление не менее 10-15 мкг/сут.

Селен. При длительном полном парентеральном питании нередко наблюдается дефицит селена, который диагностируется, в основном, лабораторными методами. У больных выявляется низкий уровень селена в плазме крови, нарушение дифференцировки гранулоцитов и Т-лимфоцитов и их функции. При хроническом дефиците селена может развиваться дилатационная кардиомиопатия с мультифокальными некрозами миокарда (болезнь Кешана) или миопатия скелетных мышц с выраженным болевым синдромом (Van Rij A.M. и др., 1979; Levander O.A., 1986). После начала перорального приема селена или введения его парентерально все вышеописанные симптомы исчезают.

При проведении искусственного питания необходимо обеспечить поступление 50-200 мкг селена.

Цинк. Около 200 ферментов, участвующих в метаболизме углеводов, жиров и белков, зависят от цинка. Недостаточность цинка при длительном парентеральном питании была впервые описана Кау и соавт. (1976). Отмечались диарея, угнетение сознания, алопеция, энтеропатический акродерматит (в виде перианальных, периоральных и перипатических глубоких кожных изменений с везикулами), а также изменения вкуса. На фоне введения препаратов цинка вышеописанные симптомы (кроме алопеции) быстро исчезают (Pullen F.W. и др., 1971; Shenkin A., Fell G.S., 1985). Необходимо учитывать повышенные потребности организма в анаболическую фазу вследствие активного включения цинка в состав новых клеток. Дефицит цинка может наблюдаться при длительном белковом голодании вследствие недостатка альфа2-макроглобулина и альбумина (белков-транспортёров цинка в плазме крови). Показано, что дополнительное введение цинка в организм ускоряет заживление ран и репарацию костей (Greaves M.W., Skillen A.W., 1970; Shils M.E., 1972).

Обычное потребление цинка с диетой взрослыми людьми составляет 10-12 мг в сутки, из них усваивается 20-30 %. При проведении нутриционной поддержки необходимо введение в организм 2,5-4,0 мг/сут цинка, а в острой катаболической фазе травматической болезни - 4,5-6,0 мг/сут. Учитывая, что стеаторея сопровождается выраженной потерей цинка, этим больным назначается до 12 мг/сут цинка.

Важное значение для правильного выбора последующей лечебной тактики при назначении нутриционной поддержки имеет ранняя диагностика **витаминовой недостаточности**.

При гиповитаминозе А:

- нарушение адаптации к темноте;
- сухость кожи и конъюнктивы;
- фолликулярный гиперкератоз;
- кератомалация, пятна Битто;
- снижение концентрации ретинола в крови.

При гиповитаминозе Д:

- снижение уровней кальция и фосфора в крови;
- повышение уровня щелочной фосфатазы в крови.

При гиповитаминозе С:

- рыхлые и кровоточащие десны (или выпадение зубов);
- петехии, экхимозы;
- перифолликулярные кровоизлияния;
- болезненное увеличение эпифизов;
- уменьшение числа тромбоцитов и лейкоцитов в крови;
- снижение концентрации аскорбиновой кислоты в крови;
- снижение концентрации аскорбиновой кислоты в моче.

При недостаточности тиамина (В₁):

- снижение или утрата рефлекса стопы;
- снижение или утрата коленных рефлексов;
- гипестезия, мышечная слабость;
- тахикардия;
- кардиомегалия;
- энцефалопатия;
- снижение концентрации тиамин в моче;

При недостаточности рибофлавина (В₂):

- ангулярный стоматит, заеда, хейлоз;
- пурпурный язык;
- атрофия сосочков в центральной части языка;
- васкуляризация роговицы;
- ангулярный блефарит;
- себорея;
- дерматит в области мошонки или вульвы;
- снижение концентрации рибофлавина в моче.

При недостаточности никотиновой кислоты (РР):

- пеллагрический дерматит;
- ярко-красный язык;
- атрофия сосочков и трещины на языке;
- пигментация в области скул и под глазами;
- диарея;
- деменция;
- уменьшение содержания метилникотинамида в моче.

При недостаточности полиненасыщенных жирных кислот:

- гиперкератоз, сухая шелушащаяся кожа;
- волчанкоподобная чувствительность кожи к УФ-лучам;
- повышенная ломкость капилляров;
- трещины в кожных складках с липким отделяемым;
- отставание в массе и росте.

Суточные потребности взрослых больных, получающих нутриционную поддержку, в основных витаминах представлены в табл. 10, а детей (от 0 до 10 лет) - в приложении 3.

Всем пациентам, получающим нутриционную поддержку, необходимо вводить тиамин, особенно если в анамнезе имеет место злоупотребление алкоголем. В противном случае внутривенное введение глюкозы может вызвать развитие энцефалопатии Вернике. Пиридоксин (витамин В₆) необходим больным, получающим искусственное питание, для переаминирования аминокислот. Его дефицит нередко наблюдается у пациентов с почечной недостаточностью. Применение антибиотиков широкого спектра действия может приводить к подавлению кишечной флоры и возникновению дефицита витамина К. Введение 10 мг витами-

Таблица 10

**СУТОЧНЫЕ ПОТРЕБНОСТИ В ВИТАМИНАХ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ
НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**

Витамины	Рекомендуемые суточные дозы
A	3300 МЕ
D	200 МЕ
E	10 МЕ
C	100 мг
РР	40 мг
В ₁	3 мг
В ₂	3,6 мг
В ₆	4 мг
В ₁₂	5 мкг
Фолиевая к-та	400 мкг
Пантотеновая к-та	15 мг
Биотин	60 мкг

на К 1-2 раза в неделю предупреждает возникновение коагулопатии. Однако у некоторых больных в критическом состоянии внутривенное введение витамина К может вызвать анафилактические реакции. Имеются данные о повышенных потребностях в витамине С в посттравматическом и послеоперационном периодах. То же можно сказать и о витамине А, дополнительное введение которого ускоряет заживление ран и лучевых поражений кожи.

Клиническое обследование, наряду с другими методами оценки ТС, является весьма важным и достаточно информативным. Известно, что с недостаточностью питания связаны многочисленные структурные и функциональные изменения. Эксперты по питанию ФАО/ВОЗ приводят следующие клинические признаки белково-энергетической недостаточности /208/:

- чрезмерное выступание костей скелета;
- потеря кожной эластичности;
- тонкие, редкие, легко выдергиваемые волосы;
- низкая масса тела по отношению к росту;
- чешуйчатый дерматит;
- депигментация кожи и волосяного покрова;
- отеки;
- мышечная слабость;
- снижение умственной и физической работоспособности.

Клиническими и инструментальными методами (электрокардиография, гастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование и др.) могут быть выявлены признаки жировой дистрофии печени, дистрофии миокарда, атрофические и эрозивные изменения гастродуоденальной зоны и т.д. Однако эти клинические синдромы неспецифичны и могут быть обусловлены как предшествующими нарушениями питания, так и заболеваниями внутренних органов.

Ведущими клиническими признаками трофологической недостаточности являются:

- прогрессирующая потеря массы тела;
- астено-вегетативный синдром;
- стойкое снижение профессиональной работоспособности;
- морфофункциональные изменения органов пищеварения (атрофия, супрессия сокоотделения, нарушения переваривания и всасывания, дисбактериоз);
- циркуляторная лабильность;
- иммунодефициты;
- полигиповитаминозы;
- синдром полигландулярной эндокринной недостаточности.

На основании клинического обследования определяют не только сте-

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ КЛИНИЧЕСКИХ
ТИПОВ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ**

Маразм (кахексия)	Квашиоркор	Маразм + квашиоркор
Масса тела понижена	Масса тела нормальная или повышена	Масса тела понижена
Истощены запасы жира	Сохранены запасы жира	Истощены запасы жира
Истощен соматический пул белка	Сохранен соматический пул белка	Истощен соматический пул белка
Сохранен висцеральный пул белка	Истощен висцеральный пул белка	Истощен висцеральный пул белка

пень выраженности недостаточности питания, но и ее тип (табл. 11). При хронической, длительно развивающейся недостаточности питания диагностируется алиментарный маразм (кахексия). В случаях острого дефицита поступающего в организм белка возможно появление признаков квашиоркора. В клинической практике нередко наблюдается сочетание обоих типов недостаточности питания.

При оценке ТС необходимо также учитывать функциональное состояние различных органов (систем) и организма в целом. Известно, что единство структуры и функции обеспечивается адекватной трофикой. На начальных этапах недостаточности питания при малых структурных изменениях заметных функциональных нарушений не происходит, однако адаптационные возможности организма могут снижаться, что выявляется с помощью специальных нагрузочных проб. Предложено большое число таких функциональных проб (проба с приседаниями, проба Мастера, "степ-тест" и др.), однако в клинической практике наибольшее распространение получила велоэргометрическая методика PWC_{170} . Она в настоящее время широко используется для оценки физической работоспособности и функционального состояния кардиореспираторной системы. Физиологический смысл пробы PWC_{170} состоит в определении переносимости (толерантности) стандартной физической нагрузки, задаваемой на велоэргометре. За "стандарт" принята мощность той физической нагрузки, при которой напряжение кардиореспираторной системы достигает субмаксимальных значений - при достижении частоты сердечных сокращений (ЧСС) 170 в 1 мин. Чем больше мощность нагрузки - тем выше и толерантность. У здоровых молодых мужчин она составляет от 100 до 200 Вт (2-3 Вт/кг), у женщин - от 70 до 150 Вт (1-2 Вт/кг).

Велоэргометрическую пробу PWC_{170} выполняют путем непрерывного ступенчатого повышения задаваемой нагрузки до достижения ЧСС, равной 170 в 1 мин, или по усовершенствованной методике В.Л. Карп-

мана (1969 г.). Во втором случае задают только две ступени нагрузки на велоэргометре: первую (W_1), в течение 5 мин - такой мощности, чтобы значения ЧСС (f_1) достигали 100-120 в 1 мин. Обычно для мужчин на 1 ступени задается нагрузка в 50-75 Вт, для женщин 25-50 Вт. На второй ступени задается нагрузка (W_2), мощность которой в 2 раза выше первой, так чтобы ЧСС (f_2) достигала значений 130-160 в 1 мин. Величина PWC_{170} рассчитывается по формуле:

$$PWC_{170} = W_1 + (W_2 - W_1) \times \frac{170 - f_1}{f_2 - f_1}$$

При отсутствии возможности выполнения велоэргометрии используют пробы со ступенькой (проба Мастера, гарвардский степ-тест и др.). У тяжелобольных и ослабленных лиц ориентировочно о состоянии физической работоспособности и резервах кардиореспираторной системы можно судить по результатам выполнения проб Штанге и Генча, а также динамометрии кистей рук. В норме задержка дыхания на вдохе (проба Штанге) составляет не менее 50 с, а на выдохе (проба Генча) - не менее 40 с. Оптимальные показатели динамометрии для мужчин выше 30-40 кг, для женщин - выше 25-28 кг.

1.4. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ (ГОСПИТАЛЬНОГО ГОЛОДАНИЯ) В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В нашей стране до последнего времени не проводилось широких статистических исследований по изучению распространенности недостаточности питания среди пациентов терапевтических и хирургических отделений стационаров. Однако существуют достаточно информативные зарубежные данные, полученные исследователями в разные годы, на основании которых можно утверждать, что нарушения статуса питания (трофологического статуса) наблюдаются у 20-50 % больных как хирургического, так и терапевтического профиля (табл.12). Например, по данным В.Р. Bistran и соавт.(1974 г.), среди пациентов общего хирургического отделения городской больницы Бостона (США) признаки белково-энергетической недостаточности встречались в 50 % случаев, а среди терапевтических больных - в 44 %. G.L. Hill и соавт.(1977 г.) сообщали о 25-40 % пациентов общего хирургического отделения клиники в Англии, у которых были выявлены признаки белково-энергетической недостаточности питания /3/.

Таблица 12

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ СРЕДИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ И ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Категории пациентов	Распространенность (%)	Авторы, год	Страна
Общая хирургия	50	Bistran V.R. (1974)	США
Общая хирургия	25-40	Hill G.L. (1977)	Англия
Абдоминальная хирургия	28	Jensen S. (1982)	Дания
Сосудистая хирургия	37	Warnold (1978)	США
Онкология	50	Nixon O. (1980)	США
Онкология	30	Суджан А.В. (1986)	Россия
Общая терапия	44	Bistran V.R. (1974)	США
Общая терапия	48	Weinsier R.L. (1979)	Швеция
Гастроэнтерология	65-75	Percal M.F. (1989)	США
Гастроэнтерология	30-65	Фролькис А.В. (1989)	Россия
Терапия и хирургия	18-43	Луфт В.М., Хорошилов И.Е. (1997)	Россия

В России в клиниках Онкологического научного центра РАМН (г. Москва) нарушения статуса питания отмечались у 20-30 % онкологических больных /6,20/. По нашим данным (В.М. Луфт и И.Е. Хорошилов, 1997 г.), признаки трофологической недостаточности наблюдаются у 18-43 % госпитализированных больных как хирургического, так и терапевтического профиля /217/. При этом выраженность недостаточности питания существенным образом зависит от вида имеющейся патологии и длительности заболевания. А.В. Фролькис (1989 г.) сообщает, что дефицит массы тела отмечается у 65 % пациентов с хроническим энтеритом и у 30 % больных с хроническим колитом /245/.

Несмотря на то, что недостаточное питание наблюдается у большого количества как терапевтических, так и хирургических больных, до настоящего времени оно редко упоминается в числе сопутствующих заболеваний и отражается в клинических историях болезни. Врачи отечественных стационаров далеко не всегда проводят при первичном клиническом обследовании больных необходимые соматометрические измерения и не сопоставляют их с имеющимися клиничко-лабораторными данными, позволяющими не только качественно, но и количественно оценить фактический статус питания. Следствием этого является, с одной стороны, занижение распространенности трофологической недостаточности в клинической практике, а с другой стороны, запоздалая ее диагностика, что существенным образом может влиять на исход и прогноз заболевания, а также вынужденно увеличивает время пребывания больного в стационаре. Так, по данным В.Р. Bistrian, G.L. Blackburn и соавт. (1974 г.), при снижении массы тела пациентов за время нахождения в стационаре на 5 % происходит вынужденное увеличение продолжительности их госпитализации в 2 раза, а частоты осложнений в 3,3 раза /4/. Еще в 1936 году Н.О. Studley показал, что при потерях больными до операции более 20 % от исходной массы тела послеоперационная летальность достигала 33 %, тогда как при адекватном питании она составляла всего 3,5 % /3/. По наблюдениям G.P. Vuzby, J.L. Mullen и соавт. (1980 г.), нарушения состояния питания у хирургических больных приводят к увеличению послеоперационных осложнений в 6 раз, а летальности - в 11 раз. В то же время, по данным этих же авторов, своевременное назначение таким истощенным пациентам адекватной нутриционной поддержки в виде парентерального или энтерального искусственного питания уменьшает количество послеоперационных осложнений в 2-3 раза, а летальность - в 7 раз /8/.

Многочисленные исследования указывают на тот факт, что недостаточное питание ослабляет защитные силы организма по отношению к инфекции, что обусловлено угнетением как клеточного, так и гуморального иммунитета, нарушением эпителиальных барьеров кожи и слизистых оболочек, ухудшением фагоцитарной активности лейкоцитов. В

Инфезол® 40

(Альвезин)

Парентеральное питание

гипокалорийный
полноценный
раствор

4%-ый раствор
аминокислот
с высокой
биологической
ценностью

благоприятный
эффект, связанный
с уменьшением
расхода белка
для энергетического
обмена веществ,
благодаря подводу
ксилита



Состав:

В 1 литре инфузионного раствора содержится:
L-аланина 4,00 г, глицина 7,00 г,
L-аргинина 4,55 г,
L-аспарагиновой кислоты 2,00 г,
L-глутаминовой кислоты 5,00 г,
L-гистидина 1,35 г,
L-изолейцина 2,50 г (что соответствует 2,00 г
L-лизина), L-метионина 1,75 г,
L-лейцина 2,75 г, L-фенилаланина 3,15 г,
L-треонина 1,60 г, L-триптофана 0,50 г,
L-валина 2,25 г, ксилитола 50,00 г, натрия

ацетата 3 Н₂О 3,40 г,
калия хлорида 1,86 г,
магния хлорида
6 Н₂О 0,51 г, натрия
гидроксида 0,60 г, натрия
дисульфита 0,02 г, (что
соответствует 12,5 мг
SO₂), вода для инъекций;
K⁺ 25,0 ммоль, Na⁺ 40,2
ммоль, Mg²⁺ 2,5 ммоль,
Cl⁻ 43,6 ммоль, ацетата
25,0 ммоль. Теоретиче-
ская осмолярность
801,8 мОсм/л. Значение
рН 5,7-7,0, титруемая
кислотность: макс.
+ 11,6 ммоль/л (в пересчете
на значение рН крови),
содержание энергии
(общее) 1551,0 кДж/л,
общий азот: 6,3 г/л.

КМА Берлин-Хеми

(Калия и магния аспарагинат)

Инфузионный раствор для
лечения болезней сердца

Состав

В 1 литре инфузионного раствора
содержится: DL-аспарагиновой
кислоты 15,160 г, калия гидроксида
3,900 г (K⁺ 58,4 ммоль), магния
окси легкой 1,116 г (Mg²⁺
27,7 ммоль), ксилитола 16,700 г,
воды для инъекции 976,2 г.
Теоретическая осмолярность:
310 мОсм/л, значение рН: 6,0-7,4,
титруемая кислотность:
не более 2,0 ммоль/л до
достижения значения рН 7,4,
содержание энергии:
110 ккал/л = 461,4 кДж/л, общий
азот: 1,59 г/л.

достоверный
антиаритмический
эффект после
инфаркта миокарда
и при сердечной
недостаточности

улучшает толерантность
сердца к гликозиду при
сердечной
недостаточности

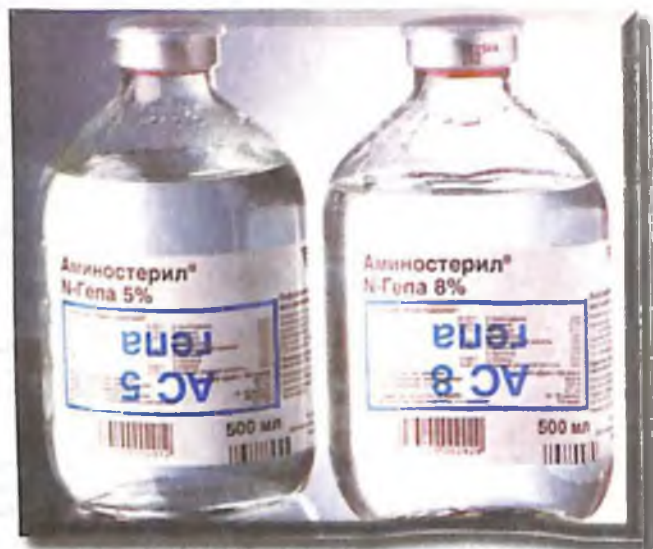
прекрасная
переносимость
при отсутствии
проаритмического
действия



BERLIN-CHEMIE
MENARINI GROUP

АМИНОСТЕРИЛ N-ГЕПА 8%

раствор для инфузий



Состав: 1 литр раствора содержит: L-изолейцина 10,40 г, L-лейцина 13,09 г, L-лизина моногидрата 9,71 г (L-лизина 6,88 г), L-метионина 1,10 г, ацетилцистеина 0,70 г (L-цистеина 0,52 г), L-фенилаланина 0,88 г, L-треонина 4,40 г, L-триптофана 0,70 г, L-валина 10,08 г, аргинина 10,72 г, L-гистидина 2,80 г, аминокусусной кислоты 5,82 г, L-аланина 4,64 г, L-пролина 5,73 г, L-серина 2,24 г, ледяной уксусной кислоты 4,42 г.

Общее содержание аминокислот 80,0 г/л, общее содержание азота 12,9 г/л, pH = 5,7-6,3. Титр по NaOH - 12-25 ммоль/л, теоретическая осмолярность составляет 770 мосм/л.

Показания: парентеральное введение аминокислот (Аминостерил N-ГЕПА 8%) при тяжелых нарушениях функции печени (печеночная недостаточность) с или без нарушений функций мозга (энцефалопатией), терапия нарушений функций печени (печеночная кома).

Противопоказания: нарушения обмена аминокислот, гипергидратация, гипокалиемия, гипонатриемия, нарушения функции почек (почечная недостаточность), тяжелые нарушения функции сердца (сердечная недостаточность).

Применение Аминоостерила N-ГЕПА 8% целесообразно только в рамках приведенных показаний.

Примечание: О результатах применения препарата у беременных и детей не сообщается.

Дозировка и способ введения: для внутривенного вливания. Если нет других указаний, то назначают по 1,0-1,25 мл/кг массы тела в час, что составляет 0,08-0,1 г аминокислот на 1 кг массы тела больного в час.

Максимальная доза: 1,5 г аминокислот на кг массы тела в сутки, т.е. 1300 мл/сутки при массе тела больного 70 кг.

Примечание: необходим контроль уровня электролитов сыворотки крови (ионограмма), водного баланса и состояния кислотно-щелочного равновесия.

Форма выпуска: стеклянные флаконы, содержащие 500 мл раствора.

Хранение: при температуре не выше +25°C в защищенном от света месте. Применять только в случае, если раствор прозрачен и упаковка не повреждена. Хранить препарат в недоступном для детей месте!

результате повышается риск раневой инфекции и таких грозных послеоперационных осложнений, как абсцессы, сепсис и пневмония /235-237/.

Еще в 1865 г. великий русский хирург Н.И. Пирогов в "Началах военно-полевой хирургии" описал картину тяжелого, часто смертельного истощения у раненых, которое он назвал "травматогноевым" или "травматической чахоткой" /246/. Он, в частности, писал: "Пульс у больных постоянно лихорадочный, раненый не ест и не спит...", постепенно худеет, у него развивается анемия, общий упадок сил и изнурительные поносы, особенно перед летальным исходом.

В "Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг." отмечалось, что из числа осложнений алиментарной дистрофии в 65-86 % случаев наблюдались пневмонии, а в 32-59 % диагностировано присоединение "дизентерии", которая имела затяжное течение /247/. Однако, на наш взгляд, у данной категории больных, по-видимому, имела место не бактериальная дизентерия, а энтеральная недостаточность, т.е. развитие синдромов мальдигестии и мальабсорбции на фоне выраженной недостаточности питания. Об этом свидетельствует тот факт, что диарея у этих больных протекала без тенезмов, слизи и крови в стуле и в большей части случаев наличие бактериальной дизентерии не было подтверждено при бактериологическом исследовании /248/.

Морфологические исследования, проведенные известным патологоанатомом профессором И.В. Давыдовским (1944 г.), также ставят под сомнение, что причиной наблюдавшейся диареи была дизентерия. Не было ни клинических, ни патоморфологических изменений, характерных для этой инфекции: стенка тонкой кишки не утолщена, а истончена; просвет не сужен вследствие спазмов, а расширен; не найдено ни крови, ни слизи. И.В. Давыдовским впервые подчеркивалось, что причиной травматического истощения у раненых была, в первую очередь, алиментарная недостаточность, а не инфекция или сепсис /246/. Морфологические изменения имели как воспалительный, так и дистрофический (атрофический) характер. В первую очередь атрофии подвергались скелетные мышцы, жировая клетчатка, миокард и печень. Затем - желудок, кишечник, почки и селезенка. Общая адинамия и атрофия дыхательных мышц приводили к возникновению пневмонических и тромбоэмболических процессов, главным образом, в нижних долях легких. Больные погибали не от ранения, а от осложнений недостаточности питания. Летальный исход наступал, в среднем, на 101 сутки, когда энергетические ресурсы организма иссякали, а потери азота достигали критических значений (более 30 % от общего азота организма).

Вместе с тем, опыт Великой Отечественной войны доказывает возможность полной обратимости, как дистрофических, так и атрофических изменений под влиянием рациональной диетической терапии

/248/. До этого потеря 40 % массы тела считалась необратимой. Было установлено, что даже у больных, потерявших более 40 % от исходной массы тела, при адекватной терапии в 30 % случаев наступило выздоровление, хотя изменения во внутренних органах исчезали лишь к 5-8 месяцу после перехода на адекватный пищевой режим. Суточное энергосодержание рациона и потребление белка увеличивали постепенно. Как правило, диета содержала 80-110 г/сут белка (из них 40-50 % животного) и около 3000 ккал/сут энергии. Периодически проводили короткие курсы усиленного питания (по 5-7 сут), во время которых энергопотребление увеличивалось до 3500-4000 ккал/сут /248/.

Опыт последних военных конфликтов, в частности, войны в Афганистане, показывает, что у 12 % умерших в госпиталях после ранений также отмечалось развитие алиментарного истощения /249/. Последствиями его были различные инфекционные осложнения, в числе которых 68 % случаев - гнойно-септические, а в 13 % случаев - пневмония /250/. При катастрофах мирного времени, в частности, после землетрясения в Армении (1988 г.) также отмечались частые случаи посттравматической пневмонии /251/.

В последние годы было убедительно показано, что даже современные методы асептики и антисептики в сочетании с ранней и полноценной хирургической обработкой ран не предупреждают развития у раненых различных инфекционных осложнений /252/. Их причину, по-видимому, следует искать в нарушении иммунореактивности и резистентности организма, обусловленной в том числе и недостаточностью питания. Еще в 1865 г. Н.И. Пирогов писал, что "... травма поражает целый организм гораздо глубже, чем это обыкновенно себе представляют" /253/.

Военными терапевтами М.С. Вовси, В.А. Бейером, Н.С. Молчановым и др. в годы Великой Отечественной войны было создано учение о патологии внутренних органов у раненых. В послевоенные годы сформулировано представление о травматической, раневой и ожоговой болезни, которые имеют во многом общие патогенетические механизмы (шок, токсемия, сепсис, истощение). Было установлено, что травматическое (раневое, ожоговое) истощение приводит к снижению иммунитета и неспецифической резистентности, трофическим расстройствам, полиэндокринной недостаточности, атрофии и склерозу внутренних органов /253/. В основе патогенеза травматического истощения лежит глубокий белковый и энергетический дефицит вследствие генерализованного катаболизма, значительных потерь собственных белков через раневую (ожоговую поверхность), недостаточного поступления нутриентов с пищей, нарушений их переваривания и усвоения.

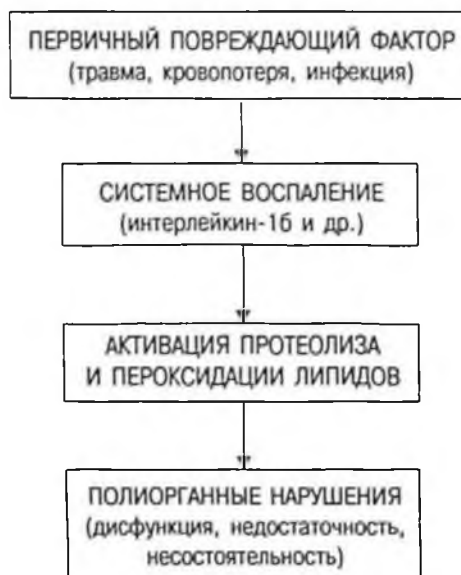
Возникающая вследствие травмы (ранения, ожога) активация гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы приводит к усилению катаболических процессов, проявляющихся отрицательным азотистым ба-

лансом, гиперазотемией, гипопротемией и гипоальбуминемией, прогрессирующей потерей массы тела /252/. При стрессе интенсивность метаболизма резко возрастает, а эффективность утилизации энергии снижается /254,255/. В качестве источников энергии используются, в основном, жиры и белки, а окисление углеводов снижается /256/. При травме происходит понижение толерантности к глюкозе и повышение резистентности тканей к инсулину (так называемый, "диабет травмы"). Введение экзогенного инсулина улучшает потребление глюкозы тканями, предупреждает развитие гипергликемии и гиперосмолярной комы, тормозит белковый катаболизм и липолиз /252/. Глюкокортикоиды играют ведущую роль в механизме переключения с "углеводного" типа метаболизма на "белково-жировой". При травматическом стрессе теряемая масса тела только на 25 % представлена жировой тканью, а на 75 % - тощей (мышечной) массой. Потери 0,5-1 кг мышечной ткани в сутки при тяжелом стрессорном катаболизме можно сравнить с убылью 1-1,5 кг мышечной ткани за неделю обычного (например, лечебного) голодания /257-259/.

Последствиями травмы является активация протеолиза и процессов перекисидации липидов, что приводит к возникновению полиорганных нарушений, в частности, к развитию энтеральной недостаточности (схема 3). Вынужденное полное или частичное голодание на фоне травматического катаболизма утяжеляет течение полиорганной недостаточности, приводит к стрессовым поражениям желудочной и кишечной слизистой, парезу кишечника, выраженному дисбактериозу, эндотоксемии и сепсису /260,261/. Поэтому своевременная и адекватная нутриционная поддержка является важным средством профилактики и лечения полиорганных нарушений /14,262,263/.

При критических состояниях у больных недостаточность питания развивается более быстро вследствие выраженного катаболизма, а возможности пищевой респитуции ограничены. Катаболизированные ткани восстанавливаются чрезвычайно медленно. Хотя у пациентов с тяжелыми травмами в критическом периоде часто трудно или невозможно достичь анаболизма даже при использовании активной нутриционной поддержки, она во многом способствует сохранению собственных тканей организма /14/.

Barlett R.H. и соавт. (1982 г.) для оценки взаимосвязи между нутриционной поддержкой и летальностью больных с полиорганной недостаточностью использовали не азотистый, а энергетический баланс (разность между энергопотреблением и энерготратами). Авторы обследовали 57 критических больных и установили, что из 15 человек с положительным энергетическим балансом выжили 73 %, из 28 пациентов с умеренным энергодефицитом - 61 %, а из 14 больных с тяжелым энергодефицитом, т.е. у которых не удалось восполнить энергопотери с помощью

**ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ ПОЛИОРГАНЫХ НАРУШЕНИЙ
ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ**

нутриционной поддержки - лишь 14 % /14/. В исследовании Kresowik Т.К. и соавт. (1985 г.) уровень летальности у 26 пациентов, имевших положительный энергетический баланс, составил 38 %, а у 35 больных с негативным балансом энергии - 57 % ($p < 0,05$). Тяжесть состояния была одинаковой в обеих группах /14/. Эти данные показывают, во-первых, что адекватная нутриционная поддержка существенно снижает летальность критических больных. Во-вторых, в сравнительно непродолжительные сроки после острой травмы фактором, определяющим прогноз, является адекватное восполнение калорий (энергии), т.к. азотистый баланс, как правило, остается отрицательным. Критерии эффективности предполагаемой нутриционной поддержки представлены в табл. 13. Критические больные с тяжелым катаболическим течением заболеваний (потери азота свыше 15-20 г/сут), независимо от фактического статуса питания, должны получать нутриционную поддержку энтеральным или парентеральным путем, начиная с первых суток после начала заболевания (получения травмы). Пациенты, находящиеся в состоянии легкого или умеренного катаболизма (например после нетяжелых операций и травм), трофологический статус которых определяется как "нормальный", должны получать нутриционную поддержку, начиная с 4-5 суток, если возобновить самостоятельный прием пищи в полном объеме будет

ВЕРОЯТНОСТЬ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ВЛИЯНИЯ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ НА КЛИНИЧЕСКИЙ ИСХОД

Высокая вероятность	Низкая вероятность
Истощенный пациент	Неистощенный пациент
Гиперкатаболизм	Гиперкатаболизма нет
Потенциально обратимое заболевание	Потенциально необратимое заболевание
Нутриционная поддержка необходима длительное время	Нутриционная поддержка необходима на короткий период времени

невозможно. Пациенты с исходной недостаточностью питания, особенно средней и тяжелой степени, должны получать нутриционную поддержку с первых суток, независимо от характера патологии, поскольку она будет оказывать решающее влияние на исход и прогноз /14/. Однако у истощенных больных начало и темпы увеличения объемов нутриционной поддержки должны быть постепенными. При осуществлении слишком быстрого восстановления у лиц с тяжелой недостаточностью питания может развиваться фибрилляция желудочков и сердечная недостаточность, приводящая иногда к летальному исходу /264/.

Впервые так называемый "синдром возобновленного кормления" (refeeding syndrome) был описан в годы Второй мировой войны, когда отмечались случаи внезапной смерти военнопленных и заключенных концлагерей при усиленном питании после длительного голодания /14/. Аутопсия не показывала видимой причины летального исхода, за исключением значительного уменьшения размеров внутренних органов (сердца, печени, селезенки и др.). Позднее, в 1977 г., J.P. Knochel выдвинул гипотезу, что смерть у этих лиц наступала вследствие гипокалиемии и гипофосфатемии. У больных, находящихся в критическом состоянии, также часто имеет место значительное снижение уровней калия, фосфора и магния в сыворотке крови вскоре после начала энтеральной или парентеральной нутриционной поддержки. Электролитные расстройства, подчас угрожающие жизни, чаще имеют место у лиц с длительным недостаточным питанием. J.Patrick (1977 г.) считает причиной летального исхода при возобновлении питания повышение внутриклеточного уровня натрия вследствие блокады натриевой помпы. Для коррекции Na-K-АТФазы этот ученый рекомендует сердечные гликозиды (дигоксин). A.J. Moss (1985 г.) объясняет нарушения сердечного автоматизма у этих больных нарушением транспорта калия в кардиомиоцитах, что подтверждается удлинением интервала QT на ЭКГ /264/.

Окончательные причины внезапной смерти при возобновлении питания после длительного голодания до настоящего времени не установлены. Поэтому в первые несколько суток после начала нутриционной

поддержки у пациентов с выраженной недостаточностью питания объем вводимых нутриентов не должен превышать 50 % от определенных фактических потребностей организма и увеличиваться постепенно, в зависимости от состояния больного (метод "стартовых режимов"). При мониторинге больных необходимо обращать особое внимание на динамику показателей калия, фосфора и магния в сыворотке крови и своевременно корректировать проводимую терапию.

Таким образом, анализ данных литературы позволяет заключить, что адекватная нутриционная поддержка раненых и больных является неотъемлемой частью их комплексного патогенетического лечения. Недооценка ее необходимости или позднее начало могут существенным образом снижать эффективность и качество лечения, удлинняя его сроки за счет более часто наблюдающихся осложнений, а нередко и приводить к летальному исходу. Системное решение проблемы нутриционной поддержки различных категорий терапевтических и хирургических больных давно назрело и требует своего решения.

1.5. СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ГОЛОДАНИИ И КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Под голоданием понимают состояние организма, обусловленное отсутствием или недостаточным поступлением извне пищевых веществ (белков, жиров, углеводов, макро- и микроэлементов, витаминов). Голодание может быть абсолютным (отсутствие пищи и воды), полным (отсутствие пищи, но поступление воды), неполным (недостаточное поступление пищи) и частичным или качественным (отсутствие тех или иных компонентов пищи, например, белков - белковое голодание, воды - водное голодание, витаминов - витаминное голодание и др.). Голодание может быть обусловлено как невозможностью приема или недостаточным поступлением пищи, так и повышенными потерями нутриентов или нарушением их усвоения. С этой точки зрения многих пациентов следует рассматривать как голодающих.

Адаптация организма к отсутствию пищи проходит несколько последовательно сменяющихся друг друга стадий. Первая стадия (пищевого возбуждения) наблюдается в первые 2-3 суток голодания. В этот период наиболее выражено чувство голода, наблюдаются общая слабость, головные боли. В первые 24-36 часов голодания основным источником энергии является глюкоза, освобождающаяся при распаде гликогена печени и мышц, но запасы последнего невелики (около 500-800 г, что соответствует 2000-3000 ккал энергии). Поэтому в последующие сутки происходит нейроэндокринная перестройка в организме с участием "гормонов стресса" - адреналина и норадреналина. Это способствует переходу в энергообеспечении организма с углеводов на жиры. Уже к 3-м суткам полного голодания в общем расходе энергии организма доля углеводов снижается с 80 до 50 %, а жиров - возрастает с 10 до 40 % (в 4 раза). Это имеет большой физиологический смысл, поскольку жировые запасы организма неизмеримо выше. В среднем у взрослого человека с массой тела в 70 кг имеется 12-16 кг жировой ткани, что эквивалентно 100-150 тыс. ккал энергии. Использование жиров в качестве основного источника энергии позволяет длительное время минимально тратить мышечные и висцеральные (внутренних органов) белки.

Вторая стадия (нарастающего кетоацидоза) длится с 3 до 7-9 суток полного голодания. В этот период отмечается нарастающая кетонемия, кетонурия и метаболический ацидоз. Клинически это проявляется запахом "ацетона" изо рта, выраженной общей слабостью, головными и мышечными болями, наличием кетоновых тел в моче. Это состояние обусловлено, в первую очередь, тем, что интенсивное окисление жиров в условиях дефицита углеводов происходит лишь до ацетил-коэнзима А, который не поступает в

дальнейшем в цикл Кребса, как это происходит в обычных условиях, а преобразуется в кетоновые тела (бетаоксibuтират и ацетоацетат). Однако уже на 7-9 сутки голодания кетоацидоз компенсируется, кетонемия и кетонурия уменьшаются (так называемый "кетоацидотический криз").

Третья стадия (компенсированного кетоацидоза) наступает после 7-9 суток полного голодания. Она клинически проявляется улучшением общего самочувствия больных, уменьшением чувства голода, слабости, головных и мышечных болей. Кетоновые тела активно используются в качестве источника энергии для скелетных мышц и миокарда. Утилизация глюкозы мозговой тканью снижается со 100 до 40 г в сутки, а кетоновых тел - возрастает - с 50 до 100 г в сутки. Мышечный протеолиз уменьшается с 75 до 20 г в сутки /265/. Потеря массы тела составляет в первые дни голодания 1-2 кг/сут, а в последующем она снижается до 0,5 кг/сут. Если при этом не происходит экстренных затрат энергии (физические перегрузки, травмы, термические воздействия, оперативные вмешательства и др.), организм человека способен выдержать даже полное голодание в течение 2-3 месяцев, до потери 40% от исходной массы тела или 30% белковых структур организма. В организме взрослого человека содержится 16% (т.е. 9-12 кг) белка, потеря 3-4 кг считается необратимой. Поскольку различные патологические состояния (заболевания, травмы) сопровождаются выраженной катаболической направленностью обмена веществ с усилением энергозатрат и особенно потерь азота (белка), период голодания до летального исхода значительно сокращается (до 3-4 недель и менее).

При травматической (раневой, ожоговой) болезни наблюдается значительно более выраженная и длительная, чем при обычном голодании, адренэргическая стимуляция. Основной обмен и общие энергозатраты организма повышаются на 50-150%, возрастает потребность организма в кислороде. Вследствие избыточной продукции катехоламинов, глюкокортикоидов, соматотропина и глюкагона тормозится секреция инсулина поджелудочной железой. Это приводит к гипергликемии и нарушению утилизации глюкозы (так называемый "диабет травмы"). Особенностью метаболизма при голодании на фоне критических состояний является то, что потери жировой ткани при этом составляют 10-15%, а обезжиренной (тощей, мышечной) массы тела 85-90%. Средние потери азота при обычном голодании снижаются через 1 неделю с 10-12 до 7-8 г/сут, а через 4 недели - до 3-4 г/сут /258/. При тяжелых травмах и ожогах потери азота, напротив, значительно возрастают и достигают в первые несколько дней 30-50 г/сут, что эквивалентно потере белка 250-313 г/сут или расщеплению мышечной ткани 1-1,25 кг/сут. Клинически это проявляется гипопротенемией, гипоальбуминемией, гиперазотемией и отрицательным балансом азота. Висцеральные белки (внутренних органов и крови) расщепляются быстрее, чем мышечный (соматический) белок. Период полураспада ферментных белков печени и желудочно-кишечного тракта составляет 6-14 часов, гладких мышц других внутренних органов - 5 суток, миокарда - 11 суток, скелетных мышц

- 61 сутки /265/. При травматической болезни наблюдаются характерные изменения в аминокислотном составе плазмы крови, отличные от других патологических состояний (табл. 14) /266/.

В отличие от обычного голодания у большинства пациентов, находящихся в критическом состоянии, развиваются анемия, лимфопения, иммунодефицит. На 2-3 неделе у 50-80 % пострадавших с тяжелыми травмами выявляют острые эрозии слизистой оболочки желудка /252/. Таким образом, особенностью голодания на фоне различных патологических состояний являются более выраженные расстройства метаболизма и структурно-функциональные нарушения, которые могут в короткие сроки приводить к летальному исходу и требуют их своевременной коррекции, в том числе с использованием методов искусственной нутриционной поддержки.

Таблица 14

**ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В АМИНОАЦИДОГРАММЕ КРОВИ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ**
(J.M. Hackl, R. Germann, 1994)

Аминокислоты	Травма	Сепсис	Почечная недостаточность	Печеночная недостаточность	Онкология
<u>Незаменимые:</u>					
Валин	+++	-	-	---	-
Изолейцин	+	-	-	---	-
Лейцин	+++	-	-	---	0
Лизин	0	0	0	0	0
Метионин	+++	+	+	+++	0
Треонин	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д
Триптофан	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д
Фенилаланин	+++	+	+	+++	+++
<u>Заменимые:</u>					
Аланин	-	+	-	0	0
Аргинин	+	0	-	-	-
Аспарагин	0	0	0	0	+
Гистидин	0	0	---	+	0
Глицин	+	---	+	+	0
Глютамин	0	---	0	0	0
Орнитин	0	0	0	0	0
Пролин	+	-	-	-	0
Серин	0	0	0	+	0
Тирозин	0	0	0	0	0
Цистеин	-	0	0	+	-
Цитруллин	0	0	0	0	0

Примечание: (+) - повышение содержания аминокислоты в плазме крови; (-) - снижение содержания аминокислоты в плазме крови; (0) - без изменений; н/д - нет данных.

1.6. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ

Одним из предметов исследования трофологии - новой области науки, приобретающей все большее теоретическое и практическое значение, являются общие закономерности ассимиляции жизненно необходимых питательных веществ на всех уровнях организации биологических систем - от клетки до организма / 268-271/.

Не вызывает сомнений тот факт, что поступающая в организм извне пища, обычно состоящая из нативного полимерного материала, должна быть деструктурирована и гидролизована до таких элементов, как аминокислоты, гексозы, жирные кислоты и др., непосредственно участвующих в процессах метаболизма. Превращение исходных веществ в резорбируемые субстраты происходит поэтапно в результате гидролитических процессов, проходящих с участием различных ферментов.

Последние достижения в области фундаментальных исследований работы пищеварительной системы существенно изменили традиционные представления о деятельности пищеварительно-транспортного конвейера. В соответствии с современной концепцией понятие "пищеварительный конвейер" должно включать процессы ассимиляции пищи от ее поступления в желудочно-кишечный тракт до включения во внутриклеточные метаболические процессы /272, 273/.

Многокомпонентная система пищеварительного конвейера состоит из следующих этапов:

1. Поступление пищи в ротовую полость, ее измельчение, смачивание пищевого комка и начало полостного гидролиза. Преодоление глоточного сфинктера и выход в пищевод.

2. Поступление пищи из пищевода через кардиальный сфинктер в желудок и временное ее депонирование. Активное перемешивание пищи, ее перетирание и измельчение. Гидролиз полимеров желудочными ферментами.

3. Поступление пищевой смеси через антральный сфинктер в двенадцатиперстную кишку. Перемешивание пищи с желчными кислотами и ферментами поджелудочной железы. Гомеостазирование и формирование химуса с участием кишечной секреции. Гидролиз в полости кишки.

4. Транспорт полимеров, олиго- и мономеров через пристеночный слой тонкой кишки. Гидролиз в пристеночном слое, осуществляемый панкреатическими и энтероцитарными ферментами. Транспорт нутриентов в зону гликокаликса, сорбция-десорбция на гликокаликсе, связывание с акцепторными гликопротендами и активными центрами панкреатичес-

ких и энтероцитарных ферментов. Гидролиз нутриентов в щеточной кайме энтероцитов (мембранное пищеварение). Доставка продуктов гидролиза к основанию микроворсинок энтероцитов в зону образования эндоцитозных инвагинаций (с возможным участием сил полостного давления и капиллярных сил).

5. Перенос нутриентов в кровеносные и лимфатические капилляры путем микропиноцитоза, а также диффузии через фенестры эндотелиальных клеток капилляров и по межклеточному пространству. Поступление нутриентов через портальную систему в печень. Доставка пищевых веществ лимфо- и кровотоком в ткани и органы. Транспорт нутриентов через мембраны клеток и их включение в пластические и энергетические процессы.

Какова же роль различных отделов пищеварительного тракта и органов в обеспечении процессов переваривания и всасывания нутриентов?

Полость рта: в этом отделе пищеварительного тракта происходит механическое измельчение пищи: смачивание слюной и подготовка ее к дальнейшему транспорту, который обеспечивается тем, что пищевые нутриенты превращаются в более или менее однородную массу (пищевой комок). Движениями, в основном, нижней челюсти и языка формируется пищевой комок, который затем проглатывается и в большинстве случаев очень быстро достигает полости желудка. Химическая обработка пищевых веществ в ротовой полости, как правило, не имеет большого значения. Хотя слюна содержит целый ряд ферментов, их концентрация очень невелика. Лишь амилаза может играть определенную роль в предварительном расщеплении полисахаридов.

Желудок: В полости желудка пища задерживается и затем медленно, небольшими порциями перемещается в тонкую кишку. По-видимому, основная функция желудка - депонирующая; пища быстро накапливается в желудке и затем постепенно утилизируется организмом. Это подтверждается большим числом наблюдений над больными с удаленным желудком. Основным нарушением, характерным для этих больных, является исключение не собственно пищеварительной деятельности желудка, а нарушение депонирующей функции, - т.е. постепенной эвакуации пищевых веществ в кишечник, что проявляется в виде так называемого демпинг-синдрома. Пребывание пищи в желудке сопровождается ферментативной обработкой, при этом желудочный сок содержит ферменты, осуществляющие начальные стадии расщепления белков.

Желудок рассматривается как орган пепсинно-кислотного пищеварения, так как это единственный отдел пищеварительного канала, где ферментативные реакции проходят в резко кислой среде. Железы желудка выделяют несколько протеолитических ферментов. Наиболее важными из них являются пепсины, а, кроме того, химозин и парапепсин, которые осуществляют дезагрегацию белковой молекулы и лишь в небольшой степени - расщепление пептидных связей. Большое значение

имеет, по-видимому, действие соляной кислоты на пищу. Во всяком случае, нужно думать, что кислая среда желудочного содержимого не только создает оптимальные условия для действия пепсинов, но и способствует денатурации белков, вызывает набухание пищевой массы, увеличивает проницаемость клеточных структур и тем самым благоприятствует последующей пищеварительной обработке.

Поджелудочная железа. Слюнные железы и желудок играют весьма ограниченную роль в переваривании и расщеплении пищи. Каждая из упомянутых желез по сути осуществляет воздействие на один из видов пищевых веществ (слюнные железы - на полисахариды, желудочные - на белки) и то в ограниченных пределах. Поджелудочная железа выделяет самые разнообразные ферменты, которые осуществляют гидролиз всех пищевых веществ, и поэтому ее не без основания считают основной химической лабораторией. Поджелудочная железа воздействует с помощью вырабатываемых ею ферментов на все виды нутриентов (белки, жиры, углеводы).

Ферментативное действие секрета поджелудочной железы реализуется в полости тонкой кишки, и уже один этот факт заставляет считать, что кишечное пищеварение является наиболее существенным этапом в переработке пищевых веществ. Сюда же в полость тонкой кишки изливаются желчь и кишечный сок. Желчь вместе с панкреатическим соком осуществляют нейтрализацию кислого желудочного химуса. Ферментативная активность желчи невелика и в общем не превышает ту, которая обнаруживается в крови, моче и других непитаельных жидкостях. Вместе с тем желчь и в особенности ее кислоты (холевая и дезоксихолевая) выполняют ряд важных пищеварительных функций. Известно, в частности, что желчные кислоты стимулируют деятельность некоторых панкреатических ферментов. Наиболее отчетливо это доказано в отношении панкреатической липазы, в меньшей степени это касается амилазы и протеаз. Кроме того, желчь стимулирует перистальтику кишечника и, по-видимому, обладает бактериостатическим действием. Но наиболее важно участие желчи во всасывании нутриентов. Желчные кислоты необходимы для эмульгирования жиров и для всасывания нейтральных жиров, жирных кислот и, возможно, других липоидов.

Кишечник. Принято считать, что кишечное полостное пищеварение - это процесс, который осуществляется в просвете тонкой кишки под влиянием, главным образом, секрета поджелудочной железы, желчи и кишечного сока. Внутрикишечное пищеварение осуществляется за счет слияния части транспортных везикул с лизосомами, цистернами эндоплазматической сети и комплекса Гольджи. Предполагается участие нутриентов во внутриклеточном метаболизме. Происходит слияние транспортных везикул с базолатеральной мембраной энтероцитов и выход содержимого везикул в межклеточное пространство, тем самым достигается временное депонирование нутриентов, их диффузия по градиенту

концентрации через базальную мембрану энтероцитов в собственную пластинку слизистой оболочки тонкой кишки.

Важное значение для понимания деятельности пищеварительно-транспортного конвейера имеют работы академика А.М.Уголева (1959), который показал, что помимо существования двух классических типов пищеварения (внеклеточного и внутриклеточного), существует третий тип - мембранное пищеварение, которое осуществляется при контакте пищевых субстратов с ферментами, локализованными на внешней поверхности энтероцитов в зоне щеточной каймы (рис. 1).

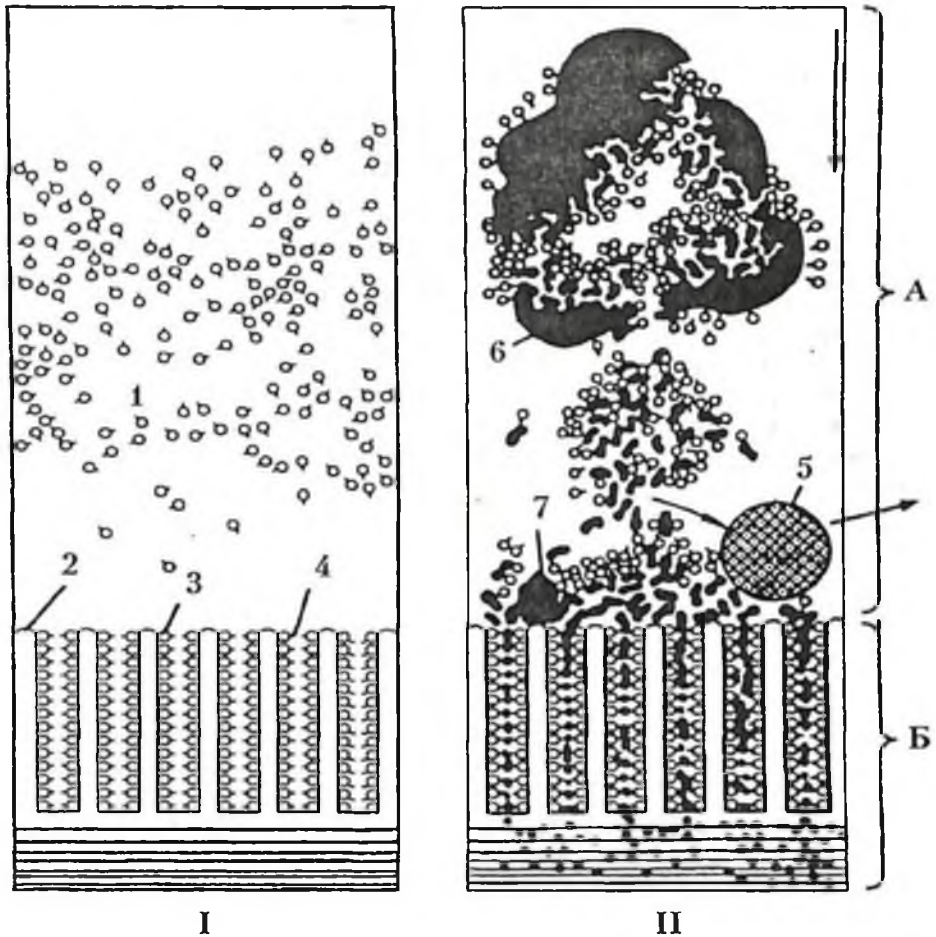


Рис. 1. Взаимоотношения полостного и мембранного пищеварения без пищевых веществ (I) и при их наличии (II) /Уголев А.М., 1977/. А - полостное пищеварение; В - мембранное пищеварение и всасывание: 1 - ферменты в полости тонкой кишки, 2 - микроворсинки, 3 - ферменты на поверхности микроворсинок, 4 - поры исчерченной каемки кишечного эпителиоцита, 5 - микробы, 6, 7 - пищевые вещества на разных стадиях гидролиза.

Интенсивное изучение процессов мембранного пищеварения на протяжении последних трех десятилетий у нас в стране и за рубежом, обобщенное в ряде обзоров и монографий, позволило достаточно полно охарактеризовать деятельность пищеварительно-транспортного конвейера в тонкой кишке. Согласно сложившимся на сегодня представлениям, ферментативный гидролиз пищевых субстратов последовательно осуществляется в полости тонкой кишки (полостное пищеварение), в надэпителиальном слое слизистых наложений (пристеночное пищеварение), на мембранах щеточной каймы энтероцитов (мембранное пищеварение) и после проникновения неполовностью расщепленных субстратов внутрь энтероцитов (внутриклеточное пищеварение).

Начальные стадии гидролиза биополимеров осуществляются в полости тонкой кишки. При этом пищевые субстраты, не подвергшиеся гидролизу в кишечной полости, и продукты их начального и промежуточного гидролиза диффундируют сквозь неперемешиваемый слой жидкой фазы химуса (автономный примембранный слой) в зону щеточной каймы, где осуществляется мембранное пищеварение: крупномолекулярные субстраты гидролизуются панкреатическими эндогидролазами, адсорбированными преимущественно на поверхности гликокаликса, а продукты промежуточного гидролиза - экзогидролазами, транслоцированными на внешней поверхности мембран микроворсинок щеточной каймы. Благодаря сопряженности механизмов, осуществляющих заключительные стадии гидролиза и начальные этапы транспорта через мембрану, продукты гидролиза, образующиеся в зоне мембранного пищеварения, всасываются и поступают во внутреннюю среду организма.

Далее представлены современные представления о переваривании и всасывании основных нутриентов.

Всасывание аминокислот. Переваривание белков в желудке происходит при превращении в кислой среде пепсиногенов в пепсины (оптимальный рН 1,5 - 3,5). Пепсины расщепляют связи между ароматическими аминокислотами, соседствующими с карбоксильными аминокислотами. Они инактивируются в щелочной среде, расщепление пептидов пепсинами прекращается после поступления химуса в тонкую кишку.

В тонкой кишке полипептиды подвергаются дальнейшему расщеплению протеазами. В основном расщепление пептидов осуществляется панкреатическими ферментами: трипсином, химотрипсином, эластазой и карбоксипептидазами А и В. Энтерокиназа переводит трипсиноген в трипсин, который затем активирует и другие протеазы. Трипсин расщепляет полипептидные цепочки в местах соединений основных аминокислот (лизина и аргинина), в то время как химотрипсин разрушает связи ароматических аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана). Эластаза расщепляет связи алифатических пептидов. Эти три фермента являются эндопептидазами, т. е. они гидролизуют внутрен-

ние связи пептидов. Карбоксипептидазы А и В представляют собой экзопептидазы, поскольку отщепляют только концевые карбоксильные группы преимущественно нейтральных и основных аминокислот соответственно. При протеолизе, осуществляемом панкреатическими ферментами, происходит отщепление олигопептидов и некоторых свободных аминокислот. Микроворсинки энтероцитов имеют на своей поверхности эндопептидазы и экзопептидазы, которые расщепляют олигопептиды до аминокислот, ди- и трипептидов. Всасывание ди- и трипептидов осуществляется с помощью вторичного активного транспорта. Эти продукты затем расщепляются до аминокислот внутриклеточными пептидазами энтероцитов. Аминокислоты абсорбируются по принципу механизма ко-транспорта с натрием на апикальном участке мембраны. Последующая диффузия через базолатеральную мембрану энтероцитов происходит против градиента концентрации, и аминокислоты попадают в капиллярное сплетение кишечных ворсинок. Существует как минимум пять симпортов "натрий-аминокислота", различающихся по типам переносимых аминокислот: нейтральный транспортер (переносящий нейтральные аминокислоты), основной (переносящий аргинин, лизин, гистидин), дикарбоксильный (транспортирующий глутамат и аспартат), гидрофобный (транспортирующий фенилаланин и метионин), иминотранспортер (переносящий пролин и гидроксипролин).

Всасывание углеводов. В кишечнике расщепляются и всасываются только те углеводы, на которые действуют соответствующие ферменты. Неперевариваемые углеводы (или пищевые волокна) не могут быть ассимилированы, поскольку для этого нет специальных ферментов. Однако возможен их катаболизм бактериями толстой кишки. Углеводы пищи состоят из дисахаридов: сахарозы (обычный сахар) и лактозы (молочный сахар); моносахаридов - глюкозы и фруктозы; растительных крахмалов: амилозы (длинных полимерных цепочек, состоящих из молекул глюкозы, соединенных $\alpha 1,4$ связями) и амилопектина (другого полимера глюкозы, молекулы которой соединены $\alpha 1,4$ и $\alpha 1,6$ связями). Еще один углевод пищи — гликоген, является полимером глюкозы, молекулы которой соединены $\alpha 1,4$ связями.

Энтероциты не способны транспортировать углеводы размером больше, чем моносахариды. Поэтому большая часть углеводов должна расщепляться перед всасыванием. Амилазы слюны и поджелудочной железы гидролизуют преимущественно $\alpha 1,4$ связи "глюкоза—глюкоза", но связи $\alpha 1,6$ и концевые связи $\alpha 1,4$ не расщепляются амилазой. Когда начинается переваривание пищи, амилаза слюны расщепляет $\alpha 1,4$ соединения амилозы и амилопектина, образуя $\alpha 1,6$ -ветви $\alpha 1,4$ соединений полимеров глюкозы (так называемые концевые адекстраны). Кроме того, под действием амилазы слюны образуются ди- и триполимеры глюкозы, называемые соответственно мальтозой и мальтотриозой. Амилаза слюны инактивируется

в желудке, т. к. оптимальный рН для ее активности составляет 6,7. Панкреатическая амилаза продолжает гидролиз углеводов до мальтозы, мальтотриозы и концевых адекстранов в полости тонкой кишки. Микроворсинки энтероцитов содержат ферменты, расщепляющие олиго- и дисахариды до моносахаридов для их абсорбции. Глюкоамилаза расщепляет а 1,4 связи на нерасщепленных концах олигосахаридов, которые образовались при расщеплении амилопектина амилазой. В результате этого образуются тетрасахариды с а1,6 связями, которые наиболее легко расщепляются. Сахаразноизомальтазный комплекс имеет два каталитических участка: один с сахаразной активностью, а другой — с изомальтазной. Изомальтазный участок расщепляет а 1,4 связи и переводит тетрасахариды в мальтотриозу. Изомальтаза и сахаразы отщепляют глюкозу от передурочиванных концов мальтозы, мальтотриозы и концевых адекстранов; однако изомальтаза не может расщеплять сахарозу. Сахаразы расщепляют дисахарид сахарозу до фруктозы и глюкозы. Кроме того, на микроворсинках энтероцитов также имеется лактаза, которая расщепляет лактозу до галактозы и глюкозы.

После образования моносахаридов начинается их абсорбция. Глюкоза и галактоза транспортируются в энтероциты вместе с натрием посредством транспортера "натрий-глюкоза"; всасывание глюкозы значительно возрастает в присутствии натрия и нарушается при его отсутствии. Фруктоза, по-видимому, поступает в клетку через апикальный участок мембраны путем диффузии. Галактоза и глюкоза проходят через базолатеральный участок мембраны с помощью переносчиков; механизм выхода фруктозы из энтероцитов менее изучен. Моносахариды поступают через капиллярное сплетение ворсинок в воротную вену и далее в вороток.

Всасывание жиров. Жиры в пище представлены, в основном, триглицеридами, фосфолипидами (лецитином) и холестерином (в виде его эфиров). Для полноценного переваривания и всасывания жиров необходимо сочетание нескольких факторов: нормальной работы печени и желчевыводящих путей; наличия панкреатических ферментов и щелочного рН; нормального состояния энтероцитов, лимфатической системы кишечника и регионарной кишечечно-печеночной циркуляции. Отсутствие любого из этих компонентов приводит к нарушению всасывания жиров и стеаторее.

В основном, переваривание жиров происходит в тонкой кишке. Однако начальный процесс липолиза может проходить в желудке под действием желудочной липазы, вырабатываемой в дне желудка, при оптимальном значении рН 4-5. Липаза желудка расщепляет триглицериды до жирных кислот и диглицеридов. Она устойчива к воздействию пепсина, однако разрушается под действием протеаз поджелудочной железы в щелочной среде двенадцатиперстной кишки, ее активность снижается также под действием солей желчных кислот. Желудочная липаза имеет небольшое значение по сравнению с панкреатической липазой, хотя обладает не-

которой активностью, особенно в антральном отделе, где при механическом перемешивании химуса образуются мельчайшие жировые капли, что повышает площадь поверхности переваривания жиров.

После попадания химуса в двенадцатиперстную кишку происходит дальнейший липолиз, включающий несколько последовательных стадий (рис.2). Сначала триглицериды, холестерин, фосфолипиды и продукты расщепления липидов желудочной липазой сливаются в мицеллы под действием желчных кислот; мицеллы стабилизируются фосфолипидами и моноглицеридами в щелочной среде. Затем колипаза, секретируемая поджелудочной железой, воздействует на мицеллы и служит точкой приложения действия панкреатической липазы. В отсутствие колипазы панкреатическая липаза обладает слабой липолитической активностью. Связывание колипазы с мицеллой улучшается в результате воздействия панкреатической фосфолипазы А на лецитин мицелл. В свою очередь, для активации фосфолипазы А и образования лизолецитина и жирных кислот необходимо наличие солей желчных кислот и кальция. После гидролиза лецитина триглицериды мицелл становятся доступными для переваривания. Затем панкреатическая липаза прикрепляется к соединению "ко-липаза-мицелла" и гидролизует 1- и 3-связи триглицеридов, образуя моноглицерид и жирную кислоту. Оптимальный рН для панкреатической липазы составляет 6,0-6,5. Другой фермент - панкреатическая эстераза - гидролизует связи холестерина и жирорастворимых витаминов с эфирами жирной кислоты. Основными продуктами расщепления липидов под действием панкреатической липазы и эстеразы являются жирные кислоты

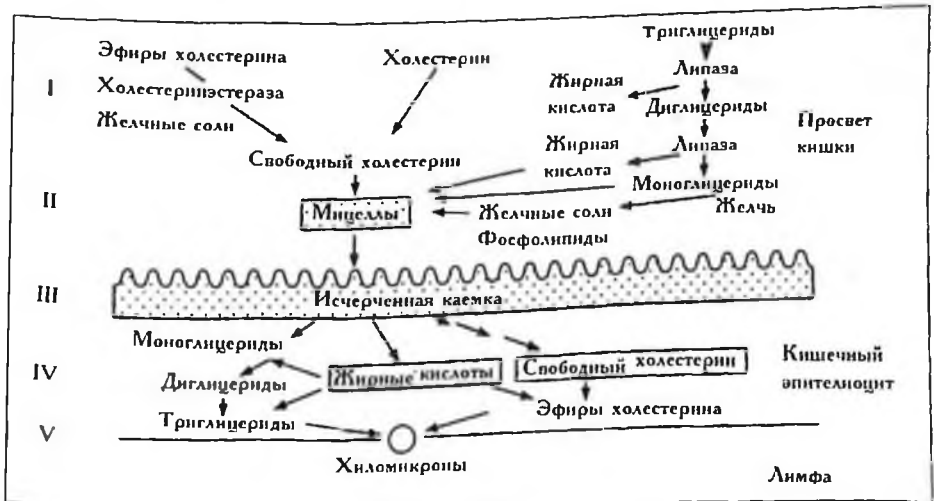


Рис.2. Механизмы всасывания жиров /Уголев А.М., 1977/. I- гидролиз, II - образование мицелл, III - всасывание, IV - эстерификация, V - образование хиломикронов.

ты, 2-моноглицериды, лизолецитин и холестерин (неэстерифицированный). Скорость поступления гидрофобных веществ в микроворсинки зависит от их солюбилизации в мицеллах в просвете кишки.

Жирные кислоты, холестерин и моноглицериды поступают в энтероциты из мицелл путем пассивной диффузии; хотя жирные кислоты с длинной цепью могут переноситься и с помощью поверхностного связывающего протеина. Поскольку эти компоненты жирорастворимы и гораздо мельче, чем непереваренные триглицериды и эфиры холестерина, они легко проходят через мембрану энтероцита. В клетке жирные кислоты с длинной цепью (более 12 атомов углерода) и холестерин переносятся связывающими протеинами в гидрофильной цитоплазме к эндоплазматическому ретикулуму. Холестерин и жирорастворимые витамины переносятся стерольным белком-переносчиком к гладкому эндоплазматическому ретикулуму, где холестерин реэстерифицируется. Жирные кислоты с длинной цепью транспортируются через цитоплазму специальным белком, степень их поступления в шероховатый эндоплазматический ретикулум зависит от количества жиров в пище.

После ресинтеза эфиров холестерина, триглицеридов и лецитина в эндоплазматическом ретикулуме они образуют липопротеины, соединяясь с апо-липопротеинами. Липопротеины делят по размеру, по содержанию в них липидов и по типу апопротеинов, входящих в их состав. Хиломикроны и липопротеины очень низкой плотности имеют больший размер и состоят, в основном, из триглицеридов и жирорастворимых витаминов, тогда как липопротеины низкой плотности имеют меньший размер и содержат преимущественно эстерифицированный холестерин. Липопротеины высокой плотности — самые маленькие по размеру и содержат, главным образом, фосфолипиды (лецитин). Сформированные липопротеины выходят через базолатеральную мембрану энтероцитов в везикулах, далее они поступают в лимфатические капилляры. Жирные кислоты со средней и короткой цепью (содержащие менее 12 атомов углерода) могут прямо поступать в систему воротной вены из энтероцитов без образования триглицеридов. Кроме того, жирные кислоты с короткой цепью (бутират, пропионат и др.) образуются в толстой кишке из непереваренных углеводов под действием микроорганизмов и являются важным источником энергии для клеток слизистой оболочки толстой кишки (колоноцитов).

Подытоживая представленные сведения, следует признать, что знания физиологии и биохимии пищеварения позволяют оптимизировать условия проведения энтерального питания, опираясь на основные принципы деятельности пищеварительно-транспортного конвейера.

Существенно расширили и дополнили фундаментальные представления о деятельности пищеварительного конвейера в тонкой кишке работы, выполненные Ю. М. Гальпериным и соавт. (1980-1986 гг.). Им была предложена новая гипотеза "гетерофазного пищеварения" в тонкой кишке /275-278/.

В ходе исследования структурной организации процессов ферментативного гидролиза пищевых субстратов в полости тонкой кишки был обнаружен принципиально новый факт: образование эндогенной плотной (флокулярной) фракции химуса, сорбирующей на своей поверхности значительную часть ферментов пищеварительных соков, выделяющихся в полость тонкой кишки. Пищеварение в этих флокулярных структурах химуса осуществляется теми же панкреатическими ферментами на границе раздела плотной и жидкой фаз подобно “мембранному пищеварению” на поверхности энтероцитов.

Морфологическими исследованиями И. А. Морозова и соавт. (1988, 1993 гг.). Р. А. Бродского и соавт. (1983 г.) установлено также, что обязательным этапом транспорта пищевых субстратов во внутреннюю среду является их перенос через слой слизистых наложений, который вследствие его непрерывности полностью отделяет поверхность эпителиоцитов от энтеральной среды. Изучение активности ферментов в этом слое показало, что в нем, помимо панкреатических эндогидролаз, содержатся синтезируемые энтероцитами экзогидролазы. Полученные данные свидетельствуют, что и пищевые частицы с фиксированными на их поверхности флокулами геля, и структуры геля, образующего слизистые наложения, представляют собой реакционные зоны, в которых оптимизация взаимодействия пищевых субстратов с ферментами, как и в зоне мембранного пищеварения, достигается благодаря протеканию реакций на границе раздела твердой и жидкой фаз. С учетом этих данных суще-

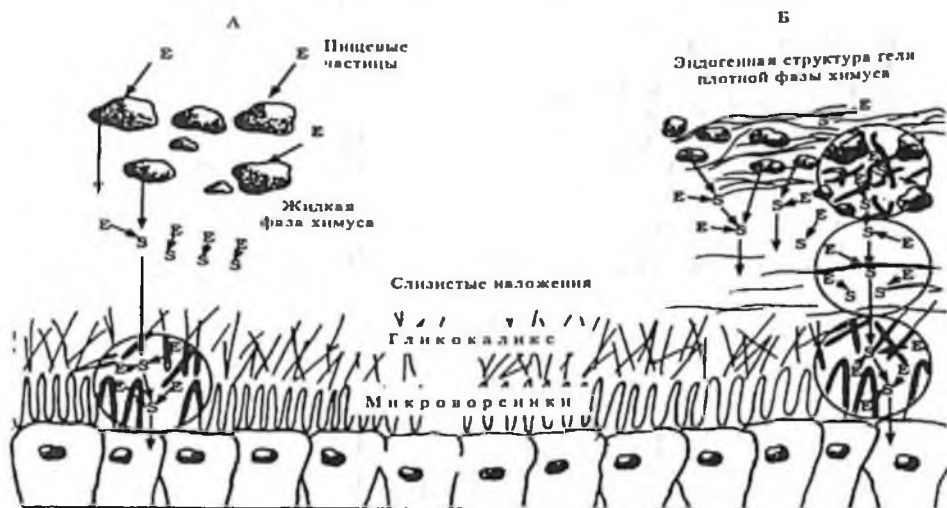


Рис. 3. Схема ферментсубстратных взаимодействий в реакционных зонах тонкой кишки /Гальперин Ю.М., Лазарев П.И., 1986/.: А - существовавшие представления, Б - дополненная схема, S - субстраты, E - взаимодействующие с ними растворенные и адсорбированные ферменты, моноглицеридлипаза, катепсины В и D и др.

ствующие представления о структуре процессов ферментативного гидролиза в тонкой кишке должны быть дополнены (рис. 3). В полости тонкой кишки с пищевыми субстратами взаимодействуют не только растворенные и адсорбированные на поверхности пищевых частиц эндогидролазы, но и панкреатические ферменты, фиксированные на флокулах эндогенной плотной фракции химуса, а также эндо- и экзогидролазы, находящиеся в слое слизистых наложений. Как правило, в слое слизистых наложений содержится широкий спектр ферментов поджелудочной же-

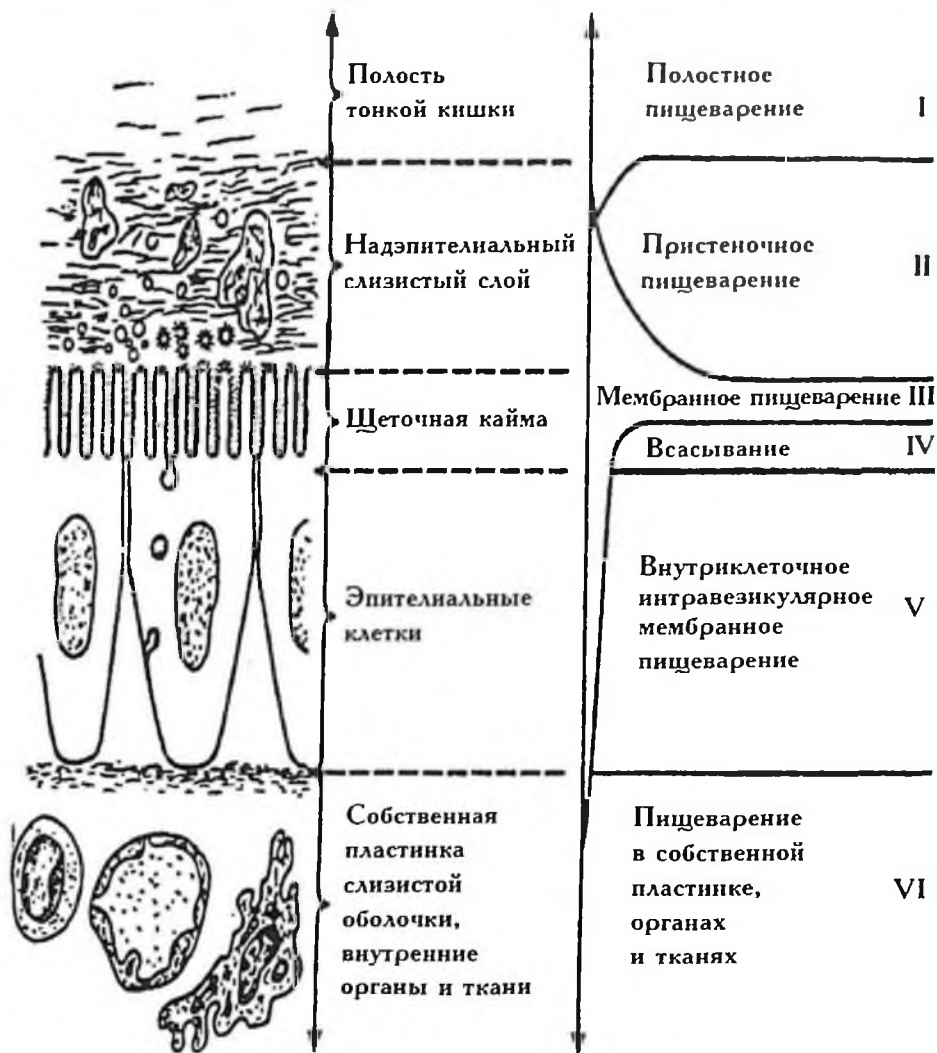


Рис. 4. Основные этапы пищеварительного конвейера в тонкой кишке /Морозов И.А. и др., 1988/.

лезы (трипсин, химотрипсин, амилаза, липаза, карбоксипептидаза) и ферментов энтероцитов (дипептидазы, аминопептидаза, щелочная фосфатаза, трипептидаза, сахароза, мальтаза, лактаза).

Подытоживая результаты морфофункционального изучения деятельности пищеварительного конвейера, И. А. Морозов (1988 г.) сформулировал новые представления о нем, как о многокомпонентной системе, включающей процессы ассимиляции пищи от ее поступления в желудочно-кишечный тракт до включения во внутриклеточные метаболические процессы (рис. 4). На предлагаемой авторами схеме процесс расщепления пищевых субстратов и их усвоение состоит из шести этапов. Однако авторы признают, что их локализацию сложно связать с определенной структурой /272, 273/.

С позиций трофологии функциональную деятельность желудочно-кишечного тракта следует рассматривать как единый технологический процесс переработки экзогенных продуктов в нутриенты, способные к всасыванию и включению в обмен веществ. Наряду с детальным исследованием процессов транспорта нутриентов через мембраны энтероцитов, в последние десятилетия получили развитие представления о межклеточном обмене питательных веществ как об одном из важнейших механизмов, обеспечивающих постоянство состава внутренней среды организма. Согласно этим представлениям, энтеральная среда пополняется физиологически необходимыми соединениями, отсутствующими в пище или поступающими с ней в недостаточном количестве. Эта корректирующая деятельность, которая оказывается возможной благодаря круговороту веществ между кровью и пищеварительным трактом, играет существенную роль в регуляции процессов всасывания и поддержания нормального метаболизма (И.П. Разенков, 1948; А.А. Алиев, 1960; Г.К. Шлыгин, 1997) /279/.

Как показали исследования А. Д. Синещекова (1965) и ряда его последователей, выделение в просвет пищеварительного тракта эндогенных питательных веществ приводит к тому, что в двенадцатиперстной кишке формируется химус относительно постоянного состава. Процесс стабилизации, т. е. создания устойчивого по составу химуса, А.Д. Синещеков назвал "гомеостазируванием", исходя из того, что гомеостазирование внутренней среды организма начинается уже на уровне двенадцатиперстной кишки. По его мнению, гомеостазирование состава химуса является важнейшим результатом деятельности всей системы органов пищеварения, достигаемым благодаря нервной и гуморальной регуляции.

Вопрос о поддержании постоянства состава химуса уже на входе в тощую кишку представляется чрезвычайно важным. От решения этого вопроса во многом зависит понимание основных механизмов процессов всасывания и регуляции темпа поступления нутриентов во внутреннюю среду организма. Препятствием для получения такой информации до

последнего времени являлось отсутствие методических подходов, позволяющих изучить процессы формирования химуса и всасывания его основных ингредиентов на здоровых животных, не нарушая хода естественного активного пищеварения. Разработанная нами методика операции "полифистульных собак" и использование с целью измерения объемной скорости эвакуации химуса электромагнитных потокомеров позволили получить такие данные (рис. 5).

Вживление фистул в желудок, двенадцатиперстную и тощую кишку позволяло на протяжении всего периода активного пищеварения забирать пробы для исследования состава химуса в различных отделах пищеварительного канала. Биохимические определения концентрационных показателей каждого из его ингредиентов в сочетании с объемной скоростью эвакуации позволяли рассчитывать массы веществ, выделяющихся в просвет гастродуоденального отдела (ГДО), всасывающихся в проксимальном отделе тонкой кишки и поступающих в ее дистальные отделы.

Анализ математической обработки результатов хронических экспериментов на полифистульных собаках, получавших различные рационы питания, позволил выявить ряд принципиально новых факторов, составивших теоретическую основу разработки состава питательных смесей для энтерального внутрикишечного питания. Установлено, что, несмотря на значительные колебания содержания различных нутриентов в рационе, состав химуса, поступающего в тощую кишку, для каждого из его ингре-

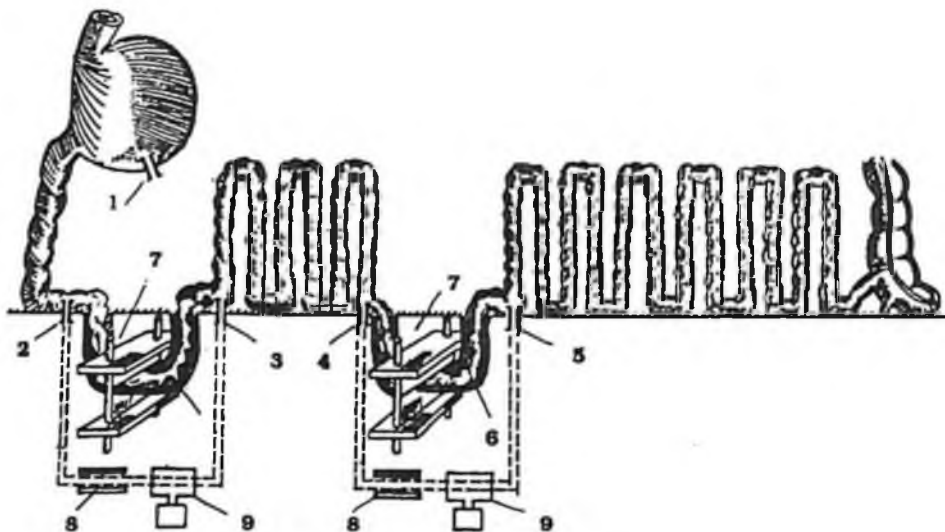


Рис. 5. Схема операционной подготовки животных. 1 - фистула желудка, 2 - фистула двенадцатиперстной кишки, 3, 4, 5 - фистулы тощей кишки, 6 - кожные мостики, 7 - зажимы, 8 - датчики потокомеров, 9 - тройники для забора проб.

дентов оказывается гомеостазированным в определенном относительно малом (по сравнению с составом рационов) интервале значений.

Гомеостазирование состава энтеральной среды достигается благодаря тому, что в гастродуоденальном отделе пищеварительного канала происходит интенсивный обмен нутриентами. В то время как основная масса углеводов, содержащихся в пище, всасывается, вода, натрий и хлор, выделяются в количествах, существенно превышающих содержание этих веществ в рационе и выходят в состав энтеральной среды. В просвет этого отдела пищеварительного канала поступают и липиды в количестве, сопоставимом с их содержанием в рационе. Величина и направление потоков кальция, калия, фосфора и азотистых продуктов зависит как от их концентрации в рационе, так и от соотношения нутриентов в потребленной пище. Только в том случае, если в состав рациона входят все основные нутриенты в соотношениях, характерных для сбалансированных рационов, эти вещества частично всасываются в ГДО пищеварительного канала; во всех остальных случаях масса их в химусе возрастает тем значительней, чем ниже исходное содержание этих веществ в рационе. В результате взаимодействия двух разнонаправленных процессов всасывания одних и выделения в просвет пищеварительного канала других нутриентов их концентрации в ГДО стабилизируются в относительно малом (по сравнению с рационами) интервале значений. При этом величины концентрации электролитов и основных питательных веществ приближаются к характерным для крови. Для большинства веществ они резко снижаются за счет разведения эндогенной водой и частичного всасывания, а для липидов и таких электролитов, как натрий и хлор, существенно увеличиваются за счет интенсивного их поступления в просвет ГДО пищеварительного канала.

Математическая обработка полученной информации с помощью ЭВМ показала, что вещества, которые в процессе формирования энтеральной среды интенсивно выделяются в полость желудка и двенадцатиперстной кишки, интенсивно (около 80% от поступающего количества) всасываются уже в начальном отделе тощей кишки. Транспортируясь с кровью к пищеварительным железам и тканям, всосавшиеся вещества вновь выделяются в полость желудка и двенадцатиперстной кишки, т.е. рециркулируют. Результаты проведенной обработки данных показали, что в естественных условиях пищеварения рециркуляция является основным механизмом поддержания относительного постоянства состава химуса. Гомеостазирование энтеральной среды достигается наиболее экономичным способом, за счет повторного поступления в ее состав относительно малых количеств нутриентов, всасывающихся из тонкой кишки. (Гальперин Ю. М., и др., 1980; Бандурко Л. Е. и др., 1984). Авторы предлагают процесс деградацин веществ в слое слизистых паложений называть "пристеночным пищеварением", точно отделяя это понятие от мембранного

пищеварения, осуществляемого ферментами, локализованными на мембранах энтероцитов. Следует, однако, отметить, что эти два вида процессов пищеварения имеют много общих черт, в том числе одну, которая до сих пор рассматривалась как исключительная особенность мембранного пищеварения: реакция гидролиза происходит на границе раздела фаз с сорбированными ферментами. Впрочем, эта черта присуща и процессу деградации веществ в полости на поверхности флоккулярных структур.

Таким образом, экспериментальными исследованиями установлено, что координированная деятельность органов системы пищеварения обеспечивает относительное постоянство состава и концентрации пищевых субстратов в энтеральной среде. Именно этот механизм и обеспечивает защиту внутренней среды от внешних воздействий, связанных с резкими колебаниями концентраций нутриентов, которые могли бы возникнуть при непосредственном попадании пищевых масс в полость кишки.

В целом, обобщение современных представлений позволяет предположить, что в естественных условиях пищеварение и всасывание питательных веществ происходит из химуса, состав которого относительно постоянен по соотношению и концентрации основных ингредиентов. Именно при этом, характерном для химуса, составе среды создаются оптимальные условия для пропорционального всасывания его ингредиентов. Чем больше этот состав отклоняется от "средних значений" гомеостатированной энтеральной среды, тем больше нагрузка на механизмы, обеспечивающие сочетанный транспорт нутриентов через кишечный барьер и тем больше вероятность возникновения нарушений процессов всасывания.

Есть все основания считать, что в реальных условиях трансинтестинального питания больных, перенесших оперативное вмешательство по поводу острого хирургического заболевания или травмы, вероятность возникновения нарушений всасывания при использовании смесей, отличающихся по соотношению и концентрации ингредиентов от состава кишечного химуса, существенно возрастает. Дело в том, что в этих случаях трансинтестинальное питание проводится на фоне уже развившихся нарушений функции желудочно-кишечного тракта, в частности, всасывающей функции тонкой кишки. Тем более важно использовать в этих условиях химусоподобные смеси, всасывание которых требует минимального напряжения механизмов, обеспечивающих этот процесс, даже если это может быть достигнуто ценой того, что суточная потребность организма в нутриентах полностью удовлетворена не будет.

Принимая во внимание, что возможность транспорта нутриентов из энтеральной во внутреннюю среду зависит от состояния всасывающей функции, которая в условиях патологии может быть в разной степени угнетена, следует признать, что в выборе питательной смеси для трансин-

тестинального питания главный критерий - полнота удовлетворения энергетических и пластических потребностей организма - отходит на второй план. Как и при других видах лечебного (диетического) питания при проведении искусственного питания на первый план выходит требование обеспечения усвоения всех введенных нутриентов и, в первую очередь, их полного всасывания в тонкой кишке. Лишь с учетом этого критерия предпочтение может быть отдано той из смесей, которая при данном состоянии всасывающей функции кишки возможно более полно удовлетворяет нутритивные потребности организма.

Из этого следует, что единого состава смеси, предназначенной для энтерального питания, принципиально существовать не может. Состав и нутритивная ценность смесей, используемых в том или ином случае, зависят от функционального состояния желудочно-кишечного тракта и, главным образом, от состояния переваривающей и всасывающей функций тонкой кишки. При сохранности функций тонкой кишки для энтерального питания целесообразно использовать смеси с повышенной нутритивной ценностью, а также обеспечивающие избирательное снабжение нутриентами, необходимыми для восполнения дефицитов, сформировавшихся вследствие нарушений метаболизма, вызванных конкретным патологическим процессом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сорокина Т.С. История медицины: в 2-х т. - М.: Изд-во РУДН, 1992. - Т.1. - 213 с.
2. Meier R. Prevalence of malnutrition // Basics in clinical nutrition.- Prague: Galen, 1999.- P. 10-21.
3. Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание.- Стокгольм-М.: Б.И., 1990.- 401 с.
4. Bistran B.R., Blackburn G.L., Hallowell E., Heddle R. Protein status of general surgical patients // J.A.M.A. - 1974. Vol. 230, N 6. - P. 858-860.
5. Mullen J.L., Buzby G.P., Mattews D.C. et al. Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support // Ann. Surg. - 1980. - Vol. 192, N 5. - P. 604-613.
6. Суджян А.В. Парентеральное питание в онкохирургии. - М.: Медицина, 1973.- 215 с.
7. Луфт В.М. Причины, распространенность и клинические аспекты недостаточности питания // Воен.-мед. журн. - 1994. - N 4. - С. 59-63.
8. Buzby G.P., Mullen J.L., Mattews D.C. et al. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery // Am. J. Surg. 1980. - Vol. 139, N 1. - P. 160-166.
9. Гланц Р.М., Усиков Ф.Ф. Парентеральное питание больных.М.: Медицина, 1979.- 240 с.
10. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине.- СПб.: Специальная литература, 1996.- 330 с.
11. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестоалов А.Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии.- М.: М-СИТИ, 1996.- 221 с.
12. Кошелев Н.Ф. Проблемы парентерального питания.- Л.: Медицина, 1975.- 198 с.
13. Pemberton C.M., Moxness K.E., German M.J. et al. Mayo clinic diet manual. A handbook of dietary practices. - Toronto Philadelphia: Mayo, 1988. - 636 p.
14. Schlichtig R., Ayres S.M. Nutritional support of the critically ill. - Chicago etc.: Year book med. publ., 1988. - 223 p.
15. Загреков И.А. Метаболические нарушения у больных, оперированных на желудке и проблемы регуляции их современным парентеральным питанием: Автореф. дис ... д-ра мед. наук. - М., 1990.- 45 с.
16. Курапов Е.П. Критерии состояния больных с хирургической патологией пищеварительного тракта: Дис ... д-ра мед. наук. - Донецк, 1975. - 368 с.

17. Невенгловский И.Е. Азотисто-калорийное парентеральное питание в постренимационном периоде: Автореф. дис ... канд. мед. наук. - М., 1977. - 18 с.
18. Словентантор В.Ю. Метаболическая и лекарственная реабилитация при комбинированном лечении онкологических больных (радионуклидная оценка): Автореф. дис ... д-ра мед. наук. - М., 1993. - 24 с.
19. Соловьева И.Н. Искусственное лечебное питание в предоперационной подготовке больных с ожоговыми стриктурами пищевода: Автореф. дис ... канд. мед. наук. - М., 1993. - 24 с.
20. Суджян А.В. Вопросы парентерального питания у онкологических больных: Автореф. дис ... д-ра мед. наук. - М., 1970. - 26 с.
21. Холодов С.В. Оценка белкового статуса у больных с переломами нижней челюсти и способы коррекции его с помощью препаратов для энтерального питания: Автореф. дис ... канд. мед. наук. М., 1985. - 20 с.
22. Шестопалов А.Е. Искусственное лечебное питание в интенсивной терапии перитонита: Автореф. дис ... д-ра мед. наук. - М., 1991. - 47 с.
23. Рагимов А.А., Щербакова Г.Н., Соловьева И.Н. Парентеральное питание в хирургии. - М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. - 138 с.
24. Уголев А.М. Теория адекватного питания и трофология. СПб.: Наука, 1991. - 271 с.
25. Питание // Энцикл. словарь мед. терминов. - 1-е изд. М., 1983. - Т. 2. - С. 327.
26. Справочник по диетологии/ Под ред. М.А.Самсонова, А.А.Покровского. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1992. - 464 с.
27. Уголев А.М., Смирнова Л.Ф. Пищеварительно-транспортный конвейер // Физиология всасывания. - Л.: Наука, 1977. - С. 489-523.
28. Фролькис А.В. Энтеральная недостаточность. - Л.: Наука, 1989. - 207 с.
29. Бондаренко В.А., Вандер К.А. Мембранное пищеварение в раннем послеоперационном периоде при энтеральном зондовом питании // Вест. хир. - 1986. - Т.137, N 12. - С.39-43.
30. Питание искусственное // Большая мед. энцикл. - 3-е изд. - М., 1982. - Т. 19. - С. 275-277.
31. Вопросы трансфузиологии. Парентеральное питание. Гематология. Донорство // Гематология и переливание крови / Респ. междувед. сб., выпуск 17. - Киев: Здоровья, 1982. - 127 с.
32. Соколович Г.Е. Достоинства и недостатки различных способов искусственного питания, применяемых в хирургической клинике // Парентеральное питание. Биохимия и клиника. - Рига: Зинатне, 1977. - С. 160-169.
33. Murchan P.M., Bradford I., Palmer D. et al. Value of preoperative and postoperative supplemental enteral nutrition in patients undergoing major gastrointestinal surgery // Clin. Nutr. - 1995. - Vol.14, Suppl.2. - P. 8.
34. Парентеральное питание // Большая мед. энцикл. - 3-е изд. - М., 1982. - Т. 18. - С. 355-359.

35. Парентеральное питание. Биохимия и клиника.- Рига: Зинатне, 1977. - 199 с.
36. Терехов Н.Т., Липкан Г.Н., Повстяной Н.Е., Грибовод А.Ф. Парентеральное питание в хирургии. - Киев: Здоровья, 1984. - 191 с.
37. Второе совещание по биохимическим, физиологическим, клиническим и технологическим аспектам парентерального питания / Тезисы сообщений. - Рига: Б.и., 1970. - 87 с.
38. Гемоконпонентная инфузионная терапия и парентеральное питание // Научные труды / Ленингр. НИИ гематологии и переливания крови. - Л.: Б.и., 1983. - 163 с.
39. Каримов Ш.И., Асраров А.А., Сафаев Б.Б., Орзиматов С.К. Парентерально-энтеральное питание больных разлитым гнойным перитонитом // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.27.
40. Костюченко Л.Н., Погодина А.Н., Лященко Ю.Н., Кудряшова Н.Е. Парентерально-энтеральная нутритивная коррекция при послеожоговых декомпенсированных рубцовых стриктурах пищевода // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996, Т.6, N 4, Прилож. N 3. - С.257.
41. Суджян А.В. Терминологические аспекты парентерального питания // Гематология и трансфузиология. - 1985. - Т.30, N 12.- С.31-35.
42. Сысоев Ю.А., Нестерин М.Ф. Энтеральное питание // Вопр. питания. - 1985. - N 3. - С.3-9.
43. Энтеральное зондовое питание у больных с острой хирургической патологией // Научные труды / Моск. НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского. - 1982. - Т.49. - 179 с.
44. Жуков В.Ю., Гагарин А.В., Мартюшов С.И. "Изокал" как альтернатива парентерального питания больных после операции // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1996, Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.23.
45. Рогов И.А., Шестопалов А.Е., Белов В.А. Эффективность использования сбалансированной питательной смеси "Оволакт" в интенсивной терапии хирургических больных // Воен.-мед. журн. 1989. - N 10. - С. 23-27.
46. Питательная смесь // Энцикл. словарь мед. терминов. 1-е изд. - М., 1983. - Т.2. - С. 327.
47. Порядков Л.Ф., Народецкая Р.В., Соловьева Г.И., Воробьева В.М. Сравнительная оценка способов зондового питания // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.56.
48. Лященко Ю.Н. Питание через зонд в хирургии // Вест. хир.- 1989. - Т.143, N 7. - С. 132-137.
49. Ефимов О.Н., Кувшинов Ю.П., Оганесян Р.А. Проведение зонда для энтерального питания у больных в послеоперационном периоде под контролем эндоскопа // Хирургия. - 1984. - N 10. С.97-98.

50. Клименко А.П. Полное энтеральное зондовое питание через микрогастростому в хирургии органов пищеварения: Автореф. дис ... канд. мед. наук. - Харьков, 1992. - 20 с.
51. Высоцкий В.Г. Медико-биологические аспекты разработки и применения продуктов энтерального питания // Вопр. питания. 1990. - N 4. - С.11-18.
52. Использование питательных смесей "оволакт" и "композит" для энтерального лечебного питания: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения СССР; Сост.: Т.С.Попова и др. - М., 1988. - 21 с.
53. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш. Энтеральное зондовое питание хирургических больных // Хирургия. - 1986. - N 3. С.120-127.
54. Цацаниди К.Н., Пугаев А.В., Федорко Н.А., Токаев Э.С. Смеси для энтерального питания при операциях на желудочно-кишечном тракте / Хирургия. - 1987. - N 3. - С.119-130.
55. Шевченко В.П., Горбунов В.А. Использование смеси "Инпитан" для энтерального зондового питания // Воен.-мед. журн. 1988. - N 8. - С. 60-61.
56. Hartman G. History of parenteral nutrition // *Bibliot. Nutr. et Dieta.* - 1985. - N 35.- P.1-8.
57. Dudrick S.J., Mac Fadyen B.J., Van Buren C.T. et al. Parenteral hyperalimentation: metabolic problems and solutions // *Ann. Surg.* - 1972. - Vol. 176, N 3. - P.259 - 264.
58. Актуальные вопросы парентерального питания больных. Рига: Зинатне, 1972. - 217 с.
59. Джиджибой Х.Н., Бейкер Д.П. Парентеральное питание/ Внутренние болезни: Пер. с англ.- М.: Медицина, 1993.- Т.2.- С. 421-431.
60. Парентеральное питание при травмах, заболеваниях органов пищеварения и грудной клетки, термических и радиационных поражениях: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения СССР; Сост.: В.А.Климанский и др. - М., 1987. - 40 с.
61. Щербакова Г.Н., Рагимов А.А. Особенности длительного внутривенного питания // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996, Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.83.
62. Candusso M., Giglio L., Faraguna D. Long-term home parenteral nutrition in children // *Clin. Nutr.* - 1995. - Vol.14, Suppl.1. - P.28-32.
63. Нестерин М.Ф., Порядков Л.Ф., Народецкая Р.В. Сравнение действия парентерального и естественного питания на обменные процессы в организме // Вопр. питания. - 1981. - N 6. - С.3-9.
64. Лященко Ю. Н., Петухов А. Б. Энтеральное питание.- М.: Техполиграфцентр, 1999.- 72 с.
65. Рабинович И.Г. Питательная смесь по Спасокукоцкому при операциях на желудке // Хирургия. - 1937. - N 12. - С. 89-93.
66. Pironi L., Tognoni G. Cost-benefit and cost-effectiveness analysis of home artificial nutrition: reappraisal of available data // *Clin. Nutr.* - 1995. - Vol.14, Suppl.1. - P.87-91.

67. Payne-James J.J., De Gara C.J., Grimble G.K., Silk D.B.A. Artificial nutrition support in hospitals in the United Kingdom - 1994: Third National Survey // Clin. Nutr. - 1995. Vol.14, N 6. - P. 329-335.

68. Ленинджер А.Л. Основы биохимии: в 3-х т.: Пер. с англ. М.: Мир, 1985. - Т. 2. - 358 с.

69. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание: Пер. с нем., 4-е изд., перераб. и расшир.- М.: Медицина, 1982. - 494 с.

70. Ленинджер А.Л. Основы биохимии: в 3-х т.: Пер. с англ. М.: Мир, 1985. - Т. 3. - 325 с.

71. Корзан В.А. Основы парентерального жирового питания. Рига: Зинатне, 1974. - 135 с.

72. Глущенко Э.В. Теория и практика парентерального питания (Пособие для анестезиологов, реаниматологов и хирургов). - М.: ЦОЛИУВ, 1974. - 54 с.

73. Качоровский Б.В. Жировые эмульсии для парентерального питания (экспериментальное исследование): Автореф. дис ... д-ра мед. наук. - Львов, 1974. - 32 с.

74. Корзан В.А. Теоретические и экспериментальные основы парентерального жирового питания: Автореф. дис ... д-ра мед. наук. - Каунас, 1968. - 40 с.

75. Aznar J.J., Marti E., Perkins I. et al. The effect of intravenous lipids on gastric emptying in rats subjected to total parenteral nutrition // Clin. Nutr. - 1995. - Vol.14, N 4. - P. 249-253.

76. Дзись Р.П. Коррекция жирнокислотного состава фосфолипидов мембран эритроцитов инфузиями жировой эмульсии // Вест. хир. - 1996. - Т.155, N 4. - С. 65-66.

77. Chen W.J., Yen S.L., Huang P.C. Effects of fat emulsions with different fatty acid composition on plasma and hepatic lipids in rats receiving total parenteral nutrition // Clin. Nutr. - 1996. - Vol.15, N 1. - P.24-28.

78. Bengmark S. Ecnutrition and health maintenance - A new concept to prevent inflammation, ulceration and sepsis // Clin. Nutr. - 1996. - Vol.15, N 1. - P. 1-10.

79. Dreizen S. Nutrition and the immune response - a review // Int. J. Vit. Nutr. Res. - 1979. - Bd. 49, N 2. - S. 220-228.

80. Nohr C.W., Tchervenkov J.I., Meakins J.L., Christou V.V. Malnutrition and humoral immunity: short-term acute nutritional deprivation // Surgery. - 1985. - Vol. 98, N 4. - P. 769-774.

81. Жуков А.О., Звягин А.А., Заец Т.Л. Зондовое питание как компонент интенсивной терапии больных тяжелой гнойной инфекцией и сепсисом // Анест. и реаниматол. - 1988. - N 4. - С.46-48.

82. Курьгин Ал.А., Скрябин О.Н., Костюченко А.Л. Раннее энтеральное питание в абдоминальной хирургии (физиологические и методологические аспекты).- СПб.: ВМедА, 1996. - 56 с.

83. Шестопалов А.Е. Энтеральная коррекция нарушений иммунного статуса в интенсивной терапии критических состояний у хирургических больных // Реаниматология на рубеже XXI века. - М.: Б.и., 1996. - С. 351-353.
84. Nelson K.M., Long C.L. Physiological basis for nutrition in sepsis // Nutr. Clin. Pract. - 1989. - Vol.4, N 1. - P. 6-15.
85. De Francesco A., Fadda M., Malfi G. et al. Home parenteral nutrition in Italy: data from the Italian National Register // Clin. Nutr. - 1995. - Vol.14, Suppl.1. - P.6-9.
86. Havala T., Shronts E., Cerra F. Nutritional support in acute pancreatitis // Gastroenterology Clinics of North America. - 1989. - Vol.18, N 3. - P. 525-542.
87. Van Gossum A., Bakker H., De Francesco A. et al. Home parenteral nutrition in adults: a multicentre survey in Europe in 1993 // Clin. Nutr. - 1996. - Vol.15, N 2. - P. 53-59.
88. Ziegenbein R.C. Focused review criteria for central parenteral nutrition // Nutr. Clin. Pract. - 1989. - Vol.4, N 1. P. 24-30.
89. Gassull M.A., Abad A., Cabre E. et al. Enteral nutrition in inflammatory bowel disease // Gut. - 1986. - Vol.27, Suppl.1. - P. 76-80.
90. Halmagyi M.P.B., Ahnefeld F.W., Wiedek H. Techniques of parenteral and enteral nutrition // Bibliot. Nutr. et Dieta. 1985. - N 35. - P.9-19.
91. Johansson C., Backman L., Jakobsson J. Is enteral nutrition optimally used in hospitalized patients? A study of the practice of nutrition in a Swedish hospital // Clin. Nutr. 1996. - Vol.15, N 4. - P. 171-174.
92. Specialized nutrition support // Mayo clinic diet manual. A handbook of dietary practices. - Toronto - Philadelphia: Mayo, 1988. - P. 469 - 476.
93. Грицук С.Ф., Смирнова А.В., Ерофеева А.В. и др. Современные аспекты зондового питания у больных в послеоперационном периоде в клинике челюстно-лицевой хирургии // Анест. и реаниматол. - 1988. - N 4. - С.49-50.
94. Джумаев М.Ю. Применение энтерального зондового питания у больных, перенесших операции на желчных путях, в раннем послеоперационном периоде: Автореф. дис ... канд. мед. наук. - Харьков, 1992. - 24 с.
95. Курапов Е.П., Баланова С.Г., Мареева Т.В., Смирнова Н.П. Энтеральное и полное энтеральное зондовое питание в хирургической гастроэнтерологии, желудочное зондовое питание в реанимационной практике // Энтеральное зондовое питание у больных с хирургической патологией. - М.:Б.и., 1982. - С. 110-123.
96. Телеуов М.К. Энтеральное зондовое питание у больных после одномоментной пластики пищевода: Автореф. дис ... канд. мед. наук. - М., 1991. - 23 с.
97. Мокеев И.Н. Справочник по инфузионно-трансфузионной терапии. - Нижний Новгород: Нижегородская гос. мед. академия, 1996. 217 с.
98. Лопатин С.А. Обоснование питательной ценности негидролизированных белков при парентеральном питании: Дис ... канд. мед. наук. - Л., 1975. - 191 с.

99. Агаев И.Н. К вопросу о парентеральном питании больных злокачественными новообразованиями желудочно-кишечного тракта // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.31.

100. Бабаев В.А. Влияние парентерального питания на клинико-лабораторные показатели при химиотерапии больных раком желудка // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.32.

101. Бардычев М.С., Словентантор В.Ю., Хмелевский Я.М. и др. Парентеральное питание в комплексной терапии поздних лучевых повреждений кишечника // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.34-36.

102. Клименко Л.А. Влияние трансфузионной терапии и парентерального питания на функциональное состояние печени и течение ожоговой болезни: Автореф. дис ... канд. мед. наук. - Киев, 1987. - 22 с.

103. Беззубик К.В., Селиверсова Т.Р., Тишкина Н.Н. Принципы использования аминокислотных смесей для искусственного питания // Актуальные вопросы питания личного состава ВС РФ / Под ред. В.С.Новикова. - СПб.: ТМТ, 1997. - С. 18-19.

104. Васильев П.С., Суздалева В.В., Малахова Г.М. и др. Современные препараты для парентерального белкового питания и их значение / Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.11-13.

105. Суздалева В.В., Панов В.П., Росляков В.Я. и др. Новые отечественные препараты для парентерального питания // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, № 4, Прилож. № 2. - С.68.

106. Инфузионная терапия и клиническое питание / Под ред. Г.Н.Хлябича: Пер. с нем.- Бад-Хомбург: Фрезениус АГ, 1992.- 795 с.

107. Бех Н.Д., Захараш П.М. Энтеральное питание при резекции желудка у больных пожилого возраста // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.37-38.

108. Ляшенко Ю.И. Энтеральное и парентеральное питание инфекционных больных // Опыт оказания медицинской помощи инфекционным больным ограниченного контингента советских войск в Республике Афганистан / Под ред. Э.А.Нечаева. - Л.: ВМедА, - 1993. С.118-120.

109. Оганесян Р.А. Показания и противопоказания к энтеральному зондовому питанию у онкологических больных // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.60-61.

110. Биологически активные эмульсии в трансфузиологии / Материалы симпозиума. - М.: Б.и., 1981. - 72 с.

111. Недашковский Э.В., Грибина И.Н., Бобовник С.В. О показаниях к полному парентеральному питанию в практике отделения интенсив-

- ной терапии общего профиля // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.49.
112. Парентеральное питание больных: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения УССР; Сост.: Р.М.Гланц и др. - Львов, 1976. - 22 с.
113. Парентеральное питание при травмах, заболеваниях органов пищеварения и грудной клетки, термических и радиационных поражениях: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения СССР; Сост.: В.А.Климанский и др. - М., 1987. - 40 с.
114. Парентеральное питание при тяжелых травмах/ Под ред. Р.М.Гланца.- М.: Медицина, 1985.- 128 с.
115. Парентеральное питание у больных лейкозами: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения РСФСР; Сост.: К.М.Абдулкадыров и др. - Л., 1990. - 18 с.
116. Пахомова Г.В., Лященко Ю.Н. Парентеральное питание у больных с обтурационной непроходимостью ободочной кишки опухолевого генеза // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996, Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.51.
117. Сочетанное применение препаратов парентерального белкового питания, энергетических компонентов и стимуляторов биосинтеза белка: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения СССР; Сост.: П.С.Васильев и др. - М., 1982. - 30 с.
118. Полушин Ю.С., Пащенко О.В. Искусственное лечебное питание больных при панкреатите // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996, Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.53.
119. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. - СПб.: Питер, 1994. - 410 с.
120. Цацаниди К.Н., Пугаев А.В., Федорко Н.А. и др. Белково-энергетическое обеспечение при лечении больных с острым панкреатитом // Хирургия. - 1988. - N 6. - С.116-121.
121. Загреков И.А. Метаболические нарушения у больных, оперированных на желудке, и проблемы регуляции их современным парентеральным питанием: Автореф. дис ... д-ра мед. наук. - М., 1990. - 45 с.
122. Парентеральное питание в профилактике и лечении послеоперационных осложнений у больных раком желудка: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения СССР; Сост.: Б.В.Билетов. - М., 1979. - 11 с.
123. Алипов В.В., Щуковский В.В., Пригородов М.В. и др. Парентеральное питание в неотложной хирургии рака желудочно-кишечного тракта // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.2.
124. Вапняр В.В. Парентеральное питание в коррекции водного обмена у больных раком желудка и прямой кишки при комбинированном лечении // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.9.

125. Пахомова Г.В., Лященко Ю.Н. Парентеральное питание у больных с обтурационной непроходимостью ободочной кишки опухолевого генеза // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.51.
126. Bozzetti F. Home total parenteral nutrition in cancer patients // Clin. Nutr. - 1995. - Vol.14, Suppl.1. - P.36-40.
127. Dworzak F., Ferrari P., Gavazzi C. et al. Effect of total parenteral nutrition on muscle and whole body protein turnover in cancer cachexia // Clin. Nutr. - 1995. - Vol.14, Suppl.2. - P.38-39.
128. Парентеральное питание у больных лейкозами: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения РСФСР; Сост.: К.М.Абдулкадыров и др. - Л., 1990. - 18 с.
129. Билетов Б.В. Роль адекватного парентерального питания в лечении недостаточности швов анастомоза у больных раком желудка // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.38-39.
130. Dudrick S.J. Past, present and future of nutritional support // Surg. Clin. North. Am. - 1991. - Vol. 71, N 3. - P.439 - 448.
131. Гальперин Ю.М., Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шрамко Л.У. Значение парентерального и энтерального компонентов в искусственном лечебном питании больных с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.91-93.
132. Попова Т.С., Баклыкова Н.М., Шрамко Л.У. и др. Теоретические основы энтерального зондового питания при хирургической патологии органов брюшной полости // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1995. - Т.5, N 4. - С.39-47.
133. Картавенко В.И., Погодина А.Н., Смиронов С.В., Лященко Ю.Н. Зондовое питание смесью "Изокал" в интенсивном лечении больных и пострадавших // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.28.
134. Науменко А.М., Иванникова Т.А. Искусственное лечебное питание больных с травмами в реанимационном периоде // Энтеральное зондовое питание у больных с хирургической патологией. - М.: Б.и., 1982. - С. 80-92.
135. Шикунова Л.Г., Васильков В.Г., Артемьева Л.О. Новые технологии искусственного лечебного питания в процессе реанимации и интенсивной терапии // Реаниматология на рубеже XXI века. - М.: Б.и., 1996. - С. 73-75.
136. Герасимова Л.И. Метаболические нарушения и место энтерального зондового питания в их коррекции у больных с ожоговой травмой / Энтеральное зондовое питание у больных с хирургической патологией. - М.: Б.и., 1982. - С. 93-109.

137. Климов А.Г., Хорошилов И.Е., Тарасенко М.Ю., Соколов В.А. Искусственное питание больных с ожоговой травмой // Terra Medica. - 1997. - Прилож. N 1. - С.90.
138. Кузин М.И., Сологуб В.К., Тарасов А.В. и др. Зондовая гипераллиментация при ожогах // Сов. мед. - 1988. - N 10. - С. 99-103.
139. Сологуб В.К., Тарасов А.В., Каем Р.И. и др. Особенности течения раневого процесса у обожженных на фоне зондовой гипераллиментации // Хирургия. - 1989. - N 8. - С.13-16.
140. Козлов И.А. Интенсивное энтеральное и парентеральное питание как компонент анестезиологического обеспечения кардиохирургических вмешательств: Автореф. дис ... канд. мед. наук. - М., 1985. - 29 с.
141. Мещеряков А.В., Козлов И.А., Бабалян Г.В. Предоперационная подготовка кардиохирургических больных с кахексией // Анест. и реаниматол. - 1982. - N 1. - С.64-72.
142. Панчишина Г.И., Бирюкова Т.В., Шаноян С.А. и др. Использование искусственного лечебного питания в реанимационном периоде у кардиохирургических больных // Анест. и реаниматол. 1990. - N 1. - С.38-41.
143. Грицук С.Ф., Смирнова А.В., Ерофеева А.В. и др. Современные аспекты зондового питания у больных в послеоперационном периоде в клинике челюстно-лицевой хирургии // Анест. и реаниматол. - 1988. - N 4. - С.49-50.
144. Руденко А.Т., Бузник И.М., Забелин В.П. Эффективность белкового энпита при лечении больных с челюстно-лицевой травмой // Воен.-мед. журн. - 1982. - N 7. - С. 29-32.
145. Холодов С.В. Оценка белкового статуса у больных с переломами нижней челюсти и способы коррекции его с помощью препаратов для энтерального питания: Автореф. дис ... канд. мед. наук. М., 1985. - 20 с.
146. Асраров А.А., Бабаханов А.А., Орзиматов С.К. Энтеральное зондовое питание после реконструктивных операций на желудочно-кишечном тракте и гастрэктомий // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.3.
147. Майстренко Н.А., Хорошилов И.Е., Железный О.Г. Раннее энтеральное питание в абдоминальной хирургии // Terra Medica. 1997. - Прилож. N 1. - С.99-100.
148. Майстренко Н.А., Хорошилов И.Е., Пантелеев А.В., Железный О.Г. Роль искусственного питания в абдоминальной хирургии // Актуальные вопросы питания личного состава ВС РФ / Под ред. В.С.Новикова. - СПб.: ТМТ, 1997. - С. 70-71.
149. Сызранцев Ю.К., Пронин В.И., Саранцев А.Н. Питание больных в раннем послеоперационном периоде после гастрэктомии и проксимальной резекции желудка через еюностому // Вопр. питания. - 1987. - N 4. - С.24-27.
150. Беззубик К.В., Белоусова Е.А., Златкина А.Р. Энтеральное зондовое питание в терапии язвенного колита // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.5.

151. Лисовский В.А., Щедрунов В.В., Мухин И.М. Применение высокобелкового энпита при заболеваниях органов пищеварения // Воен.-мед. журн. - 1981, N 9. - С. 32-35.

152. Манукян Г.В., Ерамишанцев А.К., Токаев Э.С., Рогов И.А. Этапная нутриентно-метаболическая терапия в комплексном лечении больных циррозом печени // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.42.

153. Панченков Р.Т., Семенов В.В., Денисов Е.Н., Колосова С.В. Энтеральное питание ЭНПИТами больных с осложненным течением заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. 1979. - N 7. - С.52-56.

154. Оганесян Р.А. Применение Вивонекса при энтеральном зондовом питании в послеоперационном периоде у онкологических больных // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.61-62.

155. Павлова З.В., Травникова Ю.И., Озеренская И.М. Клиническая оценка рационов с включением энпитов при зондовом питании у больных с распространенным опухолевым процессом головы и шеи // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.64-65.

156. Покровский А.А., Коробкина Т.С., Сызранцев Ю.К., Данилов Е.Н. Энпиты - препараты для зондового питания тяжелобольных // Вестн. АМН СССР. - 1975. - N 2. - С. 3-8.

157. Сысоев Ю.А., Воробьева В.М., Сидоренко В.И. Энтеральное питание больных с хирургическими заболеваниями пищеварительного тракта отечественной полноценной питательной смесью "инпитан" // Вопр. питания. - 1987. - N 3. - С.19-24.

158. Использование питательных смесей "оволакт" и "комполит" для энтерального лечебного питания: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения СССР; Сост.: Т.С.Попова и др. - М., 1988. - 21 с.

159. Рогов И.А., Шестопалов А.Е., Белов В.А. Эффективность использования сбалансированной питательной смеси "Оволакт" в интенсивной терапии хирургических больных // Воен.-мед. журн. 1989. - N 10. - С. 23-27.

160. Шестопалов А.Е., Ушаков И.И., Тамазашвили Т.Ш. Энтеральное питание как средство профилактики полиорганной недостаточности // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.80.

161. Энтеральное зондовое питание у больных с острой хирургической патологией // Научные труды / Моск. НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского. - 1982. - Т.49. - 179 с.

162. Тамазашвили Г.Г., Тамазашвили Т.Ш. Энтеральное зондовое питание после экстренных операций на органах брюшной полости // Хирургия. - 1986. - N 4. - С.54-59.

163. Питательные смеси Нутрихим в комплексной интенсивной терапии больных и тяжелообстрадавших: Метод. рекомендации / Правительство Москвы, Департамент здравоохранения; Сост.: Л.Н.Костюченко, Б.С.Брискин. - М., 1995. - 13 с.

164. Леонова Е.Н. Разработка продукта для энтерального питания больных с высоким метаболическим стрессом: Автореф. дис ... канд. тех. наук. - М., 1994. - 25 с.

165. Манукян Г.В., Ерамишанцев А.К., Токаев Э.С., Рогов И.А. Этапная нутриентно-метаболическая терапия в комплексном лечении больных циррозом печени // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.42.

166. Манукян Г.В., Токаев Э.С., Сучков В.В., Шилин Н.М. Специализированные энтеральные диеты для пациентов с почечной недостаточностью // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.43.

167. Манукян Г.В., Токаев Э.С., Попело И.А., Варфоломеева Е.П. Пульмотен - специализированный продукт для пациентов с легочной недостаточностью // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.44.

168. Токаев Э.С., Манукян Г.В., Ноздрица Н.И., Гурова Н.В. Специализированный продукт лечебного питания пациентов с сахарным диабетом // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.70.

169. Ефимов О.Н., Кувшинов Ю.П., Оганесян Р.А. Проведение зонда для энтерального питания у больных в послеоперационном периоде под контролем эндоскопа // Хирургия. - 1984. - N 10. С.97-98.

170. Толочко С.А., Розенберг М.И., Демченко А.А. и др. Приборный комплекс для проведения энтерального питания // Мед. техника. - 1989. - N 1. - С.43-46.

171. Хватов В.Б., Лященко Ю.Н. Принципы обеспечения и нормирования инфузионно-трансфузионных сред и препаратов искусственного лечебного питания стационаров скорой медицинской помощи // Проблемы гематологии и переливания крови. - 1995. - N 2. - С. 5-13.

172. Трейзон Я.Б. К вопросу об организации службы парентерального питания в стационарах // Парентеральное питание. Биохимия и клиника. - Рига: Зинатне, 1977. - С. 170-172.

173. Bozzetti F. Perioperative nutrition: the rationale for nutritional support // Clin. Nutr. - 1996. - Vol.15, N 4. - P. 155-156.

174. Vynoe R.P., Kudsk K.A., Fabian T.C., Brown R.O. Nutrition support in trauma patients // Nutr. Clin. Pract. - 1988. Vol.3, N 4. - P. 137-144.

175. Cunningham J.J., Harris L.J., Briggs S.E. Nutritional support of the severely burned infant // Nutr. Clin. Pract. 1988. - Vol.3, N 2. - P. 69-73.

176. Dionigi R., Dominionì L. Perioperative nutritional support in cancer patient // *Bibliot. Nutr. et Dieta.* - 1985. - N 35 - P. 85-94.
177. Grant J.P. Nutritional support in critically ill patients // *Ann. Surg.* - 1994. - Vol. 120, N 5. - P. 610-616.
178. Hiyama D.T., Fischer J.E. Nutritional support in hepatic failure: current thought in practice // *Nutr. Clin. Pract.* 1988. - Vol.3, N 3. - P. 96-105.
179. Kleinberger G., Druml W. Nutritional support in acute organ failure // *Bibliot. Nutr. et Dieta.* - 1985. - N 35.- P. 71-84.
180. Meijerink W.J.H.J., Von Meyenfeldt M.F., Rouflart M.M.J., Soeters P.B. Efficacy of perioperative nutritional support // *Lancet.* - 1992. - Vol. 340, N 8812. - P. 187 - 188.
181. Wildhalm K. Nutritional support in pediatrics // *Bibliot. Nutr. et Dieta.* - 1985. - N 35.- P. 53-62.
182. Blackburn G.L., Bistrian B.R. Nutritional care of the injured and/or septic patient // *Surg. Clin. North. Am.* - 1976. Vol. 56, N 5. - P.1195 - 1224.
183. Mullen J.L., Buzby G.P., Matthews D.C. et al. Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support // *Ann. Surg.* - 1980. - Vol. 192, N 5. - P. 604-613.
184. Dudrick S.J. Mac Fadyen B. J., Van Buren C. T. et al. Parenteral hyperalimentation: metabolic problems and solution // *Ann. Surg.* - 1972.- Vol. 176? N3.- P. 259-264.
185. Definitions of terms used in American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) guidelines and standards // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol.3, N 1. - P. 26-27.
186. Standards for home nutrition support // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol.3, N 5. - P. 202-205.
187. Standards for nutrition support for residents of long-term care facilities // *Nutr. Clin. Pract.* - 1989. - Vol.4, N 4. - P. 148-153.
188. Standards for nutrition support: hospitalized patients // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol.3, N 1. - P. 28-31.
189. Standards of practice for nutrition support dietitians // *Nutr. Clin. Pract.* - 1990. - Vol.5, N 2. - P. 74-78.
190. Standards of practice: nutrition support nurse // *Nutr. Clin. Pract.* - 1989. - Vol.4, N 4. - P. 145-147.
191. Standards of practice: nutrition support physician // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol.3, N 4. - P. 154-156.
192. Allison S., Balzola F., Boggio-Bertinet D. et al. Organisation, management, legal and ethical aspects of home artificial nutrition: comparison among European countries // *Clin. Nutr.* - 1995. - Vol.14, Suppl.1. - P.92-94.
193. Andersson H. Panel discussion: actual problems of clinical nutrition // *Bibliot. Nutr. et Dieta.* - 1985. - N 35.- P. 122-123.

194. Report of the Long Range Planning Committee of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol.3, N 6. - P. 246-255.

195. Allard J.P., Jeejeebhoy K.N. Nutritional support and therapy in the short-bowel syndrome // *Gastroenterology Clinics in North America.* - 1989. - Vol.18, N 3. - P. 589-599.

196. Baugh E., Webber Ch., Craine R., Carter P. Total parenteral nutrition order form as a basis for physician and staff education // *Nutr. Clin. Pract.* - 1989. - Vol.4, N 4. - P. 145-147.

197. Burnham W.R. Nutritional support of patients with gastro-intestinal disease // *Brit. J. Clin. Pharmacol.* - 1982. Vol.14, N 3. - P.315-324.

198. Brown R.O., Vehe K.L., Kaufman P.A. et al. Long-term enteral nutrition support in a pregnant patient following head trauma // *Nutr. Clin. Pract.* - 1989. - Vol.4, N 3. - P. 101-104.

199. Ciocon J.O., Silverstone F.A., Graver M. et al. Tube feeding in elderly patients: indications, benefits and complications // *Arch. Intern. Med.* - 1988. - Vol. 148, N 3. - P. 429-433.

200. Cosnes J., Carbonnel F. Oral and enteral nutrition management and drug treatment of short bowel syndrome // *Clin. Nutr.* - 1995. - Vol.14, Suppl.1. - P.16-20.

201. Feinstein E.I. Total parenteral nutritional support of patients with acute renal failure // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. Vol.3, N 1. - P. 9-13.

202. Green C.J. Nutritional support in HIV infection and AIDS // *Clinical Nutrition.* - 1995. - Vol.14, N 4. - P. 197-212.

203. Millikan W.J., Hooks M.A. Nutritional support in hepatic failure: clinical controversies // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol.3, N 3. - P. 94-95.

204. Sukkar S.G., Giacosa A. Home nutritional support in AIDS patients // *Clin. Nutr.* - 1995. - Vol.14, Suppl.1. P.41-45.

205. Pironi L., Tognoni G. Cost-benefit and cost-effectiveness analysis of home artificial nutrition: reappraisal of available data // *Clin. Nutr.* - 1995. - Vol.14, Suppl.1. - P.87-91.

206. Sheldon G.F., Baker C. Complications of nutritional support // *Crit. Care Med.* - 1980. - Vol. 8, N 1. - P.35 - 37.

207. Shields P.L., Field J., Rawlings J. et al. Long-term outcome and cost-effectiveness of parenteral nutrition for acute gastrointestinal failure // *Clin. Nutr.* - 1996. - Vol.15, N 2. P. 64-68.

208. Питание в профилактической медицине. Основные синдромы недостаточности питания, эпидемиология и пути борьбы с ними / Под ред. Г.Х.Битона и Дж.М.Бенгоа: Пер. с англ. / ВОЗ. - М.: Медицина, 1978. - 594 с.

209. Рудмен Д. Оценка состояния питания / Внутренние болезни: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1993. - Т.2. - С. 377-385.

210. Soldiers may have hidden malnutrition // *Science News.* - 1966. - Vol.90, N 3. - P. 40.

211. Кошелев Н.Ф., Михайлов В.П., Лопатин С.А. Гигиена питания войск. - СПб.: ВМедА, 1993. - 259 с.
212. Смолянский Б.Л., Абрамова Ж.И. Справочник по лечебному питанию. - 3-е изд., испр. и доп. - СПб: Гиппократ, 1993.- 303 с.
213. Луфт В.М. Диагностика, лечение и профилактика трофологической недостаточности у военнослужащих в экстремальных условиях. - СПб.: ВМедА, 1993.- 75 с.
214. Луфт В.М., Ткаченко Е.И. Трофологическая недостаточность и критерии ее диагностики // Воен.-мед. журн. - 1993. - N 12. - С.21-24.
215. Бузник И.М. Энергетический обмен и питание. - М.: Медицина, 1978. - 336 с.
216. Лященко Ю.Н. Критерии эффективности искусственного лечебного питания в хирургии // Вест. хир. - 1987. - Т.139, N 10. - С. 133-137.
217. Луфт В.М., Хорошилов И.Е. Нутриционная поддержка больных в клинической практике. - СПб.: ВМедА, 1997. - 120 с.
218. Symreng T. Arm anthropometry in a large reference population and surgical patients // Clin. Nutr. - 1983. - Vol.1, N 4. - P. 211-219.
219. Blackburn G.L., Bistrian B.R. Nutritional care of the injured and/or septic patient // Surg. Clin. North. Am. - 1976. -Vol. 56, N 5. - P.1195 - 1224.
220. Рудмен Д. Оценка состояния питания / Внутренние болезни: Пер. с англ.- М.: Медицина, 1993.- Т.2.- С. 377-385.
221. Салтанов А.И., Обухова О.А., Кадырова Э.Г. Оценка питательного статуса в анестезиологии и интенсивной терапии // Вестник интенсивной терапии. - 1996. - N 4. - С. 42-48.
222. Bishop C.W., Bowen P.E., Rithey S. J. Norms for nutritional assessment of American adults by upper arm anthropometry // Am. J. Clin. Nutr. - 1981. - Vol. 34. - P.2453 - 2459.
223. Frisncho A.R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status // Am. J. Clin. Nutr. - 1981. - Vol. 34, N 11. - P.2540 - 2545.
224. Бузник И.М. Методологические подходы и методические приемы изучения и оценки пищевого статуса и питания здорового и больного человека.- Л.: ВМедА,1983.- 109 с.
225. Дьяконов М.М., Кудрин И.Д. Некоторые показатели обмена веществ и энергии при неадекватном питании // Вопр. питания. -1983. - N 2. - С.27-30.
226. Horber F.F., Steiger U., Lippunen K. et al. Body composition and fuel metabolism after kidney grafting // Clin. Nutr. -1995. - Vol.14, Suppl.2. - P.14.
227. Durnin J. V., Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years// Br. J. Nutr.- 1974.-Vol. 32, N2.- P. 77-97.

228. Conway T.L., Cronan T.A., Peterson K.A. Circumference-estimated percent body fat vs. weight-height indices: relationships to physical fitness // *Aviat. Space Environ. Med.* - 1989. Vol.60, N 5. - P. 433 - 437.

229. Cederholm T.E., Hellstrom K.H. Reversibility of protein-energy malnutrition in a group of chronically-ill elderly outpatients // *Clin. Nutr.* - 1995. - Vol.14, N 2. - P. 81-87.

230. Plester C.E., Wigmore S.J., Fearon K.C.H. The nutritional status of patients with unresectable cancer of the pancreas // *Clin. Nutr.* - 1995. - Vol.14, Suppl.2. - P. 46-47.

231. Chandra R.K. 1990 McCollum award lecture. Nutrition and immunity: lessons from the past and new insights into the future // *Am. J. Clin. Nutr.* - 1991. - Vol. 53, N 5. - P. 1087 - 1101.

232. Cuff P.A. Acquired immunodeficiency syndrome and malnutrition: role of gastrointestinal pathology // *Nutr. Clin. Pract.* - 1990. - Vol.5, N 2. - P. 43-53.

233. Edington J., Kon P., Martyn C.N. Prevalence of malnutrition in patients in general practice // *Clin. Nutr.* - 1996. Vol.15, N 2. - P.60-63.

234. Karp R.J. The use of the "at-risk" concept to identify malnourished hospitalized patients // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol.3, N 4. - P. 150-153.

235. Шарманов Т.Ш. Питание и иммунитет // *Вопр. питания.* - 1982. - N 5. - С.3-8.

236. Chandra R.K. Immunity and infection // Kinney J.M., Jeejeebhoy K.N., Hill G.L. et al. *Nutrition and metabolism in patient care.* - Philadelphia: WB Saunders, 1988. - P. 598-604.

237. Dreizen S. Nutrition and the immune response - a review // *Int. J. Vit. Nutr. Res.* - 1979. - Bd. 49, N 2. - S. 220-228.

238. Tayek J.A. Albumin synthesis and nutritional assessment // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol.3, N 6. - P. 219-221.

239. Andrassy R.J., Durr E.D. Albumin: use in nutrition and support // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol.3, N 6. - P. 226-229.

240. Schwartz D.B., Darrow A.K. Hypoalbuminemia-induced diarrhea in the enterally alimented patient // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol.3, N 6. - P. 235-237.

241. Brinson R., Guild R., Kolts B. Diarrhea and hypoalbuminemia in a medical intensive care unit // *Gastroenterology.* - 1985. - Vol. 88, N 5. - P. 1336.

242. Иванина Т.А. Разработка тест-системы для определения транстриптеина человека и ее клиническое применение: Автореф. дис ... канд. мед. наук. - М., 1994. - 24 с.

243. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание: Пер. с нем., 4-е изд., перераб. и расшир.- М.: Медицина, 1982. - 494 с.

244. Dionigi R., Dominioni L. Perioperative nutritional support in cancer patient // *Bibliot. Nutr. et Dieta.* - 1985. - N 35.- P. 85-94.

245. Фролькис А.В. Энтеральная недостаточность. - Л.: Наука, 1989. - 207 с.
246. Давыдовский И.В. Травматическое истощение в свете учения о сепсисе и гнойно-резорбтивной лихорадке. - М.: Медгиз, 1944. - 144 с.
247. Нарушения общего питания (особенности их возникновения, течения, предупреждения и лечения во время войны) / Под ред. Э.М.Гельштейна // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. - М.: Медгиз, 1951. - Т.28. - 202 с.
248. Алиментарная дистрофия в блокированном Ленинграде // Под ред. М.В.Черноруцкого. - Л.: Медгиз, 1947. - 367 с.
249. Кириллов М.М. Патология внутренних органов при основных видах современной травмы // Воен.-мед. журн. - 1992. - N 6. С.28-31.
250. Кочетов Г.П. Причины возникновения осложнений у раненых после выведения из шока // Воен.-мед. журн. - 1992. - N 6. С.36-38.
251. Ивашкин В.Т., Кириллов М.М., Новожинов В.Г. и др. Терапевтические проблемы медицины катастроф // Воен.-мед. журн. 1990. - N 4. - С. 32-37.
252. Травматическая болезнь / Под ред. И.И.Дерябина, О.С.Насонкина. - Л.: Медицина, 1987. - 303 с.
253. Классификация патологических изменений внутренних органов при травме и роль терапевта в их распознавании и лечении: Метод. рекомендации / М-во обороны СССР, Центр. воен.-мед. упр.; Сост.: Е.В.Гембицкий и др. - М., 1989. - 19 с.
254. Меерсон Ф.З., Пшеничкова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. - М.: Медицина, 1988. - 253 с.
255. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. - Новосибирск. - Наука, 1983. - 232 с.
256. Nygren J., Thorell A., Efendic S. et al. Mechanisms of glucose intolerance in postoperative patients // Clin. Nutr. 1995. - Vol.14, Suppl.2. - P. 1.
257. Рудмен Д. Оценка состояния питания / Внутренние болезни: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1993. - Т.2. - С. 377-385.
258. Cahill G.F. Starvation in man // Clin. Endocrinol. Metab. - 1976. - Vol. 5, N. 2. - P. 397 - 415.
259. Rennie M.J., Edwards R.H., Krywawych S. et al. Effect of exercise on protein turnover in man // Clin. Sci. - 1981, Vol. 61, N 5. - P. 627 - 639.
260. Зильбер А.П. Медицина критических состояний: общие проблемы. - Петрозаводск: Издательство ПГУ, 1995. - 356 с.
261. Marshall J.C., Christou N.V., Meakins J.L The gastrointestinal tract: the "undrained abscess" of multiple organ failure // Ann. Surg. - 1993. - Vol. 218, N 2. - P. 111-119.
262. Шестопалов А.Е., Ушаков И.И., Тамазашвили Т.Ш. Энтеральное питание как средство профилактики полиорганной недостаточности //

- Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.80.
263. Borden J.R., Chenier R., McMenamy R. et al. Multiple systems organ failure: muscle fuel deficit with visceral protein malnutrition // Surg. Clin. North. Am. - 1976. - Vol. 56, N 5. P.1147 - 1167.
264. Moss A.J. Caution: very-low-calorie diets can be deadly // Ann. Intern. Med.-1985.- Vol.102. N 1.- P.121-123.
265. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание: Пер. с нем., 4-е изд., перераб. и расшир.- М.: Медицина, 1982. - 494 с.
266. Hackl J.M., Germann R. Guide to parenteral nutrition. Munchen etc., 1994. - 243 p.
267. Лященко Ю.Н., Петухов А.Б. Энтеральное питание. - М.: Технографцентр, 1999. - 72 с.
268. Уголев А.М. Трофология - новая междисциплинарная наука // Вестн. АН СССР. - 1980. - № 1. - С. 50-61.
269. Уголев А.М. Значение физиологии и трофологии в решении прикладных проблем питания // Изв. АН СССР. Сер. биол. - 1984. - № 1. - С.5-17.
270. Уголев А.М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. - Л.: Наука, 1985. - 543 с.
271. Уголев А.М. Теория адекватного питания // Клин. мед. - 1986. - № 4. - С.15-24.
272. Морозов И.А., Лысиков Ю.А., Питран Б.В. и др. Всасывание и секреция в тонкой кишке. - М.: Медицина, 1988. - 208 с.
273. Морозов И.А. Современные представления о кишечных этапах пищеварительно-транспортных процессов // Рос. журн. гастроэнтерол. и гепатол. - 1993. - Т.2. - № 3. - С. 20-26.
274. Уголев А.М. О существовании пристеночного (контактного) пищеварения // Бюл. exper. биол. - 1960. - Т. 49. - № 1. - С. 12-17.
275. Гальперин Ю.М., Лазарев П.И., Иванова Т.З., Руденская М.В. О гетерофазном полостном пищеварении в тонкой кишке // Докл. АН СССР. - 1980. - Т.254. - № 6. - С. 1491-1495.
276. Бродский Р.А., Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. Транспорт и де-конструкция липосом в слое кишечной слизи // Докл. АН СССР. - 1983. - Т.273. - № 1. - С.464.
277. Бандурко Л.Е., Бродский Р.А., Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. Ферменты слоя слизи тонкой кишки // Бюл. exper. биол. - 1984. - № 2. - С.160.
278. Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. Пищеварение и гомеостаз. - М.: Наука, 1986. - 303 с.
279. Шлыгин Г.К. Межорганный обмен нутриентами и пищеварительная система. -М.: Изд. МГУ, 1997. - 136 с.



ЧАСТЬ 2

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ

2.1. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

2.1.1. ПОНЯТИЕ О ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ И ЕГО ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ

Парентеральное питание - это научно обоснованная система дифференцированного назначения различных питательных веществ, исключая непосредственно желудочно-кишечный тракт и процесс пищеварения.

Сущность парентерального питания состоит в обеспечении парентеральным путем необходимыми для нормальной жизнедеятельности организма субстратами (макро- и микроэлементами), участвующими в белковом, жировом, углеводном, водно-электролитном и витаминном обменах.

Парентеральное питание может быть **полным**, когда все потребности организма в питательных веществах полностью удовлетворяются парентеральным путем, и **частичным**, когда удовлетворяются потребности организма лишь в отдельных нутриентах (например, в глюкозе, витаминах и т.д.). Обычно при парентеральном питании используется внутривенный способ введения нутриентов в организм. Значительно реже в клинической практике применяются внутриаптеральный и внутримышечный способы парентерального питания. Подкожный путь, в основном, используется для введения в организм витаминов и, как исключение, слабokonцентрированных растворов глюкозы (при выраженном обезвоживании организма). Алгоритм выбора методов нутриционной поддержки больных представлен на схеме 4.

Проведение парентерального питания в полной мере должно базироваться на трех **основных принципах** искусственного питания:

1. **Своевременность** назначения, т.к. предупредить алиментарное истощение гораздо легче, чем его лечить.

Искусственная нутриционная поддержка показана больным, которые:

- не хотят есть (наличие стойкой анорексии вследствие соматических или психических заболеваний, а также обусловленной воздействиями некоторых медикаментов, лучевой терапии и т.д.);

- не могут есть (отсутствие сознания, нарушение акта глотания, повреждение лицевого черепа, непроходимость пищеварительного тракта);

- не должны есть (в раннем периоде после операций на желудке и тонкой кишке, желчевыводящей системе и др., при остром панкреатите, энтеральной недостаточности, ранениях органов брюшной полости и т.д.);

- не могут получать адекватное питание естественным путем (синдром короткой кишки, выраженный катаболизм при сепсисе, ожогах и т.д.).

АЛГОРИТМ ВЫБОРА МЕТОДОВ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ БОЛЬНЫХ



Обозначения: ЖКТ - желудочно-кишечный тракт;
 НП - нутриционная поддержка;
 ПП - парентеральное питание;
 ЭП - энтеральное питание.

2. **Адекватность** искусственного питания в плане соблюдения сбалансированности всех незаменимых и заменимых макро- и микронутриентов и с учетом реальных нутриционных потребностей больного. Питательные смеси должны содержать все ингредиенты, которые получает человек при естественном питании: воду, белки, углеводы, жиры, витамины, макро- и микроэлементы.

3. **Оптимальность** сроков проведения - до момента устойчивого восстановления основных параметров трофологического статуса, как соматометрических, так и клинико-лабораторных, а также функциональных.

Парентеральное питание по способу его введения в организм разделяют на центральное и периферическое.

Центральное парентеральное питание осуществляется через вены большого диаметра, чаще всего через подключичную или верхнюю полую вену.

Показаниями для катетеризации центральной вены считают:

- необходимость длительного полного парентерального питания (свыше 7-10 суток);
- необходимость полного парентерального питания, т.е. введения больших объемов жидкости;
- осмолярность вводимых растворов превышает 1000 мосм/л, это растворы глюкозы в концентрации выше 15 % и все аминокислотные смеси (приложение 14).

При назначении кратковременной нутриционной поддержки (до 3-7 суток), а также при отсутствии доступа к центральным венам, например, вследствие обширных травм и ожогов, при тромбозе центральных вен или катетерном сепсисе используется **периферическое** парентеральное питание через локтевую вену, подкожную вену ноги, реже - через головную или пупочную вены. При этом необходимо менять место введения каниюли каждые 24-48 часов (переносить на другую руку) во избежание развития тромбофлебитов. Осмолярность вводимых через периферические вены растворов не должна превышать 1000 мосм/л, поэтому при назначении высокоосмолярных аминокислотных смесей и концентрированных (25 % и выше) растворов глюкозы одновременно (желательно через тройник) должны вводиться жировые эмульсии, имеющие более низкую осмолярность (300-350 мосм/л). Это предупреждает развитие тромбофлебитов.

При проведении парентерального питания считается правилом одновременное введение азота (аминокислотных смесей) и источников энергии (углеводов, жировых эмульсий). Для этого используют устройства типа "КР-11-01" или два соединенных устройства "ППР-11-01" (прокол иглой одной системы для внутривенных инфузий инъекционный узел другой системы). Необходимо помнить, что соотношение вводимого внутривенно азота и небелковой энергии (в виде углеводов и/или

жиров) должно быть следующим: на 1 г введенного азота 150-180 небелковых калорий. Последствиями несоблюдения баланса азота и непротеиновых калорий будут: гипергликемия, жировая инфильтрация печени, повышение продукции углекислого газа (гиперкапния), неусвоенное организмом вводимого азота аминокислот и неизбежные потери его с мочой.

В последние годы в мире используются специальные трехлитровые пластиковые контейнеры для смешивания и одновременного введения всех компонентов полного парентерального питания (воды, аминокислот, углеводов, жиров, электролитов, макро- и микроэлементов, витаминов). Эта методика получила наименование "всё в одном" (C.Solassol, H.Joyeux, 1975). Она была впервые использована в госпитале г. Монпелье (Франция) в 1972 г. и в последующем усовершенствована.

Преимуществами методики "всё в одном" перед традиционной (многофлаконной) являются следующие:

1. Обеспечивается одновременное введение всех ингредиентов суточного рациона искусственного питания и оптимальное соотношение небелковых калорий к азоту (159,6 ккал/1 г N).

2. Значительно сокращаются затраты рабочего времени медицинского персонала (не менее 25-30 %).

3. Используется только один инфузионный насос, в то время как при обычной методике необходимы как минимум два насоса (для источников азота и энергии).

4. При круглосуточной инфузии лучше усваиваются жировые эмульсии, реже возникают побочные осложнения в виде гиперлипидемии.

5. Снижается риск возникновения гипергликемии и гиперосмолярной комы вследствие неусвоения вводимой глюкозы.

6. Практически исключается возможность развития дыхательной недостаточности при несбалансированном введении жировых и углеводов калорий.

7. Значительно реже встречается бактериальная и микотическая инфекция благодаря сокращению числа манипуляций и, следовательно, риска инфицирования инфузионной системы и вводимых растворов.

8. Значительно облегчается проведение полного парентерального питания в домашних условиях.

В России в настоящее время используются пластиковые контейнеры для полного парентерального питания по методике "все в одном", производимые фирмами "B.Braun Melsungen AG" (Германия) и "Fresenius - Kabi" (Германия). В качестве готовой многокомпонентной смеси для полного парентерального питания может использоваться "Vitrimix KV" (Fresenius - Kabi, Германия). В комплект входят два флакона. Один, емкостью 1 литр, содержит 750 мл раствора "Vamin-glucosa". Второй содержит 250 мл 20 % раствора "Intralipid". Перед применением в первый (Вамин-глюкоза) добавляется микроэлементная добавка "Addamel" (для

взрослых с массой тела 40 кг и более) или "Ped-el" (для детей и лиц с массой тела до 40 кг). Во второй флакон (Интралипид) добавляются витаминные добавки "Soluvit" (водорастворимые витамины) и "Vitalipid" (жирорастворимые витамины) для детей или для взрослых. Входящий в комплект специальный пластиковый контейнер позволяет смешать за несколько секунд содержимое обоих флаконов и инфузировать в течение суток через периферическую или центральную вену.

2.1.2. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Основными показаниями для парентерального питания являются:

- а) невозможность введения зонда для энтерального питания;
- б) нефункционирующий желудочно-кишечный тракт (неукротимая рвота, профузная диарея);
- в) выраженная белковая или белково-энергетическая недостаточность у пациента;
- г) необходимость временного исключения желудочно-кишечного пищеварения;
- д) невозможность адекватного обеспечения питанием через зонд;
- е) химио- и лучевая терапия по поводу онкологических заболеваний;
- ж) печеночная или почечная недостаточность.

Невозможность введения назогастрального (назоэнтерального) зонда для энтерального питания может наблюдаться при повреждениях лицевого черепа, глотки, гортани, пищевода, а также при нарушениях проходимости пищевода (стриктура, опухоль) или желудка (суб- и декомпенсированный пилороантральный стеноз). Во всех случаях следует предпринять попытку введения зонда, а при полной невозможности этого необходимо предусмотреть гастро- или еюностомический путь для обеспечения зондового питания. До решения указанной проблемы хирургическим путем питание больного должно осуществляться за счет парентерального введения нутриентов.

Парентерально проводимая искусственная нутриционная поддержка должна осуществляться во всех случаях явного нарушения функций гастроинтестинальной системы, что, как правило, проявляется симптомокомплексами нарушенного пищеварения (мальдигестии) и/или всасывания нутриентов (мальабсорбции), приводящими к эндогенно обусловленному алиментарному голоданию и прогрессирующему развитию нутриентной недостаточности со всеми вытекающими отсюда последствиями. Продолжительность парентерального питания зависит от сроков восстановления функциональной активности пищеварительного тракта и ликвидации имеющейся энтеральной недостаточности. С этой целью как можно в более ранние сроки следует использовать вводимые

через зонд в тонкую кишку глюкозо-солевые энтеральные растворы и полуэлементные смеси для искусственного питания.

Проведение парентерального питания показано больным с признаками тяжелой недостаточности питания (алиментарной гипотрофии II-III степени), особенно перед плановыми хирургическими вмешательствами, т.к. это позволяет в относительно короткие сроки (до 7-10 суток) не только улучшить трофологический статус пациентов, но и восстановить, как правило, имеющие место при выраженном истощении, структурно-функциональные нарушения пищеварительного тракта, что существенно снижает риск послеоперационных осложнений.

Проведение парентерального питания показано и при необходимости временного исключения по каким-либо причинам желудочно-кишечного пищеварения (резекции пищевода, желудка, кишечника; перитонит, кишечная непроходимость, острый панкреатит, язвенный или гранулематозный колиты в фазе обострения, наружные кишечные свищи и др.).

Парентеральное питание показано также при невозможности адекватного нутриентного обеспечения пациента через желудочно-кишечный тракт в случаях резко возросших потребностей организма: политравма, обширные ожоги, сепсис, черепно-мозговая травма и др. Массивные катабolicеские потери азота (более 15-20 г/сут) у пациентов, находящихся в тяжелом и критическом состоянии, невозможно полностью компенсировать пероральным и энтеральным путем.

Дискутабельным остается вопрос о целесообразности парентерального питания при неоперабельном раке. Однако при проведении химио- и лучевой терапии, особенно у больных с признаками кахексии, своевременное назначение парентерального питания повышает защитные (адаптационные) возможности организма и существенно уменьшает побочные явления и последствия, связанные с данными методами воздействия.

Особую актуальность в последние годы приобретает назначение специального парентерального питания при таких патологических состояниях, как печеночная или почечная недостаточность в качестве своего рода метаболической терапии. При печеночной недостаточности, например, вследствие нарушенного метаболизма аминокислот происходит накопление в крови ароматических аминокислот (фенилаланина, триптофана, тирозина и гистидина) и снижение содержания аминокислот с разветвленной цепью (лейцина, изолейцина, валина). Многие конечные продукты белкового метаболизма способствуют развитию энцефалопатии. Риск прогрессирования процесса может быть уменьшен при снижении количества вводимых в организм белков и изменении их состава, в частности, при парентеральном применении специальных аминокислотных растворов с высоким содержанием аминокислот с разветвленной цепью и низким содержанием ароматических аминокислот.

У больных с почечной недостаточностью наряду с азотемией наблюдается повышение в сыворотке крови калия, фосфора и магния, что необходимо учитывать при проведении парентерального питания. Ограничивается вводимый извне белок и увеличивается отношение небелковых калорий к азоту со 150:1 до 300:1, что способствует анаболизму и реутилизации избыточно содержащихся в крови азотистых метаболитов. Для парентерального питания больных с почечной недостаточностью применяют растворы, содержащие только незаменимые аминокислоты.

При назначении парентерального питания во всех случаях важно помнить, что его следует назначать лишь тогда, когда зондовое или пероральное питание не могут быть осуществлены или их явно недостаточно для удовлетворения всех пластических и энергетических потребностей пациента.

Общими противопоказаниями для проведения парентерального питания являются:

- шок и острая некомпенсированная кровопотеря;
- выраженная сердечная декомпенсация (угроза отека легких);
- высокая артериальная гипертензия (гипертонический криз);
- декомпенсированная дегидратация или гипергидратация;
- выраженные нарушения кислотно-щелочного состояния, ионного баланса и осмолярности крови;
- тяжелая диабетическая декомпенсация;
- анафилаксия на составляющие компоненты питательных смесей.

Проведение полноценного парентерального питания у пациентов, находящихся в тяжелом и критическом состоянии, становится возможным только после устранения опасных для жизни осложнений. До этого оно ограничивается лишь определенной энергетической поддержкой (введением низкоконцентрированных растворов глюкозы в ограниченном объеме), что, как показывает опыт, оказывается достаточным для предупреждения мышечного катаболизма.

2.1.3. СРЕДСТВА ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Основными источниками для парентерального питания являются вода, пластические и энергетические субстраты (аминокислоты, жирные кислоты, углеводы, спирты), электролиты, макро- и микроэлементы, витамины, регуляторы метаболизма.

Водное обеспечение. Необходимо отметить, что обязательным условием эффективности парентерального питания является предварительная коррекция водно-электролитного баланса, восполнение дефицита объема циркулирующей крови, ликвидация грубых нарушений кислотно-щелочного состояния, устранение гемодинамических расстройств. Клиническими исследованиями установлено, что увеличение внутриклеточной гидратации

СРЕДНЕСУТОЧНЫЙ БАЛАНС ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ

Поступление		Выделение	
Вода в виде жидкости	1-1,5 л/сут	Диурез	1-1,5 л/сут
Вода в пище	0,7-1,0 л/сут	Через кожу	0,5 л/сут
Метаболическая вода	0,02-0,3 л/сут	При дыхании	0,4 л/сут
		Стул	0,1
Всего за сутки	2-2,5 л	Всего за сутки	2-2,5 л

действует как анаболический пролиферативный сигнал и, наоборот, дегидратация клетки вызывает катаболизм и антипролиферативный эффект.

Физиологические потребности организма в воде зависят от величины основного обмена и составляют для взрослых 1 мл/ккал (30 мл/кг), а для детей 1,5 мл/ккал (120-140 мл/кг у новорожденных и 80-100 мл/кг у детей от 1 года до 7 лет).

Пути поступления жидкости в организм и ее выведения в обычных условиях представлены в табл. 15.

При некоторых патологических состояниях возникают дополнительные потребности в воде:

- повышение температуры на 1°С (100 мл);
- потоотделение (500-1000 мл);
- гипервентиляция (500 мл);
- обширные раневые поверхности (500-1000 мл);
- длительные оперативные вмешательства (2000-2500 мл);
- глубокие ожоги от 10 до 40 % (1800-4800 мл/сут);
- глубокие ожоги от 40 до 100 % (4800-8000 мл/сут).

Кроме того, необходимо учитывать возможность дополнительного образования (освобождения) воды при катаболизме собственных тканей, например, при голодании и неадекватном питании. При уменьшении массы тела на 1 кг высвобождается около 1 л "метаболической" воды. При окислении поступающих в организм белков, жиров и углеводов на каждый грамм образуется соответственно 0,41; 0,6 и 1,07 мл жидкости. Например, при введении путем парентерального питания 60 г аминокислот, 50 г жиров и 250 г углеводов дополнительно освобождается 322 мл метаболической воды.

Способ замещения жидкости зависит от вида ее потери, тяжести дефицита жидкости и электролитов, осмолярности сыворотки крови и кислотно-основного состояния. Для восстановления должного объема жидкости и коррекции сопутствующих нарушений кислотно-основного и электролитного баланса могут быть применены кристаллоидные и коллоидные растворы. При коррекции водно-электролитных нарушений необходимо учитывать следующее:

а) глюкоза и вода обеспечивают поступление только свободной воды и распределяются равномерно во внутри- и внеклеточном пространстве; они используются для коррекции общего дефицита воды в организме;

б) изотонический (физиологический) раствор распространяется только во внеклеточном пространстве; обычно применяется для увеличения внутрисосудистой жидкости и для замещения ее увеличенных потерь;

в) солевые (электролитные) растворы обеспечивают дополнительное поступление электролитов (калия, кальция, магния и др.) и буферов (лактата и ацетата);

г) кровь и ее компоненты увеличивают только внутрисосудистую часть внеклеточной жидкости;

д) плазмозаменители (декстран и гидроксиптилкрахмал) увеличивают внутрисосудистую часть внеклеточной жидкости.

Источники азота. Все азотсодержащие парентерально вводимые средства можно разделить на 3 группы:

1. Средства с нерасщепленной молекулой белка (плазма, альбумин, протеин).

Не могут быть использованы в качестве источников парентерального белкового питания, поскольку в силу особенности строения клеточной мембраны не способны проникать в клетку, а расщепление этих белков занимает значительное время (период полураспада их занимает от 18 до 60 суток). К тому же биологическая ценность происхождения ввиду дефицита таких незаменимых аминокислот как изолейцин и триптофан. Их целесообразно применять для поддержания коллоидно-осмотического давления и нормализации гемодинамики только при выраженной гипопротенемии (менее 45-50 г/л) и гипоальбуминемии (менее 20-25 г/л). При этом доза вводимого альбумина должна быть достаточно высокой (30-40 г или 300-400 мл 10 % раствора), чтобы существенно повлиять на содержание белка в крови и соотношение между сосудистым и интерстициальными пулами альбумина.

2. Белковые гидролизаты (гидролизат казеина, гидролизин, аминокислотид, аминокислот и др.).

Широко использовались в клинической практике в качестве источников азота в 50-80 годы. Однако их период полураспада, а значит и скорость усвоения белка в организме также занимает весьма длительное время. Кроме того, к недостаткам препаратов указанной группы относится наличие некоторых примесей, которое зависит от степени их очистки. Так, присутствие гуминовых веществ и аммиака является причиной наблюдаемых у больных посттрансфузионных реакций (тошнота, рвота, сердцебиение и др.). Этих негативных моментов лишены растворы синтетических аминокислот.

3. Аминокислотные растворы.

В настоящее время все аминокислоты получены в чистом кристаллическом виде, разработаны и освоены промышленностью методы их химического синтеза. Принципиально важные преимущества синтетических аминокислотных смесей состоят в том, что они лишены каких-либо балластных и нежелательных примесей, в них представлены все незаменимые аминокислоты в оптимальном соотношении. В состав аминокислотных растворов также, как правило, входят источники энергии (сорбитол, ксилитол) и основные электролиты (калий, натрий, магний, хлориды, фосфаты).

В нашей стране широко используются следующие аминокислотные смеси общего назначения для парентерального введения: "Полиамин" (Россия), "Aminosteril" (Германия), "Vamin" (Германия), "Aminoplasmal" (Германия), "Freamin" (США, Турция), "Infezol" (Германия) и др. (приложение 11).

"Полиамин" (Красфарма, Россия) - отечественная аминокислотная смесь (7 % раствор) для парентерального питания. Содержит 13 аминокислот (8 незаменимых и 5 заменимых) и источник энергии (сорбитол). Содержание общего азота 11,3 г/л (условного белка 70,6 г/л), энергоценность 490 ккал/л, осмолярность 1250 мосм/л.

"Aminosteril KE" (Fresenius-Kabi, Германия) - аминокислотная смесь (5 и 10 % растворы), содержащая 14 аминокислот (8 незаменимых и 6 заменимых) и источник энергии (сорбитол). В 5 % растворе содержание общего азота 8,2 г/л (условного белка 51,3 г/л), энергоценность 800 ккал/л, осмолярность 1410 мосм/л. В 10 % растворе содержится 16,4 г/л азота (102,6 г/л условного белка), энергоценность 1000 ккал/л, осмолярность 1660 мосм/л.

"Vamin N" (Fresenius-Kabi, Германия) - аминокислотная смесь (6 % раствор), содержащая 18 аминокислот (8 незаменимых и 10 заменимых). В отличие от Аминостерила KE содержит серин, тирозин, аспарагиновую и глутаминовую кислоты, отсутствует сорбитол. Внутривенное введение глутаминовой кислоты не рекомендуется при тяжелых черепно-мозговых травмах, внутричерепных кровоизлияниях, в раннем детском возрасте. Содержание общего азота 9,4 г/л (условного белка 58,8 г/л), энергоценность 250 ккал/л, осмолярность 700 мосм/л. "Vamin 14" и "Vamin 18" содержат, соответственно, 14 и 18 г азота на 1 литр раствора. "Vamin EF" - без электролитов.

"Vamin glucosa" (Fresenius-Kabi, Германия) - аминокислотная смесь (6 % раствор), содержащая 18 аминокислот (8 незаменимых и 10 заменимых) и источник энергии (глюкозу). Содержание общего азота 9,4 г/л (условного белка 58,8 г/л), энергоценность 650 ккал/л, осмолярность 1350 мосм/л.

"Aminoplasmal" (B. Braun Melsungen, Германия) - аминокислотная смесь (10 % раствор), содержащая 20 аминокислот (8 незаменимых и 12

заменяемых), в том числе аспарагиновую и глутаминовую кислоты, серин, тирозин, ацетилцистеин, аминокислотную кислоту. Источник энергии - сорбитол. Содержание общего азота 16 г/л (условного белка 100 г/л), энергоценность 800 ккал/л, осмолярность 1580 мосм/л.

"Freamine III" (Eczacıbaşı-Baxter, Турция - США) - аминокислотная смесь (8,5 % раствор), содержащая 15 аминокислот (8 незаменимых и 7 заменимых). Содержание общего азота 13 г/л (условного белка 82 г/л), энергоценность 328 ккал/л, осмолярность 810 мосм/л.

"Infesol 40" (Berlin-Chemie, Германия) - аминокислотная смесь (4 % раствор), содержащая 14 аминокислот (8 незаменимых и 6 заменимых) и источник энергии (ксилитол). Содержание общего азота 6,3 г/л (условного белка 39 г/л), энергоценность 373 ккал/л, осмолярность 802 мосм/л.

Наряду с аминокислотными растворами "общего назначения", в клинической практике применяются аминокислотные смеси "направленного действия" для парентерального введения.

Пациентам с заболеваниями и нарушениями функции печени назначаются аминокислотные растворы "Aminosteril N-hepa" (Германия), "Hepatamine" (США), "Aminoplasmal hepa" (Германия) и др.

"Aminosteril N-hepa" (Fresenius-Kabi, Германия) - аминокислотная смесь (5 и 8 % растворы) с увеличенным в 2,3 раза (по сравнению с Аминостерилом общего назначения) содержанием аминокислот с разветвленной цепью (изолейцина, лейцина, валина) и уменьшенным в 3,6 раза содержанием ароматических аминокислот (фенилаланина и триптофана), а также метионина (в 5,4 раза), исключен из состава сорбитол. В 5 % растворе содержание общего азота 8,1 г/л (условного белка 50,6 г/л), энергоценность 202 ккал/л, осмолярность 480 мосм/л.

"Aminoplasmal hepa" (B. Braun Melsungen, Германия) - аминокислотная смесь (10 % раствор) с увеличенным в 1,8 раза (по сравнению с Аминоплазмалем общего назначения) содержанием аминокислот с разветвленной цепью (изолейцина, лейцина, валина) и уменьшенным в 1,6 раза содержанием ароматических аминокислот (фенилаланина, триптофана, тирозина и гистидина), а также метионина (в 3,2 раза), исключен из состава сорбитол. Содержание общего азота 15,3 г/л (условного белка 95,6 г/л), энергоценность 382 ккал/л.

Пациентам с нарушением функции почек назначаются аминокислотные смеси направленного действия для парентерального введения: "Aminosteril KE-nephro" (Германия), "Nephramine" (США, Турция) "Nephrosteril" (Германия) и др.

"Aminosteril KE-nephro" (Fresenius-Kabi, Германия) - аминокислотная смесь направленного действия (6,7 % раствор), содержащая только 9 аминокислот (все незаменимые аминокислоты и гистидин). Полностью исключены все электролиты, содержание сорбитола уменьшено в 6

раз, дополнительно в качестве источника энергии включен ксилитол. Содержание общего азота 8,8 г/л (условного белка 67 г/л), энергоценность 473 ккал/л, осмолярность 835 мосм/л.

"Nephramine" (Eczacıbasi-Baxter, Турция-США) - аминокислотная смесь направленного действия (5,4 % раствор), содержащая 10 аминокислот (все незаменимые аминокислоты, гистидин и цистеин), электролиты (калий, кальций, магний) исключены, содержание натрия уменьшено в 2 раза (по сравнению с Фреамином). Содержание азота 6,5 г/л (условного белка 54 г/л), энергоценность 216 ккал/л, осмолярность 435 мосм/л.

Для педиатрической практики разработаны специальные аминокислотные препараты для парентерального введения: "Aminovenos N paed" (Германия), "Aminoped" (Германия), "Trophamine" (Турция), "Vaminolact" (Германия) и др. Недоношенным детям назначается 1,5-2,5 г аминокислот на 1 кг массы тела в сутки, доношенным новорожденным 1-1,5 г/кг/сут, детям грудного возраста (до 1 года) - 1 г/кг/сут, детям старше 1 года 0,5-1 г/кг/сут.

"Aminoped" (Fresenius-Kabi, Германия) - аминокислотная смесь (5 и 10 % растворы) для парентерального питания новорожденных и детей до 3-летнего возраста. Содержит 18 аминокислот, соответствующих по составу аминокрамме крови из пупочной вены (9 незаменимых, в том числе таурин, и 9 заменимых). Таурин - сульфаминокислота, являющаяся незаменимой для новорожденных и грудных детей. Она стимулирует рост клеток нервной ткани, сетчатки глаза, надпочечников, эпифиза и гипофиза, а также является мембраностабилизирующим фактором и ангиопротектором. В 1 литре 5 % раствора Аминопеда содержится 7,6 г общего азота (47,5 г условного белка), энергоценность 190 ккал, осмолярность 395 мосм/л.

"Aminovenos N paed" (Fresenius-Kabi, Германия) - аминокислотная смесь (6 и 10 % растворы) для парентерального питания недоношенных, грудных детей и детей до 3-летнего возраста. По аминокислотному составу соответствует материнскому молоку (9 незаменимых, включая таурин, и 7 заменимых аминокислот). Исключены электролиты, углеводы, аспарагиновая и глутаминовая кислоты). 1 литр 6 % раствора содержит 8,6 г азота (54 г условного белка), энергоценность 215 ккал/л, осмолярность 520 мосм/л.

Все метаболические реакции в организме и процессы биосинтеза протекают с затратами энергии. Установлено, что для синтеза белка на каждый грамм введенного азота требуется 150-200 белковых килокалорий. Источниками энергии являются углеводы, спирты и жиры, они предохраняют белок от использования в качестве источника энергии. Азотсберегающий эффект начинает проявляться при поступлении в организм не менее 600 ккал в сутки (Wretling A., 1975). В настоящее время в каче-

стве энергетических компонентов парентерального питания широко используются растворы глюкозы, фруктозы, сорбитола, ксилитола, этанола, жировые эмульсии. Характеристика энергетических компонентов парентерального питания представлена в табл. 16.

Жировые эмульсии. Первые жировые эмульсии, создаваемые на основе хлопкового, кукурузного, подсолнечного масел, при внутривенном введении приводили к большому числу побочных реакций и серьезных осложнений (тромбофлебиты, гемолитические анемии, нарушения функции печени). В настоящее время в клинической практике используются жировые эмульсии на основе соевого масла - "Intralipid" (Германия), "Lipovenoz" (Германия), "Lipofundin MCT/LCT" (Германия) и др. (приложение 12). Эти препараты не дают побочных и токсических реакций при внутривенном введении, в том числе и при длительном применении. Они содержат частицы (глобулы) липидов диаметром от 0,1 до 1,0 мкм, что соответствует размерам хиломикрон в крови человека. Соевое масло, используемое в жировых эмульсиях, богато незаменимыми (полненасыщенными) жирными кислотами. Оно содержит 55 % линолевой и 8 % линоленовой кислоты (это соотношение 7:1 такое же, как в материнском грудном молоке).

Включение жировых эмульсий в программу парентерального питания позволяет обеспечить высокую энергоценность в относительно небольшом объеме и одновременно понизить осмолярность вводимых растворов, поскольку жировые эмульсии практически изоосмотичны крови. Увеличение доли энергии, поступающей за счет жиров, позволяет сократить вводимые углеводы, что способствует понижению дыхательного коэффициента с 1,0 до 0,7 т. е. купированию гипоксемии и гипер-

Таблица 16

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ КОМПОНЕНТОВ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

ПРЕПАРАТ	Концентрация (%)	Объем (мл)	Калорийность (ккал)
Глюкоза	5	1000	205
Глюкоза	10	1000	410
Глюкоза	20	1000	820
Глюкоза	40	1000	1640
Фруктоза	10	1000	410
Сорбитол	5	1000	205
Ксилитол	10	1000	410
Этанол	96	70	497
Интралипид	10	1000	1100
Интралипид	20	1000	2100
Липофундин	10	1000	1059
Липофундин	20	1000	1911

капнии. При проведении длительного (недели, месяцы) полного парентерального питания введение жировых эмульсий предотвращает развитие дефицита незаменимых (полиненасыщенных) жирных кислот.

Противопоказаниями для внутривенного введения жировых эмульсий являются шоковые состояния, гиперлипидемии, коагулопатии, тромбоз эмболии, декомпенсированный ацидоз. Не рекомендуется внутривенное введение жировых эмульсий пациентам с сепсисом, переломами крупных костей скелета, черепно-мозговой травмой, инфарктом миокарда, отеком легких, инсультом, декомпенсированным сахарным диабетом, почечной и печеночной недостаточностью, гипотиреозом, в первом триместре беременности.

В клинической практике в последние годы наиболее широко применяют следующие жировые эмульсии для парентерального питания: "Intralipid" (Германия), "Lipovenoz" (Германия), "Nutrilipid" (США), "Lipofundin MCT/LCT" (Германия), "Liposyn II" (США) и др. (приложение 12).

"Intralipid" (Fresenius-Kabi, Германия) - первая зарубежная жировая эмульсия для внутривенного введения, разработанная в лаборатории A. Wretling (1957), на основе фракционированного соевого масла, эмульгированного с фосфолипидами яичного желтка. Содержит преимущественно незаменимые (полиненасыщенные) жирные кислоты. Соотношение линолевой (55 %) и линоленовой (8 %) кислот в составе этой жировой эмульсии подобно материнскому грудному молоку (7:1). Выпускается в виде 10, 20 и 30 % растворов. В 1 литре 10 % раствора содержится 100 г соевого масла, 12 г яичных фосфолипидов, 22,5 г глицерина. Энергетическая ценность 1050 ккал/л, осмолярность 280 мосм/л. В 1 литре 20 % раствора содержится 200 г соевого масла, 12 г яичных фосфолипидов, 22,5 г глицерина. Энергетическая ценность 2100 ккал/л, осмолярность 330 мосм/л.

"Lipovenoz" (Fresenius-Kabi, Германия) - жировая эмульсия для внутривенного введения на основе соевого масла и лецитина. Содержит незаменимые жирные кислоты (линолеовую, линоленовую) и фосфотидилхолин, входящий в состав мембран гепатоцитов. Выпускается в виде 10 и 20 % растворов. В 1 литре 10 % раствора содержится 100 г соевого масла, 12 г лецитина и 25 г глицерола. Энергетическая ценность 1100 ккал/л, осмолярность 310 мосм/л. В 1 литре 20 % раствора содержится 200 г соевого масла, 12 г лецитина и 25 г глицерола. Энергетическая ценность 2000 ккал/л, осмолярность 360 мосм/л.

"Lipofundin MCT/LCT" (B. Braun Melsungen, Германия) - единственная из производимых на сегодняшний день жировых эмульсий, содержащая как триглицериды с длинной цепью (LCT), так и, что особенно важно, триглицериды с цепью средней длины (MCT). Среднецепочечные триглицериды, содержащие каприловую (60 %) и каприковую (40 %) кислоты, покидают кровеносное русло и окисляются в организме значительно быстрее, т.к.

их метаболизм не зависит от наличия карнитина и активности фермента карнитин-пальмитоилтрансферазы. 1 литр 10 % раствора содержит 50 г соевого масла, 50 г среднецепочечных триглицеридов, 12 г фосфатидов яичного желтка, 25 г глицерола. Энергетическая ценность 1059 ккал/л, осмолярность 345 мосм/л. 1 литр 20 % раствора содержит 100 г соевого масла, 100 г среднецепочечных триглицеридов, 12 г фосфатидов яичного желтка, 25 г глицерола. Энергетическая ценность 1911 ккал/л, осмолярность 380 мосм/л.

Растворы углеводов. Глюкоза является наиболее доступным и чаще всего используемым углеводом для парентерального питания. Преимуществами ее является хорошая переносимость (практически не наблюдается ни аллергических, ни токсических реакций) и полное окисление в организме до конечных продуктов - углекислоты и воды. Энергоценность 4,1 ккал/г. При введении глюкозы происходит включение аминокислот в процессы биосинтеза белка, поэтому эти компоненты парентерального питания следует вводить одновременно. Наиболее чувствительны к недостатку глюкозы центральная нервная система, эритроциты, костный мозг и грануляционная ткань. Наряду с поставкой энергии глюкоза в адекватных дозах усиливает окислительно-восстановительные процессы, улучшает антитоксическую функцию печени, стимулирует сократительную способность миокарда, предотвращает избыточные потери воды и электролитов.

Суточная потребность в глюкозе зависит от энергетических затрат организма, но в любом случае не менее 150 г/сут, в противном случае глюкоза начинает синтезироваться из глюкогенных аминокислот (аланина, валина, метионина, глутамина и др.). Этот процесс (глюконеогенез) очень неэффективен: из 100 г аминокислот образуется всего 56 г глюкозы. У пациентов с тяжелыми травмами, ожогами, сепсисом потребность в глюкозе может возрастать до 400 г/сут, поскольку 40-50 % затраченной энергии должно восполняться углеводами.

Избыточное (свыше 400 г/сут) введение глюкозы может вызвать осмотический диурез с потерями воды и электролитов, и привести к гиперосмолярной коме. Кроме того, передозировка глюкозы вызывает усиление липогенеза (синтез триглицеридов из глюкозы) в жировой ткани и печени. Это сопровождается усилением продукции углекислого газа и возрастанием дыхательного коэффициента, что неблагоприятно у пациентов с респираторной недостаточностью. В этой связи рекомендуемая суточная доза вводимой глюкозы не должна превышать у взрослых пациентов 6 г/кг массы тела, а максимальная скорость ее внутривенного введения - 0,5 мг/кг/ч.

Растворы глюкозы в концентрации 5-10-15 % могут вводиться через периферические вены. Более концентрированные растворы имеют осмолярность выше 1000 мосм/л и должны вводиться через центральные вены

СКОРОСТЬ ВВЕДЕНИЯ, ЭНЕРГОЦЕННОСТЬ И ОСМОЛЯРНОСТЬ РАСТВОРОВ ГЛЮКОЗЫ

Растворы глюкозы	Скорость инфузии		Энергоценность ккал/1000 мл	Осмолярность мосм/л
	мл/кг/ч	капель/мин		
5 %	3,0	70	205	277
10 %	2,5	60	410	555
20 %	1,7	40	820	1100
40 %	0,8	20	1640	2220

во избежание развития тромбофлебитов и гиперосмолярных явлений.

При инфузии высококонцентрированных растворов глюкозы необходим постоянный (каждые 4-6 часов) контроль ее уровня в крови во избежание развития гипергликемии. При увеличении содержания глюкозы в крови более 8-9 ммоль/л во вводимый раствор необходимо добавить инсулин из расчета 1 ед. на 3-4 г глюкозы. Скорость введения, энергетическая ценность и осмолярность растворов глюкозы в зависимости от ее концентрации представлены в табл. 17. Исходя из указанных рекомендаций, при средней скорости инфузии глюкозы (0,25 г/кг/ч) в течение 12 часов взрослому пациенту (массой 70 кг) может быть введено:

- 5 %-ного раствора глюкозы - 2500 мл;
- 10 %-ного раствора глюкозы - 2100 мл;
- 20 %-ного раствора глюкозы - 1400 мл;
- 40 %-ного раствора глюкозы - 670 мл.

Фруктоза по калорийности равна глюкозе. Она, в основном, метаболизируется в печени с образованием глюкозы и молочной кислоты. Установлено, что внутривенное введение фруктозы не сопровождается гипергликемией и выделением инсулина, т.к. в печени она быстро превращается в гликоген. Фруктоза метаболизируется быстрее глюкозы и проникает в клетки независимо от инсулина, что особенно важно в условиях инсулинорезистентности тканей. Она останавливает глюконеогенез и, тем самым, сохраняет аминокислоты. В то же время фруктоза не может использоваться клетками мозга. При избыточном ее введении в организм возрастает опасность лактат-ацидоза. В связи с наблюдаемой у ряда лиц наследственной непереносимостью фруктозы (вследствие дефицита фруктозо-1-фосфатаальдозазы) не рекомендуется вводить более 3 г/кг массы тела фруктозы за сутки. Фруктозу применяют в качестве добавки к некоторым белковым препаратам (Аминозол и др.) и включают в состав многокомпонентных растворов для парентерального питания (Комбистерил и др.). Применение ее в клинике ограничивает сложность промышленного производства и высокая коммерческая стоимость препаратов.

Спирты. Этиловый спирт (этанол) по калорийности превосходит углеводы (7,1 ккал/г). Окисляется, в основном, в печени, где превращается в ацетил-коэнзим А. Этанол оказывает достаточно выраженный азотсберегающий эффект, обладает седативным и анальгезирующим действием, тонизирует сердечно-сосудистую систему, стимулирует кишечную перистальтику и легочную вентиляцию. Однако этиловый спирт, особенно при избыточном введении, оказывает и ряд негативных эффектов: токсически воздействует на печень и первую ткань, оказывает отрицательный инотропный эффект, повышает осмолярность крови. Его введение противопоказано пациентам с травмой мозга, эпилепсией, нарушениями функции печени и почек, гиперосмолярной дегидратацией.

Этанол, как правило, вводится в виде 3-5 % раствора вместе с углеводами со скоростью 0,1 г/кг/ч и в общей суточной дозе не более 1 г/кг массы тела. При введении этилового спирта вместе с глюкозой и фруктозой увеличивается скорость его окисления в организме, что позволяет избежать нежелательных побочных явлений (чувство опьянения, тахикардия и др.).

Сорбитол является природным сахароспиртом, образующимся в организме при превращении глюкозы во фруктозу. Он метаболизируется в печени без участия инсулина путем распада фруктозы и откладывается в запас в виде гликогена. Поэтому его можно использовать в том числе у пациентов с патологией печени. Выпускается сорбитол в виде 20 % раствора, но для парентерального питания применяются обычно 5-6 % растворы сорбитола в суточной дозе 500-1000 мл. При введении гипертонического (20 %) раствора сорбитола наблюдается осмодиуретическое действие, а также усиление перистальтики при разрывах кишечника. Сорбитол применяется в качестве энергетической добавки в составе аминокислотных смесей "Полиамин" (Россия), "Aminosteril KE" (Германия), "Aminoplasmal" (Германия) и др.

Ксилитол - многоатомный спирт, образующийся в норме в пентозо-фосфатном пути метаболизма глюкозы. Подобно фруктозе и сорбитолу, основная часть ксилитола (85 %) превращается в глюкозу. Ксилитол задерживает глюконеогенез эффективнее, чем глюкоза, в меньшей степени раздражает стенку кровеносных сосудов. Может использоваться у больных сахарным диабетом. Энергоценность 4,1 ккал/г.

Преимущество спиртов перед моносахаридами состоит также в возможности введения их вместе с растворами аминокислот, т.к. они не взаимодействуют друг с другом (в отличие от глюкозы и аминокислот). Однако не рекомендуется превышать введение ксилитола и сорбитола более 3 г/кг массы тела за сутки. При назначении многоатомных спиртов необходимо учитывать, что их усвоение более медленное, чем углеводов, что приводит к потере 20-30 % этих полиолов с мочой и создает опасность возникновения осмотического диуреза, дегидратации и гиперос-

молярности даже при использовании 5-6 % растворов. У ряда пациентов введение ксилитола вызывает гиперурикемию, гипербилирубинемию, почечную недостаточность. Введение фруктозы, сорбитола и ксилитола приводит к образованию избытка лактата и ширвата в 2 раза больше, чем при введении глюкозы.

"Glucosteril" (Fresenius-Kabi, Германия) - растворы глюкозы 5, 10, 20, 40, 50, 70 % концентрации для парентерального введения.

"Fructosteril" (Fresenius-Kabi, Германия) - растворы фруктозы 5, 10, 20, 40 % концентрации для парентерального введения.

"Invertosteril" (Fresenius-Kabi, Германия) - раствор фруктозы (5 %) и глюкозы (5,5 %) для парентерального введения.

"Csilit" (Fresenius-Kabi, Германия) - 5 % раствор ксилитола для парентерального введения.

"Combisteril" (Fresenius-Kabi, Германия) - 10, 20, 24, 40 %-ные растворы фруктозы, глюкозы и ксилитола в соотношении 2:1:1 для парентерального введения.

Рекомендуемые дозировки препаратов для парентерального питания у взрослых пациентов представлены в табл. 18. Для детей суточная доза вводимой глюкозы может быть увеличена до 7-15 г/кг массы тела. Применение фруктозы, сорбитола и ксилитола у детей не рекомендуется.

Электролиты, макро- и микроэлементы. При потерях электролитов (при рвоте, диарее, по дренажам, через свищи и др.) таких, как натрий, калий, кальций и др., используются соответствующие по составу соле-

Таблица 18

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДОЗИРОВКЕ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

ПРЕПАРАТЫ	СУТОЧНАЯ ДОЗА	СКОРОСТЬ ВВЕДЕНИЯ	ОГРАНИЧЕНИЯ
Аминокислоты	до 2 г/кг массы тела	до 0,1 г/кг массы тела в час	анурия
Жировые эмульсии	до 2 г/кг тела	до 0,15 г/кг массы тела в час	гиперлипидемия
Глюкоза	до 6 г/кг массы тела	до 0,5 г/кг массы тела в час	гипергликемия
Фруктоза	до 3 кг массы тела	до 0,25 г/кг массы тела в час	ацидоз
Этанол	до 1 г/кг массы тела	до 0,1 г/кг массы тела в час	травма мозга, гепатит
Сорбитол	до 3 г/кг массы тела	до 0,25 г/кг массы тела в час	сорбитурия
Ксилитол	до 3 г/кг массы тела	до 0,125 г/кг массы тела в час	ксилитурия

вые растворы. В их числе растворы натрия хлорида, калия хлорида, Рингера, Рингера-Локка, Гартмана, Хенкса, дисоль, трисоль, лактосол и др.

При длительном осуществлении полного парентерального питания (свыше 2-3 недель) необходимо наряду с поступлением в организм белков, жиров и углеводов обеспечить введение в организм макро- и микроэлементов во избежание развития их дефицита. Используются коммерческие препараты, содержащие набор незаменимых макро- и микроэлементов: "Addamel" и "Ped-el" (оба-Fresenius-Kabi, Германия), "MTE-5-Lifomed" (Abbott, США) и др. В их состав входят цинк, медь, магний, железо, молибден, хром, фтор, йод, селен. Ежедневно по 1 мл такой смеси добавляется к вводимым внутривенно аминокислотным растворам или к 5-10 % глюкозе. За рубежом применяются и отдельные микроэлементы (хлорид хрома, хлорид и сульфат цинка, селеновая кислота и др.).

Витамины. Для парентерального питания применяются обычные растворы моновитаминов (аскорбиновая кислота, тиамин, рибофлавин и др.), а также специальные поливитаминные смеси для парентерального введения: "Cernevit" (Швейцария-США), "Vitalipid N" (Германия), "Solvit N" (Германия), "MVC 9+3 Lifomed" (США) и др.

"Cernevit" (Nestle-Baxter, Швейцария-США) - поливитаминная смесь для парентерального введения, содержащая 9 водорастворимых витаминов (B_1 , B_2 , B_6 , B_{12} , РР, С, фолиевая кислота, биотин, пантотеновая кислота) и 3 жирорастворимых витамина (А, D, Е). Включается в состав смесей для парентерального питания взрослых и детей старше 11 лет.

"Vitalipid N" (Fresenius-Kabi, Германия) - смесь из 4 жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) для парентерального введения. Выпускается в двух вариантах: для взрослых и детей старше 11 лет "Vitalipid N adult" и для детей младше 11 лет "Vitalipid N infant". Вводится внутривенно вместе с жировыми эмульсиями.

"Solvit" (Fresenius-Kabi, Германия) - сухая смесь всех водорастворимых витаминов для парентерального введения. Вводится внутривенно вместе с растворами глюкозы или с жировыми эмульсиями.

Регуляторы метаболизма. Инсулин - один из важнейших анаболических гормонов и катализаторов синтеза белка. Являясь антагонистом глюкокортикостероидов, тормозит процессы глюконеогенеза (превращения аминокислот в глюкозу). При парентеральном питании инсулин назначают из расчета 1 ед. на 3-4 г экзогенной глюкозы. Считается правилом не допускать повышения уровня глюкозы в крови выше 9-10 ммоль/л.

Анаболические стероиды (неробол по 1 табл. [5 мг] 1-2 раза в день перед едой или 5 % раствор 1 мл [50 мг] внутримышечно 1 раз в 1-2 недели). Анаболический эффект проявляется в усилении синтеза белка и торможении глюконеогенеза и катаболизма.

Гепарин при парентеральном питании используется в дозе 1 ЕД/мл, т.е. на каждый литр вводимой внутривенно смеси, рекомендуется добав-

лять 1000 ЕД гепарина (под контролем свертывающей системы крови). Такая мера защищает просвет катетера от образования фибрина, снижает опасность возникновения флебитов и тромбозов. На каждый 1 мл вводимой жировой эмульсии рекомендуется добавлять 10 ЕД гепарина, что составляет 5000 ЕД на 500 мл жировых эмульсий. Этим достигается активизация липолиза, уменьшается фиксация жира клетками макрофагальной (ретикулоэндотелиальной) системы, что облегчает включение его в метаболизм, а также снижается предрасположенность к гиперкоагуляции крови.

2.2. ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

2.2.1. ПОНЯТИЕ ОБ ЭНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ

Энтеральное питание - научно обоснованная система назначения питательных веществ (смесей), вводимых через желудок или тонкую кишку. Под питательной смесью понимаются пищевые продукты или их компоненты, подвергнутые предварительной обработке (механической, термической, ферментативной) для обеспечения высокой усвояемости в пищеварительной системе. Смеси для энтерального питания вводятся через назогастральный, назоюнональный зонд (зондовое питание), через гастро- или еюностому. Кроме того, при сохранении сознания и глотательной функции пациентов большинство питательных смесей может вводиться перорально.

В настоящее время энтеральное питание признается наиболее физиологичным способом введения пищевых нутриентов в организм пациента, и поэтому при проведении искусственного питания оно должно назначаться как можно в более ранние сроки. Во-первых, это обусловлено тем, что длительное полное парентеральное питание (свыше 5-7 суток) неизбежно приводит к дистрофии и атрофии клеток слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Известно, что собственные нутриентные потребности тонкой кишки на 50 %, а толстой кишки на 80 % удовлетворяются за счет питания из их полости. Длительное отсутствие энтерального питания приводит к супрессии выработки кишечных ферментов и слизи, а также секреторного иммуноглобулина А. Следствием этого является прогрессирующее нарушение процессов пищеварения (мальдигестия) и всасывания нутриентов (мальабсорбция), что ведет к нутриентной недостаточности и ослаблению иммунорезистентности организма. В наиболее тяжелых случаях это приводит к дисбактериозу, транслокации кишечной микрофлоры из дистальных в проксимальные отделы пищеварительного тракта. Существенно возрастает проницаемость кишечной стенки для микроорганизмов и их токсинов, и возникает угроза попадания их в кровь со всеми вытекающими отсюда последствиями вплоть до сепсиса.

Во-вторых, раннее начало энтерального питания, например, после полостных операций на пищеварительной системе способствует наиболее быстрому восстановлению моторно-эвакуаторной функции желудка и тонкой кишки, а значит является фактором профилактики и лечения послеоперационной динамической кишечной непроходимости. Пищевой химус является важным стимулом для выработки гастроинтестинальных гормонов, которые не только регулируют весь пищеварительно-транспортный конвейер, но и обеспечивают поддержание энтероинсцелеральных связей и ассимиляцию нутриентов на уровне клеток и организма в целом.

В-третьих, длительное осуществление полного парентерального питания очень дорогостояще и небезопасно в связи с возможными серьезными осложнениями. Энтеральное питание в 10-15 раз дешевле парентерального и не приводит к таким опасным осложнениям как, например, воздушная эмболия, венозный тромбоз или катетерный сепсис.

2.2.2. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Основными показаниями для энтерального питания являются:

1. Невозможность перорального приема пищи вследствие:
 - а) отсутствия сознания (черепно-мозговые травмы, инсульты, комы и др.);
 - б) нарушений функции жевания и глотания (переломы челюстей, операции в полости рта, глотке, пищеводе; при ботулизме и др.);
 - в) непроходимости пищеварительного тракта (опухолы и стенозы пищевода и выходного отдела желудка).
2. Катаболические состояния, сопровождающиеся повышением основного обмена и высокими потерями белкового азота с мочой, при:
 - а) политравмах, обширных и глубоких ожогах;
 - б) сепсисе, абсцессах и других гнойных осложнениях;
 - в) обширных оперативных вмешательствах (в кардиохирургии, торакальной хирургии, абдоминальной хирургии, после радикальных операций по поводу рака и др.).
3. Наличие неполной или полной анорексии (на фоне различных заболеваний, травм, во время химио- или лучевой терапии по поводу злокачественных новообразований, при нервной анорексии).
4. Клинически выраженная недостаточность питания (истощение, кахексия).
5. Необходимость обеспечения максимально раннего послеоперационного восстановления пищеварительной функции.

Противопоказания для энтерального питания:

1. Анурия.
2. Кишечная непроходимость.
3. Острый тяжелый панкреатит (первые 5-10 суток).
4. Продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение.
5. Непереносимость компонентов питательных смесей (аллергия).
6. Выраженные расстройства функции пищеварения (профузная диарея).
7. Рецидивирующая рвота.

Первые пять противопоказаний являются абсолютными до разрешения патологической ситуации. Два последних имеют относительный характер, так как могут быть преодолимы при соответствующем терапевтическом воздействии.

2.2.3. СРЕДСТВА ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

В качестве средств для энтерального питания в настоящее время используются мономерные электролитные смеси, элементные и полуэлементные смеси, полимерные сбалансированные смеси, модульные смеси, смеси направленного действия.

Мономерные электролитные смеси используются при приготовлении солевых растворов для энтерального введения. Они предназначены для восстановления гомеостазирующей функции тонкой кишки и поддержания водно-электролитного баланса организма. Эти смеси применяются на самом начальном этапе энтерального (зондового) питания, в частности, в первые 2-3 суток после оперативных вмешательств на желудке, тонкой кишке, при выраженных расстройствах функций пищеварения и всасывания (мальдигестии и мальабсорбции). В их состав входят натрия хлорид, калия хлорид, натрия бикарбонат, магния хлорид или сульфат, натрия цитрат, глюкоза. К числу мономерных электролитных смесей относятся: солевой энтеральный раствор, глюкозо-солевой раствор, а также официальные коммерческие препараты "Мафусол" (Россия), "Цитраглюкосолан" (Россия), "Ogasan" (Швейцария), "Rehydron" (Финляндия), "Gastrolit" (Польша) и др.

Состав солевого энтерального раствора: на 1 литр дистиллированной воды - натрия хлорида 3 г, калия хлорида 1,5 г, магния сульфата 25 % раствора 5 мл, кальция хлорида 10 % раствора 15 мл, лимонной кислоты 1,0 г, натрия фосфата 6 г.

В состав "Мафусола" входят: натрия хлорид 6 г, калия хлорид 0,3 г, магния хлорид 20 г, натрия фумарат 14 г, дистиллированная вода до 1 л. Выпускается во флаконах по 400 мл.

"Цитраглюкосолан" (Мосхимфармпрепараты, Россия) содержит в 12 г сухого вещества для приготовления 0,5 - 1 литра раствора: натрия хлорида 1,75 г, калия хлорида 1,25 г, натрия цитрата 1,45 г, глюкозы 7,5 г.

"Орасан" (Novartis, Швейцария) содержит в сухом веществе для приготовления 1 литра готового раствора: натрия хлорида 3,5 г, калия хлорида 2,5 г, натрия цитрата 2,9 г, глюкозы 10,9 г.

"Регидрон" (Orion Pharma Int., Финляндия) содержит в сухом веществе для приготовления 1 литра раствора: натрия хлорида 3,5 г, калия хлорида 2,5 г, натрия цитрата 2,9 г, глюкозы 10 г.

"Гастролит" (Polfa, Польша) содержит в 2 таблетках для приготовления 100 мл раствора: натрия хлорида 0,06 г, калия хлорида 0,15 г, натрия бикарбоната 0,25 г, глюкозы 3,25 г, экстракта ромашки 0,05 г.

При отсутствии коммерческих препаратов для энтеральной регидратации может быть также использована смесь, составленная из 400 мл 5 % раствора глюкозы, 400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, 50 мл 5 %

раствора натрия гидрокарбоната, 20 мл 8 % раствора хлорида калия и 10 мл 10 % раствора хлорида кальция.

Элементные и полужелезные смеси производятся путем гидролиза нутриентов (белков, жиров, углеводов) до мономеров (аминокислот, жирных кислот, глюкозы) или олигомеров (олигонептидов, среднецепочечных триглицеридов, мальтодекстрина).

Эти смеси применяются при резко выраженных расстройствах переваривающей и всасывающей функций пищеварительной системы, в том числе при глютеновой энтеропатии, синдроме "укороченной тонкой кишки", панкреатите, псевдомембранозном (антибиотикозависимом) энтероколите, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите в фазе обострения и т.д.

К преимуществам элементных диет следует отнести легкость их переваривания и усвоения (даже при дефиците кишечных и панкреатических ферментов и сокращении объема всасывающей поверхности тонкой кишки). Они обеспечивают относительный функциональный покой печени и поджелудочной железе. Также их отличает отсутствие высокомолекулярных белков (антигенов и аллергенов), триглицеридов, лактозы, минимальный остаток (уменьшение объема стула).

Ограничивает их широкое использование в практике энтерального питания высокая коммерческая стоимость препаратов (сравнимая с раствором для парентерального питания), а также гиперосмолярность (500-700 мосм/л), которая может приводить при энтеральном введении к осмотической диарее. Относительно низкие вкусовые качества этих смесей делают возможным их применение только через назогастральный (назоинтестинальный) зонд или посредством гастро(еюно)стомии.

К числу элементных смесей относятся "Vivonex Std" (США), "Vivonex HN" (США), "Travasorb HN" (США), "Criticare HN" (Нидерланды).

"Vivonex Std" (Norwich Eaton, США) - элементная диета, содержащая в 1 литре готового раствора, энергетической плотностью 1 ккал/мл (1000 ккал/л), 20 г аминокислот, 1,5 г эссенциальных жирных кислот, 231 г глюкозы. Соотношение небелковых калорий и азота 281:1, осмолярность 550 мосм/л.

"Criticare HN" (Mead Johnson, Нидерланды) содержит в 1 литре готового раствора энергоценностью 1060 ккал 38 г аминокислот (60 %) и дипептидов (40 %), 30 г ненасыщенных жирных кислот, 222 г мальтодекстрина. Соотношение небелковых калорий и азота 148:1, осмолярность 650 мосм/л.

"Travasorb HN" (Clintec, США) содержит в 1 литре раствора энергоценностью в 1000 ккал 45 г пептидов лактальбумина, 13 г жирных кислот (в том числе 40 % среднецепочечных), 175 г глюкозы и олигосахаридов. Соотношение небелковых калорий и азота 126:1, осмолярность раствора 560 мосм/л.

К полуэлементным (олигомерным) смесям для энтерального питания следует отнести "Reabilan" (США), "Nutricomp peptide F" (Германия), "Survimed OPD" (Германия), "Pepti-2000" (Нидерланды), "Nutrison reptison" (Нидерланды), "Alfare" (Швейцария), "Peptamen" (Швейцария), а также отечественные и зарубежные белковые гидролизаты, ранее используемые для парентерального белкового питания - "Гидролизат казеина", "Гидролизин", "Аминопептид" (все - Россия), "Aminosol" (Швеция).

"Reabilan" (Roussel, США) - полуэлементная смесь, содержащая в 1 литре раствора энергоценностью в 1000 ккал 31 г пептидов молочной сыворотки и казеина, 15 г линолевой кислоты (60 %) и среднецепочечных триглицеридов (40 %), 131 г мальтодекстрина и тапиокового крахмала. Соотношение небелковых калорий и азота 133:1, осмотичность 350 мосм/л.

"Nutricomp peptide F" (B. Braun Melzungen AG, Германия), полуэлементная диета, содержащая в 1 литре раствора энергоемкостью в 1000 ккал, 45 г олигопептидов, 17 г жирных кислот (в том числе 52 % среднецепочечных), 168 г мальтодекстрина. Соотношение небелковых калорий и азота 115:1, осмотичность 350 мосм/л.

"Survimed OPD" (Fresenius, Германия) - полуэлементная диета, содержащая в 1 литре раствора энергоемкостью в 1000 ккал 45 г олигопептидов (80 %) и аминокислот (15 %), 26 г жирных кислот (45 %) и среднецепочечных триглицеридов (55 %), 150 г гидролизованного до мальтодекстрина крахмала. Соотношение небелковых калорий и азота 117:1, осмотичность 400 мосм/л.

"Pepti-2000" (Nutricia, Нидерланды) - полуэлементная смесь, содержащая в 1 литре раствора энергоемкостью в 1000 ккал, 40 г гидролизованного лактальбумина (55 % трипептидов), 10 г жирных кислот, 189 г мальтодекстрина. Соотношение небелковых калорий и азота 132:1, осмолярность 490 мосм/л.

"Nutrison reptison" (Nutricia, Нидерланды) - полуэлементная смесь, содержащая в 1 литре раствора энергоемкостью в 1000 ккал 40 г олигопептидов, 10 г жирных кислот (50 %) и среднецепочечных триглицеридов (50 %), 188 г мальтодекстрина. Соотношение небелковых калорий и азота 132:1, осмолярность 400 мосм/л.

"Alfare" (Nestle, Швейцария) - полуэлементная смесь, содержащая в 1 литре готового раствора энергоемкостью в 1000 ккал 34 г олигопептидов (80 %) и аминокислот (20 %), 50 г жирных кислот и среднецепочечных триглицеридов, 108 г углеводов в виде мальтодекстрина. Соотношение небелковых калорий и азота 162:1, осмотичность 400 мосм/л.

"Peptamen" (Nestle, Швейцария) - полуэлементная смесь, содержащая в 1 литре готового раствора энергоемкостью в 1000 ккал 40 г олигопептидов, полученных при ферментативном гидролизе белков молочной сыворотки, 39 г среднецепочечных триглицеридов (70 %) и саффо-

рового масла (30 %), 127 г углеводов в виде мальтодекстрина. Для перорального приема смеси с целью улучшения вкуса используются различные вкусовые добавки (ваниль, лимон, шоколад, кофе, клубника, банан). Соотношение небелковых калорий и азота 134:1, осмолярность 340 мосм/л.

"Гидролизат казеина" (Россия) содержит в 1 литре раствора 47 г олигопептидов (77 %) и свободных аминокислот (23 %), 5,5 ммоль калия и 112 ммоль натрия. Осмолярность 360 мосм/л.

"Гидролизин" (Россия) содержит в 1 литре раствора 47 г олигопептидов (60 %) и аминокислот (40 %), 5,9 ммоль калия и 36 ммоль натрия. Осмолярность 410 мосм/л.

"Аминопептид" (Россия) содержит в 1 литре раствора 43,7 г аминокислот (71 %) и олигопептидов (29 %), 7,8 ммоль калия и 50 ммоль натрия. Осмолярность 450 мосм/л.

"Aminosol" (Швеция) содержит в 1 литре раствора 80 г аминокислот (84 %) и олигопептидов (16 %), 0,5 ммоль калия и 160 ммоль натрия. Осмолярность 800 мосм/л.

Полимерные сбалансированные смеси содержат все основные нутриенты, представленные полимерами, в оптимальных (сбалансированных) соотношениях, соответствующих (в суточном объеме смеси) потребностям организма во всех макро- и микронутриентах. Они применяются при различных заболеваниях и состояниях, требующих назначения искусственного питания, при восстановлении переваривающей и всасывающей функций пищеварительной системы, как правило, после мономерных и элементных смесей.

Их можно разделить на три группы. Первая - это полимерные сбалансированные смеси, созданные на основе гомогенатов натуральных продуктов. Особенностью этих смесей является наличие лактозы и пищевых волокон, позволяющее их использовать при отсутствии нарушений со стороны пищеварительной системы, в основном, для зондового питания. К ним относятся "Complete Regular" (Швейцария), "Complete Modified" (Швейцария), "Nutrodrip Intensiv" (Швейцария), "Vitaneed" (США), и др.

"Complete Regular" (Sandoz, Швейцария) - полимерная смесь на основе говядины, обезжиренного сухого молока, злаковых круп, содержащая в 1 литре готового раствора с энергетической плотностью 1 ккал/мл 40 г белка, 40 г жира и 120 г углеводов, в том числе 24 г лактозы. Соотношение небелковых калорий и азота 131:1, осмотичность 405 мосм/л.

"Nutrodrip Intensiv" (Novartis, Швейцария) - полимерная смесь из натуральных продуктов (мяса, молока, фруктов и овощей), содержащая в 1 литре готового раствора энергоемкостью в 1050 ккал 44 г белка, 36 г жира и 138 г углеводов (без лактозы). Соотношение небелковых калорий и азота 124:1, осмолярность 303 мосм/л.

"Vitaneed" (Sherwood, США) - полимерная смесь на основе говядины, шпоре из фруктов и овощей, казеината кальция. Содержит в 1 литре готового раствора, энергоемкостью 1000 ккал, 35 г белка, 40 г жира и 125 г углеводов (лактозы нет). Соотношение небелковых калорий и азота 154:1, осмолярность 310 мосм/л.

Ко второй группе относятся полимерные сбалансированные смеси на основе цельного и обезжиренного молока, содержащие лактозу. Они могут вводиться как через зонд, так и перорально, содержат цельный белок и умеренное количество остатков. К ним относятся "Sustagen" (Нидерланды), "Sustacal Powder" (Нидерланды), "Meritene Drink" (Швейцария), "Meritene Milk" (Швейцария) и др.

"Sustagen" (Mead Johnson, Нидерланды) - полимерная молочная смесь, содержащая в 1 литре раствора энергоемкостью 1,7 ккал/мл, 111 г белка, 16 г жира и 312 г углеводов (в том числе 96 г лактозы). Соотношение небелковых калорий и азота 77:1, осмолярность 620 мосм/л.

"Meritene Drink" (Novartis, Швейцария) - полимерная молочная смесь, содержащая в 1 литре раствора энергоемкостью 1,0 ккал/мл 84 г белка, 12 г жира и 144 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 51:1.

К третьей, наиболее широко используемой в практике искусственного питания группе полимерных сбалансированных смесей относятся **низколактозные и безлактозные смеси** на основе соевых изолятов или казеинатов. Они практически не содержат лактозу, изосмолярны крови, имеют в составе цельный или подвергнутый неглубокому ферментативному гидролизу белок, могут использоваться как через зонд, так и перорально. К ним относятся "Ensure" (США), "Osmolite" (США), "Enrich" (США), "Fortison" (США), "Isocal" (Нидерланды), "Nutricomp F" (Германия), "Berlamin modular" (Германия), "Nutralan" (Германия), "Fresubin flüssig" (Германия), "Supro plus 2640" (США - Бельгия), "Оволакт" (Россия), "Инпитан" (Россия), "Нутризон" (Россия - Нидерланды), "Nutren 1,0" (Швейцария), "Nutrodrip" (Швейцария) и многие другие (приложения 6 и 7).

"Isocal" (Mead Johnson, Нидерланды) - полимерная сбалансированная смесь на основе казеина и изолятов соевого белка. Содержит в растворе с энергетической плотностью 1 ккал/мл 32 г белка, 42 г жира (20 % среднепечочечных триглицеридов), 125 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 167:1, осмотичность 260 мосм/л.

"Nutricomp F" (B. Braun Melzungen AG, Германия) - полимерная сбалансированная смесь на основе молочного и соевого белка. Содержит в 1 литре раствора с энергетической плотностью 1,25 ккал/мл 54 г белка, 33 г жира и 186 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 120:1, осмотичность 340 мосм/л.

"Berlamin modular" (Berlin-Chemie, Германия) - полимерная сбалансированная смесь на основе молочного (50 %) и соевого (50 %) белка. Содержит в 1 литре раствора с энергетической плотностью 1 ккал/мл 38 г белка, 34 г жира (в том числе 20 г ненасыщенных жирных кислот), 138 г углеводов (без глютена и лактозы). Соотношение небелковых калорий и азота 141:1, осмолярность 340 мосм/л. Дополнительно к смеси выпускаются четыре вида модулей (глутамин, среднецепочечные триглицериды, мальтодекстрин, ферментируемая клетчатка), а также вкусовые добавки (ванили, кофе и др.).

"Nutrilan MCT" (Nutrichem, Германия) - полимерная сбалансированная смесь на основе молочного и соевого белка. Содержит в 1 литре раствора с энергетической плотностью 1 ккал/мл 48 г белка, 30 г жира (в том числе 50 % среднецепочечных триглицеридов), 135 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 105:1, осмолярность 368 мосм/л.

"Fresubin flussig" (Fresenius, Германия) - полимерная сбалансированная смесь на основе молочного белка, содержащая в 1 литре раствора с энергетической плотностью 1 ккал/мл 38 г белка, 34 г жира (в том числе 55 % ненасыщенных жирных кислот), 138 г углеводов (лактозы всего 0,1 г). Соотношение небелковых калорий и азота 141:1, осмолярность 315 мосм/л. Выпускается с вкусовыми добавками (ванили, ореха, шоколада, кофе мокко и персика).

"Ensure" (Abbott Laboratories, США) - полимерная сбалансированная смесь на основе казеинатов натрия и кальция, изолятов соевого белка. Содержит в готовом растворе с энергетической плотностью 1 ккал/мл 35 г белка, 36 г жира и 137 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 153:1, осмотичность 470 мосм/л.

"Supro plus 2640" (Protein Technologies International, США - Бельгия) - полимерная смесь на основе изолятов соевого белка, содержащая в 1 литре раствора с энергетической плотностью 1 ккал/мл 52 г белка, 52 г жира, 76 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 93:1, осмотичность 500 мосм/л.

"Оволакт" (Сибайский молочно-консервный комбинат, Россия) - полимерная сбалансированная смесь на основе молочного и яичного белка, кукурузной патоки, обогащенная витаминами, макро- и микроэлементами. 1 литр готового 20 % раствора энергоемкостью 1000 ккал содержит 43 г белка, 30 г жира и 140 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 122:1, осмолярность 340 мосм/л.

"Нутризон" (Нутритек, Россия и Nutricia, Нидерланды) - полимерная сбалансированная смесь на основе казеината натрия, растительного масла, мальтодекстрина с добавлением витаминов, макро- и микроэлементов. В 1 литре раствора с энергетической плотностью 1 ккал/мл содержится 40 г белка, 39 г жира, 122 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 131:1, осмотичность 225 мосм/л.

"Nutrodrip Standart" (Novartis, Швейцария) - полимерная сбалансированная смесь, содержащая в 1 литре готового раствора энергоемкостью в 1040 ккал 40 г молочного белка, 35 г жиров (18 % в виде среднецепочечных триглицеридов, 30 % полиненасыщенных жирных кислот) и 141 г углеводов (без лактозы и глютена). Вкус может быть нейтральным, ванильным, шоколадным, кофейным или мультифруктовым. Соотношение небелковых калорий и азота 137:1, осмолярность 290 мосм/л.

"Nutrodrip Energie" (Novartis, Швейцария) - полимерная сбалансированная (энергообогащенная) смесь, содержащая в 1 литре готового раствора энергоемкостью в 1590 ккал (1,59 ккал/мл) 58 г молочного белка, 62 г жиров (18 % в виде среднецепочечных триглицеридов, 30 % полиненасыщенных жирных кислот) и 200 г углеводов (без лактозы и глютена). Вкус может быть нейтральным, ванильным или мультифруктовым. Соотношение небелковых калорий и азота 146:1, осмолярность 298 мосм/л.

"Nutrodrip Protein" (Novartis, Швейцария) - полимерная сбалансированная (белковообогащенная) смесь, содержащая в 1 литре готового раствора энергоемкостью в 1220 ккал 66 г молочного белка, 40 г жиров (18 % в виде среднецепочечных триглицеридов, 30 % полиненасыщенных жирных кислот) и 148 г углеводов (без лактозы и глютена). Вкус может быть ванильным или мультифруктовым. Соотношение небелковых калорий и азота 90:1, осмолярность 350 мосм/л.

"Nutrodrip Fiber" (Novartis, Швейцария) - полимерная сбалансированная смесь с высоким содержанием пищевых волокон (растворимой диетической клетчатки), содержащая в 1 литре готового раствора энергоемкостью в 1000 ккал 38 г молочного белка, 34 г жиров (18 % в виде среднецепочечных триглицеридов, 30 % полиненасыщенных жирных кислот) и 136 г углеводов (без лактозы и глютена). Вкус может быть нейтральным, ирисковым или мультифруктовым. Соотношение небелковых калорий и азота 140:1, осмолярность 317 мосм/л.

Модульные смеси для энтерального питания содержат преимущественно один из нутриентов (белок, липиды, углеводы). Они используются при увеличенных пластических или энергетических потребностях организма для модификации состава энтеральной питательной смеси, а также в качестве пищевой добавки к той или иной лечебной диете (приложение 8).

К **белковым модульным** смесям относятся: "Pro Mod" (США), "Casec" (Нидерланды), "Supro 760" (США - Бельгия), "Supro 500 E" (США - Бельгия), "Supro 651" (США - Бельгия), "Пептамин" (Россия), "Фортоген 50" (Россия), "Фортоген 75" (Россия) и др.

"Casec" (Mead Johnson, Нидерланды) - модульная белковая смесь на основе казеината кальция, содержащая в 1 литре раствора энергоемкостью 1000 ккал 238 г (98 %) белка и 5 г (2 %) жира.

"Supro 760" (Protein Technologies International, США - Бельгия) - белковый модуль на основе высококачественного изолированного соевого белка, содержащий в 1 литре раствора энергоемкостью 1000 ккал 244 г (99 %) белка и 3 г (1 %) жира.

"Пептамин" (Институт пищевых веществ, Россия) - белковый модуль на основе гидролизатов пищевых и кормовых дрожжей, подвергнутых аутолизу (самоперевариванию). Содержит в 1 литре готового раствора энергоемкостью 1000 ккал 250 г (98,8 %) белка, 2 г (0,8 %) жира и 1 г (0,4 %) углеводов.

"Белковый энпит" (Сибайский молочно-консервный комбинат, Россия) - модульная смесь с высоким содержанием полноценного молочного белка (казеината) с добавлением рафинированного кукурузного масла, макроэлементов (K, Na, Ca, Ph, Mg), жирорастворимых (A, D, E) и водорастворимых (B₁, B₂, B₆, PP, C) витаминов, глицерофосфата железа. Содержит в 1 литре готового раствора с энергетической плотностью 1 ккал/мл 105 г (44 %) белка, 31 г (13 %) жира и 76 г (33 %) углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 35:1, осмолярность 20 % раствора 490 мосм/л.

К жировым модулям относятся: "Microlipid" (США), "MCT Oil" (Нидерланды), "Жировой энпит" (Россия) и др.

"Microlipid" (Sherwood, США) - жировой модуль на основе сафлорового масла, содержащий в 1 литре раствора с энергетической плотностью 4,5 ккал/мл 500 г (100 %) жиров, осмотичностью 60 мосм/кг.

"Жировой энпит" (Сибайский молочно-консервный комбинат, Россия) - модульная смесь с высоким содержанием жиров, сбалансированных по жирнокислотному составу, приготовленная на основе сухой молочной основы "Малыш", кукурузного масла с добавлением жирорастворимых (A, D, E) и водорастворимых (B₁, B₂, B₆, PP, C) витаминов, глицерофосфата железа. Содержит в 1 литре раствора энергоемкостью 1000 ккал 35 г (19 %) белка, 70 г (39 %) жира и 59 г (33 %) углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 156:1.

К углеводным модульным смесям относятся: "Polycose" (США), "Moducal" (Нидерланды), "Sumacal" (США) и др.

"Polycose" (Ross, США) - углеводный модуль на основе гидролизата пшеничного крахмала. Содержит в 1 литре раствора энергетической плотностью 2 ккал/мл 500 г (100 %) углеводов, осмолярность 850 мосм/л.

"Moducal" (Mead Johnson, США) - углеводная модульная смесь, содержащая в 1 литре раствора энергетической плотностью 2 ккал/мл 500 г (100 %) углеводов в виде мальтодекстрина, осмолярность 725 мосм/л.

Кроме того, разработаны **безжировые (белково-углеводные) модули**: "Энпит обезжиренный" (Россия), калорийно-безбелковые (углеводно-жировые) модули: "Duocal" и др.

"Энпит обезжиренный" (Сибайский молочно-консервный комбинат, Россия) - модульная безжировая смесь на основе сухого обезжиренного молока (69 %) и казеината для детского и диетического питания (26 %), обогащенная водорастворимыми витаминами (В₁, В₂, В₆, В₁₂, РР, С) и глицерофосфатом железа. Содержит в 1 литре готового раствора энергоемкостью 1000 ккал 135 г (47 %) белка, 3 г (1 %) жира, 115 г (40 %) углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 22:1.

"Duocal" (Scientific Hospital Supplies, Европа) - безбелковая модульная (углеводно-жировая) смесь на основе растительного масла и мальтодекстрина. 1 литр готового раствора энергоемкостью 1000 ккал содержит 155 г (73 %) углеводов и 47 г (27 %) жиров, в том числе 12 % в виде среднецепочечных триглицеридов.

Питательные смеси направленного действия (метаболически или нозологически ориентированные) предназначены для искусственного питания определенных категорий пациентов (гепатологических, нефрологических, пульмонологических, эндокринологических и др.). За счет модификации нутриентного состава этих смесей возможно проведение направленной коррекции метаболических нарушений, обусловленных тем или иным патологическим состоянием.

При заболеваниях и нарушениях функции печени назначаются питательные смеси для перорального и зондового введения "Hepatic Aid II" (США), "Travasorb hepatic" (США), "Fresubin hepa" (Германия), "Lactostriect" (Германия), "Lactostriect special" (Германия), "Нутрихим - hepa" (Россия), "Гепат ЭН" (Россия), "Гепамин" (Россия), "Гепамин - special" (Россия) и др.

Отличительными особенностями этих смесей является модификация аминокислотного состава: увеличение пропорции аминокислот с разветвленной цепью (изолейцина, лейцина и валина) и уменьшение содержания ароматических аминокислот (фенилаланина, триптофана, тирозина и гистидина). Жиры представлены в виде эссенциальных жирных кислот и среднецепочечных триглицеридов, углеводы - в виде олигосахаридов.

"Hepatic Aid II" (Kendall, США) - полуэлементарная смесь направленного действия, содержащая в 1 литре раствора энергетической плотностью 1,1 ккал/мл 44 г аминокислот (в том числе 46 % с разветвленной цепью), 36 г жира (частично гидролизованное соевое масло), 169 г углеводов (мальтодекстрины, сахароза). Соотношение небелковых калорий и азота 148:1, осмолярность 560 мосм/л.

"Fresubin hepa" (Fresenius, Германия) - смесь направленного действия, содержащая в 1 литре раствора энергетической плотностью 1,3 ккал/мл 40 г белка (в том числе 44 % аминокислот с разветвленной цепью), 49 г жира (в том числе 20 г незаменимых жирных кислот и 17 г среднецепочечных триглицеридов), 179 г углеводов (из них лактозы 0,1 г). Соотношение небелковых калорий и азота 181:1, осмолярность 400 мосм/л.

"Lactostriect" (Fresenius, Германия) - белково-углеводный модуль направленного действия, содержащий в 1 литре раствора энергетической плотностью 0,5 ккал/мл 52 г белка (в том числе 33 % аминокислот с разветвленной цепью) и 73 г углеводов, а также витамины, макро- и микроэлементы. Доля ароматических аминокислот снижена до 8 %. Не содержит глютен и лактозы. Соотношение небелковых калорий и азота 35:1.

"Lactostriect special" (Fresenius, Германия) - аминокислотная (элементная) смесь направленного действия, содержащая только аминокислоты с разветвленной цепью - лейцин (39 %), изолейцин (16 %) и валин (21 %).

"Генат ЭН" (Академия прикладной биотехнологии, Россия) - сбалансированная смесь направленного действия, содержащая в 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл 36 г белка, 18 г жира, 173 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 145:1, осмолярность 500 мосм/л.

"Гепамин" (Академия прикладной биотехнологии, Россия) - аминокислотно-углеводный модуль, содержащий в 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл 102 г аминокислот (в том числе 40 % аминокислот с разветвленной цепью) и 148 г углеводов (без глютена и лактозы). Соотношение небелковых калорий и азота 37:1.

"Гепамин-special" (Академия прикладной биотехнологии, Россия) - аминокислотная смесь для энтерального питания, содержит аминокислоты с разветвленной цепью (изолейцин, лейцин и валин), а также аргинин.

При нарушении функции почек используют такие смеси направленного действия, как "Amin Aid" (США), "Travasorb renal" (США), "Нефромин" (Польша), "Нефрос ТЭН" (Россия). Их отличает модификация аминокислотного состава: содержание исключительно незаменимых аминокислот и гистидина, жиры представлены среднепечечными триглицеридами и незаменимыми жирными кислотами, углеводы - олигосахаридами, кроме того, резко снижено содержание калия, натрия и хлоридов.

"Travasorb renal" (Clintec, США) - полуэлементная смесь направленного действия, содержащая в 1 литре раствора энергетической плотностью 1,35 ккал/мл 23 г незаменимых аминокислот и гистидина, 18 г жиров (среднепечечные триглицериды и сафлоровое масло), 271 г углеводов (олигосахариды глюкозы и сахароза). Полностью исключены калий, натрий и хлориды. Соотношение небелковых калорий и азота 363:1, осмолярность 590 мосм/л.

"Нефромин" (Polfa, Польша) - смесь направленного действия, содержащая в 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл 11 г белка (яичного альбумина), 33 г жира (растительное масло), 165 г углеводов (энзиматические гидролизаты крахмала и сахароза), жирорастворимые (А, D, E) и водорастворимые (С, В₁, В₂, В₆, В₁₂, РР, Н) витамины, макро- и микроэлементы, в том числе калия 0,33 г и натрия 0,33 г. Соотношение небелковых калорий и азота 544:1, осмолярность 544 мосм/л.

"Нефрос ТЭН - I" (Академия прикладной биотехнологии, Россия) - смесь направленного действия, назначается при острой и хронической (I - II степени) почечной недостаточности. Содержит в 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл 30 г белка, 22 г жира, 170 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 183:1.

"Нефрос ТЭН - II" (Академия прикладной биотехнологии, Россия) - смесь направленного действия, назначается при острой и хронической (III степени) почечной недостаточности при снижении клубочковой фильтрации от 20 до 5 мл/мин. Содержит в 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл 22 г белка, 17 г жира и 190 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 263:1.

"Нефрос ТЭН - III" (Академия прикладной биотехнологии, Россия) - смесь направленного действия, назначается больным с острой и хронической (III степени) почечной недостаточностью при снижении клубочковой фильтрации менее 5 мл/мин. Содержит в 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл 15 г белка, 12 г жира, 208 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 325:1.

При заболеваниях и повреждениях поджелудочной железы применяются смеси направленного действия "Portagen" и "Pregestimil" (обе - Нидерланды), "Terapin" (Польша). Их особенностью является содержание липидов в виде триглицеридов со средней длиной цепи (до 12 атомов углерода), которые всасываются в тонкой кишке без предварительной обработки желчью, панкреатической и кишечной липазами.

"Portagen" (Mead Johnson, Нидерланды) - смесь направленного действия. Содержит легкоусваиваемый молочный белок (без лактозы), кукурузное и кокосовое масла, полимеры глюкозы, обогащена макро- и микроэлементами, жирно- и водорастворимыми витаминами, таурином. В 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл содержится 35 г белка, 47 г жира и 117 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 158:1, осмолярность 210 мосм/л.

"Pregestimil" (Mead Johnson, Нидерланды) - полуэлементная смесь направленного действия. Содержит белок в виде полного ферментативного гидролизата казеина, фракционированные кукурузное, соевое и кокосовое масла, полимеры глюкозы (лактоза отсутствует), обогащена макро- и микроэлементами, жирно- и водорастворимыми витаминами, лецитином, карнитинном и таурином. В 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл содержится 28 г белка, 40 г жиров (в том числе 34 % линолевой и 1,6 % линоленовой кислот), 138 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 204:1, осмолярность 320 мосм/л.

"Terapin" (Polfa, Польша) - полуэлементная смесь направленного действия на основе энзиматического гидролизата молочного белка, содержащая 88 % всех жиров в виде триглицеридов с короткой и средней цепью, и полиненасыщенных жирных кислот. Обогащена макро- и микро-

элементами, витаминами. Углеводный компонент представлен глюкозой (57 %), гидролизованным до олигосахаров крахмалом (39 %) и лектином (3,6 %). 1 литр готового раствора с энергетической плотностью 1 ккал/мл содержит 45 г белка, 36 г жира и 125 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 115:1.

При выраженных расстройствах **кишечного** пищеварения и всасывания (энтеральная недостаточность), а также при переходе с парентерального на энтеральное питание могут использоваться химусоподобные питательные смеси направленного действия типа "Sandosource G. I. Control", "Нутрихим" (Россия; приложение 9).

"Sandosource G. I. Control" (Novartis, Швейцария) - специальная сбалансированная энтеральная смесь для восстановления структуры слизистой оболочки и нарушенных функций тонкой и толстой кишки. 1 литр готового раствора энергетической ценностью 1060 ккал содержит 42 г белка, 36 г жиров и 144 г углеводов. В состав смеси включена растворимая гуаровая клетчатка ("Benefiber"). Соотношение небелковых калорий и азота 134:1, осмолярность 324 мосм/л.

"Нутрихим-1А" (Бирюлевский экспериментальный завод, Россия) - химусоподобная смесь направленного действия из натуральных продуктов (фарш говяжий, сухие сливки, яичный порошок, кукурузное масло, яблоки свежие и др.). В 1 литре готового раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл содержится 42 г белка, 65 г жира и 60 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 123:1, осмолярность 360 мосм/л.

"Нутрихим-2" (Бирюлевский экспериментальный завод, Россия) химусоподобная смесь направленного действия из натуральных продуктов, подвергнутых частичному ферментативному гидролизу панкреатинном. Электролитный состав (натрий, калий, кальций, хлориды) соответствует гомеостазированию кишечного химуса. В 1 литре готового раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл содержится 32 г белка, 68 г жира и 65 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 171:1, осмолярность 370 мосм/л.

Кроме этого, разработаны и промышленно выпускаются смеси направленного действия для пациентов с **тяжелыми травмами** и высоким катаболизмом, в которых увеличено содержание незаменимых аминокислот и аминокислот с разветвленной цепью, а также уменьшено соотношение непротенновых калорий и азота до 90:1 - 100:1. Это такие смеси, как "Traum-Aid" (США), "Stresstein" (Швейцария), "Traumacal" (Нидерланды), "Энергоплас ТЭН" (Россия).

"Stresstein" (Sandoz, Швейцария) - полуэлементная смесь направленного действия. Содержит в 1 литре готового раствора энергетической плотностью 1,2 ккал/мл 70 г аминокислот (в том числе 44 % аминокислот с разветвленной цепью и 56 % незаменимых аминокислот), 28 г жиров (в виде среднецепочечных триглицеридов и соевого масла), 170 г

углеводов (мальтодекстрин). Соотношение небелковых калорий и азота 97:1, осмолярность 910 мосм/л.

"Энергопласт ТЭН" (Академия прикладной биотехнологии, Россия) - полуэлементарная смесь направленного действия, содержит гидролизированный молочный и яичный белок, обогащенный аминокислотами с разветвленной цепью, а также аргинином и лизином. Содержит в 1 литре готового раствора энергетической плотностью 2 ккал/мл 78 г белка (в том числе 25 % аминокислот с разветвленной цепью, 10 % аргинина и 10 % лизина), 90 г жира (подсолнечное масло), 222 г углеводов (кукурузная патока). Соотношение небелковых калорий и азота 136:1, осмолярность 450 мосм/л.

При лечении тяжелой дыхательной недостаточности и легочной патологии используются смеси направленного действия "Pulmocare" (США) и "Пульмо ТЭН" (Россия), в которых увеличено содержание жиров (до 50 - 60 % общей энергоценности) и уменьшено содержание углеводов (до 20 - 30 % общей энергоценности), что позволяет снизить дыхательный коэффициент до 0,78 и ликвидировать как гиперкапнию, так и гипоксемию.

"Pulmocare" (Ross, США) - полимерная смесь направленного действия, содержащая в 1 литре раствора энергетической плотностью 1,5 ккал/мл 63 г белка (казеинаты натрия и кальция), 92 г жира (кукурузное масло) и 106 г углеводов (сахароза и гидролизированный кукурузный крахмал). Соотношение небелковых калорий и азота 125:1, осмолярность 490 мосм/л.

"Пульмо ТЭН" (Академия прикладной биотехнологии, Россия) - полимерная смесь направленного действия, содержащая в 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл 43 г белка, 63 г жира и 65 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 121:1.

При наличии у больного сахарного диабета или резко нарушенной толерантности к вводимым углеводам могут быть назначены специальные низкоуглеводные, безлактозные и безглютеновые питательные смеси направленного действия - "Диабе ТЭН" (Россия), "Фрезубин диабетический" (Германия), "Nutrodrip Diabetes" (Швейцария) и др.

"Диабе ТЭН" (Черкизовский молочный завод, Россия) - полимерная смесь направленного действия, не содержащая лактозы и глютена, с включением нетрадиционных энергоносителей (до 20 % общей энергетической ценности). В 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл содержится 50 г белка, 33 г жира и 125 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота 100:1, осмолярность 450 мосм/л.

"Nutrodrip Diabetes" (Novartis, Швейцария) - полимерная смесь направленного действия с модифицированным углеводным компонентом и высоким содержанием растворимых пищевых волокон (гуаровой клетчатки). Содержит в 1 литре готового раствора энергоемкостью в 940 ккал 34 г молочного белка, 32 г жиров (16 % среднецепочечных триглицеридов, 50 % незаменимых жирных кислот) и 124 г углеводов (75 % крахма-

ла, 25 % фруктозы). Вкус может быть нейтральным, ванильно-карамельным, шоколадным или мультифруктовым. Соотношение небелковых калорий и азота 144:1, осмолярность 400 мосм/л.

"Фрезубин диабетический" (Fresenius, Германия) - полимерная смесь направленного действия с модифицированным углеводным компонентом. В 1 литре раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл содержится 38 г белка, 35 г жира и 133 г углеводов (в том числе 29 % фруктозы). Соотношение небелковых калорий и азота 102:1, осмолярность 380 мосм/л.

В 90-е годы разработаны специальные иммунологически ориентированные питательные смеси, оказывающие иммуномодулирующий эффект благодаря высокому содержанию таких микронутриентов, как аргинин, глутамин, нуклеотиды (рибонуклеиновая кислота), омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты. Это смеси "Impact" (Novartis, Швейцария), "Immun-Aid" (Mc Gow, США), "Nutrilan immun" (Nutrlichem, Германия), "Supportan" (Fresenius, Германия) и др.

"Impact" (Novartis, Швейцария) - полимерная смесь направленного действия с иммуномодулирующим эффектом благодаря высокому содержанию аргинина, РНК, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (в рыбьем жире), а также растворимой гуаровой клетчатки ("бенефайбер"). Она содержит в 1 литре готового раствора энергоемкостью в 1010 ккал 56 г молочного белка (в т.ч. 12 г свободного l-аргинина, 1,2 г рибонуклеиновой кислоты), 28 г жиров (21 % среднецепочечных триглицеридов, 9 % линолевой кислоты, 12 % омега-3 жирных кислот) и 134 г углеводов (без лактозы и глутена). Вкус может быть кофейным, цитрусовым или мультифруктовым. Соотношение небелковых калорий и азота 88:1, осмолярность 296 мосм/л.

Таким образом, отечественной и зарубежной промышленностью выпускается большое число (более 100) официальных смесей для энтерального (зондового) искусственного питания. В настоящее время нет необходимости в широком использовании в лечебном питании больных так называемых "зондовых столов", т. е. приготовления таких смесей из натуральных пищевых продуктов в условиях стационаров. Это является более дорогостоящим и гораздо менее эффективным в плане коррекции трофологического статуса пациентов. В последние годы разрабатываются все новые энтеральные питательные смеси, особенно активно - смеси направленного действия для коррекции не только недостаточности питания, но и метаболических нарушений при конкретных заболеваниях и патологических состояниях.

Тем не менее до настоящего времени не создано универсальной смеси, которая может быть назначена любому пациенту. "Идеальная" смесь для искусственного питания должна соответствовать следующим требованиям:

- быть полноценной и сбалансированной по составу основных нутриентов, обеспечивать на каждый грамм вводимого азота 120-180 небелковых килокалорий;

- содержать все незаменимые и большинство заменимых аминокислот;

- содержать эссенциальные жирные кислоты (линолевую и линоленовую) и триглицериды со средней длиной цепи;
- иметь в составе полный набор макро- и микроэлементов (калий, натрий, кальций, хлориды, фосфор, магний, йод, железо, цинк, медь, кобальт, хром, марганец, молибден и селен);
- содержать все жирорастворимые (А, D, Е и К) и водорастворимые витамины (В₁, В₂, В₆, В₁₂, РР, С, фолиевую и пантотеновую кислоты, биотин);
- обеспечивать в ограниченном объеме (от 1 до 2 литров) поступление всех макро- и микронутриентов в суточной потребности организма;
- содержать минимум лактозы и трудноперевариваемых пищевых волокон (целлюлозы, гемцеллюлозы, лигнина), но иметь в составе растворимую клетчатку (пектиновые вещества и др.);
- быть изотонической плазме крови (250-350 мосм/л), чтобы исключить появление осмотической диарей;
- иметь хорошие вкусовые качества, чтобы назначаться как через зонд, так и перорально;
- обладать высокой растворимостью и хорошей текучестью, чтобы свободно проходить через зонды малого диаметра;
- иметь небольшую коммерческую стоимость и достаточно длительные сроки хранения.

2.2.4. ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Особенности проведения энтерального искусственного питания во многом определяются доступами к пищеварительному тракту, которые могут создаваться с сохранением анатомической целостности пищеварительной трубки (консервативные методы) либо путем выполнения специальных вмешательств на органах пищеварительной системы (хирургические методы).

Консервативные методы более просты в исполнении, могут осуществляться непосредственно у постели больного либо в условиях эндоскопического кабинета или перевязочной. Они используются в последние годы при энтеральном искусственном питании в 80-90 % случаев /1/.

К консервативным методам относятся:

- а) назогастральное зондирование,
- б) назоэнтеральное зондирование,
- в) чрескожная (закрытая) эндоскопическая гастростомия.

Назогастральное и назоэнтеральное зондирование осуществляется путем установки гибких зондов-катетеров "слепым" способом, под рентгеноскопическим контролем либо с помощью фиброгастроуденоскопии. Чрескожная (закрытая) эндоскопически контролируемая гастростомия проводится с помощью специальных одноразовых комплектов (наборов) в условиях эндоскопического кабинета или затемненной перевязочной

и в отличие от хирургически выполняемой гастростомии может быть условно отнесена к консервативным (падающим) методам.

Назогастральное зондирование выполняется технически проще, чем назоэнтеральное, и используется в 60-70 % случаев. Методика установки назогастрального зонда для энтерального питания следующая:

- пациент находится в полувертикальном положении (полулежит на кресле или лежит с высоким изголовьем кровати под углом 45°);
- подбирается зонд необходимого диаметра и длины, и на нем делается отметка глубины введения на расстояние от кончика носа до мочки уха и от мочки уха до мечевидного отростка грудины (приблизительно 45-55 см);
- для облегчения введения кончик зонда смачивается вазелиновым маслом или водой;
- зонд осторожно постепенно вводится через одну ноздрю в носоглотку;
- когда зонд достигнет глотки, пациент должен нагнуть голову вперед (чтобы избежать попадания зонда в гортань) и делать частые глотательные движения, например, пить воду маленькими глотками (если больной в сознании);
- зонд медленно продвигается в желудок до указанной отметки;
- после установки свободный конец зонда фиксируется лейкопластырем за ушную раковину или к переносице больного.

После введения назогастрального зонда перед началом энтерального питания обязательно контролируется правильность его установки с помощью рентгеноскопии или одним из следующих способов:

- а) шприцом через зонд аспирируют желудочное содержимое; это подтверждает нахождение зонда в желудке;
- б) шприцом через зонд вводится 10 мл воздуха; громкое урчание при аускультации области желудка подтверждает правильность установки зонда.

Назоэнтеральное зондирование. Для проведения зонда в тонкую (тощую) кишку за связку Трейтца после установки зонда в желудок пациента укладывают на правый бок. Используют зонд большей длины, чем для назогастрального введения, длиной 100-120 см, желательна оливка на конце и рентгеноконтрастная метка. Каждые 30 - 60 мин дополнительно продвигают зонд еще на 5 см, добиваясь перемещения оливы зонда по ходу перистальтической волны и "соскальзывания" за желудочно-кишечный переход. При прохождении зонда через привратник желудка в двенадцатиперстную кишку изменяется характер вытекающего желудочного содержимого (появляется желчь в большом количестве). Если через 4-6 часов при рентгеноскопическом контроле зонд не прошел в тонкую кишку, вводят 20 мг метоклопрамида (церукала, реглана) перорально или внутримышечно.

Проведение зонда через желудок в тонкую кишку может быть значительно облегчено с помощью использования фиброгастроуденоскопа,

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛОВ,
ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ИЗГОТОВЛЕНИИ ЗОНДОВ
ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ**

Характеристики	Поливинилхлорид	Силиконовая резина	Полиуретан
Степень жесткости	жесткий	мягкая	жесткий
Вводится с направителем	нет	да	нет
Переносимость зонда пациентом	удовлетворит.	хорошая	хорошая
Срок службы зонда	короткий	длительный	длительный
Стоимость	низкая	высокая	высокая

а также путем его визуальной установки в ходе внутрибрюшного вмешательства со вскрытием просвета желудка. Существуют несколько способов эндоскопической установки назоинтестинального зонда:

1) введение тонкого зонда (диаметром 2-3 мм и длиной 100-120 см) через широкий (инструментальный) канал эндоскопа типа "Olimpus GIF-K2" или "Olimpus GIF-IT" на расстояние 30-45 см за связку Трейтца с последующим осторожным извлечением эндоскопа, удерживая питающий зонд на месте;

2) заведение по инструментальному каналу гастродуоденоскопа длинного мандрена-струны с последующим введением по нему как по проводнику питающего зонда после извлечения эндоскопа;

3) параллельное с эндоскопом заведение питающего зонда с захватом конца зонда или его оливы биопсийными щипцами /2,3,4/.

В некоторых случаях для облегчения введения зонда с помощью эндоскопа повышают его жесткость, заполняя водой, с последующим ее замораживанием в холодильнике при -15°C в течение 15 мин /5/.

Обычно назоинтестинальный зонд переносится больными хорошо и уже через 4-6 часов пациент, находящийся в сознании, полностью адаптируется к нему. Лишь в редких случаях, при повышенной чувствительности ротоглотки ее слизистую оболочку приходится периодически орошать раствором лидокаина, тримеканна или дикаина. Большое значение имеет и материал, из которого сделан зонд для энтерального питания. Поливинилхлорид, силиконовая резина и полиуретан имеют свои преимущества и недостатки (табл. 19).

В нашей стране при осуществлении энтерального питания чаще всего используются более дешевые зонды из поливинилхлорида. Однако они могут вызывать раздражение и воспаление слизистой оболочки носо- и ротоглотки, а также пищевода. Кроме того, находясь в желудке и тонкой кишке, зонды из поливинилхлорида под-

вергаются коррозии желудочным и кишечным пищеварительными секретами, в результате чего они становятся хрупкими. Поэтому поливинилхлоридные зонды предназначены только для однократного и непродолжительного использования, при проведении энтерального питания в течение 7-10 суток.

Для длительного энтерального искусственного питания наиболее оправданно использование силиконовых зондов, например, разработанного специалистами Московского института скорой помощи имени Н.В.Склифосовского и производимого в нашей стране зонда кишечного двухканального силиконового "ЗКДС N 21". Длина зонда 160 см, наружный диаметр 6,85 мм. Он имеет два канала: аспирационный и перфузионный. Перфузионный канал предназначен для введения растворов питательных смесей в режиме непрерывной перфузии. Аспирационный канал используется для удаления (аспирации) остаточного (невсосавшегося, неусвоенного) кишечного содержимого, а также для декомпрессии тонкой кишки, что особенно важно при наличии послеоперационной динамической кишечной непроходимости.

Перед установкой зонд ЗКДС N 21 стерилизуется кипячением, паром или химическим методом (раствором перекиси водорода). Для облегчения установки зонда в аспирационный канал паливается вазелиновое масло (или глицерин) и вводится металлический пружинный направитель. Трансназально силиконовый зонд вводится в желудок. Далее с помощью эндоскопа (или руками хирурга во время проведения операции на желудке) зонд с направителем проводится через пилорический канал желудка в двенадцатиперстную и далее в тощую кишку на 40-50 см за связку Трейтца. После окончательной установки зонда направитель удаляется, а наружные отверстия аспирационного и перфузионного каналов оснащаются съемными разводными полиэтиленовыми трубками длиной 60 см для подключения операционного отсасывателя типа "ОП-01" (Россия), а также системы для энтерального введения питательных растворов. Зонд ЗКДС N 21 предназначен для многократного использования. После каждого введения питательных смесей и проведения аспирации и декомпрессии каналы должны промываться теплой кипяченой водой.

Чрескожная (закрытая) эндоскопическая гастростомия (ЧЭГ) широко используется в последние годы за рубежом при необходимости осуществления длительного (свыше 4 недель) искусственного питания /6/. В нашей стране в этих ситуациях до настоящего времени используются хирургические методы доступа к пищеварительному тракту, которые являются более травматичными и чаще вызывают различные осложнения (кровотечения, инфекции и др.). Несмотря на то, что ЧЭГ по стоимости в 20 раз дороже, чем назогастральное (назоэнтеральное) зондирование, она лишь в 1,7 раза дороже хирургической стеностомии /7/. Преимуществами этой методики являются возможность проведения процедуры в условиях эндоско-

пического кабинета или перевязочной, значительно меньшая частота осложнений по сравнению с хирургической гастро- или еюностомией, отсутствие раздражения слизистых оболочек, связанного с проведением зонда через носо- и ротоглотку, удобство осуществления энтерального питания, в том числе и самим пациентом, особенно в амбулаторных условиях.

Показаниями для ЧЭГ являются:

- 1) иноперабельные опухоли полости рта, глотки и пищевода;
- 2) тяжелые травмы лицевого черепа с повреждением глотки, пищевода;
- 3) хронические нарушения глотательной функции (рассеянный склероз, миастения, инсульты, деменция и др.).

Противопоказания:

- необходимость проведения энтерального питания менее 4 недель;
- декомпенсированный стеноз желудка;
- полная опухолевая обструкция глотки или пищевода;
- нарушения гемокоагуляции;
- тяжелая генерализованная инфекция;
- разлитой перитонит;
- асцит и карциноматоз брюшины;
- острый панкреатит;
- кишечная непроходимость;
- первичная анорексия.

Для проведения ЧЭГ используются специальные одноразовые наборы, например, "PEG kit" (Kendall, Великобритания) и "Freka-PEG" (Fresenius, Германия). Процедура выполняется двумя врачами, обычно эндоскопистом и хирургом, в условиях эндоскопического кабинета или перевязочной, имеющей возможность затенения. Этапы осуществления ЧЭГ показаны на рис. 6. Эндоскопист вводит в желудок фиброгастродуоденоскоп. При наличии неполной опухолевой обструкции глотки или пищевода используется детский эндоскоп меньшего диаметра. После достаточного наполнения желудка воздухом упирают кончик эндоскопа в переднюю стенку желудка и методом диафаноскопии просвечивают в затененном помещении брюшную стенку (рис. 6-1). Таким образом выбирают наименее васкуляризованное место для пункции вне белой линии живота. Обрабатывают кожу антисептиком. После послойной инфльтрации кожи и мягких тканей местным анестетиком (новокаином, тримеканном) пунктируют брюшную стенку имеющимся в наборе канюлей со стилетом (рис. 6-2 и 6-3). После этого стилет удаляют. Закрывая канюлю пальцами, чтобы не вышел воздух из желудка, заводят через нее в желудок длинную (больше длины эндоскопа) и прочную шелковую нить, которую захватывают биопсийными щипцами эндоскопа и извлекают через рот (рис. 6-4 и 6-5). Оральный конец нити связывают с конусом гастростомического катетера. После этого нить вытягивают за каудальный конец (у наружного гастростомного отверстия) и тем самым

заводят через пищевод в желудок гастростомический катетер до упора его в стенку желудка изнутри (рис. 6-6). Снаружи пластиковый катетер пропускают через центральное отверстие фиксирующей платы, которую смещают по катетеру до ощущения плотной фиксации (рис. 6-7). Выступающую наружу часть пластикового катетера (конус) отсекают и на внешнем конце его закрепляют (приклеивают) канюлю для присоединения питательной системы (рис. 6-8).

Положение гастростомического катетера в желудке контролируют с помощью эндоскопии или рентгеноскопии. Обязательны профилактическое введение антибиотиков и ежедневный контроль места гастростомы, для чего фиксирующую плату сменяют наружу, осматривают место стояния катетера и обрабатывают его раствором антисептика. Необходимо помнить, что при чрезмерном сдавлении может развиваться гематома или некроз мягких тканей. При недостаточной фиксации катетера к

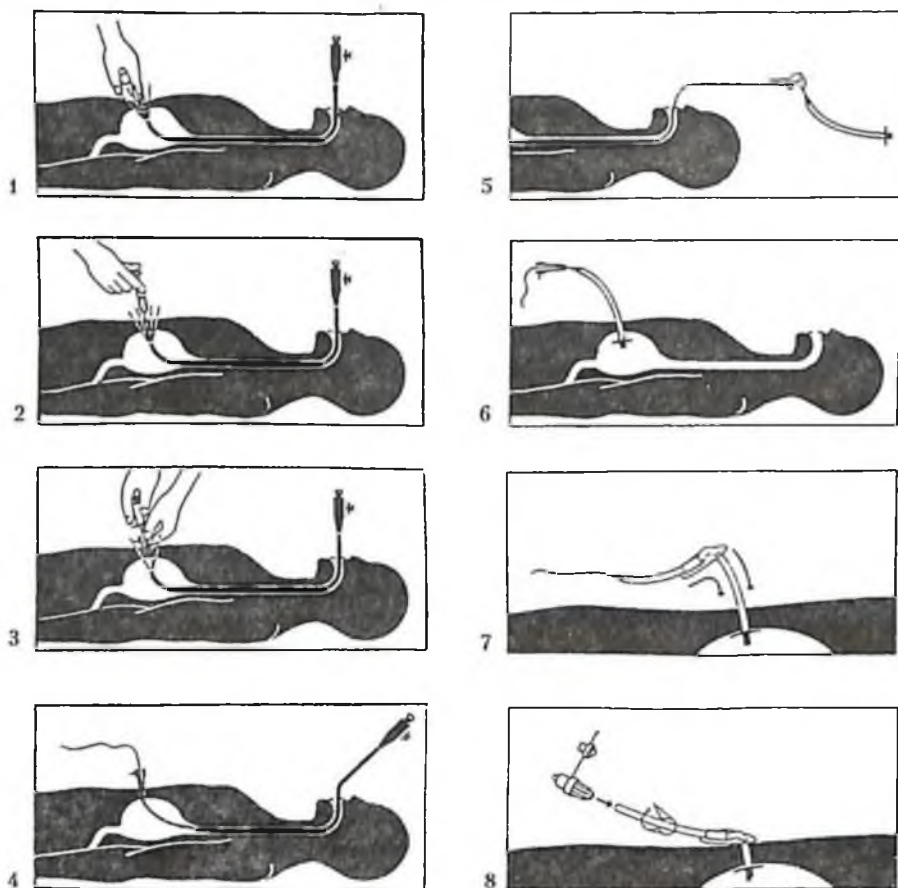


Рис. 6. Этапы чрезкожной эндоскопической гастростомии.

брюшной стенке возможна утечка желудочного содержимого, воспаление окружающих тканей и перитонит. Однако эти осложнения наблюдаются не чаще 1,5-5 % случаев. Используемые при ЧЭГ пластиковые катетеры из полиуретана биологически совместимы с тканями человека и не подвергаются коррозии в желудке, что не требует их замены в течение 6 лет /6/. При исчезновении необходимости в функционировании гастростомы катетер удаляют с помощью фиброгастроскопа.

К хирургическим методам доступа к пищеварительному тракту для энтерального питания относятся:

- а) ларингостомия,
- б) шейная эзофагостомия,
- в) гастростомия,
- г) еюностомия.

Ларингостомия через sinus piriformis для целей искусственного питания предложена в 1967 г. D.A. Shumruk для больных с затруднениями глотания вследствие перенесенных нарушений мозгового кровообращения. Она может быть проведена в условиях как общей, так и местной анестезии. Для обнажения грушевидного синуса выполняют разрез спереди от m.sternocleidomastoideus на уровне верхней части щитовидного хряща. Отодвигая мышцу и влагалище сонной артерии, выявляют грушевидный синус посредством введения инструмента через рот медиально от большого рога подъязычной кости. В этой точке выполняют вскрытие полости глотки и вниз по пищеводу устанавливают зонд для энтерального питания, который фиксируют после послойного ушивания раны. Если желательна создание постоянной стомы, слизистую оболочку глотки сшивают с кожей шеи. Искусственное питание может быть начато непосредственно после вмешательства /8/.

Показания. Этот доступ для энтерального питания может быть использован у пациентов перед операциями на челюстно-лицевой области в связи с травмой или врожденными аномалиями, а также у больных с хроническими нарушениями глотания.

Противопоказаниями для данного доступа к пищеварительному тракту являются его дистальная непроходимость или перфорация пищевода.

Осложнения ларингостомии в целом не часты, хотя и описаны такие из них, как инфицирование мягких тканей шеи, повреждения возвратного нерва, ранения шейных притоков грудного лимфатического протока, кровотечения. Наиболее серьезным осложнением является повреждение наружной яремной вены /9/.

Шейная эзофагостомия с целью энтерального питания описана ранее /10/. Она использовалась для искусственного питания при опухолевой обструкции глоточно-пищеводного перехода. Обнажение пищевода для наложения стомы легче выполняется слева, так как в этой зоне он расположен влево от средней линии. Значительно реже высокая эзо-

фагостомия выполняется из правого доступа. Кожный разрез выполняют вдоль переднего края *m.sternocleidomastoideus*, впереди от впадения сонных артерий. Щитовидную железу и возвратный гортанный нерв смещают медиально, чем облегчают обнажение пищевода. Для этого делают продольную эзофаготомию на 2-3 см выше уровня ключицы и через этот разрез вводят зонд для питания. После послойного зашивания раны кожу шеи обшивают вокруг этой трубки; для постоянной эзофагостомии слизистую оболочку пищевода подшивают к коже. Энтеральное питание может быть начато сразу после операции /11/.

Показанием к применению данного доступа для энтерального питания считаются злокачественные новообразования пищевода в этой зоне, а также неоперабельные опухоли шеи и головы.

Противопоказанием для выполнения шейной эзофагостомы считают синдром верхней полой вены /12/. Среди осложнений наиболее опасны гнойно-воспалительные процессы в области вмешательства и параличи возвратного гортанного нерва /13/.

Гастростомия была предложена более 150 лет тому назад. Первые попытки осуществить ее были предприняты еще в 1849 г. Sedillot, но на том уровне развития хирургии они окончились неблагоприятно. Широкое использование гастростомии в практической медицине началось с 1891 г., после предложения Witzel помещать гастростомическую трубку в линейный серозно-желудочный туннель /14/.

При плановой гастростомии производят левостороннюю верхнюю трансректальную лапаротомию. Вдоль желудка по направлению от при-

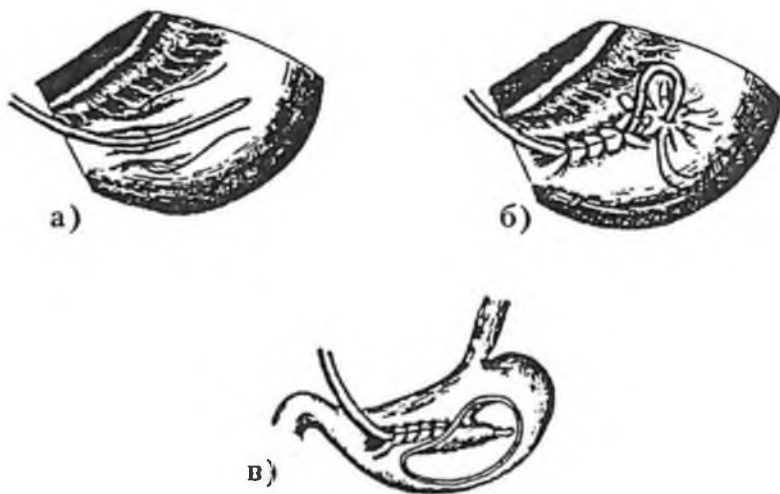


Рис. 7. Техника гастростомии по Witzel.

вратника к фундальной части укладывают нелатоновский катетер, вокруг которого накладывают 6-8 серозно-мышечных швов, образующих туннель вокруг катетера (рис. 7а). Напротив конца катетера на стенку желудка накладывают кисетный шов, в центре которого делают отверстие. Через него вводят зонд, следя за тем, чтобы кончик катетера попал в просвет желудка, а не между слизистым и мышечным слоями (рис. 7б). После того как убедятся в правильности стояния катетера, кисетный шов затягивают (рис. 7в). Наружную часть катетера выводят через нижний конец лапаротомного операционного разреза. По окружности выхода катетера из канала подшивают узловыми серо-серозными швами желудок к париетальной брюшине. Передко той же нитью захватывают и прилежащий край кожного разреза, сопоставляя кожу и париетальную брюшину. Париетальная брюшина при этом подкожную жировую клетчатку, предохраняя ее от инфицирования. Остальная часть лапаротомного разреза закрывается послойно. Если гастростому накладывают временно, она закрывается самостоятельно как только исчезнет в ней необходимость, а катетер удаляют без дополнительных хирургических вмешательств.

Показания. Энтеральное питание через гастростому используют у больных с обструкциями пищевода различного генеза: травматических разрывах и ожогах пищевода, его рубцовых стенозах и опухолевых поражениях; травме ротоглотки, трахеопищеводных свищах, при неврологических заболеваниях, сочетающихся с длительными нарушениями акта глотания.

Противопоказаниями для искусственного питания через гастростому считают высокие желудочно-кишечные свищи, обструкции выходного отдела желудка и тонкой кишки.

Наиболее серьезными осложнениями питания через гастростому по Witzel считают регургитацию и легочную аспирацию вводимой питательной смеси. Другие осложнения включают раневую инфекцию, истечение желудочного содержимого вокруг трубки, образование грыжи передней брюшной стенки и пролапс слизистой оболочки желудка через гастростому, а также выпадение катетера и непроходимость выходного отдела желудка в связи со случайной миграцией его в полость желудка. Частота жизнеопасных осложнений не превышает 3-4 % /15/.

Другим вариантом гастростомии является методика Kadar-Stamm. Производят левостороннюю трансректальную лапаротомию. На передней стенке желудка в относительно бессосудистой зоне накладывают кисетный шов, в центре которого рассекают слои желудка. Слизистую оболочку рекомендуют рассечь отдельно, несколько приподняв ее пинцетом. После отсасывания желудочного содержимого в просвет желудка вводят нелатоновский катетер или трубку с 1-2 боковыми отверстиями на конце. Стягивают кисетный шов и, отступя на 1 см от него, накла-

дывают второй кисетный шов (рис. 8а), который затягивают после погружения первого шва (рис. 8б). При необходимости (сильно растянутый желудок) может быть наложен третий ряд швов. Проверяют функционирование стомы и трубку выводят из брюшной полости, как при операции по Witzel (рис. 8в).

Несмотря на усовершенствования, внесенные в технику гастростомии Stamm и Kadar, ее наиболее серьезным послеоперационным хирургическим осложнением явилось просачивание желудочного содержимого на поверхность брюшной стенки и в свободную брюшинную полость. Были предприняты попытки хирургического предупреждения этих осложнений в виде создания функционального жома, для чего гастростоме проводили через прямую мышцу живота.

Позднее эволюция гастростомии шла в направлении использования желудочно-кишечного стэплера /16/. В 1975 г. M.W. Webster и L.C. Carey сообщили о длительном проведении энтерального питания 29 пациентов, у которых гастростомия была осуществлена с помощью стэплера /17/. Истечения желудочного содержимого и перитонита авторы не наблюдали ни в одном случае.

Зондовая гастростомия может выполняться на завершающем этапе экстренного хирургического вмешательства и использоваться как для раз-

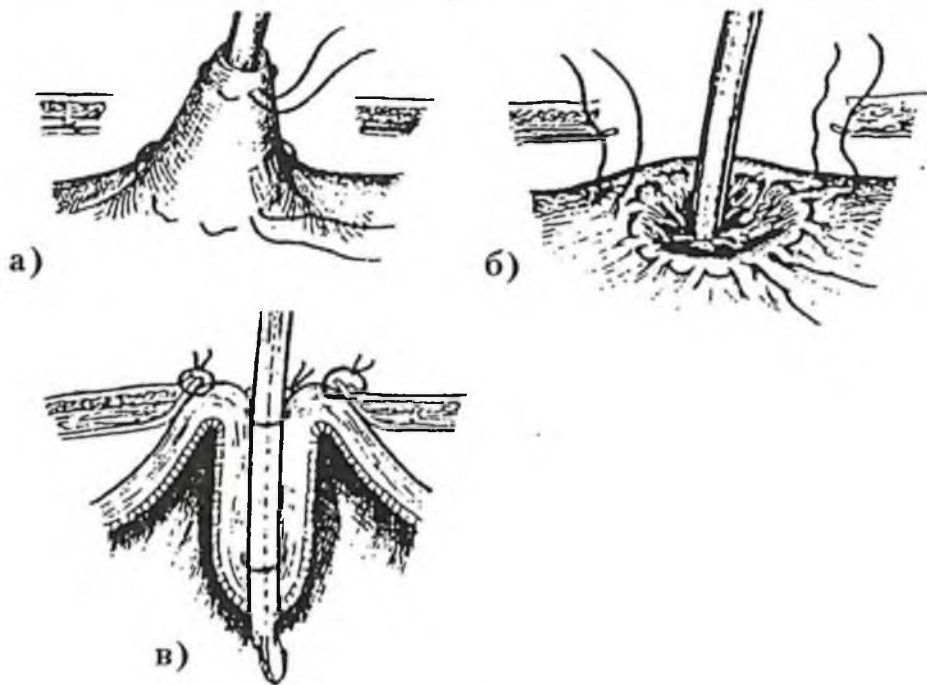


Рис. 8. Техника гастростомии по Kadar-Stamm.

грузки желудка, так и для заведения питающего зонда через нее в проксимальные отделы тонкой кишки для последующего энтерального искусственного питания. Заведение питающего зонда в нижележащие отделы желудочно-кишечного тракта после его введения в желудок через декомпрессиивную гастростому обеспечивается фиброгастроскопией /18/. В последние годы разработана и внедрена в клиническую практику методика чрескожной (закрытой) эндоскопически контролируемой гастростомии, которая чаще всего используется в зарубежных стационарах при необходимости длительного энтерального питания (см. ранее).

Еюностомия как хирургически создаваемый доступ для энтерального искусственного питания считается в настоящее время методом первого выбора благодаря отсутствию опасности регургитации и аспирации желудочного содержимого и возможности начинать питание вскоре после вмешательства. В своем практическом решении она прошла достаточную эволюцию. Первым для этих целей предложил ее J.F. Wolfer (1935), который рекомендовал ее применение у больных с раком пищевода и желудка, пептической язвой анастомоза, после резекции желудка /19/. Позднее она получила поддержку T. Boles и R.M. Zollinger (1952), но только в последние десятилетия заняла прочное место в качестве доступа для введения питающего тракта /20/.

На первом этапе использовали интраоперационное наложение еюностомы на проксимальных отделах тощей кишки, используя ту же технику Witzel со всеми недостатками и опасностями дополнительного этапа вмешательства (рис. 9). На свободном, противоположном брыжейке, крае тощей кишки, на некотором удалении от связки Трейтца между двумя пинцетами продольно вскрывают просвет кишки (электроножом или скаль-

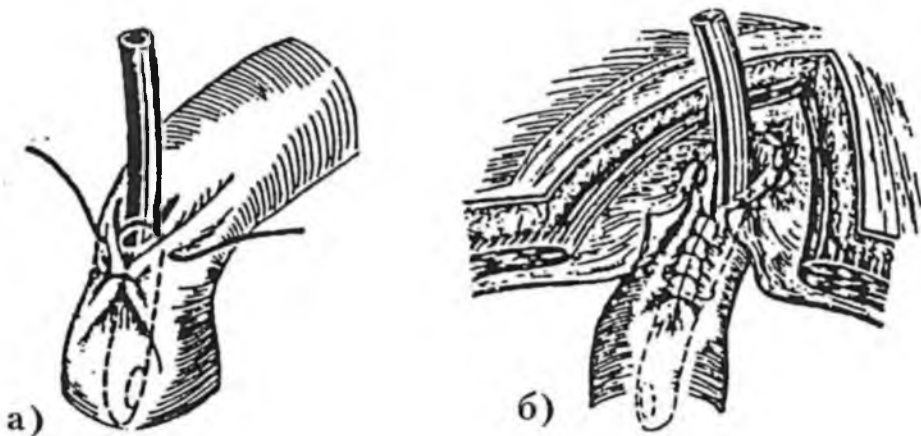


Рис. 9. Техника еюностомии по Witzel.

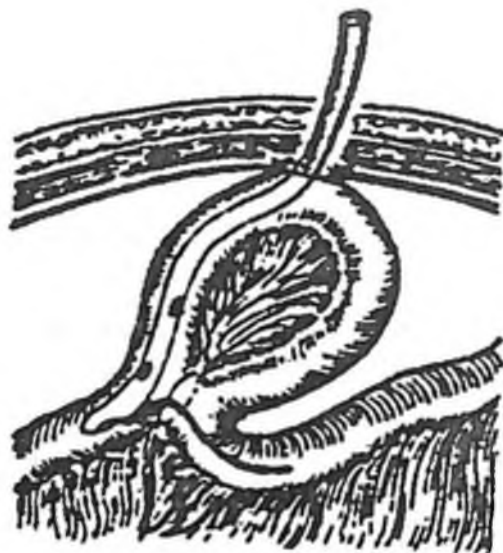


Рис. 10. Особенности еюностомии по Mayo-Robson.

вают операционную рану и питающий катетер закрепляют 1-2 швами к краю кожной раны. Накопление опыта ведения больных с еюностомой и разработка промышленных питательных смесей низкой вязкости показывают все большие преимущества использования еюностомы не только при одномоментных с пластикой экстирпациях пищевода, при гастрэктомиях и проксимальных резекциях желудка, но и более широко, иногда по тем показаниям, при которых ранее использовали гастростомию /21/.

При выраженных явлениях кишечной мальабсорбции (энтеральной недостаточности) и возможности значительных потерь кишечного содержимого через еюностому как альтернативу парентеральному питанию иногда используют еюностомию по Mayo-Robson (рис. 10), при которой, кроме кишечного свища, накладывают и межкишечный анастомоз. Однако последний этап вмешательства создает дополнительную опасность хирургических осложнений.

В 1954 г. Н.Ф. McDonald предложил катетеризировать полость тонкой кишки для еюностомии через иглу /22/. И только с середины 70-х годов, после разработки техники Н.М. Delany и соавт. (1977), этот доступ получает все большую популярность /23/. За последующее десятилетие чрезыгольная катетеризационная еюностома становится методом первого выбора хирургического доступа для энтерального питания при плановых и экстренных операциях на пищеводе и гастродуоденальной зоне /24/. Простота катетеризации просвета тощей кишки (рис. 11), минимальное число хирургических осложнений обеспечивают этому методу очевидные пре-

делем) и в него вводят катетер или фенестрированную в нескольких местах пластиковую трубочку диаметром не более 5 мм. Конец трубочки должен быть направлен аборально. После образования энтеростомы катетер укладывают вдоль стенки кишки и погружными швами прикрывают этой же стенкой (рис. 9а). Таким образом, питающий катетер будет располагаться в канале, образованном серозным покровом стенки кишки (рис. 9б). Катетер выводят через лапаротомную рану или отдельный разрез передней стенки живота и герметизируют еюностому подшиванием кишечной стенки к париетальной брюшине. Затем послойно заши-

вают катетер закрепляют 1-2 швами к

имущества перед другими оперативными способами создания еюносто-
мы. Благодаря этому чрезыгодная еюностомия получила достаточно
широкое распространение как за рубежом, так и в нашей стране /25, 26/.

Техника. Для выполнения чрезыгодной катетеризационной еюносто-
мы используют идеально острую и тонкостенную (обязательно) иглу ди-
аметром около 2 мм и длиной около 7 см, которую обычно используют
для кавакатетеризации через
подключичную вену. Пункти-
руют противоположный бры-
жейке край тощей кишки при-
близительно на 10-15 см ниже
связки Трейтца или отводящую
петлю кишки на 25-30 см ниже
дистального энтероанастомоза.
Иглу вводят на всю ее длину
через провизорно наложенный
кисетный шов в серозно-мышечном слое, косо, в абораль-
ном направлении, по ходу натя-
нутой кишечной стенки. Металлическая поверхность иглы
хорошо просвечивает через ки-
шечную стенку. Затем кончик
иглы опускается в полость
кишки. Катетер диаметром 1,6-
1,7 мм, длиной около 40 см про-
водят через иглу и продвигают
на 15-20 см по просвету иглы
(он может пальпироваться че-
рез кишку). Иглу извлекают,
оставляя еще примерно 5 см питающего катетера в серозно-
мышечном слое. Интрамуральный туннель, создаваемый та-
ким образом, в последующем
действует как клапан, закрыва-
ющий отверстие в кишке, как
только катетер будет удален.
Катетер фиксируют на месте
одним кисетным швом с помо-
щью нити, которую затягивают
достаточно плотно, чтобы кате-
тер не смешался в кишечной

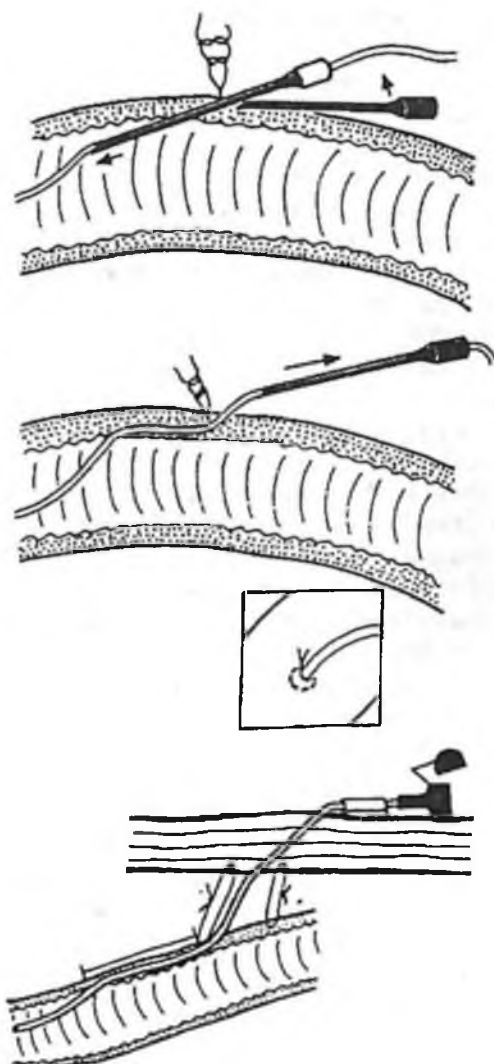


Рис. 11. Принципы чрезыгодной катетеризационной энтеростомии.

стенке. Затем, после прокола передней брюшной стенки такой же по калибру иглой с кожной поверхности катетер выводят через просвет иглы из брюшной полости. Место выхода катетера из кишки должно быть фиксировано 1-2 стежками изнутри к париетальной брюшине. После фиксации питающего катетера к коже переходят к ушиванию операционной раны. Процедура чрезыгодной катетеризации тонкой кишки удлиняет время вмешательства не более чем на 5-7 мин. Искусственное питание может быть начато немедленно после доставки пациента в отделение интенсивной терапии.

Для введения растворов питательных смесей в желудок или тонкую кишку используются два основных метода: пассивный (гравитационно-капельный) и активный (ручной или аппаратный). При **пассивном методе** непрерывное капельное введение через зонд удовлетворительно обеспечивается использованием стандартных инфузионных систем для внутривенного введения с предварительно разрушенным фильтром. Такой способ чаще всего используется в отечественных стационарах при энтеральном питании больных, хотя он не лишен определенных недостатков, связанных с высокой частотой закупорки инфузионных систем и самих зондов, особенно при использовании вязких 15-20 % растворов питательных смесей.

Ручной метод активного энтерального введения обеспечивается периодическим вливанием раствора питательной смеси с помощью шприцев большого объема (типа Жане). Этот метод трудоемок для медперсонала, и его используют преимущественно при назогастральном доступе для искусственного питания. Более технологичен и эффективен **аппаратный метод** инфузии питательных растворов с помощью специальных дозирующих устройств - кишечных инфузоров на основе перистальтических или роликовых насосов. Преимущества аппаратного (насосного) введения по сравнению с гравитационным неоспоримы, что обусловлено возможностью быстрого изменения скорости энтерального введения, точностью дозирования питательной смеси, а также значительно реже возникающей закупоркой зонда. Использование аппаратов наиболее удобно как для медперсонала, так и для самого пациента, особенно при использовании портативных (носимых) устройств для проведения энтерального питания в амбулаторных условиях. Однако их применение в нашей стране сдерживается высокой коммерческой стоимостью таких аппаратов (рис. 12).

Промышленно выпускаются два вида кишечных насосов-инфузоров:

1) малогабаритные индивидуальные ("КЭП-1", "Питон-101", "Kangaroo K-2100", "Clinifeeding pump", "Enteroport", "Flexyflo", "Flexio Companion", "Frenta-system", "Nutromat" и др.);

2) рефрижераторные ("КЭП-Т", "Nutri pumps NPR" и др.).

При кишечной инфузии с помощью малогабаритных индивидуальных насосов свежеприготовленную питательную смесь периодически добавляют в пластиковые контейнеры емкостью до 1 л. В случаях же использования рефрижераторных насосов питательная смесь, приготовленная сразу в суточном объеме в количестве 3-5 л, может храниться в охлажденном виде и в течение суток в необходимом темпе подаваться пациенту (через зонд или хирургическую стому) с подогревом до оптимальной температуры уже в ходе энтеральной инфузии.

Оба типа насосов обеспечивают стерильность питательной смеси, имеют широкий диапазон регулируемой подачи капельным или дробным (болюсным) путем автоматически через задаваемые промежутки времени. Лучшие образцы специальных кишечных инфузоров снабжены звуковой сигнализацией, срабатывающей после введения заданного объема питательной смеси, памятью и автономным питанием на случай аварийного отключения электроснабжения. При неправильной эксплуатации прибора или отсутствии подаваемой питательной смеси инфузор автоматически отключается. В случае закупорки системы или разрядки батареи подается аудио-визуальный сигнал.



Рис. 12. Переносные насосы для энтерального питания.

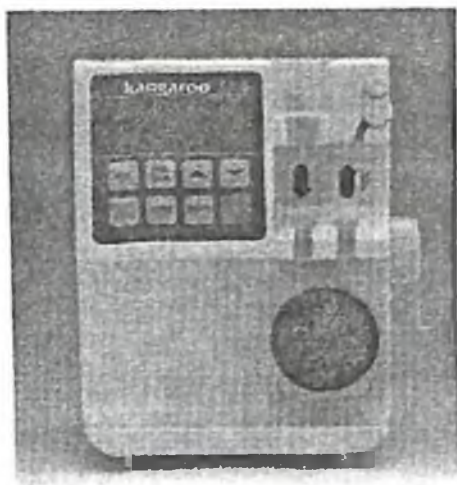


Рис. 13. Стационарный насос для энтерального питания.

Комплекс энтерального питания "КЭП-1", производимый научно-производственным предприятием "Буревестник" (г. Санкт-Петербург), состоит из роликового насоса с системой регулирования расхода питательной смеси и резервуара емкостью 2,5 л с мешалкой, который заполняется сразу суточным количеством смеси. Допускаемый темп введения смеси от 40 до 600 мл/ч /27/. Недостатками являются значительные габариты комплекса и возможность инфицирования питательной смеси в процессе введения. Второй недостаток в значительной степени преодолен в рефрижераторном варианте такого комплекса, который может со-

хранять готовую питательную смесь в резервуаре при температуре 10°C.

Малогабаритный прибор "Питон-101" (Вологодский механический завод) представляет собой достаточно простой в управлении перистальтический насос с широким диапазоном регулирования и возможностью выбора объема и режима введения питательной смеси: капельное или болюсное введение с различной скоростью.

В насосе "Flexio Companion" (Abbott Laboratoris, США) применено оригинальное техническое решение. Рабочая часть инфузионной системы представляет небольшую пластиковую "гармошку", сжатие которой обеспечивает микроболюсное введение питательной смеси в объеме "гармошки", а частота сжатий - темп введения. При необходимости сжатие может проводиться медперсоналом и вручную с сохранением микроболюсного принципа введения.

Кишечные насосы-инфузоры "Enteroport" (B. Braun Melzungen AG, Германия), "Flexyflo II" (Ross Laboratoris, США), "Frenta-system II" (Fresenius, Германия) имеют автономное электропитание и обеспечивают полную свободу передвижения пациентов. Это позволяет использовать их не только в клинике, но и в амбулаторной практике (в домашних условиях) у пациентов, требующих длительной нутриционной поддержки.

Насосы "Nutromat" и "Nutromat Ped" (Pfrimmer Viggo, Германия) работают циклами по 28 с, разделяющимися на время подачи, не зависящее от заданного темпа введения питательной смеси, и остаточ-

ное время покоя. С помощью такого режима введения создается подобие физиологического процесса работы привратника, и питательные субстраты подаются в тонкую кишку микроболюсно. Случайное изменение дозировки с переключением на больший, вплоть до максимального, темп введения (до 800 мл/ч) в аппаратах "Nutomat" невозможно ввиду наличия надежной блокировки.

Насос "Kangaroo K-324" (Kendall, Великобритания) обеспечивает болюсное введение питательной смеси с двумя диапазонами скоростей введения: 1-50 мл/ч (с увеличением на 1 мл) и 50-300 мл/ч (с увеличением на 5 мл). Первый режим особенно важен в педиатрической практике (рис. 13). Переносной насос "Kangaroo K-2100" (Kendall, Великобритания) позволяет осуществлять болюсное введение питательной смеси со двумя диапазонами скоростей введения: 1-75 мл/ч (с увеличением на 1 мл) и 75-2000 мл/ч (с увеличением на 5 мл). Использование последнего насоса особенно оправданно в амбулаторных условиях, так как позволяет проводить энтеральное питание даже во время передвижения больного по улице.

Применение современных технических средств способствует более качественному и надежному проведению нутриционной поддержки пациентов, что в частности характеризуется снижением частоты осложнений, непосредственно связанных с энтеральным питанием, таких как легочная аспирация, закупорка зонда, тошнота и рвота, диарея, метаболические нарушения /28,29/.

2.3. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ

2.3.1. ОСЛОЖНЕНИЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

При искусственном питании могут возникнуть различные осложнения и патологические состояния, непосредственно связанные с этим видом лечебных мероприятий. Так, при осуществлении парентерального питания различают следующие группы осложнений: технические, септические и метаболические /1/.

Технические осложнения встречаются в 1,5-6 % случаев и связаны, в основном, с ошибками медперсонала при катетеризации вен или при уходе за катетерами. Типичные технические осложнения:

- а) пневмоторакс (гемопневмоторакс),
- б) перфорация вены,
- в) пункция артерии,
- г) воздушная эмболия,
- д) катетерная эмболия,
- е) венозный тромбоз.

Пневмоторакс является наиболее частым техническим осложнением при катетеризации центральной, особенно подключичной вены (до 5 %). Причиной его может быть нетипичное анатомическое расположение центральной вены, неправильное положение больного во время манипуляции, повторные неудачные попытки пункции вены. Симптомами пневмоторакса являются внезапно возникающие во время пункции центральной вены одышка, боли в груди, цианоз. На стороне пневмоторакса при перкуссии грудной клетки определяется характерный "подушечный" перкуторный звук, ослабление дыхательных шумов. При небольшом пневмотораксе он может протекать практически бессимптомно и определяться только при рентгеновском исследовании. При повреждении крупного сосуда может развиваться гемопневмоторакс и гемомедиастинум. Профилактикой возникновения пневмоторакса является правильное положение больного во время пункции центральной вены (головной конец стола опущен на 25°, руки вытянуты вдоль туловища), а также обязательный рентгенологический контроль положения венозного катетера после манипуляции. При неудачной попытке пункции на одной стороне грудной клетки пункция с другой стороны возможна только при отсутствии осложнений после первой пункции. Специальное лечение при

возникновении пневмоторакса в большинстве случаев не требуется, только наблюдение медперсонала. Небольшой пристеночный пневмоторакс не вызывает серьезных дыхательных расстройств и разрешается через несколько дней самостоятельно. При значительном коллапсе легкого и смещении органов средостения требуется хирургическое вмешательство: аспирация воздуха, а иногда и дренирование плевральной полости.

Сквозная перфорация вены во время ее пункции проявляется локальным отеком мягких тканей (гематомой) и отсутствием свободного притока крови при подсосе шприцем. Перфорация подключичной вены проявляется разлитой болью в области шеи и покалыванием в ушах. Причиной этого может быть прохождение вены насквозь через венозную стенку. Профилактикой является строгое выполнение техники манипуляции, положение иглы во время пункции по ходу вены. При подозрении на перфорацию игла или катетер удаляются, пунктирование выполняется повторно.

Пункция артерии. Ошибочная пункция подключичной или сонной артерии встречается при нарушении техники пунктирования центральных вен. Это проявляется пульсирующим током алой крови из иглы, быстрым развитием местной гематомы. Повреждение сонной артерии при пункции внутренней яремной вены приводит к тяжелому осложнению - обструкции верхних дыхательных путей. Профилактикой этого является строгое выполнение техники манипуляции. При ошибочной пункции артерии следует немедленно удалить иглу, сильно прижать место пункции стерильным тампоном, положить лед, поднять изголовье кровати.

Воздушная эмболия наблюдается в 2-3 % случаев. Она развивается вследствие попадания воздуха в вену во время катетеризации центральных вен или при открывании заглушки венозного катетера для присоединения инфузионной системы. При попадании воздуха в центральную вену со скоростью более 20 мл/мин летальность достигает 40-50 %. Риск самостоятельного попадания воздуха в периферические вены незначителен из-за положительного венозного давления. Однако воздух может быть ошибочно введен в вену при проведении инфузионной терапии. Для предупреждения воздушной эмболии при отсоединении шприца от иглы при пункции центральных вен или при необходимости открыть заглушку катетера больной должен находиться в положении Тренделенбурга (головной конец стола опускают на 25°) или в горизонтальной плоскости и задержать дыхание на выдохе. При развитии воздушной эмболии пациента поворачивают на левый бок с опущенным головным и приподнятым ножным концом кровати (чтобы воздух попал в вены конечностей). С помощью шприца пытаются аспирировать воздух из катетера, больной наблюдается и лечится в отделении интенсивной терапии.

Катетерная эмболия происходит в результате разрушения катетера или его части при нахождении в вене или удалении из нее. Проявляется

внезапно развивающимся нарушением сердечного ритма (тахикардия, аритмия) при манипуляциях с катетером. Летальность достигает 30 %. Профилактикой является использование катетеров без заводских дефектов изготовления, запрещение обратного удаления катетера через пункционную иглу. Лечение является экстренная торакотомия и хирургическое удаление из вены разрушившейся части катетера.

Тромбоз катетера или вены возникает в результате неправильного ухода за катетером или присоединения инфекции. Проявляется нарушением проходимости растворов (тромбоз катетера) или односторонним отеком лица, шеи, верхней конечности (тромбоз вены). Вероятность тромбоза зависит от длительности пребывания катетера в вене (чем длительнее - тем выше риск возникновения тромбоза), от материала, из которого изготовлен катетер (силиконовые и полиуретановые катетеры тромбируются реже, чем полихлорвинилхлоридные), от вены, используемой для катетеризации (тромбозы бедренной вены встречаются чаще, чем локтевой и центральных вен). Венозный тромбоз грозит развитием тромбозом легочной артерии. Профилактикой тромбоза является включение гепарина в растворы для парентерального питания (1 ЕД гепарина на 1 мл вводимого раствора) и полноценный уход за катетером. При развитии венозного или катетерного тромбоза необходимо немедленно удалить катетер, ввести гепарин под контролем свертывающей системы крови. При закупорке катетера можно ввести в него стрептокиназу или урокиназу, при отсутствии эффекта катетер должен быть удален.

Септические осложнения при проведении парентерального питания встречаются в настоящее время в 5-6 % случаев. Катетерный сепсис характеризуется следующими признаками:

- клиническая картина сепсиса (лихорадка, ознобы, потливость, лейкоцитоз) при отсутствии других явных причин для возникновения инфекции, кроме катетера;
- нахождение катетера в вене более 74 часов;
- рост идентичной микрофлоры в пробе крови, взятой из катетера и из другой вены;
- внезапное нарушение толерантности к глюкозе;
- воспаление кожи в месте выхода катетера из вены;
- гипотензия, олигурия.

Профилактикой является строгое соблюдение правил асептики и антисептики при установке и манипуляциях с катетером. Необходимо помнить, что растворы для парентерального питания являются питательной средой для роста микроорганизмов, поэтому инфузии других медикаментов следует проводить в катетер, установленный на другой стороне (в другую вену). При появлении признаков катетерного сепсиса или роста микроорганизмов в пробе крови, взятой из катетера, его необхо-

димо удалить из вены и назначить курс антибактериальной терапии с учетом чувствительности флоры. После удаления катетера его дистальный участок длиной 3-4 см отрезается стерильными ножницами и помещается в герметично закрываемый стерильный флакон, направляемый в бактериологическую лабораторию. Нелеченный катетерный сепсис может привести к такому грозному осложнению как септический тромбоз.

Метаболические осложнения при осуществлении парентерального питания встречаются в 3-25 % случаев. Это такие осложнения как:

- гипергликемия;
- гипогликемия;
- гиперкальциемия;
- гипокальциемия;
- гипокальциемия;
- гипофосфатемия;
- гипомагниемия;
- гиперлипидемия;
- дефицит эссенциальных жирных кислот;
- повышение активности печеночных ферментов.

Гипергликемия встречается наиболее часто и проявляется повышением уровня глюкозы крови выше 7 ммоль/л и глюкозурией. Причиной ее может быть слишком быстрая скорость введения растворов глюкозы, наличие посттравматического или послеоперационного стресса, инфекции или сепсиса, сахарного диабета, применение глюкокортикостероидов, недостаточное введение инсулина. Для предупреждения гипергликемии при проведении парентерального питания начальная скорость инфузии глюкозы должна быть 0,2-0,25 г/кг массы тела в час с постепенным ее увеличением до 0,4-0,5 г/кг массы тела в час, а суточная доза - до 6 г/кг массы тела. Необходимо одновременно с глюкозой вводить инсулин из расчета 1 ед. на 5-6 г сухой глюкозы, а при выраженном стрессе и исходной гипергликемии - 1 ед. инсулина на 3-4 г глюкозы. При развитии гипергликемии выше 9-10 ммоль/л необходимо снизить скорость введения или временно прекратить инфузию глюкозы, увеличить дозу вводимого инсулина, заменить по возможности часть вводимых углеводов на жировые эмульсии (от 30 до 50 % небелковых калорий). Если гипергликемия превышает 25 ммоль/л и не купируется в течение 8-24 часов, возможно развитие гипергликемической гиперосмолярной комы, которая проявляется выраженной гипотензией, тахикардией, тахипноэ, полиурией, сменяющейся олигурией.

Гипогликемия проявляется снижением уровня глюкозы крови менее 4 ммоль/л. Причиной ее может быть внезапное прекращение инфузии глюкозы или избыточное введение инсулина. При снижении уровня глюкозы крови до 2,5 ммоль/л и ниже отмечаются оглушенность или утрата сознания, головокружение, выраженная слабость, мышечная дрожь, профузное пото-

отделение, тахикардия, жажда или сильное чувство голода. Несвоевременное распознавание этого синдрома может приводить к быстрому развитию гипогликемической комы и даже к легальному исходу. Для предупреждения этого в процессе проведения парентерального питания следует регулярно контролировать уровень глюкозы в крови (каждые 12-24 часа, при наличии исходной гипер- или гипогликемии - каждые 4-6 часов). Инфузию высококонцентрированных растворов глюкозы следует всегда заканчивать введением изотонического 5 % раствора глюкозы. При развитии гипогликемического состояния или комы внутривенно вводят 10-20 % растворы глюкозы без инсулина болюсами по 10-20 мл до нормализации уровня глюкозы в крови.

Гиперкалиемия (более 5,5 ммоль/л) может быть вызвана неспособностью организма утилизировать вводимый при парентеральном питании калий вследствие нарушения функции почек, сепсиса, надпочечниковой недостаточности, массивного освобождения калия из клеток при тяжелых травмах и ожогах, избыточного введения калийсодержащих растворов. Она проявляется аритмией, мерцанием желудочков, остановкой сердца (при уровне калия выше 7-8 ммоль/л), на электрокардиограмме - высокими и остроконечными зубцами Т, депрессией сегмента ST. Профилактикой этого состояния является динамический контроль уровня калия в крови (при необходимости - ежесуточно). При развитии гиперкалиемии прекращают введение калийсодержащих растворов, начинают инфузию 20-40 % раствора глюкозы с инсулином в объеме 500 мл со скоростью 20-40 капель в минуту, вводят одномоментно в вену 20 мл 8,4 % раствора натрия гидрокарбоната, при надпочечниковой недостаточности - дезоксикортикостерон, при почечной несостоятельности проводят гемодиализ или перитонеальный диализ.

Гипокалиемия (менее 3,5 ммоль/л) при парентеральном питании может быть вызвана недостаточным введением калия в анаболическую фазу стресса, когда потребности организма в нем значительно возрастают (после травм, ожогов, обширных оперативных вмешательств), при массивном использовании диуретиков, многократной рвоте, профузной диарее, диабетическом кетоацидозе. Она проявляется мышечной слабостью, сонливостью и апатией, иногда - летаргическим состоянием, желудочно-кишечной атонией вплоть до кишечной непроходимости, нарушением дыхательной функции, тахикардией, мерцанием предсердий и остановкой сердца. На электрокардиограмме отмечаются депрессия зубцов Т и сегмента ST, удлинение интервала QT. Для предупреждения этого состояния необходим регулярный контроль уровня калия в крови (при проведении полного парентерального питания - ежесуточно), при его снижении - дополнительное введение калия в составе инфузионных растворов. Дефицит калия определяют по формуле:

$$DK = (4 - K) \times MT \times 0,3,$$

где ДК - дефицит калия (ммоль),
К - уровень калия в крови (ммоль/л),
МТ - масса тела больного (кг).

Обычно к 500 мл инфузионного раствора добавляют не более 40-50 ммоль (1,5 - 2 г) калия и скорость введения не должна превышать 10 ммоль/ч (400 мг/ч). Необходимо помнить, что калий входит в состав многих аминокислотных растворов ("Aminosteril KE", "Aminoplasmal", "Vamin" и др.). В последующем переходят на пероральное введение препаратов калия ("Аспаркам", "Панангин"). Полное возмещение дефицита калия осуществляют постепенно, в течение нескольких дней, под контролем уровня калия в крови.

Гипокальциемия (менее 2,2 ммоль/л) нередко наблюдается у истощенных пациентов. Обычно выраженность гипокальциемии прямо пропорциональна степени гипоальбуминемии. Клинически она проявляется парестезиями, мышечными судорогами, общей слабостью, головной болью, положительным симптомом Хвостека (сокращением мимических мышц лица при поколачивании молоточком в проекции лицевого нерва над мандибулярным сочленением кпереди от наружного слухового прохода). Профилактикой этого осложнения служит регулярный контроль уровня кальция в крови (при проведении парентерального питания не реже 1-2 раз в неделю). При развитии гипокальциемии в парентерально вводимые растворы добавляют кальция хлорид или глюконат.

Гипофосфатемия (менее 0,9 ммоль/л) наблюдается, в основном, в момент начала интенсивного парентерального питания у истощенных пациентов (синдром "возобновленного кормления"), а также в анаболическую фазу стресса, когда потребности организма в фосфатах возрастают /30/. Как известно, фосфаты необходимы для синтеза внутриклеточных высокоэнергетических фосфорных соединений (АТФ и НАДФ), а также фосфолипидов клеточных мембран. Гипофосфатемия проявляется нарушением речи, сознания, иногда - летаргией, парестезиями, дыхательной недостаточностью. Для предупреждения этого состояния необходим динамический контроль уровня фосфатемии, особенно у пациентов с длительными нарушениями питания, а также постепенное начало и "шадающие" режимы парентерального питания у истощенных больных. При развитии гипофосфатемии в инфузионные растворы добавляют фосфат калия или фосфат натрия (4-8 ммоль на каждый литр вводимой жидкости). Жировые эмульсии для парентерального введения ("Intralipid", "Lipofundin MCT/LCT" и др.) также содержат фосфаты и их введение предупреждает гипофосфатемиию.

Гипомагниемия (менее 0,8 ммоль/л) наблюдается при длительном нахождении больного на полном парентеральном питании (отсутствии перорального и энтерального питания), заболеваниях кишечника, циррозе печени, гипопаратирондизме, хроническом алкоголизме, при длитель-

ной терапии диуретиками. Потребность в магнии возрастает в анаболическую фазу стресса после тяжелых травм и обширных ожогов. Гипомагниемия проявляется нервозностью, ощущением жжения кожи вокруг рта, мышечным тремором, положительным симптомом Хвостека, головокружением, тошнотой и рвотой, иногда - галлюцинациями. Профилактикой этого состояния является динамический контроль содержания магния в крови особенно у пациентов из "группы риска", а также как можно более быстрое начало энтерального и перорального питания. При развитии гипомагниемии в растворы для парентерального питания добавляют 2-5 ммоль (50-125 мг) магния на каждый литр вводимой жидкости, в последующем переходят на пероральные добавки магния ("Аспаркам" или "Магнетранс").

Дефицит незаменимых жирных кислот может развиваться при длительном полном парентеральном питании с использованием только аминокислот и углеводов (без жировых эмульсий). Он проявляется сухостью и шелушением кожи, особенно на локтевых сгибах, выпадением волос, повышенной ломкостью капилляров и волчанкоподобной чувствительностью кожи к ультрафиолетовым лучам. Профилактикой и лечением этого состояния является внутривенное введение жировых эмульсий не реже 1-2 раз в неделю при полном парентеральном питании, а также как можно более раннее начало энтерального и перорального питания больных.

Гиперлипидемия с повышением уровня триглицеридов крови выше 2,2 ммоль/л может наблюдаться при неусвоении вводимых внутривенно жировых эмульсий. В связи с этим повторное введение жировых эмульсий допускается только после нормализации уровня липидов в крови. Профилактикой этого осложнения является регулярный контроль за содержанием липидов в крови (не реже 2 раз в неделю, при необходимости - ежедневно, перед началом инфузии жировых эмульсий). При возникновении гиперлипидемии введение жировых эмульсий прекращается до нормализации содержания триглицеридов в крови.

Повышение активности печеночных ферментов встречается при длительном полном парентеральном питании у 20-93 % пациентов. Через 1-2 недели исключительно внутривенного питания выявляют повышение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ), а спустя 2-3 недели - щелочной фосфатазы и содержания билирубина. Эти показатели обычно нормализуются у большинства пациентов самостоятельно через 15-20 дней без отмены парентерального питания и терапевтических воздействий. В редких случаях возможно в последующем развитие стеатоза печени, внутрипеченочного холестаза и холелитиаза (желчнокаменной болезни). Профилактикой и лечением этого осложнения служит как можно более раннее начало энтерального и перорального питания, замена части (20-30 %) вводимых внутривенно углеводов на жировые эмульсии.

2.3.2. ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Различают следующие виды осложнений при проведении энтерального питания: технические, желудочно-кишечные и метаболические.

Технические осложнения наблюдаются у 10-15 % пациентов и обусловлены, в первую очередь, нарушениями методики установки назогастрального (назоэнтерального) зонда. Это следующие осложнения:

- эрозии слизистой оболочки носа, глотки, пищевода;
- легочная аспирация и пневмония;
- закупорка зонда.

Эрозии слизистой оболочки носа, глотки и пищевода (эзофагит) связаны с длительным нахождением в пищеварительном тракте назогастральных (назоэнтеральных) зондов из жесткого материала. Трубки из поливинилхлорида под воздействием кислого желудочного содержимого становятся жесткими через 7-10 суток и подлежат удалению и замене новыми. При необходимости более длительного энтерального зондового питания следует использовать зонды из мягкой силиконовой резины или из полуретана. Они могут находиться в пищеварительном тракте до 6-8 недель без образования пролежней.

Легочная аспирация (у 1-4 % больных) происходит вследствие регургитации желудочного содержимого у пациентов с нарушенным сознанием (коматозное состояние), а также при нарушении опорожнения желудка вследствие его пареза или стеноза. У таких больных возможно развитие аспирационной пневмонии или аспирационного синдрома Мендельсона (цианоз, выраженная одышка, влажные хрипы, отек легких, тахикардия, шок). Для профилактики легочной аспирации следует контролировать остаточное содержимое в желудке перед очередным кормлением (при наличии в полости желудка более 100 мл остатка энтерального питания не проводить до его удаления), приподнимать изголовье кровати на 30-45°, своевременно купировать рвоту и регургитацию. У пациентов с нарушенным опорожнением желудка или длительно находящихся на искусственной вентиляции легких назоэнтеральный путь введения нутриентов предпочтительнее назогастрального. Целесообразно использовать двухканальные декомпрессионно-питающие зонды (типа ЗКДС-21) и проводить постоянную декомпрессию желудка.

Закупорка зонда (у 10 % пациентов) связана с неправильным уходом за ним и может приводить к необходимости его удаления и повторной установки зонда. Для предупреждения закупорки необходимо промывать зонд не менее чем 50 мл воды перед началом и после каждого энтерального кормления, особенно при изменении типа питательной смеси. Целесообразно использовать зонды диаметром не менее 5 мм. Не рекомендуется вводить медикаментозные препараты (особенно порошкообразные и таблетированные) через зонд, установленный для энтерально-

го питания, так как взаимодействие препарата и питательной смеси может привести к закупорке зонда. Некоторые системы для энтерального питания, например, "Flocare" (Nutricia, Нидерланды) имеют специальное V-образное соединение для отдельного введения медикаментов и воды. При этом поступление питательной смеси временно прекращается, до и после введения медикамента система промывается водой.

Желудочно-кишечные осложнения при осуществлении энтерального питания встречаются достаточно часто (до 10-15 % случаев). Это такие осложнения как:

- тошнота и рвота;
- диарея;
- запоры.

Тошнота и рвота, в основном, возникают при назогастральном положении зонда и связаны со слишком быстрой скоростью введения питательной смеси (более 100-150 мл/ч) или с нарушением опорожнения (ретенцией) желудка. Ретенция желудка проявляется значительным объемом остаточного желудочного содержимого - более 100 мл через 2 часа после предыдущего энтерального кормления. Тошнота и рвота могут приводить к легочной аспирации. При их появлении следует уменьшить скорость и объем вводимой питательной смеси, при необходимости временно прервать кормление или перейти на пазонтестиальный путь введения. Из медикаментозных средств используют метоклопрамид (церукал) или эглонил (сульпирид).

Диарейный синдром различной степени выраженности является достаточно частым осложнением при энтеральном питании (до 10 % случаев). Причины возникновения диарей многообразны:

- 1) дефицит лактазы (врожденный или приобретенный);
- 2) гиперосмолярность вводимых смесей (более 400 мосм/л);
- 3) слишком быстрое введение смеси (более 100-150 мл/ч);
- 4) выраженное истощение (кахексия) больных;
- 5) гипоальбуминемия;
- 6) псевдомембранозный (антибиотикозависимый) колит;
- 7) дисбактериоз кишечника;
- 8) кишечные инфекции.

Дефицит лактазы - фермента тонкой кишки, расщепляющего молочный сахар (лактозу) на галактозу и глюкозу, - встречается, в среднем, у 10-20 % здоровых лиц. После перенесенных кишечных инфекций и при длительных нарушениях питания (голодании) активность лактазы в щеточной кайме энтероцитов резко снижается и непереносимость лактозы достигает 80-100 %. Некоторые питательные смеси на молочной основе ("Sustacal", "Энпит белковый" и др.) содержат лактозу и могут вызвать появление абдоминальных болей, вздутия живота и диареи. В этом случае следует перейти на использование низколактозных или соевых смесей ("Нутризон", "Берламин модуляр", "Изокал" и др.)

Гиперосмолярность вводимых энтерально питательных смесей (более 400 мосм/л) также может быть причиной диарейного синдрома. Это относится, в первую очередь, к элементарным смесям ("Вивонекс", "Травасорб" и др.). В этом случае следует использовать полуэлементарные и полимерные сбалансированные смеси в виде 5-10 % растворов.

Слишком быстрое введение смеси (более 100-150 мл/ч) может привести к нарушению ее усвоения в тонкой кишке. При появлении диарей следует во всех случаях уменьшить скорость введения до 50-60 мл/ч.

Выраженное алиментарное истощение пациентов (гипотрофия II -III степени, кахексия) часто приводит к развитию атрофии слизистой оболочки тонкой и толстой кишки, и к появлению синдрома энтеральной недостаточности (мальдигестии, мальабсорбции). В большинстве случаев начало энтерального питания у таких пациентов сопровождается появлением диарей. Наличие жидкого учащенного стула (до 4-6 раз в сутки) у истощенных больных не является основанием для прекращения энтерального питания, так как оно способствует восстановлению структуры кишечной слизистой оболочки (тонкая и толстая кишка получают питание из своей полости). На начальном этапе искусственное питание таких пациентов должно быть смешанным, парентерально-энтеральным.

Гипоальбуминемия (снижение содержания альбумина крови менее 25 г/л) стала рассматриваться в качестве самостоятельной причины развития диарей на фоне энтерального питания в последние годы /31.32/. Считается, что гипоальбуминемия приводит к повышенной секреции плазмы и интерстициальной жидкости в просвет кишечника (по закону гидростатического давления Старлинга), отеку слизистой оболочки и к развитию диарей. Поэтому у пациентов с выраженной гипоальбуминемией до начала энтерального питания следует проводить инфузии альбумина с целью повышения коллоидного онкотического давления плазмы крови выше 18 мм рт. ст., а искусственное питание в этот период должно быть парентеральным.

Псевдомембранозный колит развивается после длительного перорального применения антибиотиков в массивных дозах. Диарея сопровождается выделением отторгающихся участков кишечной слизистой оболочки. В большинстве случаев при этом определяется наличие возбудителя *Clostridium difficile*. Препаратом выбора при лечении подобной диареи является "Энтерол" (грибы *Saccharomyces boulardii*).

Дисбактериоз кишечника (снижение содержания бифидо- и лактобактерий, появление условнопатогенной микрофлоры) может привести к появлению диарейного синдрома. В этом случае энтеральное питание не прекращают и назначают пробиотики ("Бифидумбактерин", "Бифилонг", "Линекс", "Бактисубтил" и др.).

Кишечные инфекции (эшерихиоз, сальмонеллез, стафилококковая инфекция и др.) могут также стать причиной диарей при проведении

энтерального питания. Как правило, это связано с нарушением гигиенических правил и микробным загрязнением питательных смесей в процессе их приготовления, хранения или введения. Энтеральные инфузии должны продолжаться не более 4-6 часов, оставшуюся смесь выливают и заменяют новой, инфузионную систему промывают кипяченой водой. Готовые растворы могут находиться в холодильнике не более 24 часов и подогреваться перед использованием.

Запоры (отсутствие самостоятельного стула более 2-3 суток) могут быть обусловлены малоподвижностью пациента, отсутствием клетчатки (пищевых волокон) в составе энтерального питания и недостаточным введением жидкости. В этом случае необходимо по возможности активизировать пациента, перейти к использованию питательных смесей, содержащих пищевые волокна, таких как "Nutrizon fibre" (Nutricia, Нидерланды), "Complete" (Sandoz, Швейцария), "Enrich" (Ross, США), "Fresubin plus fiber" (Fresenius, Германия). Также целесообразно назначить полиферментные препараты (фестал, мезим-форте и др.) и увеличить энтеральное (пероральное) поступление жидкости.

Метаболические осложнения связаны с несбалансированностью рациона энтерального питания, с недостаточным или избыточным содержанием тех или иных макро- и микронутриентов. Наиболее часто встречающиеся осложнения:

- гипергликемия;
- гиперкалиемия;
- гипокалиемия;
- гипонатриемия;
- гипофосфатемия;
- дефициты микроэлементов;
- дефициты витаминов;
- дефицит эссенциальных жирных кислот.

Метаболические осложнения наблюдаются при длительном полном энтеральном питании у 10-20 % пациентов, но, в отличие от осложнений при парентеральном питании, носят умеренный характер и легко устранимы путем модификации состава или объема вводимой питательной смеси. Они практически не наблюдаются при использовании сбалансированных питательных смесей, таких как "Нутризон", "Изокал", "Берламин модуляр" и др., содержащих все или почти все незаменимые макро- и микронутриенты.

Таким образом, проведение как парентерального, так и энтерального искусственного питания может сопровождаться различными осложнениями, которые требуют динамического контроля и своевременного их устранения. Однако по тяжести и опасности для жизни пациентов осложнения парентерального питания значительно превосходят осложнения энтерального питания, хотя последние и встречаются чаще.

2.4. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПАЦИЕНТОВ

2.4.1. ПРИНЦИПЫ НАЗНАЧЕНИЯ И ПРОВЕДЕНИЯ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПАЦИЕНТОВ

Наряду с этиотропной и патогенетической терапией различных заболеваний, ранений и травм, важнейшее, а иногда и определяющее значение для исхода и прогноза приобретают своевременная диагностика и лечение недостаточности питания (трофологической недостаточности). Эти задачи решает **нутриционная поддержка раненых и больных**, под которой понимается комплекс диагностических и лечебных мероприятий, направленных на выявление и коррекцию нарушений трофологического статуса (статуса питания) с использованием методов активной нутриционной терапии - парентерального и (или) энтерального искусственного питания.

Нутриционная поддержка предполагает **обоснованное, своевременное и последовательное** использование методов парентерального и энтерального искусственного питания с последующим переходом к обычной лечебной диете.

Основными принципами нутриционной поддержки являются:

1) **своевременность** начала ее проведения (при появлении первых признаков недостаточности питания или при явной угрозе ее развития, например, в катаболическую фазу стресса после тяжелых травм, обширных ожогов, массивных оперативных вмешательств);

2) **адекватность** назначаемой нутриционной поддержки фактическим потребностям конкретного пациента (с учетом его возраста, пола, величины основного обмена, наличия стресса или катаболизма, потерь или дефицита отдельных нутриентов);

3) **оптимальность** длительности сроков проведения нутриционной поддержки (до полной нормализации соматометрических и клинико-лабораторных показателей трофологического статуса пациента, в частности, индекса массы тела, окружности плеча и мышц плеча, толщины кожно-жировой складки над трицепсом, содержания жира в организме, концентрации общего белка, альбумина, трансферрина, преальбуминов сыворотки крови).

Нутриционная поддержка решает следующие задачи:

- обеспечение пластических потребностей организма в аминокислотах и легкоусваиваемых белках;

- поддержание энергетического гомеостаза посредством введения жировых и углеводных так называемых "небелковых" калорий;
- коррекция нарушений водно-электролитного баланса, т.е. адекватное поступление воды и основных макроэлементов (кальция, магния, хлорида, фосфатов);
- удовлетворение потребностей организма пациента в других макро- и микроэлементах, а также в витаминах.

Выделение нутриционной поддержки в качестве одного из видов специализированного лечения имеет ряд обоснованных причин. Во-первых, в отличие от других нозологических форм, трофологическая недостаточность далеко не всегда своевременно диагностируется и лечится, несмотря на то, что клиницисты встречаются с этой патологией практически ежедневно. В большом арсенале клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования больных практические врачи далеко не всегда могут выделить те, по которым можно судить об отсутствии или наличии недостаточности питания в той или иной ее форме и степени.

Во-вторых, нутриционная терапия существенно отличается от фармакологической терапии, что далеко не всегда учитывается. Искусственное питание должно назначаться в зависимости от фактической массы тела, роста, возраста, конкретной нозологической формы и клинического состояния пациента, чтобы удовлетворить действительные потребности организма во всех жизненно необходимых нутриентах. Поэтому применительно к нутриционной терапии понятия разовой и суточной дозы весьма относительны и очень индивидуализированы. С другой стороны, нельзя отождествлять искусственное питание с обычным лечебным питанием, т.е. с диетой. Нутриционная поддержка - это один из видов интенсивной терапии больных и пострадавших, находящихся в тяжелом и, как правило, угрожающем жизни состоянии. Она, как и любой другой вид лечения, имеет свои показания и противопоказания, методики проведения, способы профилактики и лечения осложнений.

В третьих, при осуществлении нутриционной поддержки раненых и больных необходимо соблюдать определенные стандарты, основными из которых являются следующие:

1. Стандарт действия:

- диагностика недостаточности питания и ее степени;
- определение показаний для искусственного питания.

2. Стандарт содержания:

- выбор вида искусственного питания (энтеральное, парентеральное, смешанное);
- выбор питательных смесей и растворов;
- расчет потребностей организма в нутриентах;
- составление программы ("суточного рациона") искусственного питания.

3. Стандарт обеспечения:

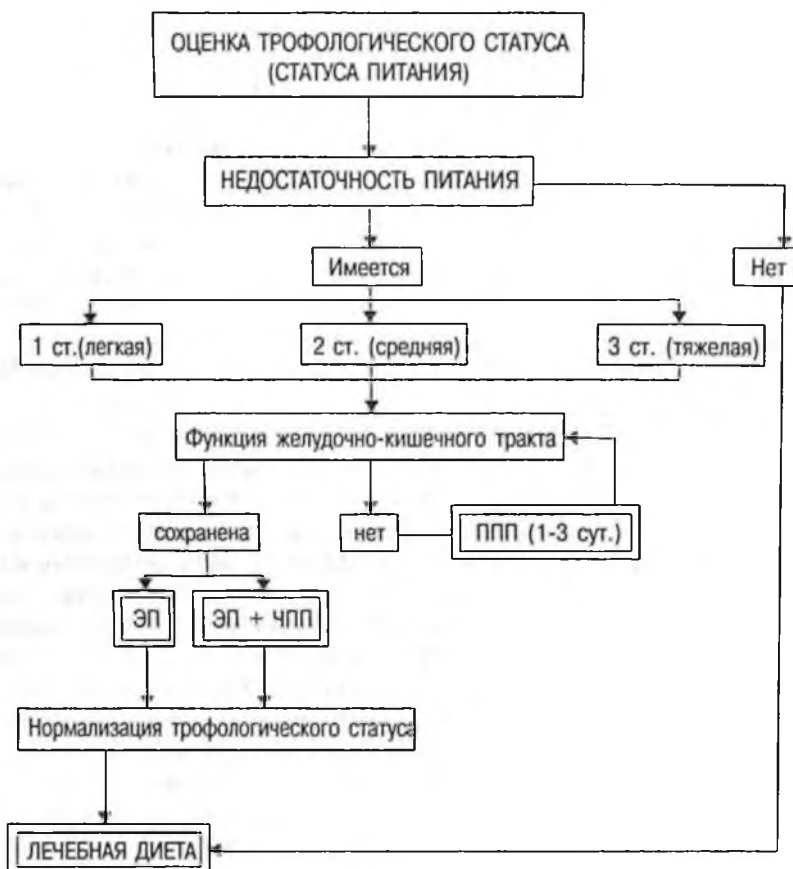
- назначение и проведение искусственного питания;
- мониторинг эффективности нутриционной поддержки;
- профилактика и лечение осложнений.

До настоящего времени не разработаны единые, общепринятые алгоритмы и схемы выбора нутриционной стратегии при лечении конкретных нозологических форм и клинических состояний. Хотя в специальной литературе даются показания и противопоказания для применения различных видов искусственного питания (парентерального, энтерального, смешанного), на практике применяются те из них, которые освоены в данном лечебном учреждении. Если парентеральное искусственное питание достаточно часто используется специалистами в области интенсивной медицины, то энтеральное искусственное питание назначается в нашей стране лишь в некоторых специализированных стационарах. Несмотря на тот факт, что, по рекомендации экспертов ВОЗ, энтеральному искусственному питанию должно отдаваться предпочтение и оно должно использоваться во всех возможных случаях /1, 30, 33/.

Как правило, лимитирующим фактором при выборе искусственного питания (энтерального или парентерального) является состояние основных пищеварительных функций (переваривание и всасывание пищи). Считается, что если эти функции нарушены (синдромы мальдигестии и мальабсорбции), должно назначаться парентеральное питание. Во всех остальных случаях необходимо использовать энтеральное искусственное питание, поскольку оно является более физиологичным и менее дорогостоящим.

Алгоритм назначения нутриционной поддержки представлен на схеме 5. На начальном этапе проводится оценка трофологического статуса с целью диагностики недостаточности питания и уточнения её степени, что имеет важное значение при определении фактических потребностей организма в нутриентах (табл. 20). Если состояние питания не нарушено и может проводиться обычное диетическое питание, искусственное питание не показано. При наличии недостаточности питания и сохранении основных пищеварительных функций, должно осуществляться энтеральное (ЭП) или смешанное энтеральное и частичное парентеральное питание (ЭП+ПП). При наличии у больного выраженных нарушений со стороны пищеварительной системы (операции на желудке и тонкой кишке, синдромы мальдигестии и мальабсорбции), должно проводиться полное парентеральное питание (ППП). Через каждые 1-3 суток пищеварительные функции необходимо переоценивать и по мере их восстановления переходить вначале на смешанное (парентерально-энтеральное), а затем и на полное энтеральное питание. При нормализации трофологического статуса больных и при возможности естественного приема пищи должно осуществляться обычное диетическое питание.

АЛГОРИТМ НАЗНАЧЕНИЯ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ



Тактика врача при назначении больному нутриционной поддержки сводится к решению трех основных задач:

- 1) расчет фактической потребности организма в нутриентах и энергии;
- 2) формирование суточного рациона питания с учетом имеющейся патологии и тяжести состояния больного;
- 3) определение темпа и пути введения питательных смесей.

При оценке фактической потребности организма в нутриентах и энергии необходимо учитывать, во-первых, базисные потребности в условиях основного обмена, во-вторых, дополнительные потребности, связанные с наличием стресса. Для определения энергетических потребностей организма в условиях основного обмена используются таблицы или формулы Харриса и Бенедикта:

**СРЕДНИЕ СУТОЧНЫЕ ПОТРЕБНОСТИ
ОРГАНИЗМА ПАЦИЕНТОВ В ОСНОВНЫХ НУТРИЕНТАХ,
ИСХОДЯ ИЗ СТЕПЕНИ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ
(на 1 кг фактической массы тела)**

НУТРИЕНТЫ	НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ		
	легкая	средняя	тяжелая
Белки (г)	1,2-1,5	1,5-2,0	2,0-3,0
Жиры (г)	1,0-2,0	2,0-3,5	3,5-4,0
Углеводы (г)	3,0-4,0	4,0-5,0	5,0-7,0
Энергия (ккал)	30-40	40-60	60-80
Вода (мл)	30-50	40-60	50-80
Натрий (мг)	23-34	35-45	46-59
Калий (мг)	27-39	40-59	60-78
Кальций (мг)	8-20	21-30	31-40
Магний (мг)	1,2-2,4	2,5-3,6	3,7-4,8
Железо (мг)	0,05-0,16	0,17-0,33	0,34-0,56
Витамин А (МЕ)	10-25	25-50	50-150
Витамин D (МЕ)	2,5-4,0	5,0-10	10-50
Витамин С (мг)	1,0-1,5	1,5-2,5	2,5-15
Тиамин (мг)	0,02-0,04	0,04-0,1	0,1-0,3
Рибофлавин (мг)	0,02-0,04	0,04-0,06	0,06-0,3
Пиридоксин (мг)	0,02-0,04	0,04-0,06	0,06-0,4
Витамин РР (мг)	0,2-0,4	0,4-0,6	0,6-1,0

$$\begin{aligned}
 \text{У мужчин } \text{ЕОО} &= 66 + (13,7 \times \text{МТ}) + (5 \times \text{Р}) - (6,8 \times \text{В}) \\
 \text{У женщин } \text{ЕОО} &= 655 + (9,6 \times \text{МТ}) + (1,8 \times \text{Р}) - (4,7 \times \text{В}),
 \end{aligned}$$

где ЕОО - энергопотребность основного обмена (ккал/сут);
 МТ - фактическая масса тела (кг);
 Р - рост (см);
 В - возраст (лет).

При расчете фактических расходов энергии (ФРЭ) необходимо также учесть фактор активности (ФА), фактор стресса (ФС) и термальный фактор (ТФ):

$$\text{ФРЭ} = \text{ЕОО} \times \text{ФА} \times \text{ФС} \times \text{ТФ},$$

где ФРЭ - фактические расходы энергии (ккал/сут);

ФА - фактор активности:

постельный режим	1,1
палатный режим	1,2
общий режим	1,3

ТФ - термальный фактор:

t тела - 38°C	1,1
t тела - 39°C	1,2
t тела - 40°C	1,3
t тела - 41°C	1,4

ФС - фактор стресса:

отсутствует	1,0
нетяжелые операции	1,2
большие операции	1,3
перитонит	1,4
сепсис	1,5
тяжелые травмы	1,8
сотрясение мозга	1,9
ожоги (0-20 %)	1,5
ожоги (20-40 %)	2,0
ожоги (свыше 40 %)	2,5

При определении потребностей организма пациента в основных нутриентах (белках, жирах, углеводах, макро- и микроэлементах, витаминах) ориентируются на выраженность азотистого катаболизма, а также на признаки дефицита тех или иных питательных веществ (приложение 4).

Более точно определить фактические энергозатраты пациента можно с помощью непрямой калориметрии, но эта методика выполнима только у реанимационных больных, находящихся на искусственной вентиляции легких. Для этого необходимо знать количество поглощенного кислорода ($V O_2$) и выделенного углекислого газа ($V CO_2$). Расход энергии в покое (РЭП) рассчитывается по формулам:

$$РЭП \text{ (ккал/ч)} = 3,94 (V O_2) + 1,1 (V CO_2),$$

$$РЭП \text{ (ккал/сут)} = РЭП \text{ (ккал/час)} \times 24$$

Для определения фактических потребностей больного в энергии необходимо также учесть фактор активности (ФА):

$$ФРЭ = РЭП \times ФА$$

Определить энергопотребности пациента в динамике можно с помощью специального прибора - метабологафа. Для определения количества необходимого больному за сутки белка нужно определить количество общего азота (А), выделившегося за сутки с мочой. При этом потребность организма в белке (Б) рассчитывается по формуле:

$$Б \text{ (г/сут)} = 6,25 \times А \text{ (г/сут)}$$

Поскольку катаболические потери существенно различаются даже в рамках одной нозологической формы, а измерение суточной экскреции азота с мочой у каждого конкретного больного весьма трудоемко и не

всегда выполнимо, представляется целесообразным при определении потребностей организма в питательных веществах ориентироваться на степень выраженности недостаточности питания (табл. 20), а также на предполагаемый уровень катаболизма (табл. 21,22). Это тем более оправданно, что более значительный катаболизм приводит к более выраженной недостаточности питания, определяемой с помощью соматометрических и клиничко-лабораторных методов исследования (см. главу 1, раздел 1.3).

Во избежание развития осложнений вследствие чрезмерно быстрого начала искусственного питания в первые 3-5 суток лечения пациенты должны получать не более 50-70 % от рассчитанных фактических потребностей организма в питательных веществах (табл.23).

В процессе активной нутриционной поддержки должен осуществляться непрерывный клиничко-лабораторный мониторинг состояния пациентов, направленный, во-первых, на оценку эффективности и адекватности нутриционной поддержки и, во-вторых, на раннюю диагностику вероятных осложнений, вызванных проводимым парентеральным или энтеральным питанием (приложение 19). Так, например, гипертриглицеридемия является противопоказанием для внутривенного введения

Таблица 21

**ВЕРОЯТНЫЙ УРОВЕНЬ КАТАБОЛИЗМА
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ТРАВМАХ
И ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ**

Незначительный катаболизм	Умеренный катаболизм	Выраженный катаболизм
1. Легкие травмы	1. Переломы костей	1. Политравмы
2. Острые инфекции	2. Сотрясение мозга	2. Ушиб головного мозга
3. Аппендэктомия	3. Ожоги (до 20%)	3. Ожоги (более 20%)
4. Холецистэктомия	4. Тяжелая диарея	4. Операции на сердце
5. Острый панкреатит	5. Резекция пищевода	5. Сепсис
6. Онкопатология	6. Резекция желудка	6. Перитонит

Таблица 22

**ПОТРЕБНОСТИ ОРГАНИЗМА В БЕЛКЕ И ЭНЕРГИИ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ КАТАБОЛИЗМА**

Уровень катаболизма	Потребность в белке (г/кг/сут)	Потребность в энергии (ккал/г/сут)
Незначительный	1,2 - 1,5	30 - 40
Умеренный	1,5 - 2,0	40 - 60
Выраженный	2,0 - 3,0	60 - 80

**ПРИМЕРНАЯ СХЕМА ДОЗИРОВАНИЯ НУТРИЕНТОВ
В ПЕРВЫЕ 7-10 СУТОК ПОСЛЕ НАЧАЛА
НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ**

	1 сут	2 сут	3 сут	4 сут	5 сут	7 сут	10 сут
1 вариант (без энтеральной недостаточности) Энтеральное питание	50%	50%	50%	70%	70%	100%	100%
2 вариант (при энтеральной недостаточности) Энтеральное питание	0	0	0	50%	50%	70%	100%
Парентеральное питание	50%	50%	50%	50%	50%	30%	0

жировых эмульсий, а азотемия - для введения стандартных аминокислотных растворов. В последнем случае могут использоваться специальные аминокислотные препараты (типа "Аминостерил-нефро").

Клинические методы исследования позволяют контролировать переносимость тех или иных питательных смесей. Так, при возникновении диареи необходимо перейти на безлактозные питательные смеси, снизить осмолярность энтерально вводимых растворов, включить в состав энтерального питания пищевые волокна. Критериями эффективности проводимой нутриционной поддержки является увеличение содержания общего белка и альбумина крови, стабилизация и увеличение массы тела, а также окружности плеча и толщины кожно-жировой складки над трицепсом и т.д.

2.4.2. ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ СИСТЕМЫ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПАЦИЕНТОВ В СТАЦИОНАРАХ

Парентеральное и энтеральное искусственное питание на сегодняшний день широко используется в различных областях клинической медицины (хирургии, терапии, реанимации и интенсивной терапии и др.). В зарубежных стационарах имеются подготовленные специалисты, отвечающие за проведение этого вида специализированного лечения; питательные смеси и растворы поступают на снабжение как и другие медикаментозные препараты первой необходимости.

В то же время в нашей стране до настоящего времени не решены организационные вопросы нутриционной поддержки пациентов: как, когда и какие специалисты должны ее осуществлять. По этим причинам, на наш

**ПРЕДЛАГАЕМЫЙ ШТАТНЫЙ СОСТАВ СПЕЦИАЛИСТОВ
В ГРУППАХ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПАЦИЕНТОВ**

Специалисты	Коечная емкость стационара (госпиталя)		
	600 и более	200-600	до 200
Начальник группы	1	0	0
Врач-нутрициолог	1	1-3	0
Врач-терапевт	1-2	0	0
Врач-реаниматолог	1-2	0	0
Нутриционные сестры	6-10	2-6	2

взгляд, существует настоятельная необходимость подготовки врачей-нутрициологов и создания системы нутриционной поддержки раненых и больных /34/. Её организация может выглядеть следующим образом (табл. 24). В стационарах, рассчитанных на 200-600 коек, (городские, районные больницы, военные госпитали), необходимо введение должностей врачей-нутрициологов и нутриционных медсестер из расчета 1 врач и 2 медсестры на 200 коек. В крупных стационарах на 600-1000 и более коек (многопрофильные областные и городские больницы, центральные и окружные военные госпитали) наиболее целесообразно объединять специалистов-нутрициологов в нутриционные бригады. В состав такой бригады должны входить: врач-нутрициолог, врач-терапевт, врач анестезиолог-реаниматолог и нутриционные медицинские сестры из расчета 1 врач и 2 медсестры на 200 коек. В крупных стационарах (свыше 1000 коек) возможно создание двух и более нутриционных бригад.

Таким образом возможно комплексное решение вопросов организации парентерального и энтерального искусственного питания всех категорий пациентов. В обязанности врачей-нутрициологов может входить общая организация нутриционной поддержки больных в стационаре, определение потребностей в препаратах для нутриционной поддержки пациентов. Врачи-терапевты нутриционных бригад, в основном, обеспечивают проведение энтерального (зондового) питания в отделениях терапевтического профиля (гастроэнтерологическом, пульмонологическом, кардиологическом, нефрологическом, инфекционном, дерматологическом, неврологическом). Врачи анестезиологи-реаниматологи организуют и обеспечивают проведение парентерального и энтерального питания пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии, а также в отделениях хирургического профиля (общехирургическом, травматологическом, ожоговом и др.). Нутриционные медицинские сестры выполняют назначения врачей-нутрициологов и непосредственно осуществляют парентеральное и энтеральное (зондовое) питание больных. В среднем один врач-нутрициолог обеспечивает консультативно-диагностическую помощь по воп-

росам назначения нутриционной поддержки ежедневно 10-15 пациентам. Одна нутриционная медсестра ежедневно осуществляет парентеральное и энтеральное искусственное питание 5-10 пациентов. Функциональные обязанности врача-нутрициолога и нутриционной медсестры представлены в приложениях 20 и 21.

2.4.3. ПРИНЦИПЫ НОРМИРОВАНИЯ И ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПОТРЕБНОСТЕЙ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ В ПРЕПАРАТАХ ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО И ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ

До настоящего времени остаются неразработанными принципы обеспечения и нормирования питательных смесей и растворов для искусственного питания. Имеющийся опыт зарубежных и отечественных специалистов свидетельствует, что объем парентерального и энтерального искусственного питания может составлять от 60 до 80 % от общего объема проводимой инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) в раннем посттравматическом и послеоперационном периодах. Включение энтеральных и парентеральных инфузий позволяет сократить применение донорской крови на 15-30 %, а её компонентов (плазмы, альбумина) и кровезамещающих жидкостей на 30-50 % /35,36/. Это особенно актуально для военной медицины. По опыту локальных военных конфликтов в переливании крови и кровезаменителей нуждаются до 70 % раненных огнестрельным оружием. Во время военных действий в Афганистане до 13 % раненных получали инфузионную терапию на поле боя и на этапе оказания первой врачебной помощи (медицинские пункты полков), ещё у 15 % она проводилась во время эвакуации вертолетами. В переливании плазмы крови нуждались 32-40 % раненных огнестрельным оружием и 100 % пораженных с ожогами средней и тяжелой степени /37/.

Применение препаратов для искусственного питания в отчетах не анализировалось. Отсутствие до настоящего времени руководящих документов, регламентирующих их применение, а также расчетных данных о потребностях пациентов в этом виде лечения приводит к существенному снижению фактического применения нутриционной терапии в комплексном инфузионном пособии раненных и больных. Опубликованные на сегодняшний день данные показывают, что препараты для парентерального питания составляют лишь 15-20 % от общего объема проводимой ИТТ, а энтеральное (зондовое) питание проводят у единичных больных /38/.

В Московском НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского разработаны нормы обеспечения стационаров скорой медицинской помощи препаратами для парентерального и энтерального (зондового) питания, представленные в табл. 25. Исходя из этих данных, инфузии аминокислотных растворов проводятся у 8 % реаниматологических, 14 % ожоговых и 1,5-4 % хирургических больных (в объеме 400 мл/сут)/36/.

**ПОТРЕБНОСТИ СТАЦИОНАРОВ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ В ПРЕПАРАТАХ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО
И ЭНТЕРАЛЬНОГО ЗОНДОВОГО ПИТАНИЯ**
(из расчета на 1 госпитальную койку в месяц)*

Отделения	Полиамин (л)	Глюкоза 40 % (л)	Изокал (кг)
Реанимационное	1,0	1,88	0,8
Ожоговое	1,66	3,38	1,0
Торакальная хирург.	1,7	3,0	0,8
Нейрохирургия	0,7	1,5	1,0
Абдоминальная хирург.	0,5	1,5	0,6
Травматология	0,33	0,33	0,03
Общая хирургия	0,17	0,75	0,2

Примечание: * По данным В.Б. Хватова, Ю.Н. Лященко (1995)

Энтеральные питательные смеси получают 13,2 % реаниматологических, 16,5 % ожоговых и 3,3-16,5 % хирургических больных (в объеме 200 г/сут смеси типа "Изокал" и "Нутрихим").

По этим данным, в многопрофильном стационаре парентеральное питание получают 7,2 % пациентов, а энтеральное искусственное питание - 10,4 % госпитализированных пациентов. На 1 госпитализированного пациента необходимо ежемесячно 1 л аминокислотных растворов; 3 л жировых эмульсий; 1,1 л 40 % раствора глюкозы, 1,24 кг питательных смесей и 1,6 л солевого энтерального раствора /36/.

Потребности данного лечебного учреждения в препаратах для искусственного питания, на наш взгляд, должны определяться на основании данных о доле пациентов, имеющих признаки недостаточности питания и величине контингента критических и тяжелых больных. По данным отечественных и зарубежных исследований, распространенность недостаточности питания среди пациентов различного профиля составляет от 20 до 70 %, из них не менее 10 % нуждаются в проведении ранней и активной нутриционной поддержки /33, 39-41/.

Потребности стационара в препаратах для искусственного питания могут быть рассчитаны следующим образом:

1) Определение числа пациентов, нуждающихся в нутриционной поддержке:

$$\text{ПНП} = \text{Р} + 0,1 (\text{Б}),$$

где ПНП - пациенты, нуждающиеся в нутриционной поддержке;

Р - число реаниматологических больных;

Б - общее число находящихся в стационаре больных.

2) Определение потребностей в препаратах для парентерального питания:

$$ПП = P \times B \times O.$$

где ПП - потребность в парентеральном питании;

Р - число реаниматологических больных;

В - среднее время нахождения пациента в отделении реанимации;

О - средний суточный объем назначаемого препарата для парентерального питания.

3) Определение потребностей в смесях для энтерального питания:

$$ЭП = ПНП \times Д \times К,$$

где ЭП - потребность в энтеральном питании;

ПНП - пациенты, нуждающиеся в нутриционной поддержке;

Д - средняя длительность энтерального питания ;

К - среднее суточное количество питательной смеси для энтерального питания.

Рассчитанные по указанным формулам средние потребности на 100 госпитализированных пациентов составляют:

- в препаратах для энтерального питания ("Нутризон", "Изокал" и др.) 20-30 кг в месяц;

- в аминокислотных растворах (типа "Полнамин", "Аминостерил" и др.) от 25 до 50 литров в месяц;

- в жировых эмульсиях ("Липовенон", "Интралипид" и др.) 10-15 литров в месяц;

- в концентрированных растворах глюкозы (20-40 %) - от 50 до 100 литров в месяц.

2.4.4. ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПАЦИЕНТОВ

Как известно, экономическая эффективность того или иного вида лечебно-эвакуационных мероприятий определяется величиной прямого и косвенного экономического эффекта. Прямой экономический эффект определяется по возрастанию прибыли от того или иного вида деятельности и по снижению затрат на его осуществление. Так, при внедрении адекватной нутриционной поддержки в полном объеме (включая как парентеральное, так и энтеральное искусственное питание), экономичес-

кая эффективность определяется снижением стоимости лечения благодаря более раннему (начиная со 2-3 суток после ранения) применению энтерального питания, которое является более физиологичным, чем парентеральное и менее дорогостоящим (в 10-15 раз). Таким образом, прямой экономический эффект от внедрения ранней нутриционной поддержки может быть рассчитан по формуле:

$$\text{ПЭНП} = \text{ЗПП} (10 \text{ сут.}) - \text{ЗПП} (3 \text{ сут.}) - \text{ЗЭП} (10 \text{ сут.}).$$

где ПЭНП - прямой эффект нутриционной поддержки;

ЗПП - затраты на парентеральное питание;

ЗЭП - затраты на энтеральное питание.

Учитывая среднюю суточную стоимость полного парентерального питания в 400-600 руб., а энтерального искусственного питания - в 60-100 руб, прямой экономический эффект от снижения затрат на лечение одного раненого составит: ПЭНП = 5000 (руб.) - 1500 (руб.) - 800 (руб.) = 2700 (руб.).

Кроме того, косвенная экономическая эффективность от внедрения адекватной нутриционной поддержки на этапах квалифицированной и специализированной медицинской помощи также будет весьма существенной, так как будет определяться величиной предотвращенного ущерба (сокращением сроков госпитализации, числа осложнений и летальных исходов, а также случаев неполного выздоровления и инвалидизации). Косвенный экономический эффект от внедрения нутриционной поддержки раненых и больных может быть рассчитан по следующей формуле:

$$\text{КЭНП} = \text{Эср.леч.} + \text{Эосл.} + \text{Элет.} + \text{Эинв.}$$

где КЭНП - косвенный эффект нутриционной поддержки;

Эср.леч. - эффект от сокращения сроков лечения;

Эосл. - эффект от снижения числа осложнений;

Элет. - эффект от снижения летальности;

Эинв. - эффект от снижения случаев инвалидизации.

Имеющиеся на сегодняшний день данные свидетельствуют, что внедрение активной нутриционной поддержки сокращает сроки лечения раненых и больных в 1,2 - 1,5 раза; уменьшает общее число гнойно-септических и инфекционных осложнений у критических и тяжелых пациентов в 5-6 раз, а послеоперационную летальность у лиц с тяжелой недостаточностью питания - от 5 до 10 раз /42/.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Pemberton C.M., Moxness K.E., German M.J. et al. Mayo clinic diet manual. A handbook of dietary practices. - Toronto Philadelphia: Mayo, 1988. - 636 p.
2. Ершов О.Н., Кувшинов Ю.П., Оганесян Р.А. Проведение зонда для энтерального питания у больных в послеоперационном периоде под контролем эндоскопа // Хирургия. - 1984. - N 10. - С. 97-98.
3. Синев Ю.В., Кованев А.В., Соколинский А.В. Методы заведения зондов в тонкую кишку при эндофиброскопии // Вестн. хир. 1988. - Т. 140, N 1. - С. 91-92.
4. Цацаниди К.Н., Пугаев А.В., Крендаль А.П. и др. Эндоскопическая установка специального зонда и методика проведения энтерального питания специальными смесями // Вестн. хир. - 1987. - Т. 139, N 7. - С. 61-66.
5. Аныкин В.Ф., Крендаль А.П. Способ проведения зонда с помощью эндоскопа // Хирургия. - 1989. - N 1. - С. 109.
6. Grant J.P. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Initial placement by single technique and long-term follow-up // Ann. Surg. - 1993. - Vol. 217, N 2. - P. 168-174.
7. Perioperative artificial nutrition in elective adult surgery // Clin. Nutr. - 1996. - Vol. 15, N 5. - P. 223-229.
8. Lyons J.N. Cervical pharyngostomy: a safe alternative for gastrointestinal decompression // Amer. J. Surg. - 1974. - Vol. 127, N 2. - P. 387-390.
9. Noone R.D., Graham W.P. Nutritional care after head and neck surgery // Postgrad. Med. - 1973. - Vol. 197, N 1. - P. 80-88.
10. Kloop C.T., Cervical esophagostomy // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1951. - Vol. 21, N 4. - P. 490-492.
11. Hartwel S.W. Esophagostomy for feeding // Clin. Plast. Surg. - 1976. - Vol. 3, N 4. - P. 459-461.
12. Acquarelli M.F., Fenno G., Ward P.H. Cervical esophagostomy: an improved technique for alimentation on the rehabilitated patients // Arch. Otolaryng. - 1972. - Vol. 96, N. 3. - P. 453-456.
13. Fitz-Hugh G.S., Sly D.E. Elective cervical esophagostomy // Ann. Otol. - 1967. - Vol. 76, N 6. - P. 804-807.
14. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине.- СПб.: Специальная литература, 1996.- 330 с.
15. Parrish R.A., Cohen J. Temporary tube gastrostomy // Amer. J. Surg. - 1972. - Vol. 38, N 1. - P. 168-171.
16. Moss G. A simple technique for permanent gastrostomy // Surgery. - 1972. - Vol. 72, N 2. - P. 369-372.

17. Webster M.W., Carey L.C. The permanent gastrostomy: use of the gastrointestinal anastomotic stapler // Arch. Surg. 1975. - Vol. 110, N 4. - P. 658-665.
18. Vanstiegmann G. Endoscopic jejunal feeding tube through decompressive gastrostomy // Surg. Gynec. Obstet. - 1985. - Vol. 160, N 2. - P. 173-175.
19. Wolfer J.F. Jejunostomy with jejunal alimentation // Ann. Surg. - 1935. - Vol. 101, N 5. - P. 708-714.
20. Boles T., Zollinger R.M. Critical evaluation of jejunostomy // Arch. Surg. - 1952. - Vol. 65, N 2. - P. 358-366.
21. Burtch G.D., Snatey C.H. Feeding jejunostomy (versus gastrostomy). Passes the test of time // Amer. Surg. - 1987. Vol. 53, N 1. - P. 54-57.
22. McDonald H.F. Intrajejunal drip in gastric surgery // Lancet. - 1954. - Vol. 1, N 6820. - P. 1007-1009.
23. Delany H.M., Carnevale N.J., Garvey J.W., Moss G.M. Postoperative nutritional support using needle catheter jejunostomy // Ann. Surg. - 1977. - Vol. 186, N 2. - P. 165-170.
24. Yeung C.K., Young G.A., Hackett A.N., Hill G.L. Fine needle catheter jejunostomy; an assessment of a new method of nutritional support after major gastrointestinal surgery // Brit. J. Surg. - 1979. - Vol. 66, N 6. - P. 127-132.
25. Haberer V., Ivatschenko P. Jejunales katheter system zur postoperativen enteralen Ernährung // Chirurg. - 1983. - Bd. 54, H. 1. - S. 53-57.
26. Казаков В.С., Окря А.К. Техника применения микроеюностомии для раннего энтерального питания гастрохирургических больных // Здравоохранение - 1988. - N 2. - С. 31-32.
27. Бреслер П.И., Елфимова Е.В., Люзнов В.М. и др. Комплекс энтерального питания КЭП-1 для зондовой гипералиментации при ожогах / Мед. техника. - 1987. - N 3. - С. 28-31.
28. Heymsfield S.B., Smith-Andrews J.L., Hersh T. Home nasoenteric feeding for malabsorption and weight loss refractory to conventional therapy // Ann. Intern. Med. - 1983. - Vol. 98, N 2. - P. 168-170.
29. Jones D.J.V., Payne S., Silk L.D.A. Indication for pump-assisted enteral feeding // Lancet. - 1980. - Vol. 1, N 8177. - P. 1057-1058.
30. Schlichtig R., Ayres S.M. Nutritional support of the critically ill. - Chicago etc.: Year book med. publ., 1988. - 223 p.
31. Brinson R., Guild R., Kolts B. Diarrhea and hypoalbuminemia in a medical intensive care unit // Gastroenterology. 1985. - Vol. 88, N 5. - P. 1336.
32. Schwartz D.B., Darrow A.K. Hypoalbuminemia-induced diarrhea in the enterally alimented patient // Nutr. clin. Pract. - 1988. - Vol. 3, N6. - P.235-237.
33. Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание. - Стокгольм-М.: Б.и., 1990. - 401 с.

34. Хорошилов И.Е. Клинические и организационные аспекты нутриционной поддержки раненых и больных в лечебных учреждениях и на этапах медицинской эвакуации: Дис ... д-ра мед. наук. - СПб, 1998. - 300 с.

35. Брюсов П.Г., Хрупкин В.И., Бутко В. и др. Энтеральная коррекция массивной кровопотери у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.7.

36. Хватов В.Б., Лященко Ю.Н. Принципы обеспечения и нормирования инфузионно-трансфузионных сред и препаратов искусственного лечебного питания стационаров скорой медицинской помощи // Проблемы гематологии и переливания крови. - 1995. - N 2. - С. 5-13.

37. Данильченко В.В. Инфузионно-трансфузионная терапия на этапах медицинской эвакуации // Воен.- мед. журн. - 1997. - N 1. - С. 53-56.

38. Хватов В.Б., Лященко Ю.Н. Энтеральные инфузии, зондовое и парентеральное питание в инфузионном пособии больных и пострадавших // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 3. - С.263-264.

39. Суджан А.В. Парентеральное питание в онкохирургии. - М.: Медицина, 1973.- 215 с.

40. Луфт В.М., Хорошилов И.Е. Нутриционная поддержка больных в клинической практике. - СПб.: ВМедА, 1997. - 120 с.

41. Bistran B.R., Blackburn G.L., Hallowell E., Heddle R. Protein status of general surgical patients // J.A.M.A. - 1974. Vol. 230, N 6. - P. 858-860.

42. Buzby G.P., Mullen J.L., Mattews D.C. et al. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery // Am. J. Surg. 1980. - Vol. 139, N 1. - P. 160-166.

ЧАСТЬ 3

ПРОГРАММЫ И МЕТОДИКИ ПРОВЕДЕНИЯ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

3.1. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Под "травматической болезнью" понимается такое морфофункциональное состояние организма, получившего, как правило, тяжелую или множественную травму, которое приводит к типичным изменениям метаболизма, структуры и функции органов и систем, а также к утрате или резкому снижению трудоспособности /1,2/.

Течение травматической болезни отличается определенной стадийностью. **Первый период** (острый, шоковый) длится от нескольких часов до нескольких суток в зависимости от тяжести повреждений и характеризуется резкими изменениями различных звеньев метаболизма и нарушением жизнедеятельности. В этом периоде преобладают катаболическая направленность белкового и энергетического обменов, выраженная стрессорная общая реакция организма.

Второй период (относительной адаптации, ранних посттравматических осложнений) обычно продолжается в течение первых двух недель после травмы. При благоприятном течении травматической болезни к 7-9 суткам обычно наблюдается переход от катаболизма к анаболизму благодаря уменьшению нейрогуморальных сдвигов и переходу стресса в стадию резистентности /3/. При резко неблагоприятном течении травматической болезни наступает прогрессирующая декомпенсация одной или нескольких систем жизнеобеспечения (синдром полнорганной недостаточности), стресс переходит в стадию истощения, на фоне которой возможен летальный исход.

Третий период (выздоровления, реабилитации, поздних осложнений) продолжается в зависимости от тяжести состояния и наличия осложнений от нескольких недель до месяцев. Общая направленность обменных процессов имеет анаболический характер, отмечается улучшение общего состояния пациента, функции органов и систем, восстановление трудоспособности.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОБИОХИМИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Ведущим патогенетическим фактором развития травматического шока является кровопотеря и связанные с ней нарушения системного и регионарного кровообращения. Это проявляется снижением систолического артериального давления, объема циркулирующей крови, ударного

индекса. Выраженное внутрилегочное шунтирование венозной крови приводит к нарушению легочного газообмена и к артериальной гипоксемии. В крови и тканях возрастает содержание лактата и, в меньшей степени, пирувата. Вследствие нарушения окисления глюкозы отмечаются гипергликемия, глюкозурия (так называемый "диабет травмы").

Наиболее выраженными при травматической болезни являются нарушения белкового метаболизма. Стрессорная активизация симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем организма приводят к усилению катаболических процессов, что проявляется гипопротенемией и небелковой гиперазотемией. Развиваются посттравматическая гипоальбуминемия и гипоглобулинемия. При этом содержание альбуминов снижается более значительно, чем глобулинов. Из белков глобулиновой фракции, в основном, снижается концентрация функциональных белков - трансферрина, церулоплазмينا, ферментов, факторов свертывания крови, иммуноглобулинов. Напротив, уровень так называемых острофазовых белков, относящихся к альфа-1 и альфа-2 глобулинам, а также фибриногена отчетливо возрастает.

Посттравматическая гипопротенемия обусловлена рядом причин: - выраженной кровопотерей и гемодилюцией;

- выходом низкодисперсных белковых фракций через поврежденные гипоксией сосудистые стенки в интерстициальное пространство;

- усилением катаболизма белков и потерями азота с мочой и раневым экссудатом;

- снижением синтеза белков, особенно альбуминов и нарушением пептирования аминокислот в печени;

- нарушением поступления, переваривания, всасывания и усвоения пищевых нутриентов.

Уровень общего белка в крови коррелирует с объемом кровопотери, выраженностью шока и тяжестью травмы. Чем тяжелее травма, тем ниже исходное содержание белка в крови и тем длительнее гипопротенемия. При неосложненном течении травматической болезни содержание общего белка и его фракций повышается, начиная с 7 суток после травмы, а к началу третьей недели в большей части случаев достигает нормальных значений. Выраженная и пролонгированная гипопротенемия сопровождается гнойно-септическими осложнениями. Снижение общего белка крови менее 45-50 г/л, а альбумина крови - менее 25 г/л предшествует летальному исходу. Так, Reinhardt G.F. и соавт.(1980) при обследовании 509 госпитализированных больных установили, что при снижении содержания альбумина в крови от 30 до 20 г/л летальность увеличивается в 2,6 раза /4/.

Вследствие преобладания катаболических процессов над анаболическими развивается посттравматическая небелковая гиперазотемия. У пострадавших отмечается повышение концентрации мочевины и креатинина.

нина в крови, наиболее выраженное к третьим суткам после травмы. При неосложненном клиническом течении, начиная с 7 суток происходит снижение концентрации мочевины и креатинина в крови, а к 15 суткам после травмы эти показатели, как правило, нормализуются. Пролонгированная гиперазотемия сопровождается посттравматические гнойно-септические осложнения и может указывать на вероятность неблагоприятного исхода.

Интегральным показателем превалирования катаболических процессов над анаболическими является гиперосмолярность плазмы крови. В первые часы после травмы осмолярность крови превышает 280-290 мосм/кг. Гиперосмолярность крови в 340-360 мосм/кг характерна для летального исхода.

У пострадавших с тяжелыми и множественными травмами наблюдаются глубокие нарушения водно-электролитного баланса, характеризующиеся задержкой жидкости в организме (гипертоническая гипергидратация). Водный баланс становится положительным пропорционально тяжести шока. Так, при шоке I-II степени избыток воды в организме составляет, в среднем, 0,60 л/м², при шоке III степени - 1,3 л/м², а при терминальном состоянии - 1,85 л/м² /2/. Развитию положительного водного баланса, наряду с задержкой натрия и воды почками, также способствуют проведение инфузионно-трансфузионной терапии и освобождение "эндогенной" воды вследствие тканевого катаболизма. Так, при распаде 1 кг собственных тканей организма дополнительно освобождается около 1 л связанной с белками, липидами и углеводами воды /5/.

В первые трое суток после травмы неизбежные потери массы тела составляют у взрослых пациентов от 0,5 до 1 кг в сутки /1/. Сохранение стабильной массы тела и особенно ее увеличение всегда является признаком так называемых скрытых отеков, т.е. развивающейся гипергидратации.

Выраженный стресс, нарушение общей и регионарной гемодинамики, микроциркуляции, тканевая гипоксия, метаболические сдвиги способствуют различным морфофункциональным изменениям в органах пищеварительной системы. Уже в первые сутки после травмы при фиброгастроскопии у 70 % пострадавших выявляются моторно-эвакуаторные нарушения, в частности, пилорическая недостаточность и дуоденогастральный рефлюкс /2/. На 2-3 неделе после травмы у 50-80 % пострадавших при эндоскопии в теле и антральном отделе желудка наблюдается картина острого эрозивно-геморрагического гастрита. В периоде реконвалесценции (на 4-6 неделе) острые патологические изменения слизистой оболочки желудка, как правило, разрешаются самостоятельно.

Посттравматическая гипоксия и ишемия также приводят к повреждению слизистой оболочки тонкой кишки, что сопровождается угнетением синтеза мукополисахаридов и слизи, повышением проницаемости клеточных мембран с выходом протеолитических ферментов. Многочис-

ленные экспериментальные данные показывают, что кишечник является основным источником посттравматического эндотоксемикоза /6/. Помимо того, что в полости кишки содержатся токсические амины, агрессивные гидролазы, жирные кислоты с длинной цепью, токсины многих бактерий и вирусов, в кишечной стенке вырабатываются специфические токсические вещества, в частности кардиотоксины. В результате посттравматического повышения проницаемости кишечной слизистой оболочки и обусловленного шоком портокавального шунтирования эти токсические вещества, минуя печень, непосредственно поступают в общий кровоток. В результате наблюдается генерализованное токсическое действие на головной мозг, сердце, сосудистый тонус, почки и т.д.

Вызванное шоком снижение внутривисцерального артериального и портального кровотока приводит к нарушению функции печени, в частности, снижает ее способность к детоксикации. Гипоксия и ацидоз приводят к дистрофии гепатоцитов вплоть до развития цитолиза и центрлобулярного некроза. Следствием этого является элиминация цитолитических ферментов (АсАТ, АлАТ) в кровь. Чем тяжелее состояние пациентов в шоковом периоде после травмы, тем выраженнее и продолжительнее повышение активности АсАТ и АлАТ в сыворотке крови. Гиперферментемия АсАТ в 4 раза выше нормы, а АлАТ в 2-2,5 раза выше нормы характерна для летального исхода.

Вследствие обусловленного шокогенной травмой угнетения внешне-секреторной функции поджелудочной железы у 70-80 % пострадавших на 2-4 сутки после травмы наблюдаются нарушения всасывания жиров и жирных кислот из кишечника, сохраняющиеся в течение 2-3 недель.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ

Для травматической болезни характерно развитие выраженной гастрофизической недостаточности, обусловленной стрессорным катаболизмом и резким ограничением либо невозможностью естественного (перорального) питания. Вследствие этого в большинстве клинических случаев возникает необходимость искусственного питания пострадавших.

На сегодняшний день общепризнано, что парентеральное и энтеральное питание должны проводиться во втором периоде травматической болезни, т.е. после купирования явлений шока, выраженных расстройств гемодинамики и водно-электролитных нарушений. Поэтому в 1-2 сутки после травмы проводится только инфузионно-трансфузионная терапия, а именно введение препаратов и компонентов крови, кровезаменяющих жидкостей, включая низкоконцентрированные (обычно 5 %) растворы глюкозы. Введение инсулина из расчета 1 ед. на 3-4 г сухой глюкозы не только позволяет уменьшить проявления посттравматической гипергликемии, но и имеет отчетливый анаболический эффект /7/.

Выбор метода искусственного питания (парентеральное, энтеральное, смешанное), которое начинается обычно с 3-4 суток после травмы, зависит от степени выраженности катаболизма и морфофункционального состояния органов пищеварительной системы.

Полное парентеральное питание назначается в случае выраженных расстройств пищеварения (мальдигестии) и всасывания нутриентов (мальабсорбции), когда использовать пероральный и энтеральный способы питания не представляется возможным. По нашим данным, в полном парентеральном питании нуждается не более 10 % пациентов с травматической болезнью.

В тех клинических случаях, когда резко возросшие энергетические и пластические потребности организма невозможно восполнить только пероральным и энтеральным путем (множественные и сочетанные травмы, комбинированные поражения, ушибы головного мозга, обширные и глубокие ожоги и др.) назначается смешанное парентерально-энтеральное питание. По нашему опыту, оно проводится у 15-20 % пациентов с травмами и у 30-40 % больных с ожогами.

В остальных случаях, когда рассчитанные потребности организма в нутриентах могут быть полностью обеспечены естественным и энтеральным путем, должно назначаться энтеральное (зондовое) питание как основной способ питания либо как дополнение к основной лечебной диете. В ранние сроки после травмы, по нашему опыту, исключительно энтеральное питание могут получить до 80 % пациентов с травмами и до 60-70 % больных с ожогами.

В последующем, при нормализации пищеварительных функций и компенсации катаболизма на полное энтеральное питание переводятся и пациенты, получающие полное парентеральное и смешанное парентерально-энтеральное питание.

Энергетические потребности пациентов на фоне тяжелых и сочетанных травм возрастают в 1,8-2 раза, а при обширных и глубоких ожогах - в 2-2,5 раза. Таким образом, взрослому пациенту необходимо ежедневно 3500-4000 ккал энергии, а при обширных ожогах до 5000 ккал.

Белковые потребности организма определяются, исходя из степени азотистого катаболизма. Суточные потери азота с мочой составляют от 12 до 27 г, что соответствует расщеплению 75-170 г белка и от 300 до 700 г мышечной массы (1 г азота мочи соответствует расщеплению 6,25 г белка и 25 г мышечной ткани).

Учитывая, что традиционные лечебные диеты, применяемые в хирургической клинике (1а, 1б, зондовая), содержат от 40 до 100 г белка и от 1500 до 2700 ккал энергии, необходимо дополнительное введение нутриентов парентеральным и энтеральным путем.

Примерная схема нутриционной поддержки пациента с травмами представлена в табл. 26. С 3 суток после травмы парентерально, через

**НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТА
С ТРАВМАМИ**

Вводимые растворы и смеси	Сутки после травмы			
	1-2	3-5	6-9	10-14
Парентерально:				
Глюкоза (5 %), мл	2000	-	-	-
Глюкоза (10 %), мл	-	1000	500	-
Аминостерил КЕ, мл	-	500	-	-
Липовенос (10 %), мл	-	500	-	-
Итого:	2000	2000	500	-
Энтерально:				
Нутризон (10 % р-р), мл	-	1000	-	-
Нутризон (20% р-р), мл	-	-	1500	2000
Итого:	-	1000	1500	2000

центральные (предпочтительнее), либо периферические вены вводятся стандартные аминокислотные растворы ("Аминостерил КЕ", "Аминоплазмаль", "Вамин", "Полиамин" и др.), жировые эмульсии ("Липовенос", "Липофундин" и др.), растворы глюкозы. Через назогастральный (назодуоденальный) зонд, устанавливаемый во время операции или с помощью эндоскопа, либо перорально (при сохранении сознания и глотательной функции) назначаются питательные смеси для энтерального (зондового) питания.

Могут быть использованы как лактозосодержащие смеси на молочной основе (при уточненной из анамнеза переносимости молочных продуктов), такие как "Белковый энпит" (Россия), "Оволакт" (Россия), "Supro plus 2640" (США-Бельгия), так и низколактозные смеси на молочной и соевой основе - "Нутризон" (Россия-Нидерланды), "Isocal" (Нидерланды), "Berlamin modular" (Германия), "Ensuge" (США) и др. Начальная скорость зондового введения должна составлять 60-100 мл в час с последующим увеличением (при хорошей переносимости и усвоении смеси) до 150-200 мл в час гравитационно-капельным методом либо с помощью энтеральных насосов ("Питон-101", "Nutromat" и др.). С учетом осмолярности вводимых смесей начальная концентрация растворов должна составлять 5-10 % с последующим увеличением концентрации (при переносимости) до 15-20 %.

При наличии высокого катаболизма (потери азота свыше 15-20 г/сут) могут быть назначены специальные смеси, в которых увеличено содержание незаменимых аминокислот и аминокислот с разветвленной цепью (изолейцина, лейцина и валина), поскольку потребность в них значительно возрастает. Это такие смеси как "Traum-Aid" (США),

"Stresstein" (Швейцария), "Traumacal" (Нидерланды), "ЭнергонласТЭН" (Россия) /8/.

Большим в бессознательном и критическом состоянии, длительно находящимся на искусственной вентиляции легких, назначаются смеси направленного действия "Pulmocare" (США) и "ПульмоТЭН" (Россия), в которых увеличено содержание жиров (до 50 - 60 % общей энергоценности) и снижено содержание углеводов (до 20-30 % энергоценности), что позволяет снизить дыхательный коэффициент до 0,78 и, соответственно, ликвидировать гиперкапнию и гипоксемию /9/.

При резко выраженной интолерантности к углеводам могут применяться питательные смеси направленного действия "Fresubin DFN" (Германия) и "ДиабеТЭН" (Россия).

Клиническими критериями переносимости энтерального зондового питания являются отсутствие тошноты, рвоты, диарей. Для контроля усвоения смеси используют следующий тест. После быстрого введения через назогастральный (назосюнальный) зонд 100 мл смеси через 10 мин. полностью аспирируют шприцом из зонда внутрижелудочное (внутрикишечное) содержимое. При получении менее 50 % (50 мл) от введенного количества раствора считают усвоение смеси хорошим.

На 6-9 сутки после травмы парентеральное питание сокращается благодаря увеличению объема и концентрации вводимых энтерально (перорально) питательных смесей, а с 10-14 суток парентеральное введение нутриентов полностью прекращается. Увеличение продолжительности парентерального питания необходимо при длительных нарушениях со стороны пищеварительной системы (синдром короткой тонкой кишки, псевдомембранозный колит, выраженная мальабсорбция), гнойно-инфекционных осложнениях (перитонит, остеомиелит, сепсис).

При нормализации показателей общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, АЛТ, АсАТ в сыворотке крови, которая наблюдается обычно на третьей неделе посттравматического периода, при наличии стойко положительной динамики массы тела, окружности плеча, других соматометрических показателей искусственное питание может быть завершено. Пролонгирование нутриционной поддержки необходимо в случаях возникновения посттравматических гнойно-инфекционных и септических осложнений, некомпенсированных трофических расстройств, длительного нахождения в реанимационном отделении вследствие отсутствия сознания, необходимости повторных оперативных вмешательств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Военно-полевая хирургия / под ред. П.Г. Брюсова, Э.А. Нечаева. - М.: ГЭОТАР, 1996. - 414 с.

2. Травматическая болезнь / Под ред. И.И. Дерябина, О.С. Насонкина.- Л.: Медицина, 1987. - 303 с.
3. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме: Пер. с англ. М.: Медгиз, 1960. - 254 с.
4. Schlichtig R., Ayres S.M. Nutritional support of the critically ill. - Chicago etc.: Year book med. publ., 1988. - 223 p.
5. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание: Пер. с нем., 4-е изд., перераб. и расшир.- М.: Медицина, 1982. - 494 с.
6. Зильбер А.П. Медицина критических состояний: общие проблемы. - Петрозаводск: Издательство ПГУ, 1995. - 356 с.
7. Парентеральное питание при тяжелых травмах/ Под ред. Р.М. Гланца.- М.: Медицина, 1985.- 128 с.
8. Манукян Г.В., Токаев Э.С., Леонова Е.Н., Текеев А. Специализированный продукт для энтерального питания пациентов с "высоким метаболическим стрессом" // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. С.42.
9. Манукян Г.В., Токаев Э.С., Попело И.А., Варфоломеева Е.П. Пульмотен - специализированный продукт для пациентов с легочной недостаточностью // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.44.

3.2. НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ С ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ

В зависимости от повреждающего фактора различают термические, химические и электрические ожоги. Главным образом, при ожоговой травме страдает кожный покров, реже - слизистые оболочки и другие анатомические образования (мышцы, кости и т.д.). Различают 4 степени ожогов. Ожоги I, II и IIIa степени относятся к поверхностным, обычно заживающим при консервативной терапии. Глубокие ожоги IIIб и IV степени требуют хирургического лечения (некрэктомия, аутодермопластика).

Тяжесть местных и общих проявлений ожоговой травмы зависит как от глубины поражения тканей (степени ожогов), так и от площади пораженной поверхности тела. Если площадь глубокого ожога превышает 10 %, а поверхностного (II и IIIa степени) - 20 %, то закономерно развиваются клинические проявления так называемой ожоговой болезни: ожоговый шок, ожоговая токсемия и септикотоксемия /1/.

Ожоговый шок, в отличие от травматического, обусловлен не кровопотерей, а плазмпотерей через поверхность ожоговых ран. Основные клинические признаки ожогового шока: снижение систолического артериального давления (ниже 95 мм рт. ст.), олигурия или анурия (диурез менее 30 мл/ч), повторная рвота, парез кишечника, азотемия, макрогемоглобинурия (моча черная, с запахом гарн).

Как правило, ожоговый шок I степени наблюдается при глубоких ожогах не более 20 % поверхности тела, шок II степени - при глубоких ожогах 20-40 % поверхности тела и шок III степени - более 40 %. Продолжительность ожогового шока - от нескольких часов до 2-3 суток.

Период острой ожоговой токсемии наступает после выведения пациента из состояния шока. Ожоговая токсемия приводит к аутоинтоксикации организма веществами, выделяющимися из ожоговой раны и паранекротической зоны, а также продуктами генерализованного распада белков и бактериальными токсинами. Клиническими проявлениями этого периода являются: высокая лихорадка, диспептические расстройства, нервно-психические нарушения (возбуждение, бред, бессонница, заторможенность). При клинико-лабораторном исследовании крови гемоконцентрация сменяется анемией, отмечается лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, нарастающая гипо- и диспротеинемия.

Из числа осложнений этого периода ожоговой болезни наблюдаются токсические гепатиты, острые эрозии и язвы гастродуоденальной

зоны, почечная недостаточность, пневмонии. Наиболее грозным и часто летальным осложнением является сепсис. В зависимости от площади и глубины ожогов период ожоговой токсемии продолжается от 4-5 до 12-15 суток.

Период септикотоксемии обусловлен развитием нагноения в омертвевших и отторгающихся тканях ожоговых ран. Он продолжается до момента оперативного лечения и закрытия ожоговой поверхности с помощью ауто- или аллодермопластики (иногда до 3-5 недель и более). Общее состояние обожженных в этот период остается тяжелым, наблюдаются анорексия, прогрессирующее снижение массы тела, диспептические расстройства, нарушения сна. Нарастают анемия и гипопротемия. При недостаточном (не соответствующем фактическим потребностям больных) энергетическом и пластическом обеспечении с помощью как лечебной диеты, так и необходимого в большинстве случаев искусственного питания развивается клиническая картина так называемого "ожогового истощения" с атрофией мышц, отеками, пролежнями. Замедляются репаративные процессы в ожоговых ранах, появляются очаги вторичного некроза. Особую опасность представляет генерализация инфекции (сепсис) с развитием пиемических очагов во внутренних органах. Возможны и такие гнойно-инфекционные осложнения, как пневмонии, холециститы, артриты, тромбозы.

Причинами трофологической недостаточности у обожженных являются:

- усиленное испарение жидкости с поверхности ожоговых ран;
- повышение основного обмена (гиперметаболизм), обусловленное стрессом, выбросом катехоламинов;
- преобладание процессов распада (катаболизм) над синтезом (анаболизм), приводящее к расщеплению собственных белков (аутоканнибализм);
- потери белкового азота, а также внутриклеточных элементов (калия, магния, кальция, фосфора, серы и др.);
- диспептические нарушения, энтеральная недостаточность и нарушения ассимиляции нутриентов;
- неадекватное потребностям обожженных парентеральное и энтеральное питание больных /2/.

В основе энергетического дефицита у обожженных лежат потери тепла при испарении значительных количеств воды с ожоговой поверхности. Так, по данным М.И.Кузиной и соавт. (1988), дополнительные потери энергии за счет испарения при ожогах 30 % поверхности тела составляют 2400 ккал/сут. Дефицит белков обусловлен их значительными потерями вместе с экссудатом ожоговых ран (3 г белка на 1 % глубокого ожога), массивным распадом собственных мышечных и плазменных белков, канальцевой и клубочковой протеинурией /3/.

Потребности организма обожженных в энергии возрастают соответственно на 50 % (при ожогах 10-20 % поверхности тела), на 100 % (при ожогах 20-40 %) и на 150 % (при ожогах площадью свыше 40 %). Таким образом, потребности организма обожженных в энергии составляют от 3000 до 5000 ккал в сутки. Среднесуточные потребности организма в белке колеблются от 100 до 300 г в зависимости от величины азотистого катаболизма. Потери азота с мочой и экссудатом с ожоговых ран составляют, по нашим данным, от 15 до 50 г, что соответствует расщеплению 100-300 г белка и 0,4-1,2 кг мышечной ткани.

Стационарная диета N 11 (11 а, 11 б), содержащая 110 г белка и 3000 ккал, адекватна для компенсации белковых и энергетических потребностей организма лишь при поверхностных ожогах площадью не более 10-20 % поверхности тела. При более обширных и глубоких ожогах наряду с лечебной диетой безусловно необходимо назначение парентерального и энтерального искусственного питания. Часто развивающаяся у обожженных анорексия и энтеральная недостаточность (мальабсорбция, диарея) приводят к тому, что фактическое потребление большими лечебной диеты не превышает 50-60 % /4/.

Наш клинический опыт свидетельствует, что у 70 % обожженных нутриционная поддержка может проводиться исключительно энтеральным (либо пероральным) путем, дополняя его в необходимых случаях частичным парентеральным питанием (внутривенным введением растворов глюкозы). В 30 % случаев, обычно после обширных глубоких ожогов (свыше 10 % поверхности тела), проводится смешанное парентерально-энтеральное питание в течение 3-15 суток с последующим переходом на исключительно энтеральное питание. Схема нутриционной поддержки пациентов с глубокими ожогами представлена в табл. 27.

В период ожогового шока полное парентеральное питание не назначается. Инфузионная терапия, включающая кристаллоидные и коллоидные растворы, дополняется внутривенным введением 1000 мл 10 % раствора глюкозы.

Со 2-3 суток, после кулирования ожогового шока проводится полное парентеральное питание (аминокислотные смеси, растворы глюкозы, жировые эмульсии, электролиты, витамины). При сопутствующих нарушениях функции печени (повышение активности АлАТ, АсАТ) рекомендуется применять специальные аминокислотные препараты "Аминостерил-гепа", "Аминоплазмаль-гепа".

С 3-4 суток после ожога через назогастральный (назоэнтеральный зонд) начинают вводить 10 % раствор питательной смеси типа "Оволакт", "Иппитан", "Белковый энпит", "Нутризон", "Композит" (все - Россия), "Supro plus 2640" (РТИ, США-Бельгия), "Berlamin modular" (Berlin Chemie, Германия), "Nutrodrip Energie" (Novartis, Швейцария) и др.

НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТА С ОЖОГАМИ

Вводимые растворы и смеси	Сутки после ожога			
	1-2	3-5	6-9	10-14
Парентерально:				
Глюкоза (10 %), мл	1000	-	-	-
Глюкоза (20 %), мл	-	1000	1000	-
Аминоплазмаль-гепла, мл	-	1000	500	-
Интралипид (20 %), мл	-	1000	500	-
Итого:	1000	3000	2000	-
Энтерально:				
Оволакт (10 % р-р), мл	-	1000	2000	-
Оволакт (20% р-р), мл	-	-	-	2000
Итого:	-	1000	2000	2000

При обширных ожогах могут с успехом использоваться питательные смеси направленного действия, предназначенные для пациентов, находящихся в условиях высокого стрессорного катаболизма (потери свыше 20 г азота в сутки) - "Traum-Aid" (США), "Stresstein" (Sandoz, Швейцария), "Traumacal" (Нидерланды), "ЭнергопластЭН" (Россия), "Nutricomp intensiv" (B.Braun, Германия), "Nutrison high protein" (Nutricia, Нидерланды), "Nutrison energy plus" (Nutricia, Нидерланды), "Nutrodrip Protein" (Novartis, Швейцария) /5/.

Начальная скорость энтерального введения растворов питательных смесей составляет 20-30 капель в минуту (50-70 мл/ч) с постепенным увеличением за 12-36 часов до 40-60 капель в минуту (100-150 мл/ч).

При наличии выраженных диспептических проявлений (диарея, мальабсорбция, регургитация, рвота) для энтерального питания должны использоваться полуэлементные смеси "Nutricomp peptide F" (B.Braun, Германия), "Nutrison peptison", "Pepti-2000" (все - Nutricia, Нидерланды), "Reabilan" (Mead Johnson, США-Нидерланды).

При искусственном питании обожженных необходимо обеспечить на каждый грамм вводимого азота (6,25 г белка) не менее 100 небелковых килокалорий (25 г углеводов, 11 г жиров или сочетание).

Длительность нутриционной поддержки определяется, в первую очередь, сроками окончательного закрытия ожоговых ран (дермопластики). При ликвидации септикотоксемии, полноценном потреблении лечебной диеты N 11 и достижении положительной динамики основных показателей трофологического статуса искусственное питание может быть прекращено. Обычно это происходит на 3-5 неделе лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Военно-полевая хирургия / под ред. П.Г.Брюсова, Э.А.Нечаева. - М.: ГЭОТАР, 1996. - 414 с.
2. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине.- СПб.: Специальная литература, 1996.- 330 с.
3. Кузин М.И., Сологуб В.К., Тарасов А.В. и др. Зондовая гипералиментация при ожогах // Сов. мед. - 1988. - N 10. - С. 99-103.
4. Бузник И.М. Энергетический обмен и питание. - М.: Медицина, 1978. - 336 с.
5. Манукян Г.В., Токаев Э.С., Леонова Е.Н., Текеев А. Специализированный продукт для энтерального питания пациентов с "высоким метаболическим стрессом" // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. С.42.

3.3. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО- МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Среди неотложных состояний черепно-мозговая травма и внутримозговые кровоизлияния занимают значительное место. Большой с тяжелой патологией головного мозга является реанимационным, поскольку у него развивается комплекс синдромов, характерных для критического состояния. У больных быстро развивается острая дыхательная недостаточность как центральная генеза, так и вследствие нарушения функции легких, сопровождающаяся гиперпродукцией мокроты с нарушением ее дренажа и последующим инфицированием. С самого начала заболевания возникают гиповолемические расстройства вследствие нарушения реологических свойств крови, избыточной симпато-адреналовой активации и перераспределения кровотока в организме, а зачастую и в результате ятрогенной, плохо компенсируемой дегидратации. Гиповолемия приводит к нарушению перфузии периферических тканей и внутренних органов, в частности, почек с развитием сначала преренальной, а затем и истинной почечной недостаточности. Нарушение кровоснабжения желудочно-кишечного тракта может приводить к возникновению кровотечений из стрессорных язв и эрозий.

Кроме вышперечисленных общереанимационных синдромов, больные с нейрохирургической патологией имеют и отличительные особенности заболевания, среди которых наиболее серьезным является развитие отека и ишемии головного мозга. Патологически измененный мозг увеличивается в объеме и через некоторое время перестает помещаться в ограниченном твердыми костями черепа внутричерепном пространстве. Происходит вклинение и дислокация мозга с повреждением его стволовых структур. Развитию дислокации препятствуют компенсаторные реакции вытеснения ликвора из резервных пространств черепа и ограничение притока крови к мозгу. Последняя реакция может быстро перерасти из компенсаторной в патологическую, поскольку снижение кровотока приводит к ишемии и нарастанию отека мозга.

Это подчеркивает крайнюю сложность проведения инфузионной терапии у больных с острой нейрохирургической патологией, когда оди-

накогово опасны и гипогидратация, и избыточная гидратация. Поэтому при ее проведении следует избегать шаблонного подхода, что возможно при соблюдении следующих условий: мониторинг центральной гемодинамики, функции дыхания, внутричерепного давления, функции почек; выбор приоритетного состава инфузионных сред, способствующих нормализации нарушенных реологических свойств крови, обеспечивающих адекватную перфузию органов и позволяющих обеспечить эффективное поступление в клетки питательных веществ.

Метаболический ответ при острой нейрохирургической патологии характеризуется повышением уровня кatabолических гормонов (катехоламина, кортизола и др.) и цитокинов (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли, интерлейкин-6), что лежит в основе вторичных метаболических изменений, проявляющихся кatabолизмом, повышением основного обмена, гипергликемией, снижением иммунитета.

Нарушения иммунного статуса у пациентов с острой нейрохирургической патологией объясняются двумя взаимодополняющими факторами: наличием тяжелой бактериальной инфекции и реализацией иммуносупрессивного действия кортизола, катехоламинов и бета-эндорфинов.

Характерной особенностью нарушений метаболизма у пациентов с черепно-мозговой травмой и внутричерепными кровоизлияниями является ярко выраженная кatabолическая реакция организма, сопровождающаяся распадом белков тканей и увеличенным выведением азотсодержащих веществ с мочой. При этом в постагрессивном периоде потери азота с мочой достигают 40-50 г/сут, что соответствует разрушению 250-300 г белка или 1-1,25 кг мышечной ткани. Наряду с этим, существенно, в 1,5-2 раза, возрастают энерготраты больных, достигающие 3200-5500 ккал/сут /1/.

Увеличение энерготрат (повышение основного обмена) может являться как положительным, так и отрицательным фактором в плане потенциального выживания больного. С одной стороны, усиление энергетического обмена способствует поддержанию тканевого метаболизма, ускоряя синтез белка, с другой стороны, повышение энергетического обмена оказывает отрицательный эффект, вызывая истощение эндогенных запасов белка и уменьшение мышечной массы тела.

Весьма характерными являются нарушения функционального состояния желудочно-кишечного тракта и плохая переносимость естественного (перорального) питания этой категорией больных. Это связано с рядом факторов, в числе которых: нарушения жевательной и глотательной функции; прогрессирующая атрофия слизистой оболочки пищеварительного тракта, изменение состава кишечной микрофлоры, наличие патогенных микробов и эндотоксинов.

Бактериальные продукты, в том числе эндотоксины, усиливают синтез цитокинов в печени и мононуклеарах периферической крови. При

этом, возможно, образуется замкнутый цикл - увеличение уровня цитокинов снижает функциональные способности тонкой кишки, нарушение функционального состояния кишки увеличивает продукцию цитокинов.

Вышеописанные особенности метаболических и функциональных нарушений у больных с черепно-мозговой травмой и внутричерепными кровоизлияниями обуславливают необходимость использования искусственного питания в комплексе интенсивной терапии. Следует отметить, что до настоящего времени многие вопросы назначения и проведения нутриционной поддержки этой категории больных остаются дискуссионными и решаются индивидуально. В частности, сроки начала и объем парентерального питания, сроки включения энтерального питания, целесообразность гипералиментации и многие другие /2/.

Современное искусственное питание включает парентеральное и энтеральное (внутрижелудочное и внутрикишечное). Больной, находящийся в состоянии катаболизма, должен быть обеспечен питательными веществами в количествах, максимально соответствующих его потребностям. Это может достигаться как при раздельном, так и при комбинированном парентеральном и энтеральном питании. Энтеральное питание является предпочтительным и наиболее физиологичным способом искусственного питания. Парентеральное питание применяется в тех случаях, когда не удастся осуществить энтеральное питание (нарушения функционального состояния желудочно-кишечного тракта) и при невозможности обеспечить за счет последнего достаточное поступление питательных веществ (например, при развитии гнойно-септических осложнений, при выраженной дисфункции диэнцефальных структур мозга и др.).

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Техника проведения парентерального питания больных с черепно-мозговой травмой и внутричерепными кровоизлияниями не имеет каких-либо особенностей: парентеральное питание осуществляется через центральную вену с соблюдением темпов введения каждого раствора. В качестве растворов аминокислот могут быть использованы "Полиамин", "Фреамин", "Вамин", "Травмастерил", "Аминостерил КЕ 10 %", "Инфезол 40" и др. Предпочтение отдается растворам, содержащим повышенные концентрации разветвленных аминокислот (лейцин, изолейцин, валин) и аргинина, обеспечивающих более выраженный антикатаболический эффект. Использование гидролизатов белков (гидролизина, аминокептида и др.) малоэффективно.

В качестве источников энергии эффективно применение 40 % раствора глюкозы, в который добавляют аскорбиновую кислоту (1-2 мл 5 % раствора на 100 мл 40 % глюкозы) с одновременным введением инсули-

на из расчета 1 ед. инсулина на 4 г глюкозы (10 ед. на 100 мл 40 % раствора глюкозы). При наличии комплекса водорастворимых витаминов для внутривенного ведения ("Солювит", "Черневит" и др.) и микроэлементов ("Алдамель" и др.), специально предназначенных для парентерального питания, их следует добавить в растворы глюкозы.

При отсутствии гиперкальциемии и признаков почечной недостаточности в раствор глюкозы обязательно добавляется хлористый калий из расчета 5-10 мл 10 % раствора хлорида калия на 100 мл глюкозы (6,3-12,6 ммоль калия на 100 мл).

Источником липидов являются жировые эмульсии, такие как "Интралипид", "Липовенон", "Липофундин МСТ/LCT". Они выпускаются в концентрации 10 и 20 %. Вместе с ними можно вводить комплекс жирорастворимых витаминов для парентерального питания ("Виталипид").

Раствор аминокислот нужно вводить одновременно с раствором глюкозы (или жировых эмульсий), желательнее через тройник, со скоростью не более 40 капель в минуту. При отсутствии 40 %-го раствора можно использовать 10-20-ти % растворы, однако следует учитывать, что при этом пропорционально снижается энергетическая ценность парентерального питания. Соотношение объемов растворов глюкозы и аминокислотной смеси от 1:1 до 1,5:1 (120-160 небелковых ккал на 1 г азота).

ЭНТЕРАЛЬНОЕ ЗОНДОВОЕ ПИТАНИЕ

Всем больным с расстройствами сознания устанавливается назогастральный зонд с целью промывания желудка от застойного содержимого и введения антацидных препаратов (профилактика стрессорных язв и легочной аспирации). При значительной степени угнетения сознания развивается мышечная атония, в том числе и гладкой мускулатуры пищевода. Поэтому введение зонда должно быть крайне осторожным, так как излишнее усилие может привести к повреждению пищевода с последующим гнойным медиастенитом.

В настоящее время спектр питательных смесей на отечественном рынке представлен сбалансированными смесями "Изокал" (Мид Джонсон, Бристол-Майерс-Сквинбб, США), "Эншуэ" (Эбботт, США), "Нутризон" (Россия-Голландия), "Нутрилан" (Нутрихем, Германия) и др. Возможен выпуск отечественных препаратов "Оволакт" и "Инпитан". Эти препараты удобно использовать в отделениях реанимации, т.к. они легко растворимы в воде и проходят через зонды малого диаметра в капельном режиме подачи смеси.

Предпочтительным для больных с острой нейрохирургической патологией считается энтеральное питание за счет как более раннего восстановления функционального состояния тонкой кишки, так и снижения опасности, связанной с регургитацией и легочной аспирацией. В реаль-

ных условиях осуществить внутрикишечное питание весьма сложно, поскольку без эндоскопических мероприятий зонд может быть заведен в 12-перстную кишку не более чем у 10 % больных. Установка зондов в тощую кишку проводится только эндоскопически, что у больных в критическом состоянии сопряжено с определенными трудностями. Перспективной считается лапароскопическая гастроеюностомия, однако она требует наличия специального оборудования и подготовленного персонала.

При внутрикишечной установке зонда больному проводится курс энтерального питания, начинающегося с введения мономерно-солевых растворов, способствующих восстановлению функционального состояния кишки и нормализации энтеральной среды. Смеси для зондового питания применяют в постепенно увеличивающихся объемах и концентрациях. При восстановлении эвакуаторной функции желудка осуществляется переход на внутривентрикулярное питание.

Введение растворов питательных смесей в тонкую кишку и желудок может осуществляться с помощью шприца Жанэ (порционно), систем для переливания крови с предварительно удаленным фильтром или специальных перистальтических насосов для зондового питания.

При внутривентрикулярном порционном введении питательных смесей определяется остаточный объем содержимого, и в том случае, если он не превышает 100 мл, вводится питательная смесь (объем однократного введения от 100 мл в 1-2-е сутки до 200-250 мл в последующие). Наличие остаточного объема более 100 мл исключает введение очередной порции смеси. Интервал между введением порций не менее чем 1-2 часа. Весь предполагаемый суточный объем делится на 6-10 порций.

Капельное введение смеси со скоростью 20-40 капель в минуту (1-2 мл/мин) может осуществляться непрерывно (при внутрикишечном питании) и порционно (при внутривентрикулярном питании). В последнем случае через 1-1,5 часа после введения порции смеси (100-250 мл) измеряют остаточный объем желудочного содержимого. Если он составляет менее 100 мл, капельное введение продолжается; если он более 100 мл, очередная порция вводится еще через 1-1,5 часа. Применение зондового питания требует постоянного наблюдения со стороны медицинского персонала.

КОМБИНИРОВАННОЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНО-ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Учитывая, что в течение первой недели заболевания у большинства больных с внутримозговыми кровоизлияниями и черепно-мозговой травмой сохраняются нарушения пищеварительных функций, с первых суток проводят полное парентеральное питание. Одновременно с ним осуществляются мероприятия по восстановлению функции желудочно-кишечного тракта (установка зонда в желудок, промывание желудка, кор-

рекция гипокальциемии, медикаментозная стимуляция антихолинэстеразными препаратами - убретидом, прозерпином), а при постановке зонда в двенадцатиперстную или тощую кишку - энтеральное введение небольших объемов (300-500 мл/сут) мономерно-солевого раствора.

Для расчета объема вводимых смесей при проведении искусственного питания следует оценить предполагаемый суммарный объем жидких сред, которые необходимо ввести больному в течение суток:

$$V_{\text{сум}} = V_{\text{мочи}} + V_{\text{п}} + V_{\text{п}} \times \frac{T - 37}{10} + V_{\text{дп}} - V_{\text{кат}},$$

где $V_{\text{сум}}$ - суммарный объем жидких сред, включающий объем искусственного питания, мл;

$V_{\text{мочи}}$ - объем суточной мочи, мл;

$V_{\text{п}}$ - объем неучитываемых потерь воды (потери через легкие, кожу); принимается равным 600 мл/сут;

$V_{\text{дп}}$ - объем дополнительных потерь жидкости с соками пищеварительных желез при рвоте, промывании желудка, потери жидкости с калом, мл;

T - температура тела больного в градусах, °C;

$V_{\text{кат}}$ - объем воды, образующейся в результате катаболизма; рассчитывается по величине суточной экскреции общего азота, умноженной на 39, в мл.

Следует, однако, отметить, что потери на перспирацию могут быть выше, чем 600 мл/сут при спонтанном дыхании через интубационную или трахеостомическую трубку без достаточного увлажнения дыхательной смеси, а также при длительной вентиляции легких респираторами с устаревшими и малоэффективными системами увлажнения. При этом потери могут достигать 1000 мл/сут и более. Поскольку оценить дополнительные потери жидкости ($V_{\text{дп}}$) с соками пищеварительных желез в реальных условиях сложно, можно ориентироваться на средние значения: при наличии стула (однократного) они составляют 100 мл, диареи - 200-500 мл, рвоты - 200-400 мл. Таким образом, дополнительные потери жидкости представляют сумму всех перечисленных объемов плюс количество аспирируемого желудочного содержимого.

После расчета суммарного объема жидких сред по остаточному принципу рассчитывают объем препаратов искусственного питания, представляющий разницу между $V_{\text{сум}}$ и объемом инфузионной терапии, которую планируется провести больному.

Так, например, у больного, находящегося в отделении реанимации, объем мочи за предшествующие сутки составил 2000 мл, температура

тела 38°C, объем аспирируемого желудочного содержимого 400 мл, экскреция общего азота с мочой составила - 10 г/сут (т.е. $V_{кат} = 39 \times 10 = 390$ мл). Суммарный объем жидких сред, который нужно ввести больному, составляет:

$$2000 + 600 + 60 + 400 - 390 = 3270 \text{ (мл).}$$

В качестве инфузионных сред больному назначены 400 мл реополиглюкина и 200 мл 10 % альбумина. Расчетный объем препаратов искусственного питания, вводимых в течение суток, составит:

$$3270 - (200 + 400) = 2670 \text{ мл.}$$

В качестве полного парентерального питания в данном случае могут быть назначены: 1000 мл аминокислотной смеси, 1000 мл 40% глюкозы + аддамель + соливит, 200 мл 20 % интралипид + виталипид, 400 мл раствора Дарроу.

В зависимости от скорости восстановления функционального состояния желудочно-кишечного тракта осуществляется последовательный переход от парентерального к комбинированному (парентерально-энтеральному и энтеральному питанию). Сроки начала проведения различных вариантов искусственного питания индивидуальны и ориентировочно составляют: в 1-3 сутки - полное парентеральное, в 3-7 - комбинированное, в 5-8 сутки - энтеральное зондовое питание.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Искусственное питание в интенсивной терапии больных с внутричерепными кровоизлияниями и черепно-мозговой травмой: Метод. рекомендации / И-во здравоохранения РСФСР; Сост.: В.Б. Хватов и др. - М., 1991. - 14 с.

2. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. - Пушино: Б.и., 1997. - 92 с.

3.4. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ ТРАВМАХ

Пациенты с переломами костей лицевого скелета составляют более 30 % от числа госпитализированных больных стоматологического профиля. Среди травм челюстно-лицевой области наибольшую группу составляют переломы нижней челюсти - по данным разных авторов, от 61 до 79 % /1,2/. В последние десятилетия на фоне роста общего травматизма увеличилась и частота челюстно-лицевой травмы, особенно среди мужчин молодого возраста. По данным ряда исследований, от 50 до 70 % пациентов с переломами нижней челюсти составляют лица в возрасте от 15 до 36 лет, а соотношение мужчин и женщин колеблется от 3:1 до 8:1 /3,4/. Таким образом, трудовые потери самой трудоспособной части населения придают проблеме челюстно-лицевого травматизма в разных странах большое социально-экономическое значение.

Переломы нижней челюсти, как и любая травма вообще, являются для организма стрессовым воздействием. Вызванная механическим повреждением активация симпатго-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой систем организма приводят к выраженным эндокринно-метаболическим сдвигам, которые, в свою очередь, являются причинами стрессорного катаболизма /5,6/. Нарушения метаболизма заключаются в преобладании катаболических процессов над анаболическими. По данным ряда авторов, энерготраты основного обмена у больных в первые две недели после челюстно-лицевой травмы возрастают на 20-30 % /7,8/. Кроме этого, отмечаются и другие метаболические нарушения - водно-электролитные расстройства, нарушение утилизации глюкозы вследствие действия контринсулярных гормонов ("диабет травмы"). Ввиду того, что запасов белка в организме не существует, а его расходы вследствие катаболизма высоки, характерными нарушениями белкового метаболизма в посттравматическом периоде являются отрицательный азотистый баланс, гипопротеннемия, истощение соматического и висцерального белка.

Иммобилизация челюстей, наряду с самим переломом, приводит к нарушению жевательной функции, что ограничивает возможности нормального пищеварения. У больных с челюстно-лицевой травмой наблюдается резкое снижение аппетита, торможение секреции желудка, что является следствием нарушения жевательной функции /9/. Фиксация перелома нижней челюсти с помощью назубных шин приводит к выключению жевательной функции и к невозможности потребления твер-

дой пищи. Нарушения поступления пищи в раннем посттравматическом (постооперационном) периоде увеличивают катаболическую реакцию в большей степени, чем сама травма или операция. Последствиями белковой и витаминной недостаточности являются снижение иммунологической реактивности, неспецифической резистентности, а также антиоксидантной обеспеченности организма /10/. Именно этими причинами, во многом, объясняются развивающиеся у 7-35 % больных с переломами нижней челюсти различные гнойно-инфекционные осложнения - травматические остеомиелиты, абсцессы, флегмоны /11/. В последние годы особое внимание в комплексной терапии этих больных уделяется их полноценному и сбалансированному питанию /12/.

Специализированные челюстные диеты для больных с челюстно-лицевыми ранениями и травмами были разработаны в нашей стране еще в годы Великой Отечественной войны /13/. Раненные в челюсть получали жидкую или протертую пищу через специальный поильник. Эти же диеты с небольшими изменениями (челюстная первая и вторая) используются в большинстве стационаров до настоящего времени. Однако в последние годы было показано, что челюстные диеты по своему составу не вполне адекватны потребностям организма больных с челюстно-лицевыми травмами /14/. Их энергоценность не превышает 2000-2400 ккал, что на 10-30 % ниже фактической энерготрат больных, составляющих в первые дни после травмы 2500-3000 ккал и более. Фактическое потребление белка больными, получающими эти диеты, не превышает 40-50 г при потребностях организма в 90-110 г. Диеты несбалансированы по основным пищевым веществам, в частности, содержат большое количество жиров и дефицитны по витаминам, макро- и микроэлементам. Дополнительно назначаемое питание (сметана, молоко, сливочное масло и др.) также, в основном, содержит жиры, что еще более усугубляет несбалансированность рациона. Это приводит к тому, что у больных даже на фоне дополнительного питания отмечаются значительные потери массы тела.

В последнее время для коррекции недостаточного питания у различных категорий хирургических и терапевтических больных все более широко используется искусственное питание - энтеральное и парентеральное. Рядом авторов обосновывается возможность применения энтерального искусственного питания в комплексном лечении больных с челюстно-лицевыми повреждениями /15,16/. Отечественной промышленностью разработаны специальные сбалансированные питательные смеси на основе молочного, соевого и мясного белка "Оволакт", "Композит", "Импитан", "Унипит" и др., которые могут успешно использоваться для питания больных с переломами нижней челюсти. Их отличительными особенностями являются: высокое содержание белка повышенной биологической ценности, сбалансированность по основным питательным

ингредиентам, в том числе витаминам, макро- и микроэлементам. Они выпускаются в порошкообразном виде, благодаря чему легко и быстро приготавливаются и потребляются больными в виде раствора. Их применение способствует увеличению массы тела, особенно мышечной ее части, общего белка и альбумина в сыворотке крови, нормализации азотистого и энергетического обменов.

Современное диетическое питание больных с челюстно-лицевой травмой является неотъемлемым компонентом комплексного лечения больных и строится по принципам патогенетической терапии. Основным фактором, определяющим лечебное воздействие пищи на организм больного, является ее химический состав. Диета для больных с переломами нижней челюсти должна содержать достаточное количество белка, источников энергии, макро-, микроэлементов для обеспечения полноценной репарации костей. Особо важное значение имеет сбалансированное отношение между отдельными компонентами пищи, в частности, между кальцием и фосфором. Учитывая, что содержание фосфора в традиционных челюстных диетах выше, чем содержание кальция, это может способствовать недостаточному усвоению последнего, что замедлит процессы остеогенеза. Ввиду этого целесообразно использовать для диетического питания больных с челюстно-лицевой травмой специализированные смеси для искусственного питания (энпиты, "Оволакт", "Супро" и др.), обогащенные макро- и микроэлементами, в которых соотношение между кальцием и фосфором близко к оптимальному (1:1). При использовании энпитов в комплексном лечении больных с переломами нижней челюсти сроки образования вторичной костной мозоли сокращались, в среднем, с 22,5 до 19 суток /17/. Немаловажное значение имеет и оптимальное содержание белка в диете. Пациенты с переломами костей должны получать рационы, обогащенные белком. Однако повышение уровня потребления белка выше 115 г в сутки нецелесообразно, т.к. при этом отмечается снижение его усвоения /18/. Кроме того, при потреблении свыше 150 г белка в сутки отмечается отрицательный баланс кальция, что для больных с переломами костей является нежелательным, поскольку может замедлить костную репарацию. В последнее время в питании больных с челюстно-лицевой травмой большое внимание уделяют различным микроэлементам - меди, цинку, селену и др.

Возможны два основных варианта искусственного питания пациентов с челюстно-лицевой травмой. В первом случае больные получают обычную лечебную (челюстную) диету и в качестве дополнительного источника белков и микронутриентов - модульную питательную смесь: "Белковый энпит" (Россия), "Supro 760" (США, Бельгия), "Фортоген 50" (Россия) и др. Другим вариантом лечебного питания больных с челюстно-лицевой травмой является назначение сбалансированных питательных смесей в качестве основной лечебной диеты. Используются та-

кие смеси, как "Оволакт", "Инпитан", "Композит" (все - Россия), "Нутризон" (Россия-Голландия), "Isocal" (Голландия), "Supro plus 2640" (США, Бельгия), "Ensure" (США), "Nutrodrip Standart" (Швейцария).

Растворы питательной смеси челюстно-лицевые пациенты обычно потребляют перорально, так же как и жидкую челюстную диету. На носик поильника надевают резиновую или силиконовую трубку длиной около 25 см и диаметром 8-10 мм с косо срезанным концом. Эту трубку вводят по преддверию рта между наружной поверхностью зубов и щекой в промежутки за последними зубами. Пальцами самого пациента либо ухаживающего за больным медперсонала трубка пережимается у носика поильника. Наполненный на 2/3 раствором питательной смеси поильник слегка приподнимают и наклоняют, после чего пальцы, сжимающие трубку, на секунду разжимают и вновь сжимают. Таким образом в ротоглотку больного попадает порция питательной смеси, соответствующая одному глотку (8-10 мл). Кормление производят при кратковременной задержке дыхания, чтобы исключить аспирацию раствора в дыхательные пути.

В тех случаях, когда пероральное питание невозможно (операции или травмы языка, мягкого неба, глотки, гортани), оптимальным доступом для искусственного питания является постоянный желудочный зонд, проводимый чаще всего вне зоны вмешательства (через нос). Введение растворов питательных смесей через назогастральный зонд производится с помощью обычной системы для внутривенной инфузии (гравитационно-капельным методом), либо с помощью шприца Жанэ (по 200-300 мл в час).

Сроки лечебного питания определяются длительностью утраты жевательной функции, что связано с тяжестью травмы и методом лечения перелома (консервативный, оперативный). При лечении методом шинирования с межчелюстной фиксацией одиночных переломов нижней челюсти длительность питания челюстной диетой или специализированными питательными смесями составляет, в среднем, 3 недели, а двойных переломов - 4 недели. В последующем больные получают общий госпитальный стол. При оперативном лечении методом остеосинтеза челюстные диеты назначают на срок 7-10 дней, затем больные получают общий стол.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аржанцев П.З., Ивашенко Г.М., Лурье Т.М. Лечение травм лица. - М.: Медицина, 1975. - 304 с.
2. Кабаков Б.Д., Малышев В.А. Переломы челюстей. - М.: Медицина, 1981. - 176 с.
3. Травматология челюстно-лицевой области / Под ред. Т.М. Лурье. - М.: ВНИИМИ, 1977. - 72 с.

4. Adi M., Ogden G.R., Chisholm D.M. An analysis of mandibular fractures in Dundee, Scotland (1977 to 1985) // Brit. J. Oral. Max. Surg. - 1990. - Vol. 28, N 3. - P. 194-199.

5. Шанин В.Ю. Стрессорное голодание и алиментарная дистрофия // Клин. мед. и патофизиол. - 1995. - N 1. - С. 62-71.

6. Травматическая болезнь / Под ред. И.И.Дерябина, О.С.Насонкина. - Л.: Медицина, 1987. - 303 с.

7. Сызранцев Ю.К., Иващенко Н.В., Латышев С.В., Шубин В.И. Основной обмен у больных с челюстно-лицевой травмой и нарушение функции жевания // Вопр. питания. - 1978. - N 3. - С. 40-44.

8. Холодов С.В. Оценка белкового статуса больных с переломами нижней челюсти и способы коррекции его с помощью препаратов для энтерального питания: Дис ... канд. мед. наук. - М., 1985. 150 с.

9. Руденко А.Т. Секреторная функция желудка при травмах лица и челюстей // Воен. мед. журн. - 1976. - N 2. - С. 43-45.

10. Лечебная реабилитация и иммунологический статус больных с травмой челюстно-лицевой области: Метод. рекомендации / М-во здравоохранения РСФСР; Сост.: К.И.Молчанова и др. - М., 1983. 16 с.

11. Eid A., Issa H., Deif A. Some immunological aspects of staphylococcal hematogenous osteomyelitis // Arch. Orthop. Unfal. Chir. - 1980. - Vol. 66. - P. 221-224.

12. Кабаков Б.Д., Руденко А.Т. Питание больных с травмой лица и челюстей и уход за ними. - Л.: Медицина, 1977. - 134 с.

13. Лечебное питание на этапах медицинской эвакуации / Под ред. И.М. Бузника. - Л.: ВМедА, 1969. - 317 с.

14. Холодов С.В. Белково-калорийная недостаточность алиментарного статуса у больных с переломами нижней челюсти в период иммобилизации // Стоматология. - 1984. - N 5. - С. 55-57.

15. Руденко А.Т., Бузник И.М., Забелин В.П. Эффективность белкового энпита при лечении больных с челюстно-лицевой травмой // Воен.-мед. журн. - 1982. - N 7. - С. 29-32.

16. Грицук С.Ф., Смирнова А.В., Ерофеева А.В. и др. Современные аспекты зондового питания у больных в послеоперационном периоде в клинике челюстно-лицевой хирургии // Анест. и реаниматол. 1988. - N 4. - С.49-50.

17. Феоктистова А.И. Изменения обмена электролитов у тяжелых больных и их коррекция в условиях применения зондового питания: Дис ... канд. мед. наук. - М., 1983. - 146 с.

18. Johnson N.E., Alcantara E.N., Linkwiller H. Effect of level on protein intake on urinary and fecal calcium and calcium retention of young adult males // J. Nutr. - 1979. - Vol. 100. P. 1425-1430.

3.5. НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Ожоги пищевода и желудка возникают при попадании едких химических веществ (сильных кислот и щелочей, йода, фенола, сулемы, лизола и др.) при случайном приеме их внутрь либо вследствие суицидальных попыток. Из общего числа пострадавших от химических ожогов пищевода и желудка 70-75 % приходится на детей в возрасте до 10 лет. У взрослых химические ожоги верхних отделов пищеварительной трубки составляют до 25 % от всех бытовых травм /1/.

Патогенез химических ожогов пищевода и желудка типичен. В результате резкого раздражения рецепторов слизистой оболочки возникает интенсивный спазм мышц пищевода в местах его физиологических сужений, особенно в шейном отделе и у кардии желудка, где агрессивная жидкость задерживается дольше и вызывает наиболее тяжелые повреждения. Если же агрессивную жидкость выпивают "залпом", то защитный спазм кардиального сфинктера запаздывает и едкое вещество попадает в желудок, оказывая там наибольшее действие /2/.

Сочетанные ожоги пищевода и желудка встречаются в 25 % случаев. Считается, что при приеме сильной кислоты наиболее выраженные повреждения происходят в пищеводе, а при приеме едкой щелочи - в желудке, т.к. слизистая оболочка желудка более устойчива к действию кислоты.

Отдаленными последствиями химических ожогов пищевода и желудка являются рубцовые изменения (стенозы, стриктуры, рубцовое укорочение пищевода).

Наряду с медикаментозными методами лечения, одним из основных лечебных мероприятий при химических ожогах пищевода и желудка является лечебное питание. Традиционно в первые 2-3 суток после химического ожога пероральное питание и прием любой жидкости запрещаются. В более тяжелых случаях исключение приема пищи и воды продолжается до 5-7 суток. На этот период пациентам назначается полное парентеральное питание (табл. 28).

Энтеральное питание начинается обычно не ранее 4-5 суток после травмы с введения солевых и глюкозо-солевых растворов через назоэнтеральный зонд со скоростью 40-60 капель в минуту в объеме до 1 л в сутки.

НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ С ХИМИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Вводимые растворы и смеси	Сутки лечения				
	1-3	4-5	6	7	8-10
Парентерально:					
Аминоплазмаль, мл	500	500	500	500	-
Липофундин (10 %), мл	500	500	-	-	-
Глюкоза (20 %), мл	1000	1000	1000	500	-
Итого:	2000	2000	1500	1000	-
Энтерально:					
Солевой энтеральный раствор, мл	-	1000	-	-	-
Изокал (5 % р-р), мл	-	-	1000	-	-
Изокал (10 % р-р), мл	-	-	-	2000	-
Изокал (20 % р-р), мл	-	-	-	-	2000
Итого:	-	1000	1000	2000	2000

При отсутствии явлений регургитации начинают медленное капельное энтеральное введение через зонд 5-10 % растворов питательных смесей типа "Нутризон", "Импитан", "Нутрихим" (Россия), "Изокал" (Нидерланды), "Супро плюс 2640" (Бельгия, США) и др. Начальная скорость энтерального введения питательных растворов составляет 15-20 капель в минуту (50 мл/ч), а суточный объем - от 0,5 до 1 л. При хорошей переносимости энтерального питания (отсутствие рвоты, легочной аспирации, днарейного синдрома) в последующие 3-5 суток лечения скорость введения питательной смеси может быть увеличена до 30-40 капель в минуту (100 мл/ч), а суточный объем до 2 л.

В более тяжелых случаях (глубокие ожоги пищевода III степени, развитие полного рубцового сужения пищевода) при безуспешности попыток осуществления энтерального питания через зонд на 7-10 сутки после травмы накладывают гастростому (еюностому). По возможности (проходимость пищевода для эндоскопа) используют щадящую методику чрескожной эндоскопической гастростомии.

Учитывая доказанное в последние годы (Костюченко Л.Н. и соавт., 1997) угнетение секреторной функции желудка и поджелудочной железы у пациентов с химическими ожогами и постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода, целесообразно включать в состав энтерального питания полиферментные препараты типа "фестал", "панзинорм", "мезим-форте", а также ферменты, стабилизированные на флокулярных структурах - "флокозим", "нутрозим" /3/.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и лечение внутренних болезней / Руководство для врачей: В 3-х т. / Под общ. ред. Ф.И. Комарова. - Т.3. Болезни органов пищеварения и системы крови. - М.: Медицина, 1992. - 527 с.
2. Неотложная гастроэнтерология / Руководство для врачей. Л.: Медицина, 1988. - 262 с.
3. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. - Пущино: Б.и., 1997. - 92 с.

3.6. ЭНТЕРАЛЬНО-ЗОНДОВОЕ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Гастроэнтерологические заболевания являются одной из наиболее частых причин, приводящих к развитию недостаточности питания (табл. 29). Это объясняется тем, что пищеварительный тракт является основным и единственным (в обычных условиях) путем поступления нутриентов в организм. Кроме того, различные оперативные вмешательства, выполняемые на пищеварительной трубке (пищевод, желудке, тонкой кишке), препятствуют нормальному поступлению и усвоению пищи на период от нескольких суток до нескольких недель.

До настоящего времени у специалистов нет единого мнения о безусловной необходимости искусственного питания для всех пациентов, оперированных на пищеварительном тракте. Однако не вызывает сомнений целесообразность дополнительной искусственной нутриционной поддержки в следующих клинических случаях:

- 1) при наличии исходной (до операции) недостаточности питания любой степени тяжести;
- 2) при отсутствии возможности возобновить полноценное пероральное питание в течение недели и более после операции;
- 3) при развитии послеоперационных осложнений, повышающих потребности организма в нутриентах (сепсис, пневмония, нагноение послеоперационной раны, перитонит, панкреатит и др.).

Обычно после абдоминальных операций со вскрытием пищеварительной трубки в течение первых 3-4 суток разрешается только употребление жидкостей (вода, сладкий чай). С 4-5 суток после операции обычно назначается лечебная диета N 0 "а" (или хирургическая диета N 1 "а"), содержащая 5 г белка и 750 ккал в сутки. При восстановлении кишечной перистальтики (отхождении газов, самостоятельном стуле) с 7-10 суток после операции больным назначается лечебная диета N 0 "б" (хирургическая N 1 "б"), содержащая 40 г белка и 1500 ккал в сутки.

Таким образом, послеоперационное искусственное питание показано пациентам, перенесшим полостные операции на пищевод, желудке и тонкой кишке, так как лечебные диеты не обеспечивают компенсации энергетических и особенно белковых потребностей организма в течение первых 7-10 суток после операции и более. Однако практические хирурги зачастую подходят к вопросу раннего энтерального питания таких

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К РАЗВИТИЮ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ

Механизм развития	Клинический пример
1. Нарушения проходимости пищеварительного тракта	Постожеговые стриктуры пищевода и желудка Рубцово-язвенные стенозы желудка и двенадцатиперстной кишки Тонкокишечная непроходимость
2. Укорочение пищеварительной трубки	Резекция тонкой кишки Высокие кишечные свищи Синдром приводящей петли
3. Воспаление слизистой оболочки пищеварительного тракта	Тяжелые энтериты Болезнь Крона
4. Общая воспалительная реакция организма	Перитонит Острый панкреатит Сепсис

больных с позиции древнеримского врача Авла Корнелия Цельса: "больному органу - покой".

Экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют о возможности раннего энтерального введения растворов питательных смесей типа "Оволакт", "Инпитан", "Изокал" уже через 24-48 часов после выполнения полостных операций на желудке /1,2/.

О необходимости раннего энтерального искусственного питания свидетельствуют:

- сохранение в первые сутки после операций на желудке (в том числе после стволовой ваготомии) моторной и эвакуаторной функций тонкой, в том числе двенадцатиперстной кишки;

- отсутствие в большинстве случаев истинной атонии желудка, а наличие его гипо- или адинамии, позволяющей обеспечить эвакуацию химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку благодаря градиенту давлений и "насосному" эффекту тонкой кишки;

- пероральный способ питания не может адекватно обеспечить потребности организма после абдоминальных операций из-за ограниченного объема и несбалансированности пищевого рациона;

- интраоперационное вскрытие полости желудка и тонкой кишки не является противопоказанием для раннего энтерального питания больных.

В первые сутки после операций на желудке (резекция желудка, ваготомия с пилоропластикой) через назогастральный (назоэнтеральный) зонд в

капельном режиме (40-60 капель в минуту) вводят солевой или глюкозо-солевой энтеральный раствор в объеме от 0,5 до 1 л в сутки (табл. 30). При отсутствии выраженных моторно-эвакуаторных нарушений со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки через 24-48 часов после операции начинают энтеральное капельное введение 5 %-ного раствора питательной смеси типа "Инпитан" (Россия), "Нутризон" (Нидерланды - Россия), "Изокал" (Нидерланды), "Берламин модуляр" (Германия). При иницировании энтерального питания скорость введения питательной смеси составляет 15-20 капель в минуту (50 мл/ч) в объеме от 0,5 до 1 л в сутки (табл. 31).

Таблица 30

СОСТАВ СМЕСЕЙ ДЛЯ ВНУТРИКИШЕЧНОГО ВВЕДЕНИЯ

Ингредиенты	Солевой энтеральный раствор	Глюкозо-солевой раствор
Натрия хлорид, г	3,0	3,0
Калия хлорид, г	1,5	1,5
Магния сульфат (25% р-р), мл	5,0	5,0
Кальция хлорид (10% р-р), мл	15,0	15,0
Лимонная кислота, г	1,0	1,0
Натрия фосфат, г	6,0	6,0
Глюкоза, г	-	6,0
Вода дистиллированная, мл	до 1000	до 1000

Таблица 31

**ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ
(на примере резекции желудка)**

Вводимые растворы и смеси	Сутки лечения				
	1	2	3	5-7	7-10
Парентерально:					
Инфезол, мл	1500	1000	1000	500	-
Липовенз (10 %), мл	500	-	-	-	-
Глюкоза (25 %), мл	1000	1000	1000	500	-
Итого:	3000	2000	2000	1000	-
Энтерально:					
Солевой энтеральный раствор, мл	500	500	-	-	-
Инпитан (5 % р-р), мл	-	500	-	-	-
Инпитан (10 % р-р), мл	-	-	1000	-	-
Инпитан (20 % р-р), мл	-	-	-	1000	2000
Итого:	500	1000	1000	1000	2000

При непосредственном введении питательного раствора в тощую кишку наиболее целесообразно использовать специальные смеси, соответствующие по нутриентному и электролитному составу естественной энтеральной среде (кишечному химусу): - "Нутрихим-1 А", "Нутрихим-1Б", "Нутрихим-2", "Нутрозим", "Витазим" (все - Россия).

На начальном этапе вводятся энтерально смеси "Нутрихим-2" и "Нутрозим", в которых нутриенты подвергнуты частичному ферментативному гидролизу панкреатином. В последующем применяется питательная смесь "Нутрихим-1Б" или, при наличии высокого катаболизма, смесь "Нутрихим-1А".

Для определения клинической переносимости конкретной питательной смеси проводят специальный тест. Через установленный зонд струйно или пипетом Жанэ вводят 100 мл раствора питательной смеси и через 10 минут полностью аспирируют остаточное желудочно-кишечное содержимое. При получении обратно менее 50 % (50 мл) от первоначально введенного объема тест считают положительным и энтеральное питание продолжают.

При хорошей переносимости, начиная со 2-3 суток вводят 10-20 % раствор питательной смеси в объеме от 1 до 2 л в сутки, а скорость энтерального введения увеличивают до 30-40 капель в минуту (100 мл/ч).

При наличии выраженного клинического синдрома энтеральной недостаточности, проявляющегося глубоким угнетением моторно-эвакуаторной функции в сочетании с нарушениями пищеварительной и всасывающей функций тонкой кишки, значительным преобладанием трансудации и секреции, энтеральное питание назначается в более поздние сроки. В первые несколько суток осуществляется полное парентеральное питание (аминокислотные смеси, растворы углеводов, жировые эмульсии). Наиболее целесообразно установить двухканальный декомпрессионно-питающий зонд типа "ЗКДС-21" (Россия) в начальный отдел тощей кишки, на 30-40 см дистальнее связки Трейтца и проводить медленную капельную инфузию (40-60 капель в минуту) солевого энтерального раствора в режиме лаважа с последующей аспирацией через зонд кишечного содержимого с помощью операционного отсасывателя типа "ОП-01" (Россия).

Восстановление нарушенных функций тонкой кишки происходит в определенной последовательности /3/. Вначале нормализуется всасывание воды и электролитов, затем - мономеров (глюкозы, фруктозы, аминокислот) и в последнюю очередь - полисубстратных сред (олигосахаридов, олигопептидов, жирных кислот). Поэтому у пациентов с синдромом энтеральной недостаточности приступают к введению питательных смесей только после восстановления процессов гидролиза и всасывания нутриентов в тонкой кишке, которое наблюдается обычно не ранее 3-7 суток лечения.

Накопленный к настоящему времени клинический опыт показывает, что раннее энтеральное питание способствует более быстрому восстановлению моторно-эвакуаторной функции желудка и тонкой кишки после оперативных вмешательств на пищеварительном тракте, а также существенно (в 2-3 раза) снижению частоты послеоперационных осложнений, таких как несостоятельность швов анастомозов, анастомозиты, послеоперационные парезы кишечника и др.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Полова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии.- М.: М-СИТИ, 1996.- 221 с.
2. Курыгин А.А., Багаев В.А., Курыгин Ал.А., Сысоева Л.И. Моторная функция тонкой кишки в норме и при некоторых патологических состояниях. - СПб.: Наука, 1994. - 202 с.
3. Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. Пищеварение и гомеостаз.-М.: Наука, 1986.- 304 с.

3.6.1. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ ПОСЛЕ ОСТРЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Гастродуоденальные кровотечения являются наиболее частым осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Скрытые кровотечения наблюдаются у 50-60 % больных, но обычно не фиксируются, явные и массивные - у 10-15 % пациентов с этой патологией. В целом язвенные кровотечения составляют 45-55 % от всех гастродуоденальных кровотечений /1,2/.

По тяжести кровотечения разделяют на 3 степени: легкую, среднетяжелую и тяжелую. При легкой степени - гемоглобин крови выше 100 г/л, гематокрит более 0,30, дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) не превышает 20 %. При среднетяжелой степени - гемоглобин крови от 70 до 100 г/л, гематокрит от 0,25 до 0,30, дефицит ОЦК от 20 до 30 %. При тяжелом кровотечении - гемоглобин крови 40-70 г/л, гематокрит менее 0,25, дефицит ОЦК более 30 %.

При легкой кровопотере (I степени) больной не нуждается в переливании крови, ее компонентов и препаратов. Назначаются инфузии изотонического раствора натрия хлорида (400-800 мл), гемостатическая терапия. При среднетяжелой кровопотере (II степени) проводится переливание 500-1000 мл крови, а также плазмозамещающих коллоидных и кристаллоидных растворов в объеме 800-1500 мл за сутки. При тяжелой кровопотере (III степени) производится восполнение крови в объеме 1500-2500 мл, плазмозамещающих растворов от 1500 до 3000 мл в сутки (табл. 32).

Лечение больных с острыми гастроуденальными кровотечениями язвенной этиологии остается до настоящего времени серьезной проблемой неотложной хирургии. Высокая летальность больных после экстренных оперативных вмешательств в значительной степени связана с недостаточно эффективным инфузионно-трансфузионным пособием, направленным на устранение гиповолемии и метаболических нарушений, сопровождающих кровопотерю.

Альтернативой традиционной тактике внутривенной инфузионно-трансфузионной терапии является раннее энтеральное введение в постгеморрагическом или послеоперационном периодах солевых и глюкозо-солевых растворов, а также энтеральных питательных смесей. В качестве зондового питания рекомендуется использовать смеси типа "Инпитан" (Россия), "Оволакт" (Россия), "Berlamin modular" (Германия), "Isocal" (Нидерланды), "Ensure" (США), обладающие в растворах хорошей текучестью и способные проходить через зонды малого диаметра 1,5-2,5 мм

Таблица 32

**ОБЪЕМЫ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕД,
ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ПЕРВЫЕ СУТКИ ПОСЛЕ
ОСТРЫХ ГАСТРОУДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ
ЯЗВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ**

ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ	СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ КРОВОПОТЕРИ					
	I		II		III	
	Программа инфузионной терапии					
	1*	2**	1*	2**	1*	2**
ПАРЕНТЕРАЛЬНО:						
Кровь, мл	-	-	500	750	1500	1500
Плазма, мл	-	-	200	600	400	800
Альбумин (10 %), мл	-	200	200	200	200	200
"Коллоиды", мл	400	400	400	800	800	1200
"Кристаллоиды", мл	-	800	-	800	-	1400
Глюкоза (10-20 %), мл	200	800	400	800	400	800
Аминокислоты, мл	-	400	-	-	-	-
Натрия бикарбонат, мл	-	-	200	400	400	600
ЭНТЕРАЛЬНО:						
Солевой раствор, мл	2000	-	2500	-	3000	-
Зондовая смесь, мл	1000	-	-	-	-	-
ВСЕГО (мл):	3600	2600	4400	4350	6600	6500

Примечания: 1* - программа инфузионной терапии с включением энтеральных инфузий и зондового питания;

2** - программа исключительно внутривенной инфузионной терапии.

при гравитационном (капельном) режиме введения смесей. Смеси из натуральных продуктов при использовании этого режима зондового питания непригодны.

Для обеспечения энтерального питания в раннем постгеморрагическом периоде при гастродуоденоскопии проводят через биопсийный канал эндоскопа в двенадцатиперстную кишку зонд-катетер с наружным диаметром 2-2,2 мм, который устанавливается на 30 см за связку Трейтца.

При выполнении резекции по поводу кровоточащей язвы желудка во время операции в культю желудка заводят декомпрессионный зонд, а в отводящую петлю двенадцатиперстной кишки - второй зонд для энтерального питания. При резекциях желудка после кровотечения из язвы двенадцатиперстной кишки декомпрессионный зонд проводят в приводящую петлю анастомоза перед ушиванием передней стенки гастроэнтероанастомоза. Для этих целей обычно используют желудочный зонд N 21. Вторым тонкий силиконовый зонд с внутренним диаметром 1-2 мм проводят во время операции в отводящую петлю гастроэнтероанастомоза и используют для энтерального питания. Мы рекомендуем проводить зондирование желудочно-кишечного тракта нефиксированными между собой зондами, при котором возможно их отдельное извлечение. Проксимальные концы обоих зондов выводят ретроградно через носовые ходы пациента. С целью профилактики осложнений, связанных с пребыванием зондов в носоглотке, больному назначают капли в нос вазелинового или облепихового масел.

При выполнении гастродуоденотомии с иссечением язвы или прошиванием кровоточащего сосуда используют метод проведения зонда через гастродуоденотомическое отверстие. Для этого применяют дуоденальный зонд N 14 с внутренним диаметром 2-3 мм. Край гастродуоденотомического отверстия берут на держалки, а дистальный конец зонда проводят в двенадцатиперстную или начальный отдел тощей кишки. Проксимальный конец зонда фиксируют путем прошивания и связывания с концом желудочного зонда, проведенного в желудок во время операции. Дуоденальный зонд вслед за желудочным выводят ретроградно через носоглотку больного.

В раннем постгеморрагическом периоде назоэнтеральное введение солевых и глюкозосолевых растворов начинается сразу же после эндоскопической остановки кровотечения. Через назоэнтеральный зонд вводят в течение первых 12 часов от 2,5 до 5 л солевого энтерального раствора. В первый час скорость введения составляет 15-30 мл/мин (практически струйно), в последующие 3 часа - 6-8 мл/мин, а в следующие 8 часов - 2-3 мл/мин. Для введения раствора используют обычную капельницу или перистальтический насос с регулируемой скоростью подачи.

**СУММАРНЫЕ ОБЪЕМЫ
ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕД,
ПРИМЕНЯЕМЫЕ В РАННЕМ ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ
(за первые 6 суток лечения)**

ИНФУЗИОННО- ТРАНСФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ	СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ КРОВОПОТЕРИ			
	II		III	
	Программа инфузионной терапии			
	1*	2**	1*	2**
ПАРЕНТЕРАЛЬНО:				
Кровь, л	1,0	2,0	2,0	4,0
Кровезаменители, л	2,8	16,0	7,0	18,5
Плазма, альбумин, л	0,5	1,0	1,0	2,5
ВСЕГО внутривенно, л	4,3	19,0	10,0	25,0
ЭНТЕРАЛЬНО, л	14,7	-	15,0	-
ОБЩИЙ ОБЪЕМ, л	19,0	19,0	25,0	25,0

Примечания: 1* - программа инфузионной терапии с включением энтеральных инфузий и зондового питания;

2** - программа исключительно внутривенной инфузионной терапии.

В раннем послеоперационном периоде в течение первых 12-14 часов через назоэнтеральный зонд вводят 2,5-3 л солевого энтерального раствора. В первые 3 часа скорость введения составляет 5-8 мл/мин, в дальнейшем - 1-4 мл/мин.

Введение энтерального солевого раствора способствует быстрому восстановлению объема циркулирующей плазмы. Этому благоприятствует компенсаторное увеличение всасывания ингредиентов раствора в кишечнике, наблюдающееся в первые сутки после острой кровопотери.

Критериями для перехода на зондовое питание специальными смесями является стабилизация показателей гемодинамики, нормализация объема циркулирующей крови, адекватный суточный диурез. В течение первых суток вводят 1,5-2 л смеси с энергетической концентрацией 500 ккал/л со скоростью 1 мл/мин (20 капель в минуту). В последующие сутки скорость введения постепенно увеличивается до 2-4 мл/мин (40-80 капель в мин.) при одновременном увеличении энергетической концентрации смеси до 1000 ккал/л. Суточный объем вводимой смеси составляет 2-3 л. С целью компенсации водно-электролитных потерь наряду с питательными смесями продолжают вводить солевой энтеральный раствор в объеме 0,5-1,5 л за сутки в промежутках между кормлениями.

Энтеральные инфузии и зондовое питание проводятся наряду с инфузионно-трансфузионной терапией. Суммарные объемы инфузионно-трансфузионных сред и энтеральных инфузий в течение первой недели постгеморрагического периода при кровопотере II и III степени тяжести представлены в табл. 33.

Использование энтеральных инфузий солевых растворов и питательных смесей у больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии позволяет сократить объем внутривенной терапии при кровопотере III степени тяжести в среднем на 40 %, II степени - на 70-80 %, способствует уменьшению частоты послеоперационных осложнений в 1,5-2 раза и снижению стоимости лечения в 3-3,5 раза /3/.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и лечение внутренних болезней / Руководство для врачей: В 3-х т. / Под общ. ред. Ф.И. Комарова. - Т.3. Болезни органов пищеварения и системы крови. - М.: Медицина, 1992. - 527 с.

2. Неотложная гастроэнтерология / Руководство для врачей. Л.: Медицина, 1988. - 262 с.

3. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. - Пушкино: Б.И., 1997. - 92 с.

3.6.2. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ ПРИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Лечение больных с кишечной непроходимостью является одной из сложных проблем неотложной хирургии органов брюшной полости /1/. Совершенствование диагностики, хирургической техники и тактики, несомненно, улучшает результаты лечения больных с данной патологией, однако, не менее важным является компенсация неизбежных при данной патологии нарушений метаболизма и гомеостаза и их адекватная коррекция с помощью парентерального и энтерального искусственного питания.

В основе развития кишечной непроходимости лежит нарушение пассажа пищевых масс в желудочно-кишечном тракте в результате механических или функциональных причин, приводящее к выраженным изменениям метаболизма и функций различных органов.

Среди всех видов "илеуса" преобладает спаечная кишечная непроходимость. Причем, несмотря на совершенствование хирургических методов, частота этого вида непроходимости не только не снижается, но и имеет тенденцию к возрастанию. Оперативные вмешательства на органах брюшной полости нередко осложняются функциональной кишечной непроходимостью.

При развитии кишечной непроходимости нарушается обмен жидкости, а именно реабсорбция пищеварительных соков в пищеварительном тракте. Секвестрация в отдельных участках кишечника больших объемов жидкости приводит к дефициту воды, электролитов и потерям питательных веществ из-за нарушений их всасывания и усвоения. В результате развивается изотоническая дегидратация, характеризующаяся уменьшением внеклеточного объема (плазмы крови, интерстициальной жидкости) при нормальном клеточном объеме. Клиническая картина проявляется тахикардией, уменьшением ОЦК, сгущением крови при нормальной ее осмолярности, возможно развитие шока. Потери питательных веществ приводят к необходимости их мобилизации из резервных депо организма, возникают метаболические нарушения, нарастает интоксикация. Степень выраженности водно-электролитных расстройств определяется уровнем (локализацией) непроходимости кишечника, т. к. в верхних отделах пищеварительной трубки вырабатывается больше секрета, чем в нижних.

При спаячной тонкокишечной непроходимости необходимо проведение комплексной консервативной терапии, включающей декомпрессию желудка с помощью назогастрального зондирования, по показаниям декомпрессию кишечника назоюнальным зондом; сифонную клизму; инфузионно-трансфузионную терапию с целью нормализации центральной гемодинамики, коррекции водно-электролитных и метаболических нарушений; гипербарическую оксигенацию.

Необходимость в декомпрессии желудка при кишечной непроходимости обусловлена тем, что переполнение кишечных петель химусом и газами приводит к накоплению застойного содержимого и в желудке, его перерастяжению и повышению проницаемости для токсических веществ. На практике чаще используют назогастральное зондирование, для этого применяют желудочные зонды № 18-23. Промывание желудка целесообразно проводить водным раствором бикарбоната натрия (растворяют одну чайную ложку бикарбоната натрия на 1 литр воды).

После промывания желудка решают вопрос о целесообразности проведения назоинтестинального зонда для декомпрессии тонкой кишки и (или) кишечного лаважа. Показаниями для установки зонда в тонкой кишке являются тяжелое состояние больного, выраженность клинических проявлений (рвота, характер болей, шум "плеска" и др. патологические шумы); рентгенологическая картина (многочисленные тонкокишечные уровни, отсутствие газа в толстой кишке).

Установка назоинтестинального зонда для энтеральной декомпрессии и кишечного лаважа осуществляется чаще всего по эндоскопической методике с помощью направляющей струны. Под контролем эндоскопа зонд проводят в двенадцатиперстную кишку и далее в тощую кишку.

ПАРЕНТЕРАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ

Задачи инфузионно-трансфузионной терапии определяются необходимостью устранения гиповолемии, нарушений микроциркуляции, водно-электролитных дефицитов, а также восстановления энергетического и пластического обеспечения организма, гемодинамики и функции органов и систем /2/.

Инфузионно-трансфузионная терапия строится с учетом того, что ведущим фактором в патогенезе острой кишечной непроходимости является выраженное нарушение водно-электролитного баланса.

При общей потере жидкости менее 5 % волевические и другие показатели могут находиться в пределах нормальных величин. При потере жидкости от 5 до 10 % наблюдается выраженная дегидратация, сопровождающаяся не только дефицитом воды и электролитов, но и белков (в частности, альбумина, ферментов) крови. Отмечаются гемодинамические нарушения, часто регистрируется гипердинамический тип кровообращения с тахикардией и увеличением ударного объема, повышением среднего артериального давления и минутного объема кровообращения. Это может быть расценено как компенсаторная реакция на изменение гомеостаза. Клинически отмечается сухость кожных покровов, слизистых оболочек полости рта, языка, тошнота, рвота, повышение остаточного азота крови, сгущение крови. Отмечается снижение центрального венозного давления и нарушение периферического кровообращения.

При дефиците жидкости в организме свыше 10 % резко выражены симптомы общей дегидратации, интоксикация, значительны изменения центральной и периферической гемодинамики, нарушения функции почек, дыхания. Наряду с внеклеточной дегидратацией происходит и внутриклеточная потеря жидкости, что клинически проявляется значительным усилением жажды. Потеря плазмы, белков (альбумина), снижение венозного возврата приводят к уменьшению ударного объема, несмотря на значительное возрастание частоты сердечных сокращений, снижению минутного объема кровообращения, сердечного индекса. Увеличивается общее периферическое сопротивление сосудов, наблюдаются микроциркуляторные расстройства во внутренних органах, нарушается почечный и мезентериальный кровоток.

Значительные потери основных электролитов приводят к метаболическим сдвигам. Чаще наблюдается метаболический ацидоз, но может наступать и гипохлоремический алкалоз, и дыхательный ацидоз. Нарушение сердечно-сосудистой деятельности усугубляется выраженным дефицитом калия.

Консервативное лечение включает инфузионно-трансфузионную терапию, направленную на поддержание, восстановление объема и состава жидких сред организма. При проведении инфузионной терапии не-

обходимо учитывать длительность заболевания, объем предшествующих потерь воды и электролитов, уровень метаболизма и энергетическое состояние организма. При наблюдении в динамике необходим учет количественного и качественного характера потерь и объемов поступления жидкости в организм, клиническая и лабораторная оценка данных о концентрации циркулирующих электролитов, белков, нарушениях гемодинамики и периферического кровообращения, состоянии центрального венозного давления, осмолярности плазмы, уровня водных пространств, кислотно-основном равновесии и уровне газов крови. Необходимо составление карты учета потерь жидкости и электролитов и скорости адекватного их восполнения. Следует регистрировать не только количество выделяемой воды, но и концентрацию основных электролитов, белков в жидкости, теряемых во время рвоты, с мочой и т.д.

Основные мероприятия инфузионной терапии направлены на:

- а) устранение нарушений гемодинамики;
- б) коррекцию гиповолемии;
- в) ограничение дальнейшей потери организмом жидкости, солей, белков, форменных элементов крови;
- г) быстрое и адекватное восполнение потерь и восстановление гомеостаза с учетом и невидимых дефицитов;
- д) обеспечение достаточного и полного парентерального питания, уменьшение процессов катаболизма;
- е) восстановление и поддержание адекватного диуреза.

Чем выраженнее состояние дегидратации, тем тщательнее необходим подбор скорости проведения инфузии и количества вводимой жидкости в зависимости от параметров кровообращения, выделения мочи и общего состояния пациента. Объем вводимой жидкости подлежит обязательной коррекции в процессе динамического наблюдения.

В целом объем инфузионно-трансфузионной терапии определяется общим дефицитом жидкости. Так, у больных с кишечной непроходимостью при дефиците, не превышающем 10 % жидкости, при умеренных гемодинамических нарушениях и гиповолемии объем инфузионно-трансфузионной терапии должен составлять 25-35 мл на 1 кг массы тела (до 1,5 л/м² поверхности тела). При дефиците общей жидкости более 10 %, когда отмечаются значительные гемодинамические изменения и гиповолемия, инфузионно-трансфузионную терапию целесообразно проводить в общем объеме 35-55 мл/кг (до 2,5-3 л/м² поверхности тела).

Начинать восполнение жидкости следует с введения кристаллоидных растворов. Восполнение объема плазмы крови достигается путем инфузии как кристаллоидных, так и коллоидных растворов, но коллоидные растворы предпочтительнее, так как способствуют быстрому увеличению объема плазмы.

В первые послеоперационные сутки объем внутривенной инфузионно-трансфузионной терапии составляет 30-40 мл/кг, скорость введения в среднем 3-4 мл/мин (60-80 капель в мин.) при соотношении коллоидных и кристаллоидных растворов 1:1,5. Важно адекватное возмещение электролитных дефицитов, что сказывается на деятельности сердца и пищеварительной системы.

При выраженных гемодинамических нарушениях особое значение имеют кровезаменители гемодинамического действия, т.е. коллоидные объемо- и плазмозамещающие растворы, такие как растворы декстрана, желатина, гидроксиптилкрахмала. Для быстрого устранения гиповолемии предпочтительнее отдаются высокомолекулярным декстранам и гидроксиптилкрахмалу, белковым препаратам, длительно циркулирующим в сосудистом русле.

КИШЕЧНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ И ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

После установки назонитестинального зонда у пациентов, поступивших в стационар с клиникой острой кишечной непроходимости, сразу же приступают к декомпрессии пищеварительного тракта, которую осуществляют с помощью операционного отсоса типа "ОП-01" или модифицированного вибротсоса. Декомпрессионный канал (большого диаметра) двухканального зонда типа "ЗКДС-21" соединяют с отсосом, задавая режим разряжения 20-60 см. вод. ст. Одновременно через просвет меньшего диаметра начинают медленно вводить солевой энтеральный раствор.

Введение солевого раствора в течение 1 часа осуществляют со скоростью 1-2 мл/мин. При использовании зонда ЗКДС-21 перед его установкой в декомпрессионном канале необходимо сделать дополнительное отверстие, которое должно располагаться на уровне желудка или двенадцатиперстной кишки. При отсутствии двухканальных зондов в желудок заводится дополнительный (второй) зонд. При эффективной эвакуации желудочно-кишечного содержимого через декомпрессионный зонд скорость введения энтерального раствора в течение последующих 3-х часов увеличивают до 3-5 мл/мин (от 30 до 50 капель в мин.). Декомпрессия с целью удаления застойного содержимого при лечении кишечной непроходимости наиболее важна в первые часы, поэтому скорость введения солевого раствора зависит от объема удаляемой жидкости. Общий объем вводимого раствора обычно не превышает 1 л в течение первых 3-4 часов, скорость его введения может быть уменьшена при отсутствии достаточного эффекта от декомпрессии.

После проведения эффективной декомпрессии с удалением жидкого желудочно-кишечного содержимого и газов ставится задача восстановления функционального состояния кишечника. Для оценки переварив-

вающей и всасывающей способности тонкой кишки производятся тестовые исследования содержимого, удаляемого при декомпрессии через зонд.

Для оценки адекватности проводимой терапии важна оценка клинических параметров. Судить о функциональном состоянии кишечника позволяют радионуклидные исследования на всасывание электролитов и белков в тонкой кишке, рентгенологические исследования с использованием водорастворимых контрастных растворов (тромбаст, верографин), вводимых через зонд. При рентгенологическом контроле положительный эффект лечения характеризуется следующими признаками:

- 1) появление газов в толстой кишке;
- 2) уменьшение содержимого в полости тонкой кишки;
- 3) уменьшение уровней жидкостей в кишечнике, изменение характера их расположения;
- 4) уменьшение толщины складок и стенки кишки.

При благоприятном клиническом течении, положительной рентгенологической динамике скорость энтеральной инфузии увеличивают. Начинают введение электролитно-мономерного раствора с начальной скоростью 2-3 мл/мин (40-60 капель в минуту), в дальнейшем скорость введения доводят до 5-6 мл/мин.

При появлении самостоятельного стула, отхождении газов, нормализации процессов всасывания в тонкой кишке приступают к энтеральному зондовому питанию с использованием сбалансированных смесей типа "Инпитан" (Россия), "Оволакт" (Россия), "Берламин модуляр" (Германия), "Изокал" (Нидерланды) и др.

Начинать введение питательной смеси необходимо с 10 % раствора (0,5 ккал/мл) при скорости 50-60 мл/ч, т. е. 15-20 капель в минуту, а суточный объем - от 500 до 1000 мл. Вводить питательную смесь лучше всего с помощью перистальтического насоса, который обеспечивает равномерное контролируемое поступление раствора в заданном режиме или с помощью шприца Жанэ.

Продолжается энтеральное зондовое введение электролитно-мономерного раствора, скорость которого в первые послеоперационные сутки увеличивают до 5-6 мл/мин (до 100 капель в мин.), а объем - до 2000-3000 мл. Иногда в качестве энтерального раствора вводят изотонический раствор глюкозы (5 %), раствор Дарроу.

В тех случаях, когда производилась резекция участка тонкой кишки, начинают энтеральное питание с введения полуэлементной (гидролизованной) питательной смеси типа "Портаген", "Прегестимил", "Нутрамиген", "Пепти-2000" (все - Нидерланды) и др.

На 2-е послеоперационные сутки при стабильных клинической картине и показателях гомеостаза увеличивают объем энтеральной инфузии электролитно-мономерного раствора и полимерной питательной

смеси. Скорость введения первого может быть 5-6 мл/мин, а полимерной питательной смеси - 1,5 мл/мин (30 капель в минуту), объем зондового питания полимерной питательной смесью 1500-2000 мл в сутки (10 % раствор).

На 3-и сутки продолжают введение электролитно-мономерного раствора в том же темпе, что и предыдущие сутки, а для зондового питания используют полимерную питательную смесь большей концентрации 20 % (1 ккал/мл), скорость введения 1-1,5 мл/мин и объем 1500-2000 л/сут.

Энтеральное зондовое питание продолжают в течение 4-8 суток, по показаниям - более длительно. Необходимость в декомпрессии исчезает при появлении самостоятельной дефекации.

Использование сочетанной энтеральной и парентеральной коррекции метаболических нарушений при острой кишечной непроходимости является эффективным методом лечения, позволяющим адекватно и в более короткие сроки нормализовать показатели гомеостаза, восстановить функции желудочно-кишечного тракта, уменьшить осложнения и летальность, сократить стоимость лечения больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Неотложная гастроэнтерология / Руководство для врачей. Л.: Медицина, 1988. - 262 с.
2. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. - Пушкино: Б.И., 1997. - 92 с.

3.6.3. НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ "КОРОТКОЙ ТОНКОЙ КИШКИ"

Синдром "короткой тонкой кишки" развивается у пациентов, перенесших обширную резекцию вследствие ишемического, обструктивного, воспалительного или опухолевого поражения тонкой кишки /1/. Длина тонкой кишки у взрослых составляет от 3 до 5 м (в среднем, 3,5 м). В нутриционной поддержке после операции нуждаются пациенты, перенесшие резекцию более чем 50 % тонкой кишки. При этом имеет большое значение как протяженность, так и место резекции (двенадцатиперстная, тощая, подвздошная кишка).

Проксимальные резекции тонкой кишки (двенадцатиперстная, начальные отделы тощей кишки) приводят к ускоренному опорожнению желудка. Транзит пищевого химуса по самой тонкой кишке при этом не нарушается и диарейный синдром выражен незначительно. Прогрессирует полинутриентная недостаточность, наблюдаются снижение массы

тела за счет мышечного и жирового компонентов, дефициты железа, фолиевой кислоты, кальция, магния, водо- и жирорастворимых витаминов.

При резекциях дистальных отделов тонкой кишки (конечные отделы тощей кишки, подвздошная кишка) моторно-эвакуаторная функция существенно нарушается особенно при одновременной резекции илеоцекального клапана. Ускоренный транзит кишечного химуса приводит к сокращению времени контакта между нутриентами, пищеварительными ферментами и желчью, что является причиной выраженной диареи. Ограниченные (до 100 см) резекции подвздошной кишки нарушают абсорбцию желчных кислот и солей, что приводит к так называемой "желчной диарее". При более обширных (более 100 см) резекциях подвздошной кишки развивается абсолютная недостаточность желчных кислот вследствие прерванной энтерогепатической рециркуляции, что является причиной стеатореи ("жирная диарея"). При дистальных резекциях подвздошной кишки развивается мальабсорбция витамина В₁₂ и мегалобластная анемия Аддисона-Бирмера. После удаления илеоцекального сфинктера флора толстой кишки проникает в тонкую с развитием клиники "восходящего" дисбактериоза, усугубляющего мальабсорбцию /2/.

Таким образом, клиническая картина синдрома "короткой тонкой кишки" складывается из диареи, мальабсорбции и неуклонно прогрессирующей поливалентной недостаточности питания.

Основными причинами диарей являются:

- ускорение транзита кишечного химуса;
- нарушения абсорбции нутриентов и воды;
- гиперосмолярность энтеральной среды;
- нарушение всасывания желчи;
- стеаторея;
- лактазная недостаточность;
- избыточная бактериальная колонизация.

Для лечения диареи при синдроме "короткой тонкой кишки" применяются полиферментные препараты (панкреатин, панзитрат, креон, мезим-форте), лоперамид (имодиум, неointестопан), пробиотики (бифидумбактерин, бифилонг, линекс, энтерол и др.), энтеросорбенты (полифепан, холестирамин, карболен, ваулен, билигнин и др.). В случае неэффективности этих препаратов назначаются опиаты (кодеин).

Проблему питания пациентов с синдромом "короткой тонкой кишки" до начала 70-х годов решали исключительно через назначение длительного (месяцы, годы) полного парентерального питания /3/. В последние годы считается, что при резекциях до 75 % тонкой кишки может быть использовано исключительно энтеральное искусственное питание или смешанное парентерально-энтеральное питание. Было показано, что энтеральное введение нутриентов способствует гиперплазии и адаптивной перестройке оставшей-

ся части тонкой кишки. По данным J.P.Allard и K.H.Jeejeebhoy (1989), кишечная поверхность может быть увеличена таким образом в 4 раза и принимает на себя функции резецированной части тонкой кишки /4/.

Если резекция тонкой кишки превышает 75 % от ее исходной длины, т.е. протяженность оставшегося участка кишки менее 60-80 см, назначается полное парентеральное питание длительностью от 2-3 недель до 2-3 месяцев. В остальных случаях, когда резекция тонкой кишки не превышает 75 %, через назоэнтеральный зонд с 1-2 суток после операции в капельном режиме вводятся солевые или глюкозо-солевые энтеральные растворы со скоростью 40-60 капель в минуту и в объеме от 0,5 до 1 л за сутки (табл.34). Энтеральное питание начинают с 5-10 суток после операции с введения низколактозных и изоосмолярных растворов питательных смесей типа "Берламин модуляр", "Изокал", "Нутризон", "Нутрихим", и др. На начальном этапе используют 5 %-ные растворы питательных смесей в объеме от 0,5 до 1 л за сутки. Применение элементных смесей типа "Вивонекс", "Травасорб" и др. нецелесообразно вследствие их высокой осмолярности.

Рекомендуется проводить энтеральное питание с помощью специальных насосов-дозаторов, работающих как в капельном, так и в болюсном режиме ("Питон-101", "Нутромат" и др.). В первые сутки скорость энтеральной инфузии составляет 10-20 капель в минуту (25-50 мл/ч). При положительном тесте на "переносимость питательной смеси" в последующие 2-3 суток скорость инфузии постепенно увеличивают до 30-40 ка-

Таблица 34

НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ СИНДРОМЕ КОРОТКОЙ ТОНКОЙ КИШКИ

Вводимые растворы и смеси	Сутки после операции				
	1-5	6-7	8-9	10-14	с 15
Парентерально:					
Полиамин, мл	1000	1000	500	500	-
Липовенос (10 %), мл	500	500	-	-	-
Глюкоза (20 %), мл	1000	1000	1000	1000	-
Итого:	2500	2500	1500	1500	-
Энтерально:					
Солевой энтеральный раствор, мл	1000	500	-	-	-
Берламин (5 % р-р), мл	-	500	-	-	-
Берламин (10 % р-р), мл	-	-	1000	-	-
Берламин (20 % р-р), мл	-	-	-	1000	2000
Итого:	1000	1000	1000	1000	2000

пель в минуту (100 мл/ч), концентрацию раствора повышают до 10-20 %, а суточный объем - до 1,5-2 л.

Энтеральное питание продолжается не менее 2-3 месяцев после оперативного вмешательства. Оно может быть приостановлено только при стойкой нормализации антропометрических и клинико-лабораторных показателей трофологического статуса и при наличии полной адаптации оставшейся части тонкой кишки к обычной лечебной диете. Необходимо помнить об имеющей место у таких пациентов мальабсорбции большинства жирно- и водорастворимых витаминов, макро- и микроэлементов (железа, магния, кальция, цинка, меди и др.), что повышает суточные потребности организма в этих микронутриентах в 1,5-2 раза выше физиологической нормы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руководство по гастроэнтерологии: в 3-х томах / Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. - Т.3. Болезни поджелудочной железы, кишечника, системные заболевания с нарушением функций пищеварительного тракта. - М.: Медицина, 1996. - 719 с.
2. Фролькис А.В. Энтеральная недостаточность. - Л.: Наука, 1989. - 207 с.
3. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. - СПб.: Специальная литература, 1996. - 330 с.
4. Allard J.P., Jeejeebhoy K.N. Nutritional support and therapy in the shortbowel syndrome // Gastroenterology Clinics in North America. - 1989. - Vol.18, N 3. - P. 589-599.

3.6.4. ПАРЕНТЕРАЛЬНАЯ И ЭНТЕРАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Несмотря на успехи современной хирургии, перитонит остается одним из наиболее тяжелых и неблагоприятных по своим исходам осложнений острых воспалительных заболеваний и повреждений органов брюшной полости, а также оперативных вмешательств в плановой хирургии.

Совершенствование хирургической техники, тщательная санация брюшной полости с последующим ее дренированием и использованием аспирационно-промывных систем, применение новых поколений антибиотиков и совершенствование иммунной коррекции, современная экстракорпоральная детоксикация позволили улучшить результаты лечения, однако летальность при перитоните сохраняется на достаточно высоком уровне и составляет 73-80 % /1,2/.

Отдавая должное этим методам лечения, которые уже внесли свой заметный вклад в лечение перитонита, следует согласиться с мнением, что прогресс в лечении перитонита следует искать в понимании тех глубоких и сложных патогенетических сдвигов, которые происходят в основных системах жизнеобеспечения организма. Ведь прогноз острого распространенного перитонита в равной мере зависит как от выбора времени и способа оперативного вмешательства, так и от компенсации метаболических нарушений, вызванных перитонитом или непосредственно связанных с ним.

В системе воздействия на нарушения метаболических процессов и развитие энергетического дефицита при перитоните важнейшее место занимают энтеральные и парентеральные способы нутритивной коррекции. Однако применение огромного арсенала трансфузионных растворов и сред, используемых для искусственного питания, которые значительно различаются как по своему составу, так и по действию на организм, требует дифференцированного подхода, основанного на понимании особенностей дискоординации метаболических процессов с нарушенным важнейших регуляторных и защитных систем организма при таком заболевании, как перитонит с его необычайно сложным патогенезом.

Основой метаболических нарушений при перитоните можно считать эндогенную интоксикацию, основными патогенетическими звеньями которой по Б.И.Шуркалину с соавт.(1995) являются:

1) поступление в кровоток токсинов бактериального происхождения из инфицированной брюшной полости;

2) генерализация эндогенной интоксикации как следствие патологического воздействия микробных токсинов, биологически активных веществ (БАВ), появление патологических продуктов в результате преобладания катаболических процессов в тканях и аутоантигенных токсических веществ;

3) дополнительное поступление в кровоток токсических продуктов гнилостного происхождения из кишечника при развитии паралитической кишечной непроходимости;

4) выраженные нарушения обменных процессов, функциональные и морфологические повреждения органов естественной детоксикации с развитием полиорганной недостаточности и токсической энцефалопатии /3/.

Наиболее типичные изменения у больных перитонитом являются достаточно идентичными, независимо от его причины и характера микробного возбудителя. По мере прогрессирования перитонита в результате катаболического характера обмена веществ больные теряют массу тела за счет водного дисбаланса, нарушений объема циркулирующей крови, потерь внеклеточной воды. Наиболее тяжелые метаболические сдвиги наблюдаются со стороны азотистого (белкового) обмена, которые харак-

теризуются заметным снижением содержания общего белка сыворотки крови и общего циркулирующего белка. Организм живет за счет внутренних резервов и расходует на покрытие энергетических потребностей собственные белки (аутоканнибализм).

Существенные сдвиги претерпевает обмен электролитов: наблюдается задержка натрия, перемещение его в клеточный сектор, калий-урия. Развивающиеся нарушения гомеостаза жидкости и электролитов имеют достаточно сложный механизм, в котором играют роль различные факторы (нейрогуморальные сдвиги, кровопотеря, гипервентиляция легких, нарушения функции почек).

Метаболизм в период прогрессирования перитонита характеризуется не только выраженным азотистым катаболизмом, но и быстрым истощением запасов углеводов при ограниченных возможностях использования резервных жиров /4/.

Прогрессирующие нарушения микролимфогемоциркуляции, активный фагоцитоз и протеннзависимый обмен в очаге воспаления с накоплением протеолитических ферментов и развитием аномального протеолиза, повреждение антиоксидантной системы и развитие синдрома липидной перекисидации, освобождение химических медиаторов, включая цитокины, избыток катехоламинов и токсических продуктов межклеточного обмена, нарушение барьерной функции стенки кишки и накопление в ее просвете продуктов гидролиза белков, поступающих в общий кровоток, а также воздействие эндо- и экзотоксинов микроорганизмов приводит в комплексе к формированию и прогрессированию клинико-лабораторных проявлений синдрома "эндогенной недостаточности" /5/.

В токсической фазе перитонита эти изменения можно считать обратимыми до истощения естественных систем адаптации. Прогрессирование эндотоксемии приводит к переходу патофизиологических процессов в новое качество, проявляющееся функциональной недостаточностью важнейших органов и систем (синдром полиорганной недостаточности), характерной для следующей фазы перитонита, которую принято называть "терминальной", а правильнее рассматривать как "декомпенсированную" (М.И. Кузин, 1996), характеризующуюся поражением трех и более органов, т.е. протекающую с полиорганной недостаточностью. Поскольку подсчет числа пораженных органов достаточно затруднен, следует считать оправданным использование балльной системы "APACHE-II".

Характер парентерального и энтерального путей коррекции метаболических нарушений при перитоните во многом зависит от его фазы. Мы подробно не касаемся выбора времени и способа хирургического вмешательства, которое должно быть возможно ранним и наиболее полно обеспечивать устранение причины перитонита, санацию брюшной полости, ее полноценное дренирование и обеспечение декомпрессии же-

лудка и кишечника введением силиконовых зондов, что достаточно подробно обосновано и описано в многочисленных работах.

Инфузионная терапия, начинающаяся до операции либо во время ее проведения, определяется анестезиологом, исходя из необходимости поддержания основных функций жизнеобеспечения организма. В послеоперационном периоде инфузионная терапия во многом зависит от фазы перитонита (септико-токсический шок или реактивная, токсическая и декомпенсированная).

То, что раньше называли реактивной фазой перитонита, есть не что иное как проявление инфекционно-токсического шока, который без четкой границы переходит в токсическую фазу. В основе патофизиологических изменений в этот период лежит системная воспалительная реакция, которая не зависит от вида микроорганизма, как это предполагал Г.А. Рябов (1979) /4/. Эта реакция по характеру своих основных проявлений является универсальной (Б.Р. Гельфанд с соавт., 1996), а все возникающие изменения опосредованы действием токсинов различной природы, и, в первую очередь, широким спектром медиаторов /6,7/.

Проводимая терапия должна основываться на диагностических критериях - клинических и лабораторных, которые позволяют правильно оценить характер и степень развивающихся нарушений. Схематично эти критерии можно изложить в определенной последовательности:

Клинические данные:

- окраска кожи и ее свойства (сухая, влажная, теплая, холодная), наполнение периферических вен, окраска ногтевых лож;
- пульс, артериальное давление, центральное венозное давление, объем циркулирующей крови и ее компонентов;
- температура тела;
- диурез;

Лабораторные данные:

- гемоглобин, гематокрит, лейкоциты и лейкоцитарная формула, лейкоцитарный индекс интоксикации;
- электролиты плазмы;
- параметры кислотно-щелочного баланса, газы крови;
- мочевины и креатинин плазмы, сахар крови;
- состояние свертывающей системы (коагулограмма или тромбоэластограмма);
- биохимические параметры метаболизма (общий белок и его фракции, перекисное окисление липидов, кортизол и др.);
- электрокардиография;
- рентгенография легких.

Развивающийся при перитоните эндотоксикоз и энтеральная недостаточность носят достаточно универсальный характер и проявляются гипоксией и метаболическими расстройствами, которые тесно взаимо-

связаны и оказывают прогрессирующее взаимно отягощающее действие. В качестве маркеров гипоксии и эндотоксикоза используют определение уровня молекул средней массы и миоглобина в сыворотке крови, которые отчетливо коррелируют с общеклиническими показателями (частота сердечных сокращений, проявления энцефалопатии, температурная реакция, лейкоцитарный индекс интоксикации, уровень мочевины и креатинина крови, сроки восстановления кишечной перистальтики). Определение концентрации уровня молекул средней массы и миоглобина позволяют в течение короткого времени объективизировать степень эндотоксикоза и оценить эффективность детоксикационной терапии, проводимой при перитоните в стадии водно-электролитных расстройств и полиорганной недостаточности.

Основные патофизиологические изменения организма при перитоните обусловлены прежде всего бактериальной инфекцией, проявляющейся системной воспалительной реакцией организма и характеризующейся совокупностью процессов эндотоксикоза и полиорганных нарушений /6/. Вследствие субсерозного воспаления брюшины и экссудации в брюшную полость возникает значительный дефицит внеклеточной жидкости. Потеря воды, нередко превышающая 4-5 литров, приводит к развитию нарушений микроциркуляции, повышению активности протеолитических ферментов, токсинемии, внутрисосудистому свертыванию крови с коагулопатией потребления. При этом наблюдается дефицит натрия с изотонической, а иногда и гипотонической дегидратацией, которая способствует освобождению эндогенной (метаболической) воды.

Дефицит калия обусловлен гиперкортицизмом и повышенным расходом белка. Этот дефицит поддерживает послеоперационный парез желудка и кишечника, которые, в свою очередь, способствуют гипокалиемии, что замыкает порочный круг.

Усиление катаболических процессов и выраженная экссудация в брюшную полость ведут к заметной потере белка с развитием гипопроteinемии.

Характерный для перитонита метаболический ацидоз на фоне больших потерь жидкости из желудочно-кишечного тракта сменяется метаболическим алкалозом. Только определение параметров кислотно-щелочного состояния позволяет правильно оценить направление метаболических нарушений.

Респираторные нарушения вследствие гиповентиляции, сегментарных ателектазов, открытия внутрилегочных артерио-венозных шунтов ("шок-ловое легкое") дополняют тяжелые системные нарушения при перитоните. Токсическая энцефалопатия, токсическая гепатонепфропатия, гипер- и гиподинамический синдром, респираторный дистресс-синдром, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови во многом определяют течение полиорганной недостаточности.

Следует принять во внимание, что развитие гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости мобилизует сложный комплекс защитно-приспособительных реакций, в котором большая роль принадлежит стресс-гормонам - кортизолу и АКТГ, оказывающим мощное депрессивное воздействие на иммунитет. Операционный стресс и наркоз усугубляют иммунодепрессию, вызванную основным заболеванием. Следовательно, иммунодефицитное состояние больных с перитонитом может быть обусловлено не только дефектом иммунной системы (истинный иммунодефицит), но и супрессивным воздействием глюкокортикоидов (глюкокортикоидная иммуносупрессия).

Поэтому только с позиций учета системной воспалительной реакции и понимания сущности нарушений метаболизма при перитоните можно рассчитывать на успех проводимых лечебных мероприятий.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку решающая роль в лечении перитонита принадлежит хирургической операции, ее следует выполнять из достаточно широкого доступа. Наиболее универсальной является срединная лапаротомия, которая создает наилучшие условия для санации брюшной полости. Верхняя и нижняя границы этого разреза должны обеспечивать свободный доступ ко всем отделам брюшной полости и по ходу операции могут быть при необходимости расширены.

Способы устранения источника перитонита достаточно хорошо известны из литературы. Наибольшие трудности испытывают хирурги при различных по своей природе и локализации дефектах тонкой или толстой кишки. Пути преодоления этих трудностей достаточно разнообразны, в литературе описано большое количество различных предложений, но наиболее четко, кратко и понятно они представлены в работе Н.Н. Каншина (1993) /8/.

Серьезную проблему представляет необходимость опорожнения кишечника, который, как правило, находится в паретическом состоянии и содержит значительное количество жидкости. Растяжение кишечных петель создает дополнительные трудности для хирурга и ухудшает общее состояние пациента. Предложения осуществлять опорожнение кишечника через временную илеостому или цекостому, на наш взгляд, не выдерживают критики, так как нередко приводят к развитию еще более тяжелых осложнений.

Не вызывает сомнений широко пропагандируемый и хорошо обоснованный сотрудниками Московского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского (Л.У. Шрамко, 1984; Н.Н. Каншин, 1993; Г.В. Пахомова и др., 1996) способ декомпрессии кишечника с помощью назоинтестинальных двухпросветных силиконовых зондов, вводимых

во время операции и позволяющих аспирировать кишечное содержимое с помощью вакуумного отсоса /9/. Промывание кишечника осуществляется при многократном введении через зонд физиологического раствора с последующим его отсасыванием. Опорожнение раздутых петель кишечника облегчает дальнейший ход операции. Введенный зонд оставляют или заменяют на более тонкий с целью дальнейшей декомпрессии кишечника, что существенно облегчает течение послеоперационного периода и способствует более быстрому восстановлению двигательной, а, следовательно, и всасывающей функций кишечника. В дальнейшем назоинтестинальный зонд можно использовать для энтеральной коррекции метаболических нарушений (энтерального зондового питания).

Санация брюшной полости путем промывания ее большими количествами стерильных растворов, обладающих антисептическим действием, является необходимым элементом хирургической операции при перитоните. В последние годы рекомендуют гипохлорид натрия на завершающем этапе интраоперационной санации и в раннем послеоперационном периоде /10/.

Дальнейшая санация брюшной полости достигается ее дренированием, обеспечивающим полноценную эвакуацию образующегося экссудата. Не вдаваясь в технические подробности дренирования, число способов которого трудно поддается учету и анализу, отдаем предпочтение аспирационно-промывным системам с помощью двухпросветных трубок или сдвоенных силиконовых трубок, установленных в латеральные каналы, малый таз и к месту локализации источника перитонита. Если в отношении первичной санации брюшной полости мнения хирургов достаточно единодушны, то формы и способы послеоперационного дренирования остаются предметом дискуссии.

Описанные чисто хирургические мероприятия являются совершенно необходимыми и без них невозможно рассчитывать на эффективность медикаментозной и инфузионной терапии, направленной на коррекцию метаболических нарушений.

КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Медикаментозная и инфузионная терапия при перитоните направлены прежде всего на борьбу с септико-токсическим шоком, эндотоксемией и метаболическими нарушениями.

Парентеральный путь введения лекарственных препаратов и различных инфузионных сред используют, когда блокирован частично или полностью энтеральный путь их введения, или в случае необходимости быстрого воздействия на поврежденные системы жизнеобеспечения.

Развивающаяся при перитоните энтеральная недостаточность с нарушением пищеварения и всасывания в кишечнике, а также необходимость быстрого воздействия с целью коррекции метаболических нарушений, создающих реальную опасность для жизни, вынуждают к использованию именно парентерального пути введения лекарственных препаратов и инфузионных сред.

Использование антибиотиков несомненно является основой лечения септикотоксического шока. До получения результатов бактериологического исследования необходимо учитывать полимикробный характер возбудителей с частым преобладанием грамотрицательной флоры. Поэтому целесообразно назначение двух антибиотиков, которые в совокупности охватывают максимально широкий спектр возбудителей. В последние годы рекомендуется комбинация цефалоспоринов, аминогликозидов или фторхинолонов с препаратами группы линкозаминов - линкомицином и клиндамицином. Весьма перспективно применение в качестве монотерапии тиенама, который чаще используют как антибиотик резерва.

Антибактериальная терапия в дальнейшем может претерпевать изменения, зависящие как от уточненного вида и чувствительности выделяемых возбудителей, так и от клинического течения процесса и появления осложнений.

Важное значение придастся применению кортикостероидных гормонов, которые снимают общую реакцию организма на эндотоксины, положительно влияют на гемодинамику, повышая сердечный выброс и уменьшая общее периферическое сопротивление. Синтетические глюкокортикоиды близки по химическому строению к природным кортикостероидам, обладают высокой фармакологической активностью и большим диапазоном биологического действия на органном, тканевом и клеточном уровне /11/. Среди наиболее распространенных кортикостероидов по ряду качеств выделяются дексаметазон и бетаметазон (целестон) по сравнению с наиболее распространенными гидрокортизоном, преднизолоном и триамцинолоном. Они отличаются высокой противовоспалительной активностью, превышающей таковую гидрокортизона и преднизолона соответственно в 30 и 7,5 раз. Наиболее привлекателен бетаметазон, который почти полностью лишен способности задерживать натрий в организме, относится к препаратам продолжительного действия, имея период биологического полувыведения 36-72 часа /12/.

Начальная доза бетаметазона (целестона) составляет 4-8 мг, вводимых болюсно или капельно в 200 мл физиологического раствора. По показаниям при токсико-септическом шоке в начальной фазе перитонита постоянно вводят препарат в суточной дозе 16-20 мг. Следует отметить как достоинство отсутствие побочных явлений при использовании целестона /13/.

Поскольку парентеральное введение лекарственных препаратов осуществляется преимущественно внутривенно, а само введение при перитони-

те бывает длительным, необходимо, прежде всего, обеспечить катетеризацию крупной вены, чаще подключичной или наружной яремной, используя методiku Seldinger. Преимущество катетеризации центральной вены заключается в возможности проведения инфузионной терапии с быстрым эффектом достаточным количеством инфузионных растворов при одновременном измерении центрального венозного давления. Подключичная вена не спадается при шоке и гиповолемии, нахождение в ней катетера не мешает транспортировке больного и не ограничивает его движений в постели.

Техника пункции подключичной вены достаточно известна. Под местной анестезией пунктируют место перекреста нижнего края грудины и линии, которая проходит по середине расстояния между ключично-акромиальным сочленением и передней подмышечной линией, примерно между стернальным и ключичным прикреплением грудино-ключично-сосковой мышцы. Иглу проводят медиально-дорзально до появления в шприце крови. После этого в иглу вводят специальный проводник и после удаления иглы по оставленному проводнику вводят катетер, который на глубине 2-3 см устанавливается у места впадения наружной яремной в подключичную вену. Пропагандируемая прямая пункция яремной вены является лучшей и достаточно безопасной формой катетеризации верхней полой вены. При вероятности попадания около 95 % существенно уменьшается опасность развития тромбозов и флебитов. С этой целью по наружному краю грудино-ключично-сосковой мышцы находят место пересечения ее с наружной яремной веной и вводят иглу в направлении к верхнему краю грудины. Вена лежит латерально и хорошо пальпируется, сонная артерия лежит на глубине 2-3 см.

Следует однако учитывать, что при катетеризации крупных вен возможен ряд серьезных осложнений. Поэтому, кроме определения строгих показаний к этой процедуре, необходимо отлично владеть её техникой. Опасность инфекции устраняется тщательным соблюдением асептики и антисептики, использованием одноразовых комплектов для пункции и катетеризации и специальных защитных повязок.

Во избежание тромбозов катетер должен свободно лежать в вене, концом не касаться ее стенок и не вводиться на очень большую глубину, чтобы не достигать клапанов сердца. Положение катетера в полой вене необходимо контролировать рентгеноскопически, при этом его конец должен находиться на расстоянии примерно 10 см от правого предсердия.

При введении катетера ножной конец кровати (операционного стола) поднимают, чтобы повысить венозное давление и уменьшить опасность воздушной эмболии. В катетере нельзя делать боковых отверстий и срезать его верхушку, чтобы не повреждать интиму сосудов.

При наличии катетера в вене необходимо соблюдать строжайшую асептику. Важнейшим фактором профилактики осложнений является наличие обу-

ченного и опытного врачебного и сестринского персонала, а также ограничение круга лиц, допущенных к введению венозного катетера и уходу за ним.

Рекомендации введения гепарина с целью предупреждения тромбозов у конца катетера разделяют не все, однако добавление гепарина в количестве 1000 ед. на 1 литр инфузионного раствора значительно сокращает частоту флебитов.

Программа инфузионной терапии строится на основании имеющейся информации о диагнозе, патофизиологических представлениях о характере метаболических нарушений, а также клинико-лабораторных показателях. При этом следует учесть мнение В. Хартига (1982), что составление плана инфузионной терапии не укладывается в рамки математического уравнения, поскольку не все показатели являются достаточно информативными и точными /14/.

Определение основных метаболических нарушений при перитоните укладывается в следующую схему: метаболический ацидоз, дефицит калия, дефицит белка. При больших потерях желудочного сока и кишечного содержимого может развиваться метаболический алкалоз.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Составными компонентами парентеральной коррекции являются жидкость (вода), минеральные соли, микроэлементы, питательные вещества (аминокислоты, сахара, многоатомные спирты, жиры), водо- и жирорастворимые витамины.

Обеспечение организма водой и электролитами в условиях полного парентерального питания при перитоните осуществляется вливанием 0,9 % раствора хлорида натрия с добавлением эквilibрированных растворов электролитов. При этом необходим строгий учет перелитой и выведенной жидкости (количество выделенной мочи, потери кишечного и желудочного содержимого через зонды). Количество мочи должно быть не менее 1 литра в сутки с относительной плотностью не выше 1020. Необходимо оценивать влажность языка, наличие или отсутствие жажды, сухость кожи.

Восстановление метаболических функций невозможно без поддержания энергетического обмена, а выраженные морфофункциональные нарушения пищеварительного тракта при перитоните препятствуют поступлению необходимых веществ естественным (энтеральным) путем. При этом внутривенное введение веществ, обеспечивающих энергетические и пластические потребности организма, приобретает решающее значение.

Целью парентерального питания является введение в организм необходимых калорий и сохранение собственного белка путем инфузии аминокислот, углеводов и жиров.

Энергетическая потребность у взрослого человека составляет, в среднем, 30 ккал/кг массы тела в сутки. При обычном питании около 50 %

этих потребностей обеспечивают углеводы, 30 % - жиры, а на долю белков приходится 14-20 % общей энергоценности суточного рациона. Примерно это же соотношение сохраняется и при парентеральном питании, где аминокислотам принадлежит прежде всего роль восстановления и поддержания белковых запасов организма, в то время как углеводы и жиры обеспечивают основные энергетические потребности.

При перитоните, особенно распространенном (разлитом), энерготраты больных возрастают на 40-80 % и достигают 3500-4000 ккал/сут (50-60 ккал/кг) /15/.

При парентеральном питании используют углеводные растворы глюкозы, фруктозы, сорбита и ксилита, которые служат материалом для образования гликогена. Важным энергетическим источником также является этиловый спирт (этанол), который однако нельзя вводить парентерально при нарушениях функции печени и повреждениях головного мозга.

Калорийность питательных веществ при парентеральном введении составляет на 1 г: для углеводов - 3,8 ккал, для аминокислот - 4 ккал, для жиров - 9 ккал, для этанола - 7 ккал.

Жировые эмульсии, в частности интралипид, применяются в качестве энергоносителя, т.к. они обладают высокой калорийностью, не перегружают систему кровообращения из-за небольшого количества вводимой жидкости; содержат незаменимые жирные кислоты, которые поддерживают функциональную способность клеточных мембран; практически не оказывают осмотического воздействия. 10 % интралипид изотоничен плазме, содержит 1050 ккал/л. Противопоказаниями для введения жировых эмульсий являются гиперлипидемия, печеночная и почечная недостаточность, отек головного мозга, инфаркт миокарда, шоковые состояния и сахарный диабет.

По данным отечественных ученых (А.В. Суджан, 1973, Н.Ф. Кошелев, 1975), количество белка, необходимое для взрослого здорового человека, составляет от 0,45 до 1,0 г на 1 кг массы тела в сутки /16,17/. При ограниченном (местном) перитоните белковые потери организма достигают 100-170 г/сут, а при распространенном перитоните - 190-235 г/сут /15/. Эта потребность может быть обеспечена введением 2-2,5 л гидролизатов белков или 1-1,5 л аминокислотных смесей в сутки.

Препараты крови, содержащие цельные белки (плазма, альбумин, протеин), и белковые гидролизаты мало подходят для парентерального питания, т.к. расщепление этих белков до аминокислот занимает длительное время (от 10 до 60 суток). В настоящее время в клинической практике для парентерального введения используют, в основном, синтетические аминокислотные смеси (полиамин, аминостерил, инфезол и др.).

При выборе растворов аминокислот необходимо, чтобы они обладали высокой биологической ценностью, быстро восстанавливали азотистый баланс, возмещали белковые потребности организма.

При использовании аминокислот для парентерального питания необходимо сочетать их с введением энергетического компонента (углеводов, жиров), что давало бы не менее 150-180 ккал на 1 г введенного азота. Следует помнить, что печеночная и почечная недостаточность, выраженная дегидратация, гипоксемия и шоковые состояния являются противопоказаниями для внутривенного введения аминокислотных растворов.

ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Включение энтерального питания в комплекс лечебных мероприятий после обширных операций на органах брюшной полости и при перитоните позволяет существенно дополнить парентеральную коррекцию метаболических нарушений, уменьшить объемы инфузионной терапии, что особенно важно у лиц пожилого возраста и при наличии гипертензии в малом круге кровообращения. При сохранности или восстановлении всасывающей способности тонкой кишки становится возможным использовать энтеральный путь введения необходимых организму веществ: воды, электролитов, нутриентов /18/.

Накопленный опыт энтеральной коррекции при различных патологических состояниях, в том числе при массивной кровопотере, обширных повреждениях, перитоните, показывает, что этот метод является перспективным при лечении различных нарушений метаболизма /19/.

Рациональные программы энтерального зондового питания способствуют стимуляции всасывания, моторики кишечника и восстановлению гомеостаза внутренней среды организма. Основным препятствием для этого способа питания является кишечный парез и функциональная кишечная непроходимость, как правило, развивающиеся при перитоните. Речь идет не просто об угнетении кишечной моторики, которое часто сопровождает любую хирургическую операцию на органах брюшной полости, а именно о развитии патологического явления, которое А.В. Фроликс (1989) характеризует как энтеральную недостаточность, т.е. синдром, обусловленный нарушениями функций тонкой кишки со всеми их интестинальными и экстраинтестинальными проявлениями /20/.

Развивающаяся при перитоните функциональная кишечная непроходимость со следующей за ней энтеральной недостаточностью, под которой следует понимать не только двигательные нарушения, но и нарушения всасывания и пристеночного пищеварения, существенно ухудшает течение заболевания и играет немалую роль в формировании синдрома полиорганной недостаточности.

Современные взгляды на комплексную энтеральную терапию острого перитонита, включающую искусственное питание, представлены в табл. 35.

Ведущая роль в профилактике и лечении энтеральной недостаточности принадлежит декомпрессии кишечника с помощью интестинальных

**СОВРЕМЕННАЯ КОМПЛЕКСНАЯ
ЭНТЕРАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРИТОНИТА
(По Т.С. Поповой, А.Е. Шестоपालову, 1999)**

-
1. Внутрикшечная детоксикационная терапия (первые 3 суток):
 - кишечный лаваж (с 1 суток),
 - энтеросорбция (со 2-3 суток)
 2. Восстановление барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки:
 - глутамин,
 - аргинин,
 - антигипоксанты (мафусол и др.),
 - среднецепочечные жирные кислоты
 3. Нормализация микробиоценоза тонкой и толстой кишки:
 - зубиотики,
 - пробиотики
 4. Восстановление кишечной моторики:
 - прокинетики (координакс, мотилиум и др.),
 - перидуральная анестезия
 5. Энтеральное искусственное питание:
 - элементные смеси (1 этап),
 - полимерные сбалансированные смеси (2 этап)
-

силиконовых зондов (Л.У. Шрамко, 1984; Н.Н. Каншин, 1993; Г.В. Пахомова и соавт., 1996), а также лекарственному воздействию, в частности, путем фармакологической симпатической блокады с использованием ганглиолитика в сочетании с симпатолитиками альфа- и бета-блокаторного действия /8,9,21,22/.

Используемые для декомпрессии кишечника силиконовые двухканальные неприсасывающиеся назоинтестинальные зонды в дальнейшем могут быть использованы для энтерального зондового питания. Назоинтестинальные зонды необходимо вводить достаточно далеко, на 50-70 см дистальнее связки Трейца. Фиксация зонда осуществляется подшиванием его к крылу носа капроновой или шелковой нитью (без прошивания слизистой оболочки). Опасность носоглоточных и легочных осложнений (аспирация, пневмония) при длительном использовании тонких силиконовых неприсасывающихся зондов преувеличена.

Интраоперационное введение зондов избавляет от необходимости использования более сложных способов их введения. Достаточно простая методика интубации тонкой кишки назоинтестинальными зондами во время операции обеспечивает надежную декомпрессию кишечника, возможность интестинального лаважа и энтеросорбции, и раннее начало энтерального зондового питания.

При случайном или преднамеренном удалении больным назоинтестинального зонда его можно ввести с использованием специального ме-

таллического направителя (Л.У. Шрамко, 1984) или при помощи фиброгастродуоденоскопии /23/.

Энтеральное зондовое питание при перитоните начинают после восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника (выслушивание кишечных перистальтических шумов, подтвержденное рентгеновским контролем отсутствие растянутых петель тонкой кишки с горизонтальными уровнями жидкости). На начальном этапе используют элементные и полужэлементные смеси ("Vivonex", "Travasorb", "Criticare", "Reabilan", "Survimed OPD", "Pepti-2000" и др.). При восстановлении переваривающей и всасывающей функций тонкой кишки переходят к энтеральному питанию полимерными сбалансированными смесями ("Оволакт", "Инштан", "Нутризон", "Isocal", "Berlamin modular", "Nutrilan", "Fresubin" и др.).

Введение питательных смесей через назоинтестинальные зонды возможно пассивным методом капельной инфузии или активными методами (ручным или аппаратным). Наиболее распространено использование стандартных инфузионных систем с предварительно разрушенным фильтром, но этот способ затрудняет дозирование скорости введения питательной смеси и не всегда выполним при высокой вязкости смеси. Ручной способ активного одномоментного введения питательной смеси с помощью шприцев большого объема (шприц Жанэ) достаточно трудоемкий. Наиболее эффективно и технологично введение смесей через зонд с использованием специальных аппаратов, работающих на принципе насосов ("КЭП-1", "Питон-101", "НПП-3000", "Enteroport", "Frenta-system", "Nutromat" и др.).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Инфекция в абдоминальной хирургии: настоящее и будущие проблемы // Вестн. хирургии. - 1990. - N 6. - С. 3-7.
2. Шестопалов А.Е. Искусственное лечебное питание в интенсиальной терапии перитонита: Автореф. дис ... д-ра мед. наук. - М., 1991. - 47 с.
3. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А., Владимиров В.Г. Гнойный перитонит. - М, 1995.
4. Рябов Г.А. Критические состояния в хирургии. - М., 1979. - 316 с.
5. Васильев И.Т. Лечение перитонита (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дисс ... докт. мед. наук. - М., 1995.
6. Гельфанд Б.Р., Буркевич С.З., Гиткович В.Е., Гайкулин Ш.М. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему (обзор литературы) // Вестн. интенс. тер. - 1996. - N 4. - С. 29-35.
7. Offenbartl K., Bengmark S. Intraabdominal infections and gut origin sepsis // World J. Surg. - 1990. - Vol. 14, N 2. - P. 191-195.
8. Каншин Н.Н. Закрытое аспирационно-промывное лечение нагноительных процессов. - М., 1993 - 130 с.

9. Пахомова Г.В., Угешев Н.С., Лебедев А.Г. и др. Роль и значение декомпрессии желудочно-кишечного тракта в лечении различных видов кишечной непроходимости // Материалы первого конгресса Ассоциации хирургов имени Н.И. Пирогова. - Ташкент, 1996. С.94-95.
10. Федоровский Н., Гостищев В.К. Применение гипохлорида натрия в гнойной хирургии // Врач. - 1997. - N 9.
11. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Клиническая фармакология: Пер. с англ. - М., 1993. - Т.2. - 669 с.
12. Малышев В.Д., Свиридов С.В., Бочаров В.А. и др. Первый опыт применения целестона в практике анестезиологии и реаниматологии // Анест. и реаниматол. - 1996. - N 3. - С.46-48.
13. Латышева Т.В., Ильина Н.Н. Опыт применения целестона (бетаметазона) при urgentных состояниях в аллергологии // Анест. и реаниматол. - 1996. - N 3. - С.48-50.
14. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание: Пер. с нем., 4-е изд., перераб. и расшир.- М.: Медицина, 1982. - 494 с.
15. Парентеральное питание при тяжелых травмах/ Под ред. Р.М.Гланца.- М.: Медицина, 1985.- 128 с.
16. Суджан А.В. Парентеральное питание в онкохирургии. - М.: Медицина, 1973.- 215 с.
17. Кошелев Н.Ф. Проблемы парентерального питания.- Л.: Медицина, 1975.- 198 с.
18. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии.- М.: М-СИТИ, 1996.- 221 с.
19. Брюсов П.Г., Хрупкин В.И., Бутко В. и др. Энтеральная коррекция массивной кровопотери у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.7.
20. Фролькис А.В. Энтеральная недостаточность.- Л.: Наука, 1989. - 207 с.
21. Нечай А.И., Островская М.С. Лечение функциональной непроходимости кишечника после вмешательств в органах брюшной полости / Хирургия. - 1981. - N 3. - С.7-12.
22. Островская М.С. Применение симпатолитика пирроксана для активации моторики кишечника после абдоминальных вмешательств // Анест. и реаниматол. - 1977. - N 4. - С.87-90.
23. Цацаниди К.Н., Пугаев А.В., Крендель А.П., и др. Эндоскопическая установка специального зонда и методика проведения энтерального питания специальными смесями // Вестн.хир. - 1987. - Т.139, N 7. - С.61-66.

3.6.5. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СИНДРОМОМ ДИАРЕИ

В кишечнике, как и в печени - центральном органе гомеостатических реакций организма - интегративно связаны различные обменные процессы. Наибольшее число физиологических функций выполняет тонкая кишка, а именно: пищеварительную, всасывающую и моторно-эвакуаторную. Главную структурно-функциональную единицу, ответственную за переваривание и всасывание нутриентов, представляет система "крипта-ворсинка". Именно от состояния этой функциональной системы зависят клинические проявления синдрома диарей, обусловленные нарушениями пищеварения (мальдигестией) и всасывания (мальабсорбцией). Оба эти процесса, происходящие в тонкой кишке, функционально взаимосвязаны. Нарушения пищеварения приводят к нарушениям всасывания. Это особенно характерно для пищеварения, имеющего место в слое слизистых наложений (пристеночное пищеварение), на уровне щеточной каймы и апикальной мембраны энтероцитов (мембранное пищеварение), внутриклеточно в микровезикулах энтероцитов (внутриклеточное пищеварение) /1/.

Основные причины мальдигестии: функциональная недостаточность главных пищеварительных желез, обширные резекции тонкой кишки и желудка, различные ферментопатии. Причины мальабсорбции разнообразны - от первичных нарушений всасывания на клеточном уровне (глиutenовая болезнь, селективная мальабсорбция ионов хлора) до поражения различных слоев стенки кишки с нарушениями в системе микроциркуляции, лимфооттока (коллагеновая спру, воспалительные заболевания тонкой кишки, туберкулез кишечника, радиационный энтерит и др.).

В последнее десятилетие достигнуты определенные успехи в изучении этиологии, патогенеза хронической диареи, разработаны классификация, основные принципы лечения. С клинической точки зрения наиболее удачной следует признать классификацию с патофизиологической позиции развития диареи /2/. Различают секреторную, осмотическую, экссудативную, моторную диареи. В развитии диареи возможно участие нескольких механизмов, итоговым воздействием которых является преобладание процессов секреции над процессами всасывания.

Секреторная диарея характеризуется патологической гиперсекрецией H_2O и Cl^- , мальабсорбцией Na^+ . Стул водянистый, изоосмотичный плазме крови (до 5-16 л/сут). Потери жидкости сопровождаются гипохлоремией, гипокалиемией, ацидозом, эндотоксемией. Различают секреторные диареи инфекционного, гормонального и смешанного генеза (табл. 36).

Этиологическими факторами микробной диареи являются токсины энтеропатогенных бактерий, вирусы; причинами эндокринной диареи - дисбаланс гастроинтестинальных гормонов; смешанной диареи - мальабсорбция желчных, жирных кислот, гиперсекреция Cl^- , невсасывающиеся слабительные (бисакодил, лактулоза, касторовое масло и др.).

Известны три типа взаимодействия микроорганизмов со слизистой оболочкой кишечника. Первый тип - без повреждения слизистой оболочки с потерей воды, электролитов (*V.cholerae* и др.). Второй тип - с атрофией оболочки при повреждении вирусом (*adeno-*, *corono-*, *Reo-like-virus*). 1 и 2 типы наблюдаются при острых инфекционных гастроэнтероколитах. Третий тип - с повреждением эпителия, выделением слизи, крови, гноя вследствие цитотоксического действия микробных (*Shigella*, *Salmonella* и др.), паразитарных (*Giardia*, *Lambliа* и др.) эндотоксинов характерен для воспалительных заболеваний толстой кишки с развитием экссудативной диареи.

Таким образом, при бактериальной диарее в зависимости от типа взаимодействия инфекционного агента со слизистой оболочкой кишечника наблюдаются секреторная или экссудативная диарея. Медиаторами бактериальной диареи являются токсины, реализующие диарею с помощью внутриклеточных регуляторов секреции - циклических нуклеотидов (цАМФ, цГМФ), стимулирующих гиперсекрецию воды и натрия и опосредующих мальабсорбцию HCO_3^- (токсин *V.cholerae*, некоторых штаммов *E.Coli*, *Staphylococcus*, *Clostr.perfring*); либо без участия циклических

Таблица 36

ЭТИОЛОГИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ДИАРЕИ

1. МИКРОБНАЯ. Энтеротоксины - медиаторы: *V.cholerae*, *Escherichia coli*, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*; Virus: *adeno-*, *corono-*, *parvo-* (Norwalk), Roto- (*Reo-virus*)
2. ЭНДОКРИННАЯ. Гормональные медиаторы; панкреатическая холера Вернера-Моррисона (ВИП, ЖИП, ПП, секретин, ПГ); синдром Золлингера-Эллисона (гастрин); карциноидный синдром (серотонин, ПГ); медуллярный рак щитовидной железы (кальцитонин, ПГ), ганглионеврома, ганглионейробластома, нейрофиброма брыжейки кишки (ВИП, ПГ), ворсинчатая аденома.
3. РАЗНЫЕ ПРИЧИНЫ: диарея, связанная с мальабсорбцией желчных кислот, вследствие избытка жирных кислот, идиопатическая секреторная диарея (гиперсекреция HCl); медикаментозная - слабительные средства (бисакодил, сenna, фенолфтаlein, касторовое масло) и др.

Обозначения: ВИП - вазоактивный интестинальный пептид,
ЖИП - желудочный ингибиторный пептид,
ПП - панкреатический полипептид,
ПГ - простагландины,
HCl - соляная кислота.

нуклеотидов через систему Na^+ - Ca^{2+} - антипорта с накоплением внутриклеточного Ca^{2+} под влиянием кальмодулина, результатом чего является гиперсекреция Cl^- и воды (термостабильный токсин *E. Coli* и др.). Увеличению концентрации внутриклеточного Ca^{2+} способствуют такие продукты воспалительных реакций в слизистой оболочке кишечника: простагландины (ПГ), лейкотриены (ЛТ), свободные радикалы /3/.

Эндокринная секреторная диарея связана с гиперпродукцией гормонов (вазоинтестинальный пептид, гастрин, серотонин, соматостатин, глюкагон, секретин и др.), индуцирующей посредством аденилатциклазной системы гиперсекрецию пищеварительных соков, мальабсорбцию Na^+ , воды, нарушения моторики /4,5/.

Медикаментозная секреторная диарея при воздействии слабительных средств определяется химической структурой и молекулярной массой действующего медикамента. Чисто секреторная диарея наблюдается при длительном назначении невсасывающихся препаратов, стимулирующих секрецию жидкости, кишечную перистальтику. Препараты сенны, бисакодил, как и избыток желчных кислот способны оказывать повреждающее действие на слизистую оболочку кишечника и так же, как бактериальные и некоторые гормональные медиаторы, посредством цАМФ увеличивать проницаемость кишечного барьера.

Другие слабительные средства - маннитол, сорбитол, дивалентные ионы Mg^{2+} , SO_4^{2-} , PO_4^{2-} - не подвергаются метаболизму в кишке и при длительном применении вызывают осмотическую диарею. Аналогичное действие на кишечник с гиперсекрецией слизи и гиперперистальтикой оказывают невсасывающиеся антрагликозиды в форме солей Ca^{2+} . Раздражающее действие на слизистую оболочку кишечника с повышением проницаемости, ускорением эвакуации оказывают балластные нерастворимые полисахариды, содержащие целлюлозу, гемицеллюлозу, пектины.

Более тяжелое течение медикаментозной (осмотической) диареи наблюдается при назначении противоопухолевых химиопрепаратов. Решающее значение в развитии такой диареи имеют доза, продолжительность лечения, пути экскреции препарата из организма, исходное трофическое состояние пациента. Антиметаболиты фолиевой кислоты, глутаминовой кислоты, пурина, противоопухолевые средства - метотрексат, 5-фторурацил, данкомицин, 6-меркаптопурин и др. - нарушают синтез ДНК и РНК, тормозят рост и деление клеток, снижают активность дипептидаз в слизистой оболочке тощей кишки (метотрексат). Подавление межклеточного обмена опухолевых клеток вызывает их гибель. Однако такое же действие химиопрепараты оказывают на здоровые клетки слизистой оболочки кишки с образованием язв, эрозий, развитием мальабсорбции, кахексии. Ликвидация этих серьезных осложнений медикаментозной диареи невозможна без комплексной терапии с включением парентерально-энтеральной нутритивной коррекции, позволяющей

ЭТИОЛОГИЯ ОСМОТИЧЕСКОЙ ДИАРЕИ

1. Заболевания, связанные с дефектом ферментов (первичная, вторичная ферментопатия): лактазная, дисахаридазная, трегалазная, глютеносвая (целиакия, спру)
2. Функциональная недостаточность главных пищеварительных желез: желудка, поджелудочной железы, печени, билиарной системы
3. Анатомические повреждения кишечника: пострезекционные и сосудистые заболевания
4. Иммунные заболевания: врожденный и приобретенный иммунодефицит, агамма-, гипогаммаглобулинемия, туберкулез, болезнь Крона, лимфома; иммуноконфликтные состояния с образованием иммунных комплексов к лактальбумину, болезнь альфа-цепей, болезнь Уиппла
5. Лекарственная мальабсорбция: маннитол, сорбитол, лактулоза, антрахиноны, антимагболиты, цитостатики, желчные кислоты

нормализовать трофологический статус пациента без прерывания курса химиотерапии /6/.

Осмотическая диарея характерна для большого числа заболеваний с врожденными и приобретенными дефектами энзимных систем, проявляющихся мальдигестией и мальабсорбцией - лактазной, дисахаридазной недостаточности, глютеносвой целиакии, функциональной недостаточности главных пищеварительных желез, пострезекционных синдромов, иммунных, сосудистых заболеваний и др. (табл. 37). Основные клинические проявления - диарея, стеаторея,- обусловлены накоплением в просвете кишки осмотически активных углеводов, подвергшихся бактериальной ферментации с образованием летучих жирных и молочных кислот. Если лактазная и дисахаридазная недостаточности клинически устанавливаются легко, то диагностика глютеносвой болезни представляет определенные трудности особенно на этапе позднего обращения пациента к врачу при наличии упорной диареи с дефицитом массы тела, анемией, отеками, кахексией.

Глютеносвая болезнь (нетропическая спру, глютенэнтеропатия, целиакия взрослых, идиопатическая стеаторея) обусловлена энзимной и иммунной несостоятельностью, генетически детерминирована, что подтверждается высоким уровнем заболеваемости родственников пациентов и сходством тканевых фенотипов HLA у больных. В пользу иммунной теории свидетельствует сенсбилизация слизистой оболочки тощей кишки токсическими продуктами нерасщепленного глиадина с развитием локальных и общих иммунных реакций. Энзимную теорию подтверждает имеющий место дефект специфических аминокептидаз (N-глутаминиламиннокептидазы, пептидазглиадиаминидидазы), расщепляющих глиадин - белок злаковых культур.

Характерны атрофия слизистой оболочки тощей кишки гиперрегенераторного типа: резкое снижение высоты кишечных ворсин с уплоще-

нием эпителия, нечеткой дифференцировкой щеточной каймы; углубление крипт с гиперплазией их генеративного отдела (увеличение митозов и числа синтезирующих ДНК эпителиоцитов, мигрирующих на поверхность ворсин); плазматическая и лимфоидная инфильтрация; "межклеточный синдром", опосредующий выделение JgA в просвет кишки и обратно в кровь с развитием аллергических реакций. Гиперрегенераторная атрофия слизистой оболочки тонкой кишки с замещением зрелых энтероцитов недифференцированными клетками, неспособными к всасыванию, составляет морфологический субстрат мальабсорбции при глютеновой болезни /7/. Диагноз болезни устанавливается на основании морфологических данных биопсии слизистой оболочки при дуоденоскопии, клинических проявлений диареи после употребления злаковых, определения JgA, М-антител к глиадину, щелочной фосфатазы, положительного клинико-морфологического теста аглютеновой диеты. В последние годы благодаря совершенствованию диагностических методов выявляемость глютена enterопатии увеличилась. Способность слизистой оболочки тонкой кишки к реституции при своевременно начатой терапии с использованием парентерального и энтерального питания на фоне пожизненно назначенной аглютеновой диеты обеспечивает восстановление всасывания и мембранного пищеварения.

Коллагеновую спру относят к возможному редкому варианту прогрессирующего течения глютена enterопатии с тяжелой атрофией слизистой оболочки тонкой кишки и субэпителиальным массивным отложением коллагена.

Селективную мальабсорбцию микроэлементов: цинка, магния, кальция, меди, железа, возможно натрия, витаминов, аминокислот (метионина, триптофана, цистина) - связывают с дефицитом растворимых, субстратсвязывающих белков - транспортеров питательных веществ, работающих в слое слизистых наложений. Предполагается участие магния в процессах переноса фосфора и кальция через мембрану энтероцита в кровь.

Болезнь Уипла (кишечная липодистрофия, мезентериальная хиладепектазия) - системная бактериальная инфекция с преимущественным поражением тонкой кишки и полиорганной недостаточностью, в котором ведущим механизмом является инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки тонкой кишки вступившими ШИК-положительными макрофагами, закупорка ими лимфатических сосудов с нарушением лимфатического дренажа, развитием мальабсорбции липидов, холестерина, белка, витаминов, микроэлементов. В патогенезе заболевания важную роль играют нарушения клеточного иммунитета (Т- и В-системы), вследствие чего бактерии быстро размножаются не только в слизистой оболочке кишечника и макрофагах, но и в лимфатических узлах, суставах, печени, ЦНС и других органах и тканях. Длительное лечение анти-

ЭТИОЛОГИЯ ЭКССУДАТИВНОЙ ДИАРЕИ

1. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ: язвенный колит, болезнь Крона, ишемический колит, радиационный энтероколит, дивертикулит.
2. МИКРОБНАЯ ДИАРЕЯ. Медиаторы: энтеротоксины *Shigella*, *Salmonella*, *Clostridium difficile*, *Campilobacter*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Yersinia*, *Entamoeba histolytica*.
3. ПАРАЗИТАРНАЯ ДИАРЕЯ: *Giardia*, *Lambliа*, *Strongiloides* и др.

биотиками, кортикостероидами, витаминами, парентеральная регидратация дают положительный эффект.

Иммунные заболевания пищеварительного тракта с рецидивирующей диареей, снижением массы тела, повторными респираторными, нередко аутоиммунными и онкологическими заболеваниями объединяет наличие общего вариабельного иммунодефицита. Морфологическими признаками иммунодефицита являются: почти полное отсутствие плазматических клеток в собственной пластинке слизистой оболочки тонкой кишки, дефицит местных JgA, облегчающих адгезию бактерий к слизистой оболочке с развитием и поддержанием дисбактериоза, лямблиоза; доброкачественная лимфоидная гиперплазия слизистой оболочки желудка и кишечника. Гиперплазия фолликулов с нарушением лимфооттока, отек слизистой оболочки могут приводить к развитию инвагинации в тонкой кишке. Комплексная терапия кортикостероидами и энтеральное зондовое питание химусоподобными и электролитно-мономерными средами оказывают противовоспалительный и стимулирующий эффекты на процессы кишечного всасывания у этих больных.

Недостаточность главных пищеварительных желез - одна из причин мальдигестии и мальабсорбции. Желудочная соляная кислота активизирует пепсиногены, стимулирует абсорбцию Ca^{2+} , Fe^{2+} , Zn^{2+} в составе пищи, обеспечивает защиту абсорбтивных клеток от токсического воздействия пищевых и бактериальных антигенов. Исключение фазы желудочного пищеварения (атрофический гастрит, резекция желудка, желудочно-кишечные свищи) снижает "атакуемость" химуса панкреатическими и собственно кишечными ферментами, приводя к накоплению в кишке гиперосмотических веществ и развитию диарей. Отсюда становится очевидной необходимость заместительной терапии желудочными ферментами и препаратами соляной кислоты.

Амилоидоз кишечника. Наиболее универсальной теорией, объясняющей патогенез развития разных форм амилоидоза (за исключением идиопатического), является теория образования мутантного белка и его отложений во внутренней оболочке сосудов подслизистого слоя (I тип) или в наружной оболочке нервных проводников и мышечной ткани (II тип). Для I типа амилоидоза кишечника характерна осмотическая диа-

рея, при II типе чаще наблюдаются моторные нарушения. Основу му-тантного белка составляет транспортный трансиретин, в котором обнаруживаются изменения состава и внутримолекулярных связей аминокислот. Клиническая картина зависит от типа отложения белка и топографии поражения кишечника. При поражении тонкой кишки развивается спру-подобная диарея. Локальные формы амилондоза могут приводить к непроходимости, кровотечению, пенетрации кишки /3/.

Эксудативная диарея объединяет группу бактериальных и воспалительных (язвенный колит, болезнь Крона) заболеваний кишечника с повреждением эпителия, формированием язв, крипт-абсцессов (табл. 38). При бактериальной диарее в процессе деструкции клеток основную роль играют токсичные факторы, освобождающиеся при гибели и размножении микроорганизмов в эпителиальных пластах, потерявших связь с соседними клетками и тканями. Развитие диареи связано с повреждением кишечного слизистого барьера - слизи, секреторного иммуноглобулина А, деградацией бокаловидных, эпителиальных клеток (с разрывом межклеточных контактов под влиянием медиаторов воспаления - бактериальных пептидов, опосредующих свое действие через штоккины: интерлейкин 1, фактор некроза опухолей, возможно интерфероны). Это приводит к уменьшению всасывающей поверхности, гиперэксудации воды, электролитов. Клинические признаки заболевания зависят от вирулентности, способности микроба продуцировать энтеро- и цитотоксины, состояния иммунной реактивности организма, локализации повреждения. Поражение тонкой кишки сопровождается высокой температурой тела, спастическим абдоминальным синдромом, обильным водянистым стулом. С переходом воспаления на толстую кишку фекалии приобретают слизисто-гнойный кровянистый характер, объем их уменьшается, появляются тенезмы. Дегидратация, дефицит белка, полиорганные поражения, сепсис характерны для тяжелой диареи у больных с исходной недостаточностью питания, гнойной очаговой или раневой инфекцией. Бактериальная инфекция (*Salmonella*, *Campilobacter*, *Clostridium* и др.) нередко сопутствует язвенному колиту и болезни Крона.

В последние годы отмечается тенденция к росту распространенности и заболеваемости язвенным колитом и болезнью Крона в разных регионах мира. Наибольшая распространенность воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) отмечается в северных и центральных регионах Западной Европы: Швеции, Дании, Шотландии, Германии, Венгрии, а также в США и Израиле. Распространенность язвенного колита составляет в этих странах 58-150, а заболеваемость 6,8-13,1 на 10000 населения, для болезни Крона, соответственно, 19-146 и 1,8-6,1 на 10000 населения. Тенденция к увеличению показателей заболеваемости ВЗК отмечается и в России. По данным клинико-эпидемиологического анализа заболеваемости ВЗК, впервые проведенного в России на модели Мос-

ковской области И.В.Никулиной в 1981-96 гг., установлены весьма низкие показатели - для язвенного колита распространенность: 19,3, заболеваемость: 1,2; для болезни Крона - распространенность: 3,0, заболеваемость: 0,72 на 10000 населения /8/. Такие низкие показатели ВЗК не означают редкости этих заболеваний в Московской области, а, скорее всего, обнаруживают ее низкую выявляемость.

Клиническая картина и морфологические изменения при этих заболеваниях имеют много общего. Язвенный колит характеризуется отеком, расстройствами микроциркуляции, массивным воспалением собственной пластинки слизистой оболочки кишечника с микротромбозами. Болезнь Крона проявляется трансмуральной инфильтрацией с образованием гранулем, продольных щелевидных язв, проникающих через все слои стенки кишки. Гранулемы обнаруживаются в подслизистом, мышечном, субсерозном слоях кишки, регионарных лимфоузлах. Расстройства микроциркуляции, лимфатического дренажа, отек слизистой оболочки тонкой кишки являются причиной развития мальабсорбции питательных веществ со стеатореей вплоть до профузной диареи при тяжелых формах болезни Крона с поражением тонкой кишки.

Развитие воспалительного процесса сопровождается повышением синтеза в кишечнике медиаторов воспаления - продуктов метаболизма арахидоновой кислоты, образующейся из фосфолипидов клеточных мембран под воздействием фосфолипазы А. Наиболее активными считаются эйкозаноиды, перекиси и гидроперекиси - продукты липооксигеназного превращения арахидоновой кислоты, в особенности, лейкотриены (В₄, фактор активации тромбоцитов и др.), вызывающие хемотаксис нейтрофилов, миграцию их в очаг воспаления, агрегацию и дегрануляцию с высвобождением лизосомальных ферментов /9/. Влияние цитокинов, как и простагланцинов (продуктов циклооксигеназного метаболизирования арахидоновой кислоты), неоднозначно. Цитокины (интерлейкины ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8), действующие как местные медиаторы воспаления, опосредуют общевоспалительные реакции: высокую температуру тела, лейкоцитоз, похудание, сосудистую проницаемость, синтез острофазных белков в печени. Простагландины-тромбоксаны вместе с фактором агрегации тромбоцитов, гистамином, кининами причастны к расстройствам микроциркуляции с развитием микротромбозов, плазморрагий, отека и воспаления слизистой оболочки кишечника. В то же время простагландин ПГЕ-2, некоторые фракции интерлейкинов ИЛ-1, ИЛ-6, фактор некроза опухолей оказывают цитопротективное влияние на слизистую оболочку пищеварительного тракта /9/.

Значительный вклад в развитие диареи при язвенном колите, болезни Крона вносят фазовые изменения миоэлектрического комплекса под влиянием простагландинов, тромбоксанов. Известно регулирующее влия-

ание простагландинов на мезентериальные сосуды, адренэргические и парасимпатические нервные рецепторы, ответственные за выработку катехоламинов и ацетилхолина в ганглиях и нервных окончаниях. Но наибольшую роль в изменении регуляции кальмодулином кальциевых шлюзов, проницаемости клеточной мембраны для Ca^{2+} , сократительной деятельности миофибрилл отводят лейкотриенам /9/.

Прогрессирование болезни Крона и язвенного колита приводит к развитию тяжелых осложнений. Наиболее высокий процент местных осложнений наблюдается при болезни Крона - 32 %, из них 27,4 % - кишечные свищи, 10,8 % - множественные стриктуры, в 2,9 % - перфорации тонкой кишки с развитием свищей, требующие срочного оперативного вмешательства, в 1,9 % - парапроктиты и перианальные язвы. При язвенном колите общий процент осложнений несколько ниже - 20,9 %, в том числе 11,9 %- опасные для жизни кишечные кровотечения, перфорация тонкой кишки, токсическая дилатация толстой кишки, сепсис. Стриктуры, частичная или полная кишечная непроходимость при язвенном колите наблюдаются реже - в 4,0 % /9,10/.

При поздних сроках диагностики ВЗК процент местных осложнений увеличивается с 13-30 % до 70 %, возрастает риск малигнизации и летальность. По нашим собственным данным, вследствие местных кишечных осложнений ежегодно оперируется 8,3 % больных язвенным колитом и 16,3 % пациентов с болезнью Крона. Летальность при язвенном колите составляет 6,4 %, при болезни Крона - 7,2 %. В целом по Московской области преобладают среднетяжелые и тяжелые формы ВЗК, в половине случаев с тотальным поражением толстой кишки с частотой местных кишечных осложнений, в три раза превышающих системные (внекишечные) проявления.

Внекишечные проявления при ВЗК могут задолго предшествовать основному заболеванию, развиваться параллельно с обострением или в фазе ремиссии. Они чаще имеют место при поражении толстой кишки, чем тонкой кишки. Системные поражения кожи в виде узловатой эритемы, гангренозной пиодермии обусловлены лимфоцитарным васкулитом, иммунными комплексами в сосудах кожи. Поражение слизистой оболочки полости рта - в виде афтозного стоматита. Поражения кожи, слизистой оболочки коррелирует с тяжестью атаки и встречаются при болезни Крона в 15 %, при язвенном колите - в 10 % наблюдений. Их следует отличать от изменений, вызванных лекарственными препаратами (сульфосалазопрепараты, антибиотики, цитостатики). Артриты - артралгии, барабанные пальцы, периферические артриты, анкилозирующий спондилит, сакроилеит - более характерны для ВЗК с поражением толстой кишки, но могут встречаться и при изолированном поражении тонкой кишки при болезни Крона. Поражения печени и желчевыводящих путей при ВЗК разнообразны: от изменения биохимических проб

печени до склерозирующего холангита, холангиокарциномы, абсцесса печени, желчнокаменной болезни, стеатоза печени. Частота развития стеатоза печени возрастает после колэктомии с 6 до 40 %, выраженность его коррелирует с тяжестью воспалительных изменений и степенью мальабсорбции /11/.

По нашим данным, более тяжелое течение и прогноз наблюдаются при болезни Крона. Об этом свидетельствует более высокая летальность, частота осложнений, оперативных вмешательств, резистентность к средствам традиционной терапии. Значительно более поздняя диагностика болезни Крона (через 3-6 лет и более от начала заболевания) безусловно ухудшает прогноз заболевания. Наличие комплексных медиаторных воздействий, по-видимому, является причиной недостаточной эффективности лечения ВЗК с тяжелой диареей вследствие неселективности действия средств базисной терапии: 5-аминосалициловой кислоты, кортикостероидов. Поэтому необходима разработка и широкое внедрение комплекса мероприятий, направленных на различные звенья патогенеза диареи с использованием парентерального и энтерального искусственного питания, а также средств нетрадиционной терапии (биоэнергетического воздействия - электромагнитного излучения нетеплового уровня; аутогемотерапии по типу "инвертных" препаратов, полученных с патологически измененных выделений и тканей путем "переноса информации с обратным знаком"), то есть лечить заболевание надо на субклеточном энергетическом уровне.

Лучевые поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) занимают второе место после костного мозга по чувствительности к ионизирующему излучению (ИИ). Лучевая реакция - эпителит - приводит к функциональной и морфологической недостаточности облученного отдела ЖКТ, степень выраженности которых зависит от дозы локального или общего воздействия ИИ, а также от времени экспозиции и продолжительности интервалов между лечебными процедурами ИИ. Облучение ротоглотки приводит к потере вкуса - "слепому рту", анорексии, кахексии, как и при общем воздействии ИИ. Облучение тонкой кишки - к угнетению синтеза энзимов, мальабсорбции; подвздошной кишки - к нарушению рециркуляции желчных кислот, креато-, стеаторее. Использование специальных олигопептидных диет при возможности перорального приема пищи или адекватного парентерального питания до, во время и после лучевой терапии у онкологических больных способствует профилактике лучевых повреждений ЖКТ /12/. На этом же принципе основано назначение пищевых добавок в виде смеси аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов лицам, работающим в зоне повышенной радиации.

Моторная диарея. Заболевание характеризуется спазматическими болями вследствие сокращений кишечника, умеренным объемом фекалий

ЭТИОЛОГИЯ МОТОРНОЙ ДИАРЕИ

1. ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ: гипертиреоз, медуллярный рак щитовидной железы; аденома С-клеток щитовидной железы; карциноидный синдром
2. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ НЕЙРОПАТИЯ: ваготомия, симпатэктомия, диабетическая нейропатия, склеродермия
3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА: опухоль, сирингомиелия, боковой амиотрофический склероз, сухотка спинного мозга
4. АНАТОМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ, связанные с заболеваниями или операциями на органах ЖКТ: демпинг-синдром, синдром короткой кишки, синдром раздраженного кишечника
5. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ: антациды, содержащие Mg^{2+} , SO_4^{2-} , PO_4^{3-} , парасимпатомиметики

(до 500 мл/сут), наличием непереваренных остатков пищи, нормализацией стула при голодании, отмене слабительных средств, приеме средств, тормозящих транзит. Этиология моторной диарей представлена в табл. 39.

В развитии моторной диарей лежат нарушения в сложной иерархии системной регуляции моторики ЖКТ с участием центральных, рефлексоторных, висцеро-висцеральных, гормональных и нейрогуморальных влияний. Примером блокирования центральных тормозных влияний на моторику ЖКТ, стимулирования тонуса симпато-адреналовой системы, угнетения парасимпатической системы является моторная диарея при опухолях головного мозга, легких, забрюшинной локализации опухоли, гормональных опухолях /13/. Нарушения регуляции автономной вегетативной энтеральной иннервации с расстройством функции автоматизма, четко адаптированной к определенным участкам ЖКТ, лежат в основе расстройств моторики при резекциях кишечника, гастро-, илео-, колостомии. Нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника наблюдаются при изменении уровней и взаимоотношений гастроинтестинальных гормонов (мотилин, панкреатический полипептид, секретин, инсулин, глюкагон, холецистокинин, соматостатин и др.), выброс которых стимулируется пищей, а также вследствие изменений рН энтеральной среды, уровня pO_2 и АТФ в слизистой оболочке тонкой кишки и наличии бактериального обсеменения кишечника /14/.

Описаны два типа аномальной кишечной моторики с нарушением транзита. Первый тип - гипомоторика с замедлением транзита, стазом содержимого, облегчающими бактериальную пролиферацию, - наблюдается при склеродермии, амилоидозе кишечника. Диарея при склеродермии связана с изменениями слайковой активности и пониженной способностью кишки к сокращению. Гипомоторика при амилоидозе обусловлена первичными нарушениями вследствие отложения амилоида в наружную оболочку нервных проводников (II тип отложе-

ния) и межмышечно с замещением мышечных волокон амилоидом. Второй тип нарушений моторики с ускоренным транзитом и мальабсорбцией наблюдается при резекции желудка, демпинг - синдроме, ваготомии с дренирующими операциями и обусловлен отсутствием резервуарной функции желудка, появлением половинного ритма кишки (вследствие гипергастринемии), большой осмотической нагрузкой на кишечник /15/.

Дискинезии ЖКТ вследствие нарушения обмена тиреоидных гормонов и катехоламинов при гипертиреозе и расстройства вегетативной нервной системы у больных сахарным диабетом с гастростазом и периферической полинейропатией также могут приводить к развитию диарей /16/. Изменения "обратной связи" гормональной регуляции в системе "кишечник - поджелудочная железа" (взаимоотношений панкреатического полипептида и мотилина) являются причиной нарушений моторики с ускоренным транзитом, приводящим к мальабсорбции различной выраженности у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, с оперированным желудком, хроническим язвенным колитом.

Коррекция нарушений моторики определяется этиопатогенетическим подходом: лечение основного заболевания (сахарного диабета, тиреотоксикоза), отмена слабительных средств, назначение ингибиторов продуктов метаболизма арахидоновой кислоты при ВЗК, санация ЖКТ при бактериальных диареях - во многих случаях являются достаточно эффективными мерами при лечении диарей. Особое внимание и осторожность необходимы при назначении прокинетики. Противопоказано назначение стимуляторов моторики (координакса) при развитии кишечной непроходимости у больных болезнью Крона, дивертикулезом, склеродермией, амилоидозом кишечника. Следует также исключить назначение препаратов, угнетающих перистальтику (имодиум, лоперамид, опиаты) в случаях кишечного стаза, паралитического илеуса, токсической дилатации кишки из-за опасности развития кровотечения, перфорации кишки, усиления эндотоксикоза. Альтернативной мерой в этих ситуациях является исключение энтерального способа питания, организация полного парентерального питания, кишечная декомпрессия через назоеюнальный зонд, по показаниям - соответствующее хирургическое лечение.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ И ЭНТЕРАЛЬНОЕ ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ

Публикации последних лет свидетельствуют о неослабевающем интересе исследователей всех стран к проблеме разработки новых программ искусственного питания при лечении острой и хронической диарей. Зна-

чительным достижением в терапии тяжелой диарей любой этиологии является пероральная регидратация глюкозо - электролитной смесью. Установление факта способности тонкой кишки абсорбировать этот раствор даже в условиях огромных потерь жидкости и солей, как это имеет место, например, при холере, стимулировало применение метода пероральной регидратации при лечении ряда заболеваний терапевтического и хирургического профиля.

Нормализация гомеостаза внутренней среды организма достигается с помощью энтерального зондового питания при условии сохранения моторно-эвакуаторной и всасывающей функций тонкой кишки. При нарушении этих функций используется парентеральное питание, которое может быть полным, частичным или комбинированным с энтеральным зондовым питанием.

Однако клиническая практика показывает, что при проведении полного парентерального питания возможны осложнения: метаболические расстройства, электролитные сдвиги, пирогенные и аллергические реакции. В этом плане энтеральное питание - более физиологичный способ введения нутриентов во внутреннюю среду организма, при котором обеспечивается постоянство состава энтеральной среды, отсутствуют пирогенные и аллергические осложнения. Метод энтерального питания легко воспроизводим в клинике с помощью назоеюнального зонда, перистальтического насоса, капельницы или шприца Жанэ.

Долгое время оставался открытым вопрос о составе питательных сред, адекватных ферментным системам кишечника, при патологии органов пищеварения. Питательные среды для энтерального введения создавались по принципу возмещения потерь воды и электролитов, элементных смесей, либо рассчитывались на основе сбалансированного питательного рациона /17/. Однако эти смеси оказались явно непригодными для лечения диарей. Элементные смеси - в силу своей гиперосмотичности, а полисубстратные смеси в условиях полиферментной недостаточности вызывали вздутие живота, усиление диарей. Это послужило основанием разработки для энтерального питания питательных сред, подобных химусу, формирующемуся в гастродуоденальной области в ходе естественного пищеварения. Экспериментальные работы Ю.М. Гальперина, Т.С. Поповой и сотр. (1980-95 гг.) показали высокую эффективность химусоподобных сред при лечении энтеральной недостаточности у больных, экстренно оперированных на органах брюшной полости, с ожогами, с внутренними кровотечениями.

На основе изучения состава химуса после приема пищи у здоровых и больных с оперированным желудком, панкреатитом с экскреторной недостаточностью, при различных заболеваниях кишечника нами рассчитаны концентрации основных электролитов и нутриентов, которые были использованы для приготовления питательных сред при лечении боль-

ных с хронической диареей. Состав и концентрации компонентов химуса у здоровых лиц и больных с различными заболеваниями существенно отличались между собой.

При преимущественном поражении тонкой кишки обнаружена выраженная диспропорция электролитно-мономерного состава химуса: резкое снижение содержания калия, натрия, хлоридов в тошаковом соке и химусе при непропорционально высоких концентрациях свободной глюкозы и аминокислот.

При заболеваниях толстой кишки наблюдается общая тенденция к снижению уровней электролитов, углеводов, липидов и одновременно трехкратное повышение уровня поли-олигомеров углеводов в химусе, обусловленное резким угнетением гидролиза крахмала. Повышение уровня белка в химусе было в 2-2,5 раза выше нормы и отражало усиление катаболических процессов в организме и энтеропатическую потерю белка вследствие мальабсорбции аминокислот, ускоренного их поступления из крови в полость тонкой кишки. У больных тяжелой формой язвенного колита расстройства гомеостазирования энтеральной среды подтверждались огромными объемами застойного содержимого в просвете кишки, в котором содержание натрия достигало - 150 ммоль/л, хлоридов - 170-190 ммоль/л, белка - 16 г/л. Безусловно, в условиях подобной экссудативной энтеропатии, выраженного нарушения кишечного всасывания энтерально-зондовое питание резко ограничено, коррекция гомеостаза и эндотоксикоза возможна лишь путем парентерального восполнения воды, электролитов и нутриентов.

РЕГИДРАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ является ключевым моментом в комплексной терапии диарей. Важной составной частью регидрационной терапии служит парентеральное питание. Для парентерального питания с целью быстрого устранения гиповолемии применяют кристаллоидные растворы: квадрисоль, трисоль, хлосоль, которые вводят со скоростью 40-60 капель/мин. При гиповолемии II-III ст., анурии, олигурии введение коллоидных растворов - полиглюкина, макродекса, гемодеза и др. - не показано, так как, несмотря на увеличение внутрисосудистого объема в среднем на 30 %, дефицит интерстициальной жидкости они не устраняют. В этой ситуации необходимо раннее введение реомакродекса с раствором Рингера, улучшающих диурез, микроциркуляцию, уменьшающих риск развития тромбоэмболических осложнений, что особенно важно при лечении ВЗК (язвенный колит, болезнь Крона).

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ. Полное парентеральное питание показано при тяжелой патологии: инфекционном энтероколите, ВЗК в острой фазе, синдроме короткой кишки, в пред- и послеоперационном периоде у больных с кишечной непроходимостью, с глубокими нарушениями переваривания, всасывания, белковоэнергетической недостаточностью, кахексией. Парентеральное питание глюкозо-электролитными

растворами, смесями аминокислот необходимо начинать как можно раньше. Положительный баланс азота достигается при введении питательных сред, содержащих 0,1 г азота/кг/сут и 35 ккал/кг/сут. Парентеральное питание способствует стабилизации и увеличению массы тела, купированию гипопротенемии, более быстрому заживлению послеоперационных ран, закрытию кожно-кишечных свищей. Это сокращает сроки пребывания больных в стационаре, уменьшает процент рецидива болезни.

Клиническая практика показывает, что полное парентеральное питание более эффективно при лечении болезни Крона, чем при язвенном колите. Это подтверждается длительностью многолетней ремиссии болезни Крона. По данным М.Е. Percal, J.H. Seashore (1989), клиническая ремиссия при лечении методом полного парентерального питания достигалась у 34-85 % больных болезнью Крона. Полное парентеральное питание в течение 5-15 дней позволяло добиться ремиссии и избежать операции у 25-33 % больных с язвенным колитом /18/. Зарубежный опыт организации центров, клубов искусственного питания с обучением пациентов самостоятельному проведению парентерального питания в амбулаторных условиях демонстрирует огромную перспективу полной реабилитации больных этого профиля: возвращение к учебе, работе, большому спорту. Использование специальных катетеров, асептических прокладок увеличивает сроки использования внутренних катетеров до 3-6 месяцев, в отдельных случаях до нескольких лет /6/. Таким образом, парентеральное питание из заместительной терапии становится самостоятельным лечебным методом.

Полное парентеральное питание особенно необходимо больным в пред- и послеоперационном периоде: с острым панкреатитом, обширной резекцией кишечника, желудка, с тяжелыми нарушениями метаболизма, азотемией, гиперкальциемией, дегидратацией, выраженной белково-энергетической недостаточностью. Благодаря азотсберегающему эффекту полное парентеральное питание быстро восстанавливает содержание общего белка и альбумина крови, нормализует функциональное состояние печени, поджелудочной железы, стимулирует процессы репарации поврежденных тканей.

ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ. При улучшении процессов кишечного всасывания и моторики парентеральное питание дополняется пероральным введением регидрона (при выраженном обезвоживании), энтеродеза (с целью детоксикации). Однако использование энтеродеза в качестве сорбента токсических веществ ограничено, так как выведение токсинов через кишечник может увеличить кишечную секрецию.

Наш клинический опыт показывает, что раннее использование энтерального питания химусоподобными смесями у больных с тяжелой формой диареи является адекватным методом лечения энтеральной недо-

статочности. Лечебная инфузия питательных сред в тонкую кишку проводится, как правило, после тестового исследования состояния переваривания и всасывания.

Для проведения теста двухканальный зонд вводится в тонкую кишку за fl. duodenojejunales (под рентгеноскопическим контролем). В пробах извлеченного "тощачевого" сока определяют концентрации основных электролитов и мономеров. При установленном расположении оливы в тощей кишке с помощью баллонов, укрепленных на зонде, изолируется тест-сегмент тонкой кишки длиной 30 см. После отграничения сегмента баллонами выполняется перфузия тонкой кишки в режиме 10 - 15 мл/мин с помощью перистальтического насоса. После 30-минутного "периода уравнивания" собирают две 15-минутные пробы перфузата. В полученных образцах определяют содержание электролитов, глюкозы, липидов, аминокислот, общего белка. Расчеты скоростей всасывания вводимых питательных веществ проводят по общепринятой методике (А.И. Парфенов, 1986).

При невозможности выполнения тестового исследования методом еноперфузии суждение о состоянии переваривания и всасывания выносится на основании анализа клинической симптоматики мальдигестии и мальабсорбции.

Таблица 40

СОСТАВ СМЕСЕЙ ДЛЯ ВНУТРИКШЕЧНОГО ВВЕДЕНИЯ

Ингредиенты	Солевой энтеральн. раствор	Электролитно-мономерная смесь	Полисубстрат. химусоподобн. смесь
Натрия хлорид, г	3,0	3,0	3,0
Калия хлорид, г	1,5	1,5	1,5
Магния сульфат (25 % раствор), мл	5,0	5,0	5,0
Кальция хлорид (10 % раствор), мл	15,0	15,0	15,0
Лимонная кислота, г	0,5	0,5	0,5
Натрия фосфат, г	5,0	5,0	5,0
Глюкоза, г	-	3,0	6,0
Аминопептид или гидролизат казеина, мл	-	350	350
Интралипид или липофундин, (10 % р-р), мл	-	150	250
Сухая плазма или белок куриного яйца, мл	-	-	150
Вода дистиллированная, мл	до 1000	до 1000	до 1000
Содержание азота, г/л	-	2,7	4,2
Энергоценность, ккал/л	-	287	455

Введение питательных сред в тонкую кишку осуществляется так же, как и тестовое исследование, с помощью двухканального зонда, перистальтического насоса или капельницы. Первоначально вводимый объем питательной смеси 300-400 мл с последующим ежедневным увеличением до 800-1000 мл. При болезнях кишечника, сопровождающихся первичным нарушением всасывания, назначаются солевые и мономерно-электролитные растворы (табл. 40). По мере восстановления функций тонкой кишки возможно применение полисубстратных сред, содержащих полимеры, с постепенным переходом на полное энтеральное питание. Добавление ферментов в полимерные смеси нецелесообразно, так как образующиеся при гидролизе крахмала и белка мономеры не транспортируются во внутреннюю среду организма, увеличивают секрецию жидкости в просвет кишки и тем самым усиливают диарею. Отсюда становится понятным, почему назначение ферментных препаратов во время приема пищи (фестала, дигестала и др.) у этих пациентов сопровождается усилением диарейного синдрома.

При язвенном колите, хроническом панкреатите, а также при мальабсорбции, обусловленной резекцией желудка по Бильрот-II, первичным нарушением является мальдигестия. Таким больным целесообразно на первом этапе назначение полисубстратной химусоподобной питательной смеси, предварительно гидролизованной ферментными препаратами.

При болезни Крона, в зависимости от локализации воспалительного процесса, на начальном этапе энтерально-зондового питания используется мономерно-электролитный раствор (при терминальном илеите), либо полисубстратная химусоподобная смесь (при поражении толстой кишки, перианальных свищах).

При диарее, протекающей на фоне упорного дисбактериоза кишечника, в состав полисубстратной питательной смеси вместо белка вводится гипериммунная плазма: антистафилококковая, антипротейная, антиклебсиеллезная, антисинегнойная или ассоциированная. Гипериммунная питательная смесь повышает эффективность лечебных мероприятий, направленных на коррекцию диареи. Сроки стационарного лечения сокращаются на 12-16 дней. На 5-8 сутки терапии частота стула уменьшается до 2-3 раз, уменьшаются явления интоксикации, стабилизируется электролитный и белковый состав крови. К третьей неделе лечения масса тела больных возрастает на 5-7 кг, нормализуются показатели копрограммы.

Микроэкология толстой кишки через 1 месяц после начала лечения характеризуется возрастанием титра *E. Coli*, отсутствием её гемолизующих штаммов, увеличением титров *St. faecalis*, *B. bifidum*, *Lactobacillus acidophilus*. Через 3, 6, 12 месяцев происходит дальнейшая нормализация микроценоза толстой кишки с уменьшением содержания дрожжеподобных и плесневых грибов.

Таким образом, энтеральное питание является патогенетическим методом лечения хронических заболеваний органов пищеварения, сопровождающихся синдромом диарей. Внутрикшечное введение питательной смеси эффективно как при нарушениях пищеварения, так и всасывания нутриентов.

АНТИДИАРЕЙНЫЕ ПРЕПАРАТЫ. Комплексная терапия диарей включает назначение антидиарейных препаратов различного действия: антибиотики, ингибиторы кишечной секреции, модуляторы моторики, стимуляторы абсорбции, адсорбенты, вяжущие средства.

АНТИБИОТИКИ. В настоящее время принцип этiotропной терапии диарей подвергается ревизии, поскольку антибиотики усиливают иммуно-микробиологические сдвиги в кишечнике, связанные с ними нарушения мембранного пищеварения и интестинальную аллергию. У части больных недостаточность бактериостатического эффекта приводит к бактерионосительству. Оксихинолины, макролиды, метронидазол, антибиотики с антибетаалактамазной активностью (комбинация аугментина, анзамидина и кларитромицина) эффективны при лечении диарей, ассоциированной с *Campilobacter jejuni*. Оксихинолины (нитетрикс в дозе 1,2 - 2,4 г/сут) эффективны в отношении *Schigella*, грибов, *V.cholerae*, *Klebsiella*. Производные метронидазола - трихопол, камезол, нидазол, филмет - активны в отношении анаэробов, оказывают антипротозойное действие, участвуют в иммунных реакциях восстановления спонтанной и стимулированной липополисахаридами миграции лейкоцитов. Филмет действует как в тонкой, так и в толстой кишке.

ИНГИБИТОРЫ КИШЕЧНОЙ СЕКРЕЦИИ. Сандостатин - синтетический аналог природного соматостатина - оказывает ингибирующее влияние на гастроинтестинальные гормоны: ВИП, гастрин, инсулин, мотилин, панкреатический полипептид и др., на протеолитическую активность в кишечнике, поддерживающую воспалительный синдром. Октреотид в дозе 200-400 мг/сут подавляет секрецию жидкости, уменьшает висцеральный кровоток, стимулирует кишечную абсорбцию.

ИНГИБИТОРЫ ПРОСТАГЛАНДИНОВ. Нестероидные противовоспалительные средства подавляют секрецию, вызванную патогенной микрофлорой, токсинами. Наиболее активны в этом плане 5-аминосалициловая кислота (5-АСК). В клинической практике также используются мезакол, салюфальк, колитофальк, роваза, пентаза, клаверсал и др. При дистальном поражении кишечника (язвенный колит, болезнь Крона) они также назначаются в виде свечей и в клизмах.

МОДУЛЯТОРЫ КИШЕЧНОЙ МОТОРИКИ. Синтетические препараты опиатоподобного действия в отличие от природных не оказывают побочного влияния на ЦНС и эффективны при диарее легкой и средней тяжести благодаря способности уменьшать количество дефекаций, тенезмов, замедлять транзит химуса, улучшать реабсорбцию жидкости. Даларгин (в дозе 2 мг/сутки, подкожно, внутривенно), ре-

сек (2,5 мг 2-4 раза/сутки), местный анестетик ропивакаейн-гель (200 мг 2 раза/сутки, ректально) - уменьшают число дефекаций, тенезмов. Лоперамид (имодиум), близкий по химической структуре к нейролептикам (в дозе 2-10 мг/сутки), увеличивает число и амплитуду непроизвольных сокращений, оказывает спазмолитическое действие, замедляет кишечный транзит. Однако из-за риска развития токсической дилатации он не показан при тяжелых формах диарей (язвенный колит, болезнь Крона). В этой ситуации патогенетически обоснованным является назначение сандостатина.

СТИМУЛЯТОРЫ АБСОРБЦИИ. Кортикостероиды. Противовоспалительный эффект кортикостероидов обеспечивается ингибированием метаболизма арахидоновой кислоты, подавлением синтеза интерлейкинов ИЛ-1, ИЛ-2, усилением миграции нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов из очага воспаления в кровь и лимфу. Преднизолон в дозе 15-20 мг/сутки, стимулируя абсорбцию натрия и воды, эффективен для лечения диарей при лимфоидной гиперплазии слизистой оболочки кишечника (болезнь Крона, язвенный колит). При дистальном поражении толстой кишки эффективен кортикостероид местного действия в задерживающей клизме - будесонид (2 мг на 100 мл воды) в течение 2-4 недель.

АДСОРБЕНТЫ, ВЯЖУЩИЕ СРЕДСТВА. Наличие большой абсорбирующей поверхности у препаратов этой группы способствует сорбированию газов, бактерий, токсинов, алкалоидов, гликозидов, желчных кислот. Представители этого ряда: смекта, реабан (аттапульгит), энтеросорбент СКН, карболен, ваулен, карболонг, полифепан, билигнин, холестирамин, энтерокаг М, микросорб П. Пищевые волокна, пшеничные отруби, пектин-циграт (в дозе 10 г/сут) подкисляют пристеночный рН до 6, снижают внутрикишечное давление при дивертикулярной болезни, при ферментации кишечными бактериями образуют летучие жирные кислоты (уксусную, пропионовую, масляную), играющие важную роль в регуляции абсорбции воды.

АНТИДИАРЕЙНЫЕ СРЕДСТВА обладают селективным действием на моторику, секрецию, всасывание, уменьшают проявления диарей. Альфа-, бета-адренэргические антагонисты (клонидин, клофелин), М-холинномиметики (метацин), антагонисты кальциевых каналов (форидон, риоседил), препараты фенотиазинового ряда, подобно нитроглицерину уменьшают кишечную секрецию. Стимулируют энтеральное всасывание кофеин, компламин, катехоламины (эфедрин) и др.

ПРОБИОТИКИ способствуют нормализации индигенной микрофлоры кишечника. Различают монокомпонентные препараты, содержащие один из видов бактерий-симбионтов (бифидобактерии, лактобактерии, кишечные палочки и др.) или самоэлиминирующихся антагонистов (*Bacillus subtilis*, *Saccharomyces boulardii*). К первой группе препаратов относятся бифидумбактерин, лактобактерин, колибактерин; ко второй группе - бактисубтил, флоривин и энтерол.

Поликомпонентные пробиотики содержат несколько видов микроорганизмов - бифилонг (*Bifidobacterium bifidum* и *Bifidobacterium longum*), линекс (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium bifidum*, *Enterococcus faecalis*), аципол (*Lactobacillus acidophilus* и полисахарид кефирных грибов), ацилакт (3 разных штамма *Lactobacillus acidophilus*), бифинорм (3 штамма бифидобактерий - *B.bifidum*, *B.longum*, *B.adolescentis*), бифиформ (*Bifidobacterium longum*, *Enterococcus faecium*), бифидин (*Bifidobacterium adolescentis*, *Escherichia coli*).

Вещества немикробного происхождения, стимулирующие рост нормальной микрофлоры кишечника, относят к пребиотикам. Это такие препараты как хилак-форте, нормазе (лактоулоза), лизоцим, пантотенат кальция, памба (параамнинобензойная кислота).

СБОРЫ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ТРАВ уменьшают спазмы, метеоризм, оказывают противовоспалительный, анальгезирующий, вяжущий, бактериостатический эффекты (ромашка, дубовая кора, лапчатка, барбарис, корки граната, укропное семя).

ДИЕТИЧЕСКОЕ ПИТАНИЕ. В разные периоды заболевания к диетическому питанию предъявляют особые требования: создание физиологического покоя кишечника либо усиление его ферментативной, секреторной, гормональной, моторно-эвакуаторной деятельности. Разработаны и используются в клинической практике специальные диеты при лактазной (исключение лактозы), дисахаридазной недостаточности (с заменой сахара на глюкозу, фруктозу), аглютиновая диета (при целиакии) и др. Использование методов парентерального и энтерального питания на фоне адекватно назначенной диетотерапии позволяет добиться клинической ремиссии и нормализации трофологического статуса пациентов при заболеваниях кишечника, протекающих с синдромом диспепсии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Морозов И.А., Лысенков Ю.А., Пигран Б.В., Хвеля С.И. Всасывание и секреция в тонкой кишке. - М.: Медицина. - 1988. - 220 с.
2. Modigliani P., Bernier J.J. Патофизиология гормональной диспепсии // Гастроэнтерология /под ред. V.S.Chadwick, S.F.Phillips: Пер. с англ. - М.: 1988. - Т.2.- С.283-298.
3. Salmeron M., Ramboud J.C. Diarrées chroniques //Rev. France de Gastroenterol.- 1985.- Т.21.- P.3-11.
4. Златкина А.Р. Лечение хронических заболеваний органов пищеварения. - М.: Медицина.- 1994.- 350 с.
5. Poitras P. Modigliani R., Bernier J.J. Effect combination of gastrin, secretin, cholecystokinin, glucagon and gastric inhibitory polipeptide on absorption in man // GUT.- 1980.- N 21.P.299-304.

6. Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание. - Стокгольм-М.: Б.И., 1990.- 401 с.
7. Аруин Л.И. Клиническая морфология энтеропатий // Вестник РАМН.- М. - Медицина.- 1994.- С.32-36.
8. Никулина И.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика воспалительных заболеваний кишечника в Московской области: Автореф. дисс ... канд. мед. наук. - М., 1997. - 23 с.
9. Белоусова Е.А., Златкина А.Р. Меднаторы воспаления при язвенном колите и болезни Крона // Международные медицинские обзоры. - 1993. - Т.1, N 5. - С.378-386.
10. Russel M.G., Stokbrugger R.W. Epidemiologie of inflammatory bowell disease:an update//Scand.J.Gastroent.- 1996. - V.31., N 5. - P. 417-427.
11. Disidier et al. Crohn's disease and gastrochemicus vasculitis: two new cases //Amer.J.Gastroent.- 1997.- V.92., N 5.P.880-882.
12. Haddad G.K., Grodsinsky C., Allen H. The spectrum of radiation enteritis // Surgical Consideration / Dis. Colon. Rectum. - 1983. - N 26. - P.590-594.
13. Бельмер С.В., Нажимов В.П. Нейробластома забрюшинного пространства, проявившаяся синдромом мальабсорбции // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1995. - Том 5. - N 3, прилож. 1. - С.28.
14. Златкина А.Р., Беззубик К.В., Пеетерс Т.Л., Кузнецова О.Г. Роль панкреатического полипептида и мотилина в патогенезе секреторно-моторных расстройств при хронических болезнях кишечника //Матер. 4 Всес. съезда гастроэнтерологов.- М.-Л.,1990.-С.414-416.
15. Malagelada J.R., Rees N.D., Mazotta L.J., Go V.L. Gastric motor abnormalities in diabetic and postvagotomy gastroparesis: effect of metaclopramide and betanechol // Gastroent. 1980. - N 78. - P.286-293.
16. Duret R.L., Bastenie P.A. Intestinal disordes in hypothyreoidisme. Clinical and manometric study // Amer.J.Dig.Dis. 1971. - N 16. - P.723-727.
17. Middleton S.J., Riordan A.M., Hunter J.O. Comparison of elemental and peptide-baside diets in the treatment of acute Crohn's disease // Ital.J.Gastroent. - 1991. - N 23. - P.609.
18. Percal M.F., Seashore J.H. Nutrition and inflammatory bowel disease // Gastroenterology Clinics of North America. 1989. - Vol.18, N 3. - P. 567-578.

3.6.6. НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Лечение больных с острым панкреатитом до настоящего времени остается сложной проблемой в неотложной хирургии. Среди пациентов хирургических стационаров эта патология занимает третье место после острого аппендицита и острого холецистита, а летальность составляет, в среднем, 10 % /1,2/.

На Второй международной конференции по панкреатитам (Марсель, 1984) выделены две основные клинико-морфологические формы острого панкреатита:

1) умеренно выраженная, при которой наблюдается интерстициальный отек железы со слабовыраженным перипанкреатическим жировым некрозом;

2) тяжелая форма, для которой характерен некроз паренхимы железы, распространенные геморрагии и выраженный перипанкреатический жировой некроз.

В.И. Филли и А.Л. Костюченко (1994) различают также интерстициальную, некротическую, инфильтративно-некротическую и гнойно-некротическую формы заболевания /3/.

В.С. Савельев и соавт. (1983) в течении острого панкреатита выделяют три основных периода : 1) период гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока; 2) период функциональной недостаточности паренхиматозных органов; 3) период постнекротических дегенеративных и гнойных осложнений/4/.

Длительность **первого периода** ограничивается 2-3 сутками. Наблюдаются нарушения общей и регионарной гемодинамики, уменьшение объема циркулирующей крови, повышение периферического сосудистого сопротивления, генерализованные расстройства микроциркуляции.

Второй период продолжается с 3 до 7-10 суток от начала заболевания. В это время наблюдаются нарушения функции жизненно важных органов и систем, которые могут стать причиной летального исхода. Основными причинами плеврального осложнения (токсический отек легких, плеврит, плевропневмония) считают уменьшение сурфактанта вследствие агрессивного воздействия сывороточной лецитиназы, липазы и фосфолипазы А, а также ограничение дыхательных экскурсий диафрагмы. Поражение печени характеризуется функциональными нарушениями гепатоцитов и защитной макрофагальной системы (клетки Купфера). Печеночная недостаточность развивается достаточно редко. Нарушения выделительной функции почек вплоть до острой почечной недостаточности связывают с гиповолемией, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и токсико-инфекционными воздействиями. Нередко наблюдаются нарушения сознания вплоть до делирия и комы.

Третий период начинается через 1-2 недели от начала заболевания, когда некротические процессы в поджелудочной железе прекращаются. Наблюдаются различные дегенеративные изменения в поджелудочной железе в виде парапанкреатического инфильтрата, кистозного фиброза, ретенционных кист. В случае присоединения инфекции развивается гнойный панкреатит или флегмона железы.

По характерным метаболическим сдвигам в организме больные с острым панкреатитом подобны пациентам с тяжелой гнойной инфекцией и

сепсисом (увеличенное потребление кислорода, повышение основного обмена, преобладание катаболизма над анаболизмом). Потребности организма в энергии возрастают на 50-100 %, однако введение неперепроцеженных калорий в виде глюкозы ограничивает имеющая место в 30-50 % случаев гипергликемия и относительная intolerance к глюкозе вследствие гормонального дисбаланса и преобладания глюкагона над инсулином. Вследствие усиленного белкового катаболизма потери азота с мочой достигают 30-40 г в сутки (в первые 2-3 дня) /5/. Однако адекватному восполнению белковых потерь организма препятствует имеющая место в 20-25 % случаев острая почечная недостаточность. Вследствие нарушения функции печени и почек в сыворотке крови значительно увеличивается содержание ароматических аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана) и уменьшается содержание аминокислот с разветвленной цепью (лейцина, изолейцина, валина).

Поскольку в основе патогенеза острого панкреатита лежит нарушение оттока ее секрета с последующим выходом в кровь агрессивных протеолитических и липолитических ферментов, в задачи консервативной терапии входит сокращение экзокринной секреции до минимума. Традиционно этим пациентам исключают пероральный прием пищи и жидкости на срок от 2 до 3-5 суток и более. По данным D.F. Kirbi, R.M. Craig (1985), К.Н. Цациниди и соавт. (1988), пероральный прием пищи должен быть исключен при тяжелом некротизирующем панкреатите до 15-20 дней /6,7/.

Ограничение пищи и приема жидкости через рот необходимо до полного купирования признаков "уклонения" панкреатических ферментов в кровь, стихания эндогенной интоксикации, прекращения лихорадки и полиорганных нарушений. В то же время стрессорные эффекты самого заболевания приводят к значительному катаболизму, быстрому истощению пациента со снижением толерантности к патогенной аутомикрофлоре. При крупноочаговом некротизирующем панкреатите с расплавлением забрюшинной клетчатки потери массы тела больных могут достигать 10-20 % от исходной /7/. Это ставит лечащего врача перед необходимостью назначения адекватного искусственного питания /6/.

До последнего времени проблема искусственного питания пациентов с острым панкреатитом решалась исключительно парентеральным путем. Рекомендовались ежедневные внутривенные инфузии аминокислотных растворов ("Полиамин", "Аминостерил", "Аминоплазмаль" и др.) в объеме до 1 л в сутки; концентрированные растворы глюкозы с инсулином и электролитами от 1,5 до 2 л в сутки; жировые эмульсии ("Липовенон", "Интралипид" и др.) от 0,5 до 1 л в сутки.

По мнению В.И. Филина и А.Л. Костюченко (1994), назначение больным острым панкреатитом внутривенно жировых эмульсий играет тройную роль. Во-первых, липиды являются важным источником энергии

для организма в условиях выраженной интолерантности к глюкозе. Во-вторых, введенные в кровоток жирные кислоты являются своего рода "мишенью" для циркулирующей липазы. В-третьих, по механизму обратной связи подавляется внешнесекреторная функция самой поджелудочной железы /3/.

Однако путем назначения только парентерального питания добиться компенсации катаболических потерь организма полностью не удастся. В последние годы в специальной литературе все более широко обсуждается возможность проведения раннего энтерального питания больных с острым панкреатитом /5,6/.

Известны три основные фазы экзокринной стимуляции поджелудочной железы: церебральная, желудочная и кишечная. Первая (церебральная) фаза секреции поджелудочной железы по своей сути сложнорефлекторная. Она начинается с момента сенсорного (зрительного, вкусового) восприятия пищи. Посредством стимуляции блуждающего нерва в поджелудочной железе происходит выработка ферментов и бикарбонатов. Вторая (желудочная) фаза панкреатической секреции начинается с момента поступления пищи в желудок. Растяжение фундального и пилоро-антрального отделов желудка приводит к стимуляции афферентных волокон блуждающего нерва, что вызывает увеличение выработки ферментов поджелудочной железы и, в меньшей степени, бикарбонатов и воды. Заключительная, третья (кишечная) фаза секреции поджелудоч-

Таблица 41

**НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТА
С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ
(отечно-интерстициальная форма)**

Вводимые растворы и смеси	Сутки лечения				
	1-2	3	4-5	6-9	10-15
Парентерально:					
Аминостерил КЕ, мл	1000	1000	-	-	-
Липофундин (10 %), мл	500	500	500	-	-
Глюкоза	1500	1500	1500	1000	-
Итого:	3000	3000	2000	1000	-
Энтерально:					
Солевой энтеральный раствор, мл	-	1000	-	-	-
Портаген (10 % р-р), мл	-	-	1000	-	-
Портаген (20 % р-р), мл	-	-	-	1000	-
Изокал (20 % р-р), мл	-	-	-	-	2000
Итого:	-	1000	1000	1000	2000

ной железы наступает после поступления пищевого химуса в двенадцатиперстную кишку и опосредуется местными гормонами слизистой оболочки - секретинном и холецистокининном-панкреозиминном. Секретин увеличивает секрецию воды, бикарбонатов, натрия, калия и хлоридов эпителием протоков поджелудочной железы. Холецистокинин-панкреозимин стимулирует ацинарные клетки, вырабатывающие протеолитические (трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидазы А и В), липолитические (фосфолипаза А₂, карбоксилэстераза) и амилолитические (панкреатическая амилаза) ферменты /8/.

Таким образом, при энтеральном питании через назоеюнальный зонд, установленный на 30-40 см дистальнее связки Трейтца, все три фазы экзокринной стимуляции поджелудочной железы исключаются. Тем не менее до настоящего времени назначение энтерального питания больным с острым панкреатитом считают возможным не ранее 3-5 суток от начала лечения, когда уменьшаются явления интоксикации, отек и воспаление поджелудочной железы. Наиболее оправданно начинать инфузию с солевого энтерального раствора в объеме 0,5-1 л в сутки со скоростью 40-60 капель в минуту (табл.41). При отсутствии динамической кишечной непроходимости постепенно переходят к введению 5-10 % растворов питательных смесей под контролем уровня ферментов в крови и моче. Рекомендуются полуэлементные смеси типа "Pepti-2000" (Nutricia, Нидерланды), "Nutricomp peptide F" (B.Braun, Германия), "Survimed OPD" (Fresenius, Германия), "Criticare HN" (США), "Reabilan" (США). Особенно показано в первые сутки лечения применение специальных энтеральных смесей "Pregestimil" и "Portagen" (обе - Mead Johnson, Нидерланды), содержащих олигопептиды, гидролизированный крахмал и среднецепочечные триглицериды, которые усваиваются в тонкой кишке без наличия липазы и желчных кислот.

При наличии сопутствующего сахарного диабета или развившейся на фоне острого панкреатита выраженной интолерантности к углеводам может с успехом быть назначена новая отечественная низкоуглеводная, безлактозная и безглютеновая питательная смесь "ДиабетЭН" (Россия).

В последующем возможно назначение полисубстратных сбалансированных смесей типа "Isocal" (Mead Johnson, Нидерланды), "Нутризон" (Нутритек, Россия - Nutricia, Нидерланды), "Berlamin modular" (Berlin-Chemie, Германия), "Nutrodrip standart" (Novartis, Швейцария), "Nutrilan МСТ" (Nutrichem, Германия) и др.

Переход от одного типа смеси к другому возможен только при наличии достоверных сведений о сохранении функционального покоя поджелудочной железы (температура тела, боли, лейкоцитоз, амилаземия и др.).

Для предупреждения осложнений при проведении энтерального зондового питания следует соблюдать следующие основные правила:

- скорость введения не должна превышать 150 мл/ч;

- следует вводить только подогретые до 34-37°C смеси;
- обязательно возвращение потерь (химуса, панкреатического сока, желчи) при наличии наружного дренирования или свищей;
- без этого следует добавлять в смеси ферментные препараты, которые не только облегчают усвоение нутриентов, но и тормозят выработку панкреатических ферментов по принципу обратной связи.

Завершение энтерального искусственного питания и переход на пероральное питание следует осуществлять только после ликвидации воспалительных явлений в поджелудочной железе, восстановлении аппетита и способности пациента поддерживать свои потребности естественным путем. Обычно это происходит на 15-20 день болезни. При наличии анорексии, неадекватности белково-энергетического обеспечения сочетают пероральное питание с энтерально-зондовым или парентеральным.

При тяжелом некротизирующем панкреатите энтеральное питание начинают в более поздние сроки - на 10-14 сутки лечения, в течение которых обязательно осуществляется полноценное полное парентеральное питание. Тактика лечащего врача в этом случае должна следовать концепции "трех зондов": назогастрального (для обеспечения "пустого желудка"), назоеюнального (для энтерального питания) и холецистостомического дренажа (для снятия билиарнопротоковой гипертензии). Целесообразна установка двухканального декомпрессионно-питающего назоеюнального зонда типа ЗКДС-21 (Россия) и проведение энтеральных инфузий в режиме лаважа. У пациентов с наружными панкреатическими и кишечными свищами всегда следует использовать возможность сбора и энтеральной реинфузии желчи и панкреатического сока, что отчетливо тормозит внешнесекреторную функцию поджелудочной железы. В состав энтерально вводимых растворов должны включаться полиферментные препараты типа "прокурмен", "панкреатин", "фестал", "мезим-форте" и др.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и лечение внутренних болезней / Руководство для врачей: В 3-х т. / Под общ. ред. Ф.И. Комарова. - Т.3. Болезни органов пищеварения и системы крови. - М.: Медицина, 1992.- 527 с.
2. Неотложная гастроэнтерология / Руководство для врачей. Л.: Медицина, 1988. - 262 с.
3. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. СПб.: Питер, 1994. - 410 с.
4. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. - М.: Медицина, 1983. - 240 с.
5. Havala T., Shronts E., Cerra F. Nutritional support in acute pancreatitis // Gastroenterology Clinics of North America. - 1989. - Vol.18, N 3. - P. 525-542.

6. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине.- СПб.: Специальная литература, 1996.- 330 с.

7. Цацаниди К.Н., Пугаев А.В., Федорко Н.А. и др. Белково-энергетическое обеспечение при лечении больных с острым панкреатитом // Хирургия. - 1988. - N 6. - С.116-121.

8. Хендерсон Д.М. Патофизиология органов пищеварения: Пер. с англ. - М.-СПб.: Бином - Невский Диалект, 1997. - С. 197-224.

3.6.7. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ С НАРУЖНЫМИ СВИЩАМИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Наружные (пищеводные, желудочные, тонко-толстокишечные) свищи пищеварительного тракта являются одним из наиболее серьезных осложнений в гастроэнтерологической практике /1/. По данным V.P. Prem Chandran и A.J.W. Sim (1991), до появления методов активной нутриционной поддержки смертность пациентов с этой патологией достигала 45-60 %, а случаи спонтанного закрытия свищей составляли всего 10 % /2/.

Внедрение в клиническую практику методов парентерального искусственного питания способствовало увеличению частоты излечения (закрытия) наружных кишечных свищей, по разным данным, от 34 до 80 %. В настоящее время считается, что при активном использовании методов энтеральной и парентеральной нутриционной поддержки полностью излечивается до 100 % фистул пищевода и желудка, до 60 % свищей тонкой кишки, до 80-85 % свищей толстой кишки и панкреатобилиарных фистул /2/.

Патологические расстройства в организме больного вследствие активно функционирующего наружного кишечного свища многообразны. Они обусловлены:

- потерями питательных веществ в составе кишечного химуса, приводящими к белковой недостаточности, водно-электролитным нарушениям;
- агрессивным ферментативным воздействием кишечного содержимого на кожу и окружающие свищ ткани;
- наличием воспалительного инфильтрата, поддерживающего эндогенную интоксикацию.

В ранние сроки существования высокого тонкокишечного свища со значительными потерями кишечного сока развивается обезвоживание организма, которое имеет характер гипотонической дегидратации со снижением диуреза и почечной клубочковой фильтрации. На этом фоне часто наблюдаются явления вторичного гиперальдостеронизма с потерями калия и задержкой натрия и хлора. За сутки через активно функционирующий кишечный свищ теряется около 200 ммоль Na⁺, 120 ммоль K⁺ и 300 ммоль Cl⁻. В более поздние сроки развивается картина метаболического ацидоза, недостаточности кальция и магния. Получены све-

дения о существенных изменениях в обмене макро- и микроэлементов - уменьшении запасов железа и цинка и некотором увеличении содержания меди /3/.

В теряемом через свищ кишечном химусе находятся невсосавшиеся питательные вещества и пищеварительные ферменты, которые организм теряет безвозвратно. Так, потери белкового азота могут превышать 10 г/л кишечного сока. При высоком наружном кишечном свище быстро развивается белковая или белково-энергетическая недостаточность питания, приводящая к снижению иммунитета, гнойно-инфекционным осложнениям, что в случае отсутствия адекватного лечения может стать причиной гибели больного.

Воспалительные изменения в зоне свища не всегда вызываются патогенной микрофлорой. Зачастую основную роль играют пищеварительные секреты, особенно панкреатический сок. Протеолитические и липолитические ферменты повреждают защитные барьеры и прокладывают путь для инфекции. Следствием этого являются околов свищевые и внутрибрюшинные гнойники, которые могут приводить к появлению новых кишечных свищей.

При низких свищах тонкой (подвздошной) и толстой кишки патологические сдвиги развиваются иначе. Обезвоживание, как правило, не развивается либо наблюдается в значительно более поздние сроки, метаболические расстройства менее выражены. Непосредственную угрозу для жизни больных создают гнойно-инфекционные осложнения. Наличие высокоинвазивной инфекции приводит к гиперметаболизму, что значительно ускоряет развитие истощения.

Внедрение в клиническую практику методов парентерального питания обеспечило прогресс в лечении истощенных пациентов с наружными кишечными свищами. Полное исключение перорального приема пищи позволяет обеспечить функциональный покой кишечника, минимизировать его секреторную активность, а парентеральное введение нутриентов обеспечивает организм энергией и пластическими веществами.

Разработка и применение в клинике элементарных энтеральных диет способствовало появлению альтернативы полному парентеральному питанию при лечении пациентов с наружными кишечными свищами. Было показано, что энтеральное питание не усиливает выброса пищеварительных соков через кишечно-кожную фистулу /4/.

В настоящее время считается, что пациенты с высокими свищами (пищевода, желудка, тощей и верхних отделов подвздошной кишки) должны получать энтеральное питание через назоэнтеральный зонд, установленный дистальнее свища, либо через наложенную искусственно ниже свища еюностому. Пациенты с низкими кишечными свищами (толстой кишки, конечных отделов подвздошной кишки) мо-

гут получать энтеральные питательные смеси перорально либо через назогастральный зонд, поскольку они усваиваются выше локализации свища.

Вначале используют высокие разведения стандартной элементной диеты (не превышая 10 % концентрации раствора) типа "Criticare HN" (США), "Reabilan" (США), "Nutricomp peptide F" (B. Braun, Германия), "Survimed OPD" (Fresenius, Германия), "Pepti-2000" (Nutricia, Нидерланды). Через 5-7 суток лечения концентрация вводимого энтерально раствора повышается до 15-20 %, а суточный объем до 2-3 л. Фистульные потери по возможности должны быть использованы для повторного введения через зонд вместе с питательной смесью.

На фоне применения элементной диеты у большинства пациентов удается снизить фистульные потери в 5-10 раз, азотистый баланс становится положительным, нормализуется содержание общего белка и альбумина крови. Лишь у больных со значительной анемией (содержание гемоглобина в крови ниже 80-90 г/л) приходится прибегать к переливанию эритроцитсодержащих сред /5/.

Редко возникающие на фоне энтерального питания тошнота, рвота, диарея обычно связаны с чрезмерно высоким темпом введения. Если наблюдаются эти осложнения, энтеральное введение должно быть прервано на 6-8 часов с парентеральной компенсацией потерь жидкости и электролитов. В последующем энтеральные инфузии могут быть продолжены, но начальная скорость не должна превышать 15-20 капель в минуту (50-60 мл/ч), а вводимый за сутки объем - 1-1,5 л. В последующие 2-3 суток скорость инфузии постепенно повышают до 30-40 капель в минуту (100-120 мл/ч).

Хотя для заживления наружного кишечного свища более важна его природа, чем объем фистульных потерь, искусственное питание во многом способствует улучшению общего состояния больных и самостоятельному закрытию свищей. Рефрактерность к излечению хронических кишечных фистул обычно обусловлена выраженным истощением пациента и обструкцией (даже частичной) отводящего колена неполного свища, иногда находящегося значительно дальше от его локализации, что должно учитываться при хирургической коррекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н. Хирургическое лечение инфекционных осложнений повреждений груди и живота. - СПб.: Logos, 1997. - 221 с.
2. Prem Chandran V.P., Sim A.J.W. Nutritional support in acute intestinal failure // Bailliere's Clinical Gastroenterology. - 1991. - Vol. 5, N 43. - P. 841-860.
3. Вицын Б.А., Благодатько Е.М. Сформированные и несформированные наружные кишечные свищи. - Новосибирск: Наука, 1983. - 141 с.

4. Bury K.D., Stephens R.V., Randall H.T. Use of a chemically defined, liquid elemental diet for nutritional management of fistula of the alimentary tract //Brit.J.Surg.-1971.- Vol.121, N 2. - P. 174-183.

5. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине.- СПб.: Специальная литература, 1996.- 330 с.

3.6.8. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И НАРУШЕНИЯХ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

Наиболее часто встречающимися в клинической практике заболеваниями печени являются острые и хронические гепатиты, циррозы печени, пигментные гепатозы и опухолевые поражения печени. При неблагоприятном течении эти заболевания (за исключением доброкачественных пигментных гепатозов) могут приводить к развитию острой или хронической печеночной недостаточности.

Гепатоцеллюлярная недостаточность, особенно при внутреннем блоке портального кровотока и порто-кавальном шунтировании крови, обуславливает нарушения метаболизма всосавшихся в желудочно-кишечный тракт нутриентов, а также участвующих в формировании трофического гомеостаза ферментов и гормонов. Дезорганизация клеточного обмена в организме таких пациентов в связи со значительным изменением метаболической способности печени ставят перед клиницистами ряд проблем, иногда трудно разрешимых в связи с малой доступностью питательных и лекарственных средств, позволяющих преодолевать выраженную белково-энергетическую недостаточность.

Метаболические потребности организма пациентов с патологией печени отличаются от потребностей здоровых лиц (табл.42). Поражения печени любой этиологии (вирусное, медикаментозное, алкогольное, токсическое) либо вследствие диффузного разрастания соединительной ткани (цирроз) приводят к нарушению различных функций печени, в том числе белково-синтетической. Ежедневно в организме разрушается и вновь синтезируется от 300 до 500 г белка, причем все альбумины и большая часть глобулинов образуются в печени. Для поддержания нормального уровня альбумина в сыворотке крови необходимо функционирование не менее 25 % от общего количества гепатоцитов. Нарушения белкового метаболизма у пациентов с патологией печени приводят к характерным изменениям аминокислотного спектра в сыворотке крови. На фоне существенного снижения содержания аминокислот с разветвленной цепью (лейцина, изолейцина, валина) значительно возрастает концентрация в крови так называемых ароматических аминокислот (фенилаланина, триптофана, тирозина и гистидина), а также метионина.

НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

ВИДЫ ПАТОЛОГИИ	НУТРИЦИОННЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
Жировой гепатоз	<p>Прекращение приема этанола Снижение избыточной массы тела Ограничение легкоусваиваемых углеводов Дополнительное введение метионина, фосфолипидов и витаминно-минеральных комплексов</p>
Гепатит (острый, хронический)	<p>Не менее 30 ккал/кг и 1 г белка/кг Витаминно-минеральные комплексы Питание небольшими порциями, особенно при анорексии и тошноте Желательна энтеральная или внутривенная нутриционная поддержка</p>
Цирроз печени (асцит)	<p>25-30 ккал/кг и 1-1,2 г/кг белка Сокращение приема натрия до 2 г/сут на фоне применения диуретиков Ограничение жидкости до 1-1,5 л/сут Жирорастворимые витамины в максимальной дозе при холестатическом циррозе Необходима энтеральная или внутривенная нутриционная поддержка</p>
Пересадка печени	<p>35-40 ккал/кг "идеальной" массы тела Белок 1,2-1,5 г/кг Возмещение дефицита К, Mg, Ca, Ph и дефицитных макро- и микроэлементов</p>
Печеночная энцефалопатия	<p>25-30 ккал/кг Белок 0,5 - 0,6 г/кг Необходима энтеральная и внутривенная нутриционная поддержка</p>

При развитии портально-печеночной недостаточности ведущую роль в генезе энцефалопатии и комы играют как поступающие непосредственно в кровоток продукты белкового катаболизма (аммиак), так и другие токсические вещества энтерогенного происхождения: фенолы, ароматические и аммонийные аминокислоты, жирные кислоты с короткой цепью, меркаптаны и эндотоксины /1/.

Необходимость значительного (в тяжелых случаях) ограничения белка в диете больных с патологией печени на фоне имеющихся нарушений

метаболизма и приводит к быстрому прогрессированию белковой или белково-энергетической недостаточности питания. По данным А.Д. McCullough и соавт. (1989), в США белковая недостаточность имеет место у 40-60 % пациентов с хроническими заболеваниями печени, причем чаще - при алкогольном ее поражении - до 100 % случаев /2/. Этому способствуют такие частые проявления заболеваний печени как анорексия, мальабсорбция, стеаторея, асцит /3/.

Целями нутриционной поддержки пациентов с заболеваниями и нарушениями функции печени являются: - компенсация белковых и энергетических потребностей организма; - нормализация метаболических изменений, обусловленных нарушением функции печени; - улучшение регенерации клеток печени; - предупреждение и лечение печеночной энцефалопатии (портально-печеночной недостаточности).

При тяжелых гепатитах и циррозах печени азотистый баланс организма пациентов становится отрицательным, но не вследствие больших катаболических потерь, а по причине нарушений синтеза белка. Потребности организма пациентов в белке при заболеваниях печени составляют 1-1,2 г/кг массы тела в сутки, а при наличии печеночной энцефалопатии или ее угрозе - 0,5-0,6 г/кг в сутки. Энергетические потребности организма составляют в среднем 30-35 ккал/кг в сутки, увеличиваясь после оперативных вмешательств и при гнойно-септических осложнениях до 40-45 ккал/кг в сутки.

Особенностью метаболизма пациентов с патологией печени является низкая толерантность к глюкозе на фоне гиперинсулинемии и снижение дыхательного коэффициента до 0,75. При циррозах печени и тяжелых гепатитах значительно усилен липолиз, что приводит к повышению содержания в крови свободных жирных кислот, глицерина и кетонных тел /4/.

Таким образом, проведение искусственного питания пациентов с заболеваниями и нарушениями функции печени встречает значительные трудности. Парентеральное введение растворов углеводов ограничено нередко встречающейся гипергликемией или низкой толерантностью к глюкозе. Применение же в качестве источника энергии жировых эмульсий ограничивает распространенное среди практических врачей мнение об их противопоказании пациентам с патологией печени. Однако, по мнению таких видных специалистов в области парентерального питания как А. Wretling и А. Суджян (1990), внутривенное введение жировых эмульсий возможно большим с холестазом, механической желтухой, при опухолевых поражениях печени /5/. Единственным противопоказанием для парентерального введения жиров следует считать гепатоцеллюлярную (печеночноклеточную) недостаточность с развитием или угрозой печеночной комы. По мнению ряда авторов, нет никаких оснований для ограничения липидных эмульсий или перорального употребления жиров при хро-

нических заболеваниях печени /2,6/. Как правило, за счет жиров обеспечивается не менее 20-40 % суточной потребности организма в энергии. Кроме того, пероральное употребление жиров позволяет улучшить вкусовые качества пищи, что немаловажно по причине нередко имеющейся анорексии.

В последние десятилетия были разработаны и нашли применение в клинике специализированные аминокислотные смеси для парентерального питания больных с патологией печени - "Aminosteril N-hepa" (Германия), "Aminoplasmal-hepa" (Германия), "Hepatamine" (США). В этих растворах увеличено содержание аминокислот с разветвленной цепью (изолейцина, лейцина, валина) и снижено содержание ароматических аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана) и метионина. По данным зарубежных исследователей, применение специализированных аминокислотных смесей в течение 2 недель нормализует аминокислотный состав плазмы крови у больных с гепатитами и циррозами печени /2/. Аминокислоты с разветвленной цепью могут назначаться пациентам с энцефалопатией и непереносимостью цельного белка, что позволяет обеспечить положительный азотистый баланс.

Энтеральные питательные смеси для искусственного питания пациентов с патологией печени разработаны в самые последние годы, поэтому опыт их клинического применения невелик. По данным Г.В. Манукяна и соавт. (1996), применение специализированных энтеральных смесей "ГепатЭН" (Россия) и "Гепамин" (Россия) способствует коррекции аминокислотного дисбаланса в крови больных циррозом печени, а также позволяет осуществить плавный переход от парентерально-энтераль-

Таблица 43

НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТА С ПАТОЛОГИЕЙ ПЕЧЕНИ

Вводимые растворы и смеси	Сутки лечения		
	1-7	8-14	с 15
ПАРЕНТЕРАЛЬНО:			
Аминоплазмаль-гепа, мл	500	-	-
Липофундин МСТ/ЛСТ (10%- раствор), мл	250	-	-
Глюкоза (10 %), мл	1000	1000	-
ИТОГО:	1750	1000	-
ЭНТЕРАЛЬНО:			
ГепатЭН, 10 % р-р, мл	1000	-	-
Супро плюс 2640, 10 % раствор, мл	-	1000	2000
ИТОГО:	1000	1000	2000

ного искусственного питания к лечебной диете /7/. При наличии угрозы или явной портально-печеночной энцефалопатии, когда прием белка (аминокислотная) питательная смесь направленного действия "Гепамин-special" (Россия). Она содержит всего 4 аминокислоты, это аргинин и аминокислоты с разветвленной цепью - изолейцин, лейцин и валин.

За рубежом в клинической практике применяются такие промышленно выпускаемые питательные смеси направленного действия, предназначенные для лечения пациентов с патологией печени, как "Fresubin hera" (Германия), "Lactosstrict" (Германия), "Lactosstrict special" (Германия), "Hepatic Aid II" (США), "Travasorb hepatic" (США). Особенностью химического состава этих смесей, также как и отечественных "ГепатЭНа" и "Гепамина", является модификация аминокислотного состава белка. В них увеличено относительное содержание аминокислот с разветвленной цепью (изолейцина, лейцина и валина), а также аргинина и резко снижено содержание ароматических аминокислот (фенилаланина, триптофана, тирозина и гистидина) и метионина. Ароматические аминокислоты при нарушении функции печени могут быть преобразованы в фенилэтиламины (октопамин, тирамин, фенилэтаноламин и др.), которые, как считают, играют важную роль в развитии печеночной энцефалопатии (теория "ложных нейротрансмиттеров" J.Fisher, 1971) /8/.

Вариант назначения искусственного питания пациенту с патологией печени представлен в табл. 43.

При наличии печеночной энцефалопатии и необходимости полного исключения приема белка (т.к. печень неспособна превращать аммиак в мочевину) перорально могут быть назначены кетоаналоги незаменимых аминокислот, например, таблетированный препарат "Ketosteril" (Германия). Это позволяет обеспечить организм пациента субстратами для синтеза белка при одновременном снижении уровня аммиака и мочевины в крови. Имеются данные, что растительные белки переносятся больными с патологией печени лучше, чем животные белки вследствие более низкого содержания ароматических и аммоногенных аминокислот, а также наличия растительной клетчатки, нормализующей микрофлору кишечника /2/. На основе растительного белка, модифицированного по аминокислотному составу, разработана новая отечественная энтеральная химусоподобная питательная смесь "Нутрихим-хера" (Россия). Соотношение ароматических и разветвленных аминокислот в этой смеси составляет 1:4 /9/.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руководство по гастроэнтерологии: в 3-х томах / Под ред. Ф.И.Коварова, А.Л.Гребенева. - Т.2. Болезни печени и билиарной системы. - М.: Медицина, 1995. - 527 с.

2. McCullough A.J., Mullen K.D., Smanic E.J. et al. Nutritional therapy and liver disease // *Gastroenterology Clinics of North America*. - 1989. - Vol.18, N 3. - P. 619-643.
3. Wicks C., Bray G.P., Williams R.I. Nutritional assessment in primary biliary cirrhosis: the effect of disease severity // *Clin. Nutr.* - 1995. - Vol.14, N 1.- P. 29-34.
4. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине.- СПб.: Специальная литература, 1996.- 330 с.
5. Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание.- Стокгольм-М.: Б.и., 1990.- 401 с.
6. Kleinberger G., Druml W. Nutritional support in acute organ failure // *Bibliot. Nutr. et Dieta*. - 1985. - N 35.- P. 71-84.
7. Манукян Г.В., Ерамишанцев А.К., Токаев Э.С., Рогов И.А. Этапная нутриентно-метаболическая терапия в комплексном лечении больных циррозом печени // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.42.
8. Fischer J.E., Baldessarini R.J. False neurotransmitter and hepatic failure // *Lancet*. - 1971. - Vol. 2, N 7715. - P.75 79.
9. Питательные смеси Нутрихим в комплексной интенсивной терапии больных и тяжелопострадавших: Метод. рекомендации / Правительство Москвы, Департамент здравоохранения; Сост.: Л.Н.Костюченко, Б.С.Брискин. - М., 1995. - 13 с.

3.7. НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Кардиохирургические вмешательства являются одними из наиболее травматичных в современной медицине. Они сопровождаются выраженными нейрогуморальными и метаболическими сдвигами в организме, которые в условиях нередко возникающего дефицита пластических и энергетических субстратов могут приводить к неблагоприятным последствиям. По данным чл.-корр. РАМН проф. Ю.Л. Шевченко (1997), летальность при выполнении операций аортокоронарного шунтирования составляет в настоящее время около 3,7 %, а при протезировании клапанов сердца и аорты - в среднем, 15 % /1/.

Если раньше в научной литературе доминировала точка зрения Starling (1912), что ткань миокарда практически не страдает при голодании, то в последние десятилетия было показано, что дефицит энергетических и пластических субстратов, в частности белка, значительно ухудшает сократительную функцию сердца /2/.

Послеоперационная анорексия, выраженная катаболическая реакция организма, вызванная операционной травмой, а также значительные потери белков плазмы крови на мембранах аппарата искусственного кровообращения приводят у кардиохирургических пациентов к быстрому развитию в раннем послеоперационном периоде признаков недостаточности питания. Это проявляется в снижении массы тела на 1-4 кг в течение первой недели после операции на сердце и сосудах, уменьшении окружности средней трети плеча на 1-3 см, снижении показателей общего белка и альбумина на 15-25 % от исходного (до операции) уровня. Катаболические потери общего азота с мочой составляют, по нашим данным, от 11 до 21 г/сут, что свидетельствует о расщеплении от 69 до 131 г белка и, соответственно, о потере ежедневно 275-525 г мышечной ткани.

Быстро развивающаяся белковая недостаточность при отсутствии адекватной нутриционной поддержки становится одной из основных причин развития таких осложнений, как гнойные медиастиниты и пневмонии /3/.

До последнего времени не были разработаны оптимальные схемы искусственного питания этой категории хирургических пациентов. Проведение парентерального питания в ранние сроки после операции на сердце осложняется имеющей место гиперосмолярностью плазмы крови и

нежелательностью введения больших объемов жидкости внутривенно из-за опасности перегрузки гемодинамики. В свою очередь, энтеральное питание должно быть весьма ограничено по объему, т.к. переполненный желудок увеличивает нагрузку на оперированное сердце и может вызвать появление одышки, рвоты, регургитации и легочной аспирации желудочного содержимого.

Разработанная нами схема нутриционной поддержки пациентов, перенесших кардиохирургические вмешательства, представлена в табл. 44. В первые сутки после операции пациентам вводится внутривенно капельно 1-2 л 10 % раствора глюкозы (с инсулином из расчета 1 ед. на 4 г сухой глюкозы). Со 2-3 суток после операции парентеральное питание может быть дополнено введением стандартных аминокислотных смесей ("Полиамин", "Аминостерил КЕ", "Аминоплазмаль", "Вамин" и др.) в объеме от 0,5 до 1 л.

На наш взгляд, жировые эмульсии ("Интралипид", "Липофундин МЦТ/ЛЦТ", "Липовеноз") могут назначаться не ранее 4-5 суток после операции на сердце в объеме 0,25-0,5 л 10 % раствора 1-2 раза в неделю при невозможности обеспечить поступление незаменимых жирных кислот энтеральным путем. Перед введением жировых эмульсий необходимо проверить содержание триглицеридов в сыворотке крови, при их значениях выше нормы инфузия не проводится. Применяются жировые эмульсии только 10 %-ной концентрации, одновременно во флакон для инфузии добавляется гепарин из расчета 1 ЕД на 1 мл эмульсии во избежание развития эмболии наложенных аортокоронарных шунтов.

Таблица 44

НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Вводимые растворы и смеси	Сутки после лечения			
	1	2-3	4	5-7
ПАРЕНТЕРАЛЬНО:				
Глюкоза (10 %), мл	1000	-	-	-
Глюкоза (20 %), мл	-	1000	500	-
Аминоплазмаль, мл	-	500	500	-
Липофундин (10 %), мл	-	-	250	-
ИТОГО:	1000	1500	1250	-
ЭНТЕРАЛЬНО:				
Солевой энтеральный раствор, мл	500	-	-	-
Супро-2640 (10 % р-р), мл	-	1000	1000	2000
ИТОГО:	500	1000	1000	2000

СТАНДАРТНЫЕ ДИЕТЫ

СПЕЦИАЛЬНЫЕ ДИЕТЫ

В ЖИДКОМ ВИДЕ

В ЖИДКОМ ВИДЕ

НУТРОДРИП® СТАНДАРТ



Применяется в ранней стадии после обширных операций на органах желудочно-кишечного тракта.

НУТРОДРИП® ЭНЕРГИ



Рекомендуется больным послеоперационным и высокотравматическим пациентам и пациентам с выраженным дефицитом энергии.

НУТРОДРИП® ПРОСЕК



Применяется в большем объеме с высоким потреблением в послеоперационном периоде и/или при тяжелых травмах.

НУТРОДРИП® ЭНЕРГИ



Для пациентов с нарушенной функцией желудочно-кишечного тракта.

НУТРОДРИП® БИКОР



Полноценная сбалансированная диета для детей до 12 лет.

НУТРОДРИП®



Полноценная диета для пациентов с диабетом или другими эндокринными заболеваниями.

НУТРОДРИП® НИТРАКС



Полноценная диета с высоким содержанием белка (за исключением диализной диеты).

САНДОСОРС® В.К.Т. КОНТРОЛЬ



Восстанавливает и укрепляет слизистую оболочку и целостность тканей желудка.

Ресурс®



Применяется при нарушении пищеварения, повышает сопротивляемость к инфекции.

МЕРИТИН® ЖИДКИЙ



Нормализует вес и активизирует анаболические процессы.

ИМПАКТ®



Корректирует основные параметры иммунологического, метаболического и клинического статуса.

В СУХОМ ВИДЕ

В СУХОМ ВИДЕ

МЕРИТИН®



Нормализует вес и активизирует анаболические процессы.

МОРАЛ ИМПАКТ .



Корректирует основные параметры иммунологического, метаболического и клинического статуса.

ПРЕСИТИН® СЦТ50



Для питания пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и непереносимостью или дефицитом лактозы.

ЭНТЕРАЛЬНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ПИТАНИЕ



Обзорная информация

 NOVARTIS

Компания НОВАРТИС — признанный мировой лидер в производстве медицинского питания.

Зарегистрированные в России продукты компании НОВАРТИС для полного или дополнительного энтерального питания представляют широкий спектр диет, позволяющий реализовать современные технологии энтерального питания и нутритивной поддержки больных и пострадовавших.

	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергетическая ценность, кДж (ккал)	Осмолярность, мОсм/л	Осмоляльность, мОсм/кг
НУТРОДРИП СТАНДАРТ	20,3	17,4	70,4	2204 (520)	201-293	240-350
НУТРОДРИП ЭНЕРГИЯ	29	31	100	3330 (795)	298	390
НУТРОДРИП ПРОТЕИН	33	20	74	2560 (610)	350	430
НУТРОДРИП ФАЙБЕР	19	17	68	2110 (500)	232-317	275-375
НУТРОДРИП ИНТЕНСИВ	22	18	69	2205 (525)	303	365
НУТРОДРИП ЮНИОР	6	11	40	1195 (283)	240	307
НУТРОДРИП ДИАБЕТ	17	16	62	1965 (470)	330-400	400-480
САНДОСОРС Ж.К.Т. КОНТРОЛЬ	21	18	72	2249 (530)	229-324	275-390
ИМПАКТ	28	14	67	2161 (505)	296	350
РЕСУРС ЭНЕРГИЯ	9,0	12,2	39,0	1260 (300)		
МЕРИГИН	21	3	36	1070 (255)		
ПРЕСИТИН СЦТ 50	13	7	54	1420 (335)	310	365

Новартис Консьюмер Хелс СА
Нюн, Швейцария
Представительство в Москве
103104, Москва,
Б. Палашевский пер. 15
Тел. [7 095] 969 21 65
Факс: [7 095] 969 21 66

Официальные дистрибьюторы:
ЗАО «ПАРМЕД»
Тел. (095) 190 43 56, 190 43 65
Факс (095) 944 90 52
ЗАО «ЕВРОСЕФВИС»
Тел. (095) 127 76 00, 127 49 36
Факс (095) 127 49 47

Энтеральное питание начинается с введения через назогастральный зонд или перорально 0,5-1 л солевого энтерального раствора. Со 2-3 суток после операции применяются 5-10 %-ные растворы низколактозных питательных смесей типа "Нутризон" (Россия), "Isocal" (Нидерланды), "Berlamin modular" (Германия), "Supro plus 2640" (США, Бельгия), "Ensure" (США). Пациенты лучше переносят энтеральное питание небольшими порциями - по 50-100 мл/ч с постепенным увеличением до 200 мл/ч.

Искусственное питание обычно хорошо переносится. Однако применение больших доз антибиотиков может провоцировать развитие кишечного дисбактериоза с явлениями мальабсорбции, что проявляется синдромом диарей. В этом случае назначаются пробиотики (бифидумбактерин, линекс, энтерол, бифиформ и др.), лоперамид (имодиум), энтеросорбенты (полифепан, смекта, билигнин, ваулен и др.), полиферментные препараты (фестал, креон, панзинорм, панкреон, мексазе и др.). Энтеральное питание не прерывается, однако переходят на капельное энтеральное введение смеси со скоростью 50-60 мл/ч.

По нашим данным, при назначении своевременной и адекватной нутриционной поддержки пациентам, перенесшим кардиохирургические вмешательства, уже к 5-7 суткам после операции наблюдается нормализация показателей общего белка и альбумина крови. В контрольной группе больных, не получавших парентерального и энтерального питания, полного восстановления исходных показателей общего белка и его фракций в крови не наблюдается даже к исходу 10-14 суток после операции.

Общие потери массы тела и ее компонентов (мышечной массы, жира) у больных, получавших искусственное питание, в 1,5-2 раза ниже, чем в контрольной группе. По-видимому, этим можно объяснить и наблюдаемый нами факт снижения частоты послеоперационных осложнений (пневмоний, медиастинитов, нагноений послеоперационных ран) у больных, получавших нутриционную поддержку, с 19 до 4 % и сокращения средних сроков госпитализации на 10-15 суток.

Адекватное искусственное питание в послеоперационном периоде не менее актуально и в торакальной хирургии. Это касается как хирургического лечения абсцессов легких, эмпиемы плевры, так и оперативных вмешательств на легких, бронхах и пищеводе по поводу онкологических заболеваний. Обширные травматичные вмешательства на органах грудной клетки и средостения закономерно приводят к развитию выраженной белковой и белково-энергетической недостаточности питания.

Особенность различных видов вмешательств применительно к назначению искусственного питания состоит в том, что если в одних случаях (резекции легких, дренирование абсцессов, эмпиемы) целостность пищеварительного тракта не нарушается и имеется возможность раннего

проведения энтерального питания, то в других случаях (резекция грудного отдела пищевода по поводу рака) даже при одномоментном восстановлении непрерывности пищеварительной трубки (по Денку-Турнеру и др.) процессы пищеварения нарушаются настолько значительно, что это требует зачастую длительного полного парентерального питания. Альтернативным этому вариантам является создание обходного пути для энтерального питания путем наложения гастростомы по Витцелю либо энтеростомы /4/.

Потребности организма пациентов в энергии и белке аналогичны таковым при кардиохирургических вмешательствах и могут уточняться, исходя из фактических показателей основного обмена и величины суточной экскреции азотистых компонентов мочи. В среднем, взрослому пациенту необходимо ежедневно 70-130 г белка и 2500-3000 ккал энергии.

Программа парентерально-энтеральной нутриционной поддержки (табл. 45) предусматривает назначение в 1-2 сутки после больших торакальных операций (пневмонэктомии, лобэктомии) полного парентерального питания, включающего введение как аминокислотных смесей и растворов глюкозы, так и жировых эмульсий с последующим (со 2-4 суток после операции) подключением энтерального, преимущественно назоинтестинального зондового питания. Наиболее целесообразно проведение тонкого зонда (диаметром 2-4 мм) в двенадцатиперстную кишку или в начальный отдел тощей кишки, что позволит избежать в дальнейшем регургитации желудочного содержимого и его легочной аспирации. Зонд обычно устанавливают накануне операции под рентгеноскопическим контролем либо через канал фиброгастродуоденоскопа.

Таблица 45

НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПОСЛЕ ТОРАКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Вводимые растворы и смеси	Сутки после лечения			
	1	2-4	5-7	8-14
ПАРЕНТЕРАЛЬНО:				
Глюкоза (10 %), мл	2000	1000	1000	-
Полиамин, мл	1000	500	-	-
Интралипид (20 %), мл	500	250	-	-
ИТОГО:	3500	1750	1000	-
ЭНТЕРАЛЬНО:				
Изокал (10 % р-р), мл	-	1000	-	-
Изокал (20 % р-р), мл	-	-	1000	2000
ИТОГО:	-	1000	1000	2000

Для энтерального питания используют 10-20 %-ные растворы сбалансированных питательных смесей типа "Нутризон", "Ишпитан", "Оволакт" (все - Россия), "Supro plus 2640" (США, Бельгия), "Pulmocare" (США), "Ensure" (США), "Isocal" (Нидерланды), либо элементные и полуэлементные смеси "Nutricomp peptide F" (Германия), "Survimed OPD" (Германия), "Nutrison peptison" (Нидерланды), "Pepti-2000" (Нидерланды), "Reabilan" (США), "Criticare NH" (США) и др.

Энтеральные растворы вводятся через назоэнтеральный (назогастральный) зонд в капельном режиме в первые двое суток со скоростью 50-60 мл/ч (15-20 капель в мин.). В последующие дни при хорошей переносимости энтерального питания возможно увеличение скорости введения до 100-150 мл/ч (30-45 капель в мин.).

Искусственное питание продолжается обычно в течение 10-14 дней после операции до достижения стойко положительной динамики массы тела, нормализации показателей общего белка и альбумина крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сердечно-сосудистая хирургия в Петербурге // Мир медицины. - 1997. - N 1. - С. 16-20.

2. Heymsfield S.B., Bethel R., Ansley J. et al. Cardiac abnormalities in cachectic patients before and during nutritional repetition // Amer. Heart J. - 1978. - Vol. 95, N 5. - P. 584-589.

3. Chandra R.K. 1990 McCollum award lecture. Nutrition and immunity: lessons from the past and new insights into the future // Am. J. Clin. Nutr. - 1991. - Vol. 53, N 5. - P. 1087 - 1101.

4. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине.- СПб.: Специальная литература, 1996.- 330 с.

3.8. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ВЫСОКОИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ И СЕПСИСЕ

Несмотря на то, что ряд авторов (М. J. Murray, A. B. Murray, 1977) рассматривают голодание и связанную с ним иммуносупрессию как своего рода естественную защиту организма от инфекции, искусственное питание при гнойно-септических заболеваниях и осложнениях является одним из жизненно необходимых методов лечения /1/. Своевременная и адекватная нутриционная поддержка позволяет предупредить фатально прогрессирующее алиментарное истощение и гибель больных от потери белка и энергетической недостаточности.

Особенностью обменных нарушений, наблюдающихся при высокоинвазивной раневой и послеоперационной инфекции, является развитие гиперметаболизма /2/. Это состояние является, по сути дела, одним из наиболее частых патологических явлений, с которым встречается врач у больных, находящихся в отделении интенсивной терапии. Физиологическая сущность гиперметаболизма заключается в значительном возрастании энергетических и пластических потребностей организма, что проявляется существенным увеличением потребления кислорода и продукции CO_2 , повышенным расходом не только углеводов и жиров, но и белков в качестве энергетических субстратов, усиленной потерей азота с мочой и первичным снижением антиинфекционной резистентности организма. Результирующим эффектом гиперметаболизма являются белково-энергетическая недостаточность питания и прогрессирующее истощение, которое по своей сути отличается от обычного голодания (табл. 46).

В последние годы установлена значительная роль гиперметаболизма в развитии синдрома последовательно распространяющейся органной несостоятельности (ПОН). Одна из гипотез, связывающая развитие гиперметаболизма и сепсиса, относится к участию в этом процессе такого постоянно действующего резервуара инфекции, как тонкая и толстая кишка /3,4/. Установлено, что наряду с избыточной колонизацией кишечника условно-патогенной флорой наблюдается повышение проницаемости кишечной стенки для вегетирующих в просвете кишки микроорганизмов и их токсинов в связи со значительной утратой барьерной функции слизистой оболочки /5/.

Бактерии, их продукты обмена и эндотоксины поступают в системный кровоток либо по грудному лимфатическому протоку, либо вначале аб-

**ФУНКЦИОНАЛЬНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОТЛИЧИЯ
ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМА И ГОЛОДАНИЯ**

	ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМ	ГОЛОДАНИЕ
Активация симпатической нервной системы	+++	+
Катаболизм	+++	+
Источники энергии	белки, жиры, глюкоза	глюкоза, жиры
Глюконеогенез	+++	+
Дыхательный коэффициент	0,8 - 0,85	0,7
Скорость потери массы тела	+++	+
Ответ на питание	+	+++

сорбируются в портальную систему. Там они непосредственно поражают гепатоциты или активируют клетки Кулфера, которые затем повреждают гепатоциты в связи с массивным выделением цитокинов (схема 6).

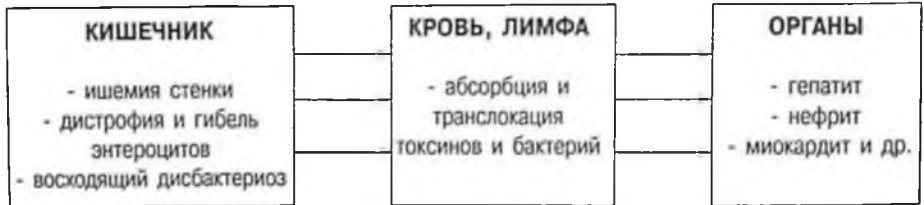
Другой путь - лимфатическая транслокация микробов, их токсинов и факторов патогенности - ведет к системному органному повреждению, и первым органом на этом пути могут быть легкие. Системное токсическое воздействие решается на медиаторном уровне: эндогенные токсические субстанции поступают из извращенно функционирующей кишки (парез, колонизация грамотрицательной аутофлорой, симбионтное пищеварение) и могут действовать на клетки организма прямо или опосредованно, через активацию регулирующих гуморальную среду клеток (резидентных макрофагов, моноцитов, нейтрофилов).

Прогрессирующее повреждение органов жизнеобеспечения, возникающее не только под действием измененного состава кишечной микрофлоры, которое происходит в связи с применением антибиотиков широкого спектра действия, кишечным стазом, но и за счет существенного снижения возможностей естественного пищеварения (полостного, мембранного), усиливает эндогенную интоксикацию.

Накопленный к настоящему моменту клинический опыт свидетельствует, что восстановление естественного (энтерального) пути поступления в организм и усвоения нутриентов играет ведущую роль в снижении летальности пациентов с высокоинвазивной хирургической инфекцией и сепсисом.

В программу лечения сепсиса, наряду с дренированием септического очага, адекватной антимикробной химиотерапией, иммунотерапией и активной детоксикацией организма, всегда необходимо включать и высокоэнергетическое искусственное питание. Уровень энергообеспечения должен составлять 50-60 ккал/кг и выше. Понятно, что такие высокие потребности организма невозможно обеспечить без использования как энтерального, так и парентерального питания.

ГИПОТЕЗА УЧАСТИЯ КИШЕЧНИКА В ПРОИСХОЖДЕНИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



Проведение парентерального питания у пациентов с сепсисом и гиперметаболизмом имеет свои особенности. Возникновение септического очага и последующая реакция организма создают все условия для развития полиорганной недостаточности. Это сказывается в том числе и на усвоении вводимых с помощью искусственного питания субстратов, которое существенно отличается от утилизации тех же субстратов при голодании (табл. 46). Аминокислоты используются неэффективно, лишь как источник энергии, что поддерживает аутоканнибализм /2/.

Длительное использование полного парентерального питания в режиме гипералиментации имеет существенные недостатки:

- возрастает продукция CO_2 с избыточной нагрузкой на легочную вентиляцию;
- остается неоптимальным усвоение вводимого азота;
- создается возможность гипергидратации и развития гиперосмолярности;
- возможно развитие холестаза и холелитиаза как осложнений длительной парентеральной гипералиментации.

Влияние избыточного введения углеводных растворов может быть нивелировано за счет включения в программу парентерального питания жировых эмульсий с высоким содержанием длинноцепочечных триглицеридов. Показано, что на таком нутритивном фоне лучше сохраняется архитектура легких, быстрее восстанавливается их дыхательная функция. В то же время выявлен неблагоприятный эффект длительного парентерального применения больших объемов жировых эмульсий в виде жировой инфильтрации паренхимы печени, снижения продукции простагландина E_2 , угнетения функции естественных киллеров.

Эти неблагоприятные изменения могут быть уменьшены при включении в нутритивную поддержку среднецепочечных триглицеридов. Такие жировые субстраты быстрее элиминируются из крови и окисляются, а потому легко используются для выработки энергодающих соединений и в меньшей степени, чем длинноцепочечные триглицериды, вызывают кетоз. Одновременно среднецепочечные триглицериды могут улуч-

шать естественную киллерную активность и продукцию простагландинов. Среди жировых эмульсий, предназначенных для парентерального введения, среднецепочечные триглицериды содержатся в препарате "Lipofundin MCT/LCT" (B. Braun, Германия). Кроме того, их включают в состав энтеральных питательных смесей, таких как "Portagen", "Pregestimil" (обе - Mead Johnson, Нидерланды) "Alfare" (Nestle, Швейцария), "Nutrilan MCT" (Nutrlichem, Германия) и др.

Для достижения положительного азотистого баланса пациентам с гиперметаболизмом и сепсисом необходимо ежедневно не менее 2-3 г белка (аминокислот) на 1 кг массы тела. Конечно, это количество невозможно обеспечить только с помощью парентерального питания (высшая суточная доза аминокислот при внутривенном введении составляет 2 г/кг массы тела. В связи с этим обычное соотношение небелковых килокалорий к азоту 150:1 оказывается слишком высоким. Оптимальным оказалось соотношение около 100:1. В таких условиях удастся не только приблизиться к положительному азотистому балансу, но и получить благоприятные изменения в содержании трансферрина крови, циркулирующего белка и особенно альбумина. При этом дыхательный коэффициент не превышает 0,8. Обогащение источников азота аминокислотами с разветвленной цепью отчетливо улучшает задержку азота, повышает массу тела и выживание пациентов со значительными метаболическими расстройствами на фоне сепсиса /6/.

Если в обычных условиях стараются на высоте стресса не исключать желудок из процесса питания во избежание развития эрозивно-язвенных изменений, то на высоте гиперметаболизма, наоборот, желательно, чтобы энтеральное питание вводилось дистальнее пилоруса и не улавливалось дренирующим зондом. В связи с этим, оптимальным доступом при сепсисе является установка постоянного назоинтестинального зонда.

В качестве сред для энтерального искусственного питания используют стандартизованные полимерные питательные смеси, такие как "Нутризон" (Нутритек, Россия - Nutricia, Нидерланды), "ЭнергопластЭН" (Россия), "Nutricomp intensive" (B. Braun, Германия), "Berlamin modular" (Berlin Chemie, Германия), "Isocal" (Mead Johnson, Нидерланды), "Nutrilan MCT" (Nutrlichem, Германия) и др.

Применение элементарных и полуэлементарных питательных смесей на фоне гиперметаболизма и сепсиса менее желательно, так как усиливает продукцию мочевины и создает дополнительную нагрузку на печень /6/. Однако их можно использовать в небольших количествах в виде модульных добавок, к примеру, аминокислот с разветвленной цепью (изолейцин, лейцин, валин). В этом случае могут быть использованы элементарные диеты "Гепамин" (Россия), "Hepatic Aid II" (США), "Travasorb Hepatic" (США), либо парентеральные аминокислотные растворы "Aminoplasmal-hepa" (Германия), "Hepatamine" (США) и др.

На начальном этапе искусственного питания, независимо от состава питательных смесей, необходимо соблюдать правило постепенной адаптации к ним больного. В первые дни объем вводимой смеси должен составлять 1/2 или 1/3 от его необходимой потребности. Затем в течение 4-5 дней калорийность и объем смеси доводят до оптимального уровня. Использование малых концентраций (10-15 % растворы) питательных смесей, поэтапная адаптация пищеварительной системы позволяют избежать такого нежелательного осложнения энтерального питания, как диарея.

Применение как парентерального, так и энтерального искусственного питания в комплексной терапии высокоинвазивной хирургической инфекции и сепсиса позволяет существенно снизить летальность и продолжительность стационарного лечения больных /7/. При включении в программу лечения интестинального питания через зонд купируются неблагоприятные изменения холереологии и желчного сладжа, характерные для длительного полного парентерального питания. Кроме того, наличие энтерального питания позволяет использовать желудочно-кишечный тракт для активной деконтаминации кишечника нерезорбируемыми антибиотиками. Это позволяет устранить действие таких факторов поддержания системной воспалительной реакции, как избыточная микробная колонизация тонкой кишки и кишечный дисбактериоз. Клинические подходы, применяемые при лечении пациентов с высокоинвазивной хирургической инфекцией и сепсисом, могут быть использованы и при других вариантах бактериального и микотического сепсиса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Schlichtig R., Ayres S.M. Nutritional support of the critically ill. - Chicago etc.: Year book med. publ., 1988. - 223 p.
2. Serra F.B., Siegel J.H., Coleman B. et al. Autocannibalism: a failure of endogenous nutritional support // Ann. Surg. 1980. - Vol. 192, N 4. - P. 570-580.
3. Зильбер А.П. Медицина критических состояний: общие проблемы. - Петрозаводск: Издательство ПГУ, 1995. - 356 с.
4. Marshall J.C., Christou N.V., Meakins J.L. The gastrointestinal tract: the "undrained abscess" of multiple organ failure // Ann. Surg. - 1993. - Vol. 218, N 2. - P. 111-119.
5. Deich E.A., Bridges R. Effect of stress and trauma on bacterial translocation from GUT // J. Surg. Resp. - 1987. - Vol. 42, N 3. - P. 536-547.
6. Cerra F.B., Blackburn G., Hirsch J. et al. The effect of stress level, amino acid formula and nitrogen dose on nitrogen retention intraumatic and septic stress // Ann. Surg. - 1987. Vol. 205, N 2. - P. 282-288.
7. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. - СПб: Специальная литература, 1996. - 330 с.

3.9. НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПРИБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

В настоящее время в мире насчитывается более 50 млн. больных с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) и их число неуклонно возрастает. Заболевание вызывается лимфотропным вирусом иммунодефицита человека, поражающим Т-клеточную систему иммунитета, в первую очередь, Т-хелперные клетки. При этом резко возрастает восприимчивость больного к тяжелым инфекциям и злокачественным новообразованиям (саркома Капоши, лимфомы) /1/.

В развернутой клинической форме СПИД протекает как хроническое дегенеративное заболевание, приводящее к прогрессирующему снижению массы тела и развитию истощения /2/. Основными причинами развития недостаточности питания при СПИДе являются: хроническая диарея, анорексия, мальабсорбция, гиперметаболизм /3/. Более 50 % больных страдают от диарей, которая зачастую полиэтиологична /4/.

Поражения кишечника у больных СПИДом могут быть вызваны самыми различными возбудителями: 1) бактериями (сальмонеллы, шигеллы, клостридии и др.); 2) вирусами (герпес, цитомегаловирусы, ротавирусы и др.); 3) простейшими (криптоспоридии, токсоплазмы и др.); 4) грибами (кандида, криптококки и др.); 5) паразитами (дизентерийная амеба, гельминты).

Так, инфицирование криптоспоридиями вызывает профузную секреторную диарею, лихорадку, рвоту. Кандидоз поражает слизистую оболочку полости рта и пищевода, что является причиной появления дисфагии. Цитомегаловирус вызывает воспалительные изменения в пищеводе, желудке, толстой кишке, а также может привести к развитию менингоэнцефалита, ретинита, пневмонии, некроза надпочечников.

Нутриционная поддержка назначается больным СПИДом при наличии признаков недостаточности питания, в частности, при снижении массы тела на 10 % и более от исходной /5/. Искусственное питание проводится, когда пероральное потребление нутриентов и энергии недостаточно для удовлетворения потребностей организма.

При наличии дисфагии может осуществляться энтеральное питание через назогастральный зонд, однако оно нежелательно при язвенно-некротическом поражении пищевода во избежание развития кровотечений. В последнем случае рекомендуется чрескожная эндоскопически контролируемая гастростомия.

При имеющей место выраженной диарее через зонд в первые 2-3 суток вводят солевой энтеральный раствор, а затем - энтеральные смеси с низким содержанием жиров, лактозы, неперевариваемой клетчатки. Рекомендуются питательные смеси типа "Portagen" и "Pregestimil" (обе - Mead Johnson, Нидерланды), содержащие расщепленные до олигопептидов белки, крахмал и среднецепочечные триглицериды, которые усваиваются в тонкой кишке без наличия липазы и желчных кислот. Также в острой фазе назначаются полуэлементные смеси типа "Pepti-2000" (Nutricia, Нидерланды), "Nutricomp peptide F" (B. Braun, Германия), "Survimed OPD" (Fresenius, Германия), "Criticare HN" (США), "Reabilan" (США).

При нормализации процессов пищеварения, всасывания нутриентов и кишечной моторики переходят к энтеральному питанию сбалансированными полисубстратными смесями: "Isocal" (Mead Johnson, Нидерланды), "Нутризон" (Нутритек, Россия - Nutricia, Нидерланды), "Supro plus 2640" (Protein Technologies International, США Бельгия), "Nutrilan MCT" (Nutrichem, Германия), "Berlamin modular" (Berlin Chemie, Германия).

Парентеральное введение питательных веществ у больных СПИДом нежелательно ввиду серьезной опасности септических (на фоне иммунодефицита), а также метаболических и тромбоэмболических осложнений. Однако если все попытки перорального и энтерального искусственного питания безуспешны и больной продолжает терять массу тела, единственным вариантом остается назначение полного парентерального питания.

Необходимо избегать "перекормливания" больных. Чрезмерная энтеральная и парентеральная нутриционная поддержка у истощенных пациентов может вызвать синдром "возобновленного кормления" (refeeding syndrome), проявляющийся кардиоваскулярным коллапсом, выраженным электролитным дисбалансом, что может стать причиной гибели больных /4/.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и лечение внутренних болезней / Руководство для врачей: В 3-х т. / Под общ. ред. Ф.И. Комарова. - Т.3. Болезни органов пищеварения и системы крови. - М.: Медицина, 1992. - 527 с.
2. Kotler D.P. Protein-energy malnutrition in AIDS // Nutr. Clin. Pract. - 1990. - Vol.5, N 2. - P. 41-42.
3. Cuff P.A. Acquired immunodeficiency syndrome and malnutrition: role of gastrointestinal pathology // Nutr. Clin. Pract. - 1990. - Vol.5, N 2. - P. 43-53.
4. Hamaoui E., Krasnopolsky-Levine E., Lefkowitz R. Nutritional support in an AIDS patient // Nutr. Clin. Pract. - 1990. Vol.5, N 2. - P. 63-67.
5. Green C.J. Nutritional support in HIV infection and AIDS // Clinical Nutrition. - 1995. - Vol.14, N 4. - P. 197-212.

3.10. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая почечная недостаточность (ОПН) - синдром, развивающийся при резком нарушении функции почек, в первую очередь, экскреторной и сопровождающийся задержкой в крови продуктов азотистого обмена в организме. Среди причин ОПН в 60 % случаев встречается травматический (ожоговый) шок, до 40 % - различные отравления нефротоксичными веществами (аминогликозидными антибиотиками, рентгеноконтрастными веществами, метоксифлураном, пропиленгликолем, ртутью и др.), в 1-2 % случаев ОПН развивается у беременных как вариант позднего токсикоза.

Различают 4 основных периода развития ОПН: 1) период действия этиологического фактора; 2) период олигурии - анурии (до 2-3 недель); 3) период восстановления диуреза (до 10 недель); 4) период выздоровления.

Олигурическая стадия длится не более 2-4 недель и характеризуется гиперазотемией, отеками, артериальной гипертензией, анорексией, тошнотой, рвотой, вздутием кишечника, иногда диареей. В крови определяется высокое содержание калия и фосфора, ацидоз, задержка жидкости, гипергидратация. О степени гиперазотемии судят по уровню мочевины и креатинина в плазме крови. У 40-50 % больных олигоанурия отсутствует, суточный диурез превышает 400 мл /1/.

Лечение ОПН направлено на предупреждение гипергидратации, коррекцию ацидоза, электролитных нарушений, купирование гиперазотемии. При полной анурии искусственное питание не проводится. В стадии олигурии количество вводимого в организм белка (как энтеральным, так и парентеральным путем) ограничивается до 0,3-0,4 г/кг массы тела в сутки. При этом необходимо обеспечить поступление не менее 25 ккал/кг/сут (1400 - 1600 ккал/сут для взрослых пациентов) за счет углеводов и жиров. Низкобелковый рацион дополняется за счет перорального введения кетоаналогов незаменимых аминокислот, что, кроме обеспечения организма эссенциальными компонентами питания, позволяет снизить уремию за счет утилизации мочевины из крови. Например, может быть назначен "Кетостерил" (Fresenius, Германия) по 4-8 таблеток 3 раза в сутки.

У больных с ОПН, получающих адекватное лечение, масса тела снижается, в среднем, на 0,2-0,3 кг/сут. Более значительное снижение массы тела свидетельствует о некомпенсированном катаболизме, а менее значительное - о гипергидратации /1/.

При неустраняемой гипергидратации с угрозой развития отека легких, головного мозга, сердечной декомпенсации, а также в случае повышения содержания калия в крови выше 7 ммоль/л и мочевины в крови выше 25 ммоль/л требуется проведение гемодиализа. В этом случае нутриционные потребности больных существенно изменяются.

Вследствие значительных потерь белка при гемодиализе потребности организма в нем возрастают до 1,2-1,5 г/кг в сутки. В то же время энергетические потребности также увеличиваются на 20-50 % выше обычного уровня, т.е. до 40-50 ккал/кг в сутки. Несмотря на то, что потери белков непосредственно во время гемодиализа не превышают обычно 6-9 г за каждый сеанс, скорость распада белка у таких пациентов достигает 70 г/сут и более.

Это заставляет использовать парентеральную нутриционную поддержку, вводя внутривенно на протяжении всего сеанса гемодиализа 40-50 г аминокислот и 70-100 г углеводов. При этом до 10 % вводимых парентерально аминокислот неизбежно теряется через диализную мембрану.

Ранее для парентерального питания использовали только растворы незаменимых аминокислот и глюкозы ("Aminosteril KE Nephro", Fresenius, Германия и др.), полагая, что азот мочевины может быть использован для синтеза заменимых аминокислот. Однако оказалось, что только небольшие количества этого азота могут реутилизироваться [2,3]. Поэтому в последние годы рекомендуют использовать аминокислотные смеси, содержащие как незаменимые, так и заменимые аминокислоты ("Nephrosteril", Fresenius-Kabi, Германия; "Infesol", Berlin-Chemie, Германия и др.).

Непосредственно сформированный доступ к сосудистой системе делает возможным поступление питательных субстратов во время сеанса гемодиализа без повреждения сосудов. Парентеральное введение растворов глюкозы или фруктозы уменьшает риск гипогликемии в конце сеанса гемодиализа. Интрадиализное введение жировых эмульсий обеспечивает не только поступление значительного количества энергии при сравнительно небольших объемах инфузионной среды, но предохраняет кровеносные сосуды от осмотического повреждения. Возможно и непосредственное парентеральное применение энергодающих субстратов через диализат.

Средой первого выбора для парентерального питания больных с ОПН считают гипертонические растворы глюкозы, лучше в 70 % концентрации. Более чем у половины всех пациентов с ОПН, получающих парентеральное питание, необходимо дополнительное введение инсулина. Тolerантность к экзогенной глюкозе снижается на фоне сопутствующего сахарного диабета, сепсиса, панкреатической недостаточности или применения глюкозосодержащих препаратов.

Возможным вариантом для пациентов, находящихся на гемодиализе, может быть добавление в диализат глюкозы в количестве 3-4,5 г/л. Огра-

низм такого больного в течение 4-5 ч диализа потребляет незначительное ее количество (около 15-20 г/ч). Но это снижает катаболизм белков, обусловленный самим гемодиализом, уменьшает число гипогликемических реакций, разрешает нередкое ощущение усталости. Добавление аминокислот к диализату себя не оправдало, и, за исключением перитонеального диализа, этот доступ для парентеральной нутриционной поддержки, как правило, не используют.

Проблему для больных на диализе составляет необходимость ограничивать прием жидкости, ибо с началом диализного лечения количество мочи падает. Больным не следует давать пить жидкости больше, чем 500-800 мл/сут. При этом нарастание массы тела не должно превышать 1,5-2 кг за междиализный период. Отсюда необходимо контролировать водный баланс таких пациентов путем регулярного взвешивания не менее одного раза в сутки.

Необходим контроль за поступлением калия с питанием и нутриционной поддержкой. Повышение сывороточного калия в начальных фазах ОПН, очевидно, является результатом снижения почечной экскреции, метаболического ацидоза и катаболизма белков. При проведении гемодиализа количество вводимого калия необходимо ограничивать до 4 г/сут, если содержание калия в диализате менее 1 ммоль/л, или до 2,5 г/сут, если содержание калия в диализате превышает 1 ммоль/л. Напротив, как только ОПН переходит в стадию восстановления диуреза и как только больной начинает более интенсивно питаться, проявляется гипокалиемия. В общем, добавлять соли калия (хлорид, аспарагинат) к парентерально вводимым растворам нет необходимости до тех пор, пока уровень сывороточного калия не снижается ниже, чем 3 ммоль/л. Тем не менее не рекомендуется вводить калий более чем 5 ммоль/ч или 10-15 ммоль/л вводимой среды /4/.

Учитывая ограниченные возможности поступления и ассимиляции нутриентов, вводимых парентеральным путем, следует шире использовать методы энтерального искусственного питания. Для пациентов с несостоятельностью почечных функций разработаны и применяются в клинике специальные питательные смеси направленного действия. Например, "Survimed renal" (Fresenius, Германия) - безбалластная пептидная диета с низким содержанием белков (6,5 %), жиров (4,75 %) и электролитов, обогащенная жиро- и водорастворимыми витаминами. Углеводы представлены олигосахаридами, их высокий процент (86 %) обеспечивает достаточное введение энергии. Содержание калия 2,5 ммоль (98 мг) на 100 г смеси. При энтеральном питании этой смесью резорбция всех питательных веществ происходит полностью и быстро в начальных отделах тонкой кишки, поэтому ободочная и прямая кишка не раздражаются, а частота и количество стула отчетливо сокращаются. При пониженном содержании азотистой составляющей (соотношение кало-

рий и азота - 380/1) "Survimed renal" покрывает минимальную потребность организма уремического больного в пластических компонентах. Суточный объем вводимой жидкости при полном разведении такой питательной смеси составляет 1-1,2 л.

У пациентов с отсутствием уремической энтеропатии может быть использована питательная смесь "Nephromin" (Polfa, Польша). Это полимерная питательная смесь, содержащая высококачественный белок куриного яйца (5%), углеводы (75%) в виде энзиматического гидролизата крахмала и жиры (15%) в виде кукурузного масла, с низким содержанием натрия, калия и хлоридов, обогащенная витаминами, макро- и микроэлементами, включая кальций и железо. Содержание калия составляет 150 мг на 100 г смеси, фосфора - 100 мг на 100 г смеси, что позволяет применять "Nephromin" при олигоанурии и нормальном диурезе без необходимости коррекции основных электролитов. Эта смесь может быть использована как для зондового питания, так и в виде напитка для приема через рот с добавлением какао (5-10 г на 100 г смеси и 250 мл воды), растворимого кофе или свежих ягод - вишни, смородины, малины (80 г на 100 г смеси).

Суточная доза для взрослого пациента (400 г Непфромина) содержит 20 г белка, 300 г углеводов, 60 г жира, что обеспечивает 1820 ккал. Этого достаточно для удовлетворения потребностей организма в нутриентах и энергии. Хотя белок при энтеральном питании смесью "Nephromin" поступает в ограниченном количестве (всего 0,3-0,35 г/кг в сутки), его форма и высокая энергетическая обеспеченность (соотношение калорий и азота - 570/1) позволяют удовлетворить нутриционные потребности пациента в критический период. Альтернативными препаратами могут быть "Нутрилак почечный" и отечественные смеси "НефростЭН"/5/.

Если острая почечная недостаточность в большинстве случаев при адекватной терапии обратима, то **хроническая почечная недостаточность (ХПН)** представляет собой необратимый, как правило, медленно прогрессирующий процесс. ХПН рассматривают как конечную стадию различных заболеваний, чаще всего гломерулонефрита (24%), сахарного диабета (15%), поликистоза почек (9%), нефросклероза (8%).

Патофизиологической сущностью ХПН является развитие гиперозотемии, нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия, белкового и других видов метаболизма. При этом в организме задерживаются и накапливаются продукты азотистого обмена (мочевина, креатинин, мочевая кислота, метилгуанидин и др.), а также производные ароматических аминокислот (триптофана, тирозина, фенилаланина, гистидина). Характерным признаком утяжеления ХПН является развитие уремической интоксикации. У таких пациентов отмечается отвращение к пище, извращение вкуса, уремический запах изо рта, тошнота, рвота, развитие гастродуоденита или эрозивно-язвенных поражений желудка, желудочно-кишечные кровотечения, чередования поносов

и запоров. Это во многом обусловлено высокой проницаемостью для мочевины и аммиака слизистой оболочки желудка, тонкой и, в меньшей степени, толстой кишки.

Диета пациентов в додиализной стадии ХПН должна быть малобелковой (0,6 г/кг белка в сутки). Такой режим нутриционной поддержки способен не только уменьшить проявления уремической интоксикации, но у некоторых больных существенно замедлить прогрессирование почечной недостаточности, тем самым отодвинув начало диализного лечения. Положительное действие малобелковой диеты связывают с ее способностью уменьшать интрагломерулярную гипертензию, которая и способствует прогрессированию гломерулосклероза [6]. К положительным эффектам малобелковой диеты следует отнести:

- уменьшение протениурии,
- нормализацию равновесия между синтезом и деградацией белка за счет протеиназ,
- снижение тубулярного гиперкатаболизма,
- противодействие ацидозу и уменьшение продукции аммония,
- уменьшение гемосидероза канальцев,
- подавление процессов липидной перекиссации,
- снижение в крови уровня некоторых системных гормонов (паратиреоидного гормона и др.),
- уменьшение перегрузки почечных клеток кальцием и фосфором,
- снижение продукции цитокинов.

Наиболее оправданно начало использования такого варианта нутриционной поддержки (0,6 г/кг/сут белка) при увеличении сывороточного креатинина до 0,2 ммоль/л и его клиренсе не менее 30-40 мл/мин. При увеличении уровня сывороточного креатинина до 0,4-0,5 ммоль/л и снижении клубочковой фильтрации до 20-30 мл/мин потребление белка должно быть уменьшено до 0,4 г/кг/сут. При снижении клиренса креатинина до 5-20 мл/мин, развитии "почечного" ацидоза, задержке фосфатов, появлении симптомов гиперпаратиреоидизма следует уменьшить потребление белка до 0,25-0,3 г/кг в сутки с обязательным назначением пищевых добавок в виде незаменимых (эссенциальных) аминокислот или кетокислот.

Показано, что незаменимые аминокислоты в форме гранулята, например, "EAS-oral" (Fresenius, Германия) в сочетании с малобелковой диетой позволяют поддерживать азотистый баланс и при достаточной энергетической поддержке сдерживают нарастание уровня мочевины в плазме крови. Пищевые добавки - "Кетостерил" (Fresenius, Германия) или "CSW 20/4" (Seinter, Франция), содержащие кетокислоты, обеспечивают реутилизацию азотсодержащих продуктов обмена веществ, переводя катаболизм в анаболизм с одновременным снижением сывороточного уровня мочевины. При назначении 4-8 таблеток кетостерила вместе с едой

3 раза в сутки происходит не только нормализация азотистого баланса и снижение протеинурии, уменьшение периферической инсулинорезистентности, но и нормализация повышенных концентраций в крови таких ионов как калий, магний и фосфор /7-9/. Это обеспечивает уменьшение клинических проявлений уремического синдрома и удлиняет додиализный период у больных с ХПН. Однако эти пищевые добавки имеют определенный недостаток, который заключается в появлении непереносимости препарата спустя 3-6 месяцев от начала лечения в связи с развитием диспептических расстройств и нарушений вкуса. Высокие коммерческие цены на эти препараты затрудняют их использование в течение длительного времени.

Перспективным может стать использование в диете таких больных высокоочищенных изолятов соевого белка типа "Supro-760" (Protein Technologies International, США-Бельгия), содержащих все незаменимые аминокислоты, незначительное количество калия и полностью лишенных фосфора. При сравнении химического состава кетоаминокислот и более дешевых соевых изолятов не найдено различий в содержании незаменимых аминокислот, за исключением метионина. Последнее легко может быть компенсировано назначением этой аминокислоты в виде таблетированного препарата. Клинический опыт показывает целесообразность использования соевого белка "Supro-760" в суточной дозе 0,3 г/кг массы тела в течение длительного времени у пациентов с ХПН, в том числе и находящихся на хроническом гемодиализе.

При снижении клубочковой фильтрации менее 5 мл/мин только диетических ограничений для купирования уремического синдрома оказывается недостаточно и пациенты получают лечение гемодиализом ("искусственная почка"). Недостаточность питания в той или иной степени выявляется у 20-40 % больных, находящихся на хроническом гемодиализе /10/. Неблагоприятные последствия нарушений трофологического статуса обуславливают у них постоянное недомогание, утомляемость, пониженную резистентность к инфекциям, плохое заживление даже небольших поверхностных ран.

Усиление белкового катаболизма и другие внешние и внутренние факторы, приводящие к развитию трофической недостаточности при уремическом синдроме, представлены на схеме 7. Основными причинами недостаточности питания у таких пациентов следует считать:

- снижение потребления питательных веществ вследствие анорексии, вторичной по отношению к уремии, депрессивного синдрома, назначенных врачом ограничений режима питания, социально-культурных и финансовых препятствий для достижения адекватной нутриционной поддержки;
- ограничение использования питательных субстратов из-за замедленного опорожнения желудка или синдрома пониженного всасывания в кишечнике на фоне уремии;

АМИНОСТЕРИЛ КЕ НЕФРО

раствор для инфузий
без электролитов и углеводов



Состав: 1 литр раствора содержит: L-изолейцина 7,52 г, L-лейцина 11,38 г, L-лизина моногидрата 10,82 г (L-лизина 9,63 г), L-метионина 6,59 г, L-фенилаланина 7,76 г, L-треонина 6,78 г, L-триптофана 2,91 г, L-валина 9,53 г, L-гистидина 4,90 г, L-яблочной кислоты 6,53 г, воду для инъекций.

Общее содержание аминокислот 67,0 г/л, общее содержание азота 8,8 г/л, pH = 5,3-6,0. Титр по NaOH - 24-42 ммоль/л, теоретическая осмолярность составляет 835 мосм/л. Раствор не содержит углеводов.

Показания:

Аминостерил Ке Нефро без электролитов и углеводов показан при острой и хронической почечной недостаточности, а также для восполнения потери аминокислот вследствие перитонеального и гемодиализа.

Противопоказания: анурия, нарушения обмена аминокислот, тяжелые гепатопатии, декомпенсированная сердечная недостаточность. Раствор непригоден для обычного парентерального питания, так как в нем отсутствуют заменимые аминокислоты.

Примечание: Поскольку раствор не содержит электролитов, следует контролировать ионограмму. При необходимости нужно вводить достаточное количество калия, чтобы исключить анаболическое использование аминокислот. Должен осуществляться регулярный контроль водного и электролитного балансов, а также кислотно-щелочного равновесия. Возможное снижение функции почек следует лечить, в первую очередь, путем введения достаточных количеств воды и электролитов.

Побочное действие: при правильном применении согласно инструкции не отмечалось.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами: до сих пор не наблюдалось.

Дозировка и способ введения: для внутривенных инфузий. Назначают по 20 капель/мин на 70 кг массы тела больного. Максимальная доза 250 мл/день на 70 кг массы тела. Перед инфузией препарата или одновременно с ним перорально или парентерально вводить источники энергии.

Форма выпуска: стеклянные флаконы, содержащие 250 мл раствора.

Хранение: при температуре не выше +25°C в защищенном от света месте. Применять только в случае, если раствор прозрачен и упаковка не повреждена. Хранить препарат в недоступном для детей месте!



Кетостерил - кетоновые аналоги незаменимых аминокислот и гидроксиметионин кальциевая соль используется для лечения хронической почечной недостаточности (ХПН). Усваиваясь, кальциевые соли кетоаналогов незаменимых аминокислот превращаются путем трансминирования в соответствующие аминокислоты.

Препарат КЕТОСТЕРИЛ в сочетании со специальной малобелковой диетой, обеспечивая полноценное питание больных ХПН, способствует уменьшению образования мочевины, снижает потребление азота и устраняет последствия неадекватного усвоения белков, белкового голодания, улучшая, таким образом, функцию пораженных почек, способствуя замедлению темпа прогрессирования ХПН и позволяя отсрочить необходимость применения экстракорпорального очищения крови, в среднем, на **два года**.

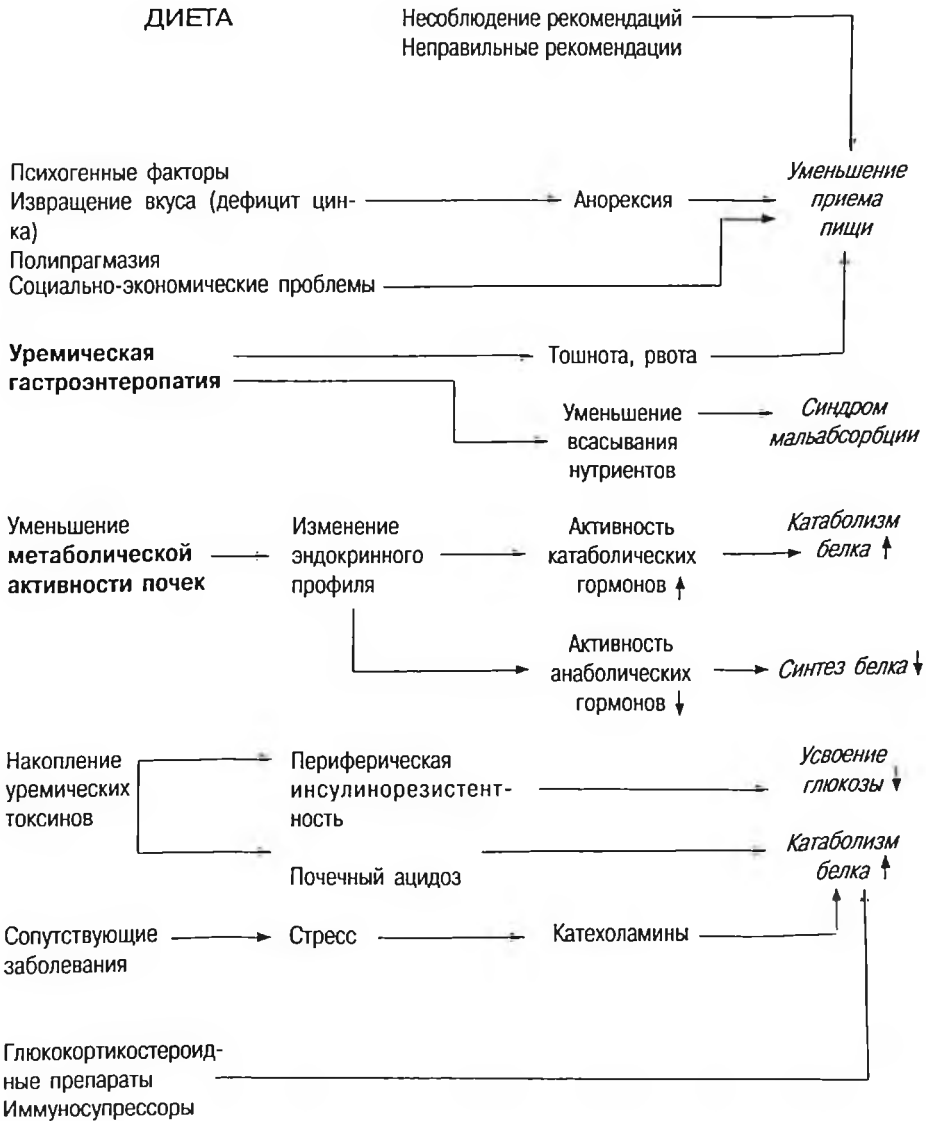
В состав одной таблетки входит: альфа-кетоаналог изолейцина, альфа-кетоаналог лейцина, альфа-кетоаналог фенилаланина, альфа-кетоаналог валина, альфа-гидроксианалог метионина, L-лизин моноцетат, L-гистидин, L-треонин, L-тирозин, общий азот - 36 мг, кальций - 1,25 ммоль = 0,05 г.

Фармакодинамическое действие: снижается образование мочевины, обеспечивая реутилизацию аминокрупп и стимулируя синтез белка, индуцируется гипофосфатемия, уменьшается тяжесть осложнений ХПН, улучшается метаболизм углеводов и липидов, корректируется ацидоз, снижается протеинурия.

Применение и дозировка: При хронической почечной недостаточности: принимать три раза в день, не разжевывая, по 4-8 таблеток во время еды (расчет на 70 кг массы тела).

Противопоказаний и побочных действий нет.

**ФАКТОРЫ УСИЛЕНИЯ КАТАБОЛИЗМА БЕЛКА
ПРИ УРЕМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ
(по А.Г. Кучеру, 1997)**



- обменные и гормональные расстройства, характерные для уремии, среди которых наибольшее значение имеет высокая инсулинорезистентность, а у больных на гемодиализе - избыточное образование простагландинов и интерлейкинов в результате прямого воздействия на кровь мембран диализатора;

- интеркуррентные заболевания, особенно инфекции, которые уменьшают поступление обычных пищевых субстратов и вызывают дальнейшее истощение запасов белка и жира;

- потери из крови в диализат нутриентов (свободных аминокислот; аминокислот, связанных с пептидами; глюкозы; водорастворимых витаминов; микроэлементов).

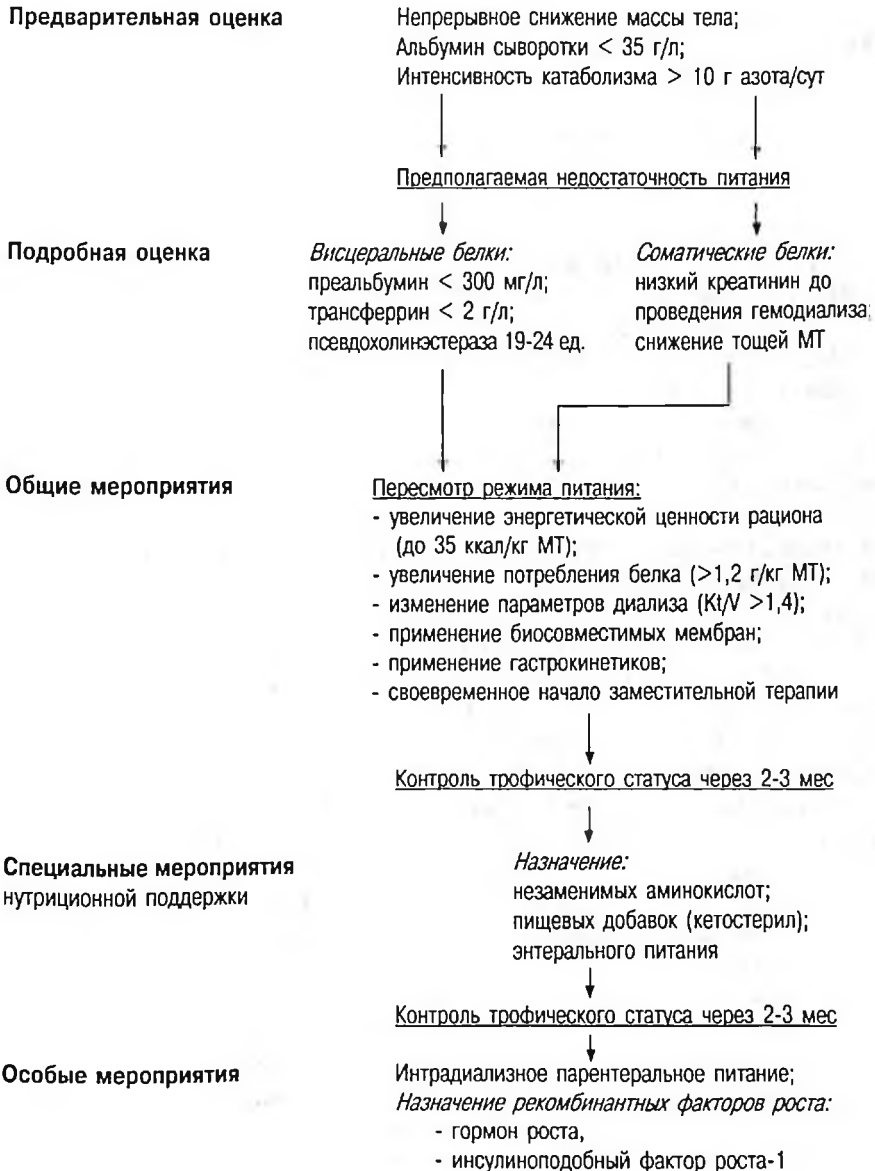
Частные моменты развития трофической недостаточности связаны с ацетатным диализом; с так называемым "неадекватным" диализом ($Kt/V < 1,0$; $PCR < 1,0$; $URR < 65 \%$), приводящим к частой тошноте и рвоте, значительному метаболическому ацидозу; с незавершенным диализом (снижением клиренса среднемолекулярных токсинов). Лечение гемодиализом, наряду с удалением из крови токсических метаболитов, сопровождается потерей аминокислот: при 6-часовом гемодиализе суммарная концентрация аминокислот в сыворотке крови уменьшается на 15-20 % от исходного, при 10-часовом - на 20-30 %. В наибольшей степени теряются из незаменимых аминокислот - валин, треонин, изолейцин и гистидин; из заменимых - аланин, аргинин, орнитин, серин, цитруллин. Поэтому они должны адекватно восполняться в междиализный период.

Анорексия является одним из основных клинических проявлений уремии и только частично купируется диализом. Определенное значение в возникновении анорексии имеет абсорбция глюкозы в кровь из диализата, которая может создавать ощущение насыщения, ограничивая прием пищи. Снижение пищевой нагрузки в диализный день, тошнота и рвота в междиализный период также вносят свой вклад в ограничение поступления пищевых субстратов. Для возникновения диспептических расстройств определенное значение могут иметь побочные эффекты антианемических препаратов железа, обволакивающих и фосфатсвязывающих средств, содержащих алюмосиликаты. Одной из важных причин анорексии считают ощущение "переполненного желудка" в связи с нарушением его моторно-эвакуаторной функции на фоне уремии.

Определение выраженности недостаточности питания у пациентов с ХПН основывается на тех же принципах, что и при других видах патологии: индекс массы тела, динамика массы тела за предшествующий период, соматометрические и клинико-лабораторные показатели, в том числе уровни сывороточного альбумина и преальбумина, трансферрина, активность сывороточной псевдохолинэстеразы и др. (схема 8).

Важным признаком недостаточного поступления белков считают низкий уровень азота мочевины /11/. Если у пациента нет предельного сни-

**АЛГОРИТМ ОЦЕНКИ ТРОФИЧЕСКОГО СТАТУСА
И ЕГО КОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХПН
НА ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ
(по Т.А. Iqizler, R.M. Hakim, 1996)**



жения почечной функции (остаточный клиренс мочевины больше, чем 2-5 мл/мин) или он получает достаточно часто сеансы гемодиализа, то преддиализный уровень азота мочевины крови менее 19 ммоль/л (60 мг %) почти всегда указывает на неадекватное белковое обеспечение и трофическую недостаточность.

Остаточный клиренс мочевины рассчитывают по формуле:

$$RC = \frac{V(\text{мл})}{T(\text{мин})} \times \frac{UN}{\text{средний уровень BUN (ПСД-Под):2}}$$

где RC - остаточный клиренс мочевины, мл/мин;

V - объем мочи за период от окончания предыдущего до начала следующего сеанса;

T - длительность этого периода, мин;

UN - азот мочевины, собранной за этот период мочи, мг %;

ПСД - уровень остаточного азота (BUN) перед следующим сеансом гемодиализа, мг %;

Под - уровень BUN после предыдущего сеанса, мг %.

С началом лечения диализными методами необходим другой подход к нутриционной поддержке, нежели в додиализной стадии ХПН. В этом периоде диетические белковые ограничения противопоказаны. Реальный уровень белкового обеспечения должен составлять около 1,2-1,5 г/кг массы тела больного в сутки, причем до 60 % должны составлять полноценные белки. Оптимальная потребность такого больного в белке может быть рассчитана путем деления средней концентрации мочевины плазмы крови в мг % на 75 или в ммоль/л на 24 /2,12/.

При выборе питательных субстратов для таких пациентов следует учитывать особенности состава пищи. При длительном применении такого количества пищевого белка у больных с почечной несостоятельностью нельзя превышать допустимую суточную дозу фосфатов в 3000 мг, что соответствует примерно 1000 мг фосфора. Поэтому при формировании рациона и для предварительного контроля за поступлением фосфора учитывают так называемый фосфорно-белковый коэффициент (ФБК): отношение содержания фосфора в мг к содержанию белка в 1 г продукта. ФБК смешанной пищи обычно равен 25. Чем этот коэффициент ниже, тем данный компонент пищи больше подходит для диализных больных.

Для диализных пациентов необходимы пищевые продукты с ФБК ниже 20. К ним относят баранину, говядину, куриное мясо, свинину (у всех ФБК до 9), колбаса салями, телятина, треска (ФБК до 10), рис, соя, куриные яйца (ФБК до 18). Естественно, что некоторые молочные продукты, например, различные виды сыров (ФБК 27-40) диализным больным противопоказаны. Использование на фоне диализа пищевых добавок, содержащих кетокислоты (кетостерил) не только предотвращает накопление фос-

фатов, но и позволяет снизить потери аминокислот через диализную мембрану, предупреждая распад собственных белков организма.

Потребности в энергетическом обеспечении этих пациентов такие же, что и в диализной стадии, причем углеводы должны составлять 50-60 %. Богатые балластными веществами углеводсодержащие пищевые продукты - овощи, фрукты (в т.ч. бананы), салат, продукты из пеклеванного зерна, - не могут включаться в рацион диализных больных без ограничения, так как содержат значительное количество калия. Доля жиров в энергетическом обеспечении должна составлять 30-40 %, тем более что жиросоставляющие компоненты пищи не содержат ни фосфатов, ни калия. Допустимо употребление алкогольных напитков (до 25 г/сут алкоголя для женщин и не более 50-60 г/сут для мужчин). Учитывая нередкие нарушения жирового обмена (у большинства - гиперлипотенемия IV типа и в некоторых случаях - гиперлипидемия II B типа), необходимо диетическое ограничение продуктов, содержащих насыщенные жирные кислоты (животные жиры) за счет увеличения потребления продуктов, содержащих преимущественно ненасыщенные жирные кислоты (растительные масла).

Если по тем или иным причинам обычной диеты оказывается недостаточно для поддержания положительного азотистого баланса, необходимо использовать смешанное питание с включением искусственной энтеральной и/или парентеральной нутриционной поддержки, как и у пациентов с ОПН (схема 8).

В нашей стране разработаны специальные энтеральные диеты для лечения пациентов с острой и хронической почечной недостаточностью - "НефросТЭН" /5/. Так, препарат "НефросТЭН-I" (Московская государственная академия прикладной биотехнологии, Россия) содержит в 1 л готового раствора энергетической плотностью в 1 ккал/мл 30 г белка, 22 г жира и 170 г углеводов при соотношении неперотенновых калорий к азоту 183:1. Он назначается больным хронической почечной недостаточностью I-II степени при необходимости ограничения белка до 0,6 г/кг в сутки, а также пациентам, находящимся на хроническом гемодиализе.

Питательная смесь "НефросТЭН-II" (Россия) содержит в 1 л раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл 22 г белка, 17 г жира и 190 г углеводов при соотношении небелковых калорий и азота 263:1. Она назначается больным с ХПН III степени при снижении клубочковой фильтрации от 20 до 5 мл/мин.

Энтеральное питание смесью "Нефрос ТЭН-III" (Россия) назначается при острой и хронической (III степени) почечной недостаточности при снижении клубочковой фильтрации менее 5 мл/мин и олигурии. Эта смесь содержит в 1 л готового раствора энергетической ценностью 1000 ккал 15 г белка, 12 г жира и 208 г углеводов при соотношении небелковых калорий к азоту 325:1.

Кроме этого, при хронической почечной недостаточности могут назначаться такие питательные смеси, как "Nephromin" (Polfa, Польша),

"Survimed renal" (Fresenius, Германия). Они не только способствуют нормализации трофических расстройств у пациентов, но и осуществляют направленную коррекцию метаболических расстройств, обусловленных уремией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Внутренние болезни / Под ред. Е. Браунвальда и др. В 10 книгах. Книга 6: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1995. - 415 с.
2. Feinstein E. Total parenteral support of patients with acute renal failure // *Nutr. Clin. Pract.* - 1988. - Vol. 3, N 1. P.3-9.
3. Varcoe A.R., Halliday D., Carson E. et al. Anabolic role of urea in renal failure // *Am. J. Clin. Nutr.* - 1978. - Vol. 31, N 8. - P. 1601-1607.
4. Mirtallo J., Kisk K., Ebbert M. Nutritional support of patients with renal disease // *Clin Pharm.* - 1984. - Vol. 2, N 2. - P. 253-263.
5. Манукян Г.В., Токаев Э.С., Сучков В.В., Шилин Н.М. Специализированные энтеральные диеты для пациентов с почечной недостаточностью // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* - 1996. - Т.6, N 4, Прилож. N 2. - С.43.
6. Heidland A., Sebekova K., Linng H. Effect of low-protein diet on renal disease are non-haemodynamic factors involved // *Nephrol. Dial. Transplant.* - 1995. - Vol. 10, N 9. - P. 1512-1514.
7. Aparicio M., Potaux J., Bouchet J.I. et al. Proteinuria and progressio of renal failure in patients on a low-protein diet // *Nephrol.* - 1989. - Vol. 51, N 2. - P. 292-299.
8. Новиков А.И. Патофизиология и принципы коррекции гиперфосфатемии при ХПН // *Клин. фармакол. терап.* - 1994. - N 4. - С. 66-69.
9. Shaefer K., Von Herrath D., Asmmus G., Umlauf E. The beneficial effect of ketoacids on serum phosphate and parathyreoid hormone in patients with chronic uremia // *Clin. Nephrol.* - 1988. - Vol. 30, N 1. - P. 93-99.
10. Chertow G.W., Ling J., Lew N. et al. The association of intradialytic parenteral nutrition administration with survival in hemodialysis patients // *Am. J. Kidney Dis.* - 1994. - Vol. 24, N 5. - P. 912-920.
11. Blumenkrantz M.J. Nutrition // *Handbook of Dialysis* / Ed. by J.T.Daugirdas. - Boston-Toronto: Little, Brown & Co, 1988. - P. 284-302.
12. Kopple J.D. Effect nutrition on morbidity and mortality in maintenance dialysis patients // *Am.J.Kidney Dis.* - 1994. - Vol. 24, N 6. - P. 1002-1009.
13. Кучер А.Г. Проблемы лечебного питания у больных с хронической почечной недостаточностью // *Нефрология.* - 1997. - Т. 1, N 1. - С. 39-46.
14. Izkizler T.A., Hakim R.M. Nutrition in end-stage renal disease // *Kidney Int.* - 1996. - Vol. 50, N 2. - P. 343-347.

3.11. ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Статус питания пациента и функции системы дыхания являются тесно взаимосвязанными. Недостаточное питание, "алиментарное истощение" играют ведущую роль в развитии дыхательной недостаточности с поражением всех компонентов этой системы - центральной регуляции дыхания, паренхимы легких и альвеолярной ткани, механики дыхания, дыхательных мышц, иммунной функции /1/. В свою очередь, как острые, так и хронические заболевания легких сопровождаются выраженными нарушениями трофологического статуса. Особенно отчетливо прямое влияние питательной недостаточности на функцию легких, длительность искусственной вентиляции легких и возможность перевода на самостоятельное дыхание проявляется в критических и постагрессивных состояниях, когда белково-энергетические потребности организма резко возрастают, а поступление и возможность усвоения естественных питательных веществ либо ограничена, либо невозможна. В этих условиях особое значение в комплексе интенсивной терапии приобретает искусственное питание (парентеральное, энтеральное, парентерально-энтеральное), основными компонентами которого являются белки, жиры, углеводы, энергия /2/. Вместе с тем, при наличии у больных дыхательной недостаточности определенные источники и типы нутриентов могут оказать и дополнительное негативное влияние на дыхательную функцию.

Прямая зависимость между статусом питания и функциональным состоянием системы дыхания обуславливает частое развитие дыхательной недостаточности при критических состояниях любой этиологии. При этом ведущей причиной формирования синдрома острого легочного повреждения является нарушение метаболических функций легких агрессивными медиаторами системного воспалительного ответа с повреждением всех слоев альвеолярно - капиллярной мембраны (эндотелия, интерстиция, альвеолярного эпителия).

Иницирующий фактор, запускающий выброс медиаторов системного воспаления, может быть самым разным по происхождению - инфекция, травма, ишемия, кровопотеря, ожоги. Перечисленные факторы агрессии переводят полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофилы, базофилы, гранулоциты) и эндотелиоциты в состояние так называемого "кислородного взрыва". Результатом является мощный выброс этими клетками в кровоток огромного количества медиаторов, обуславливающих разви-

тие полиорганной недостаточности (цитокины, эйкозаноиды, оксид азота, фибронектин, кислородные радикалы и др.). Активация компонента, каскадов калликреин-кининовой системы, выброс цитокинов, хемокинов, эйкозаноидов приводят к повреждению и утолщению альвелярно - капиллярной мембраны. Нарушается диффузия газов, возникает интерстициальный отек с накоплением воды и белков, снижается эластичность легочной ткани, образуются микроателектазы, нарастает гиповентиляция, гипоксия и гиперкапния. Наряду с повреждением мембраны и увеличением ее проницаемости они вызывают бронхолооспазм, спазм легочных вен, инактивируют сурфактантную систему легких. Увеличивается работа дыхательных мышц, прогрессирует дыхательная недостаточность /3/.

В то же время вся цепь активации медиаторов синдрома системного воспалительного ответа (цитокины, катехоламины, глюкагон, кортизол и др.) характеризует развитие неспецифических, характерных для критического состояния любой этиологии (травма, инфекция, ишемия, гипоксия), реакций катаболизма с комплексным нарушением обмена белков, углеводов, липидов, усиленным расходом углеводно-липидных резервов и распадом тканевых белков. Основной чертой всей совокупности изменений обмена веществ является сочетание резкого повышения потребностей организма в белково-энергетических субстратах с толерантностью тканей к их усвоению.

Так, нарушения углеводного обмена сопровождаются спонтанной гипергликемией. При этом, несмотря на увеличение выработки глюкозы в печени, усиливается глюконеогенез с развитием толерантности периферических тканей (в частности, мышц) к глюкозе. Расстройства белкового обмена характеризуются ускоренным распадом протенинов, мобилизацией аминокислот из миоцитов скелетной мускулатуры для использования в активном печеночном глюконеогенезе и синтезе острофазных белков. Однако синтез белка не компенсирует возрастающий катаболизм мышечных и висцеральных белков, что приводит к отрицательному азотистому балансу. Потери азота могут достигать 20 г в сутки и более, и сопровождаются прогрессирующим снижением массы тела.

Наиболее расходуемым источником энергии при катаболизме и стрессе являются липиды. Нарушения метаболизма липидов характеризуются активацией липолиза, увеличением окисления жиров, снижением активности липопротеин-липазы. Триглицериды жировой ткани расщепляются на свободные жирные кислоты, попадающие в кровь. Повышенное поступление цитокинов в системный кровоток способствует снижению утилизации тканями жирных кислот и триглицеридов за счет подавления активности липопротеин-липазы.

Фаза катаболизма характеризуется вовлечением в патологический процесс респираторной системы с формированием острого легочного повреждения либо респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ)

/4/. Поступление нутриентов с пищей не позволяет корректировать имеющиеся метаболические сдвиги из-за критических нарушений нормальных процессов их ассимиляции и обмена.

Усиленный расход белков мышц, как наиболее характерное проявление синдрома катаболизма, прежде всего влияет на сократительную способность дыхательных мышц. Сначала снижается их тонус, а затем и сила сокращения /5/. Главной дыхательной мышцей является диафрагма, с которой связана работа прочих дыхательных мышц - межреберных, грудных, брюшных, плечевого пояса. Эффективность сокращения дыхательных мышц обусловлена зависимостью "длина - напряжение" и "усилие - скорость". Чем больше длина мышцы, тем большую силу может она развить. Чем большее требуется усилие, тем меньше скорость, с которой оно выполняется. Поэтому при больших нагрузках эффективные сокращения дыхательных мышц замедляются. Состояние дыхательной мускулатуры определяют сила мышц, тип мышечного волокна и энергоснабжение мышцы циркулирующей кровью. Возможности дыхательной мускулатуры значительно шире, чем у прочих скелетных мышц. Диафрагма способна сокращаться даже при уменьшении ее длины до 40 %. Вместе с тем избыточная мышечная работа, недостаточное питание и заболевания легких чреваты развитием острой или хронической усталости дыхательных мышц и, прежде всего, диафрагмы. Использование диафрагмой нутриентов зависит от интенсивности ее работы. 60 % мышечной массы диафрагмы (волокна 1 типа) утилизируют жирные кислоты и глюкозу, остальные 40 % (волокна 2 типа), главным образом, отложенный в печени гликоген. В условиях незначительной мышечной работы основными источниками питания диафрагмы являются глюкоза крови, лактат и жирные кислоты. По мере увеличения работы дыхательных мышц жирные кислоты не только регулируют скорость метаболизма и окисления глюкозы, но и становятся основным источником энергии для мышц. В условиях гипоксии резкое повышение уровня катехоламинов стимулирует гликогенолиз. Кроме того, мышцы диафрагмы одновременно продуцируют и используют лактат.

К мышечной слабости приводят также такие изменения метаболизма, как нарушения вне- и внутриклеточного содержания калия, кальция, магния, фосфора. Значительная часть этого эффекта обусловлена поражением нервно-мышечных синапсов. Важную роль в возникновении такого механизма дыхательной недостаточности может играть наличие метаболического и респираторного ацидоза либо алкалоза.

Arora N.S., Rochester D.F. (1982) при аутопсии 14 больных с дефицитом массы тела у 30 % выявили дефицит массы диафрагмы, в среднем, на 43 % /6/. Результаты многочисленных экспериментальных и клинических исследований показали, что снижение исходной массы тела на 30 % влечет за собой снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) на 37 %, дыхатель-

ного объема (ДО) на 59 %, уменьшение максимального давления вдоха (MIP) и выдоха (MEP), соответственно, на 57 и 41 %, минутной вентиляции на вдохе (V_i) и выдохе (V_e) - на 41 и 65 %. Значимость этих показателей в развитии респираторной недостаточности подтверждены работами Braun N.M. и соавт. (1983), показавшими, что снижение емкости вдоха на 30 % сопровождается развитием гиперкапнической дыхательной недостаточности /7/. Обследование 32 добровольцев, получавших в течение 24 недель гипокалорийную диету с последующим 12-недельным полноценным питанием, выявили снижение ЖЕЛ, ДО и МОВ, соответственно, на 8, 19 и 31 %. Чувствительность системы дыхания к гипоксии и гиперкапнии в исследованиях Doekel R.C. и соавт. (1976) у добровольцев на фоне 10-дневного гипокалорийного питания (550 ккал/сут.) снизилась, соответственно, на 20 и 58 % /8/.

В результате тяжелых метаболических нарушений и связанной с ними нутритивной недостаточности повреждается структура легочной паренхимы, снижается эластичность волокон легочной ткани, продукция сурфактанта, прогрессирует атрофия альвеолярной перегородки, эмфизематозные изменения, увеличивается проницаемость легочного эпителия. Соответственно снижению массы тела уменьшается масса легких. Наиболее вероятной причиной этих изменений становятся потери белков и липидов соединительной ткани. В эксперименте было показано снижение содержания воздуха в легких, эластической тяги легочной ткани у истощенных животных в отличие от нормальных. Уменьшение подвижности и эластического сопротивления альвеолярной ткани свидетельствует об атрофии легочной ткани.

Ведущим фактором в формировании указанных изменений является поражение сурфактантной системы легких. Продукция сурфактанта - одно из основных направлений внутрилегочного белкового и жирового метаболизма. Он обеспечивает силу поверхностного натяжения альвеол, способность их расправления на вдохе и спадения на выдохе, альвеоло-капиллярной диффузии газов. Сурфактант вырабатывается альвеолярными клетками. В его состав входят белки, фосфолипид дипальмитиловый лецитин, ненасыщенный фосфатидилхолин, холестерол. Выработка сурфактанта - наиболее энергоемкий процесс в легких. Легкие синтезируют фосфатидилхолин, фосфолипиды (дипальмитиловый лецитин), а также составную часть фосфолипида - жирные кислоты и гидролизуют нейтральный жир. Диета, обедненная незаменимыми жирными кислотами, приводит к снижению содержания в ткани легкого фосфолипидов и выраженным изменениям структуры альвеол.

Развитие синдрома острого легочного повреждения (РДСВ) тесно взаимосвязано с дефицитом сурфактанта в легких, выработка которого уменьшается при синдроме катаболизма и нарушении питания.

Белково-энергетическая недостаточность оказывает непосредственное воздействие на защитную функцию легких. Снижается хемотаксис альвеолярных макрофагов и их число, активность фагоцитоза, секреция иммуноглобулина А, защитная роль Т-лимфоцитов, чувствительность хеморецепторов к CO_2 , ухудшается регенерация эпителия, увеличивается бактериальная адгезия. На этом фоне страдает дренажная система легких, создаются условия для бактериальной гиперколонизации бронхов, возникновения инфекционного поражения легких и сепсиса.

В связи с этим адекватная коррекция метаболических нарушений и полноценное обеспечение энерго-пластических потребностей занимает одно из ведущих мест в комплексе интенсивной терапии синдрома острого легочного повреждения (РДСВ). Успех искусственного лечебного питания во многом зависит от правильного построения программы его реализации и подбора нутриентов с учетом их возможного положительного и отрицательного действия на функцию системы дыхания.

К особенностям нутриционной поддержки больных с острой дыхательной недостаточностью следует отнести специфическое влияние отдельных ингредиентов питательных смесей на функциональное состояние системы дыхания [9]. Так, увеличение поступления углеводов повышает дыхательный коэффициент за счет гиперпродукции углекислого газа. Липиды его уменьшают и, кроме того, изменяют тонус легочных сосудов и реакцию системного воспалительного ответа как предшественники эйкозаноидов. Аминокислоты могут увеличивать потребление кислорода и стимулировать легочную вентиляцию.

Гиперкапния в результате применения высококонцентрированных растворов глюкозы может стать ведущей причиной ухудшения состояния больного, особенно при искусственной вентиляции легких и переводе на самостоятельное дыхание, так как при синдроме острого легочного повреждения способность к экскреции углекислого газа поврежденной альвеолярно - капиллярной мембраной резко снижена. Наиболее ярко это проявляется при парентеральном питании.

Включение липидов в программу искусственного питания способно нивелировать эти неблагоприятные явления, что связано с их влиянием на газообмен и параметры дыхания. Окисление липидов сопровождается более низким дыхательным коэффициентом, чем окисление глюкозы. Применение липидов в составе парентерального питания снижает осложнения, связанные с большой углеводной нагрузкой, такие как гипергликемия, легочная гипервентиляция, увеличение продукции катехоламинов, отложение липидов в печени. Это положительно влияет на фосфолипидный состав клеточных мембран. Эссенциальные жирные кислоты восстанавливают активность ферментов, транспортные функции рецепторов и способствуют образованию простагландинов и лейкотриенов, оказывают регуляторное влияние на иммунный статус.

Особый интерес в реализации адекватной нутриционной поддержки представляют среднецепочечные триглицериды, так как они не требуют участия карнитина при прохождении через мембраны митохондрий. На экспериментальной модели было показано, что в постагрессивном периоде количество карнитина на поверхности митохондриальной мембраны недостаточно для эффективной транспортировки длинноцепочечных жирных кислот в митохондрии. При этом увеличиваются потери карнитина с мочой и определяется его низкая концентрация в плазме крови. Кроме того, для утилизации среднецепочечных триглицеридов требуется существенно меньше энергии и транспортируются они в крови без образования хиломикрон. В последние годы обращают внимание омега-3 жирные кислоты: линоленовая, эйкозапентаеновая, докозапентаеновая. Омега-3 жирные кислоты являются предшественниками синтеза простагландинов, тромбоксана, простациклина, лейкотриена. Обогащение рациона омега-3,6 жирными кислотами уменьшает легочную гипертензию, предупреждает развитие морфологических изменений в сосудах легких и легочной паренхиме, снижает активность реакций системного воспалительного ответа, нормализует иммунный статус.

Как и недостаточное питание, в равной степени отрицательное влияние на функциональное состояние системы дыхания оказывает избыточное, несбалансированное по составу искусственное лечебное питание. Это относится и к режиму гипералиментации. Превышение введения нутриентов выше расчетных потребностей пациента в энергии и квоты углеводов ведет к риску развития метаболических осложнений, особенно гиперкапнии за счет усиления потребления кислорода, влияет на длительность искусственной вентиляции легких, поддерживает РДСВ. Избыточное введение аминокислот и белков увеличивает нагрузку на систему дыхания, минутную вентиляцию, потребление кислорода, дыхательную реакцию на гипоксию и гиперкапнию /10/.

Результаты многочисленных исследований влияния пищевых веществ на различные механизмы формирования острой дыхательной недостаточности позволили определить подходы к составу программы искусственного лечебного питания у данной категории пациентов: белки - 20 -25 %; углеводы - 25 - 30 %, жиры - 50-55 % от общей энергоценности суточного рациона.

Развитие синдрома острого легочного повреждения (РДСВ) обычно рассматривают как показание для полного парентерального питания. В целях ограничения гиперпродукции CO_2 применяют 10-20 % растворы глюкозы из расчета 1,4 - 2,0 г/кг/сут. 50 % небелковых калорий обеспечивают введением липидов. С современных позиций наиболее эффективными считают жировые эмульсии, содержащие среднецепочечные триглицериды (МСТ) в соотношении с длинноцепочечными (LCT) 50:50 (например, "Lipofundin MCT/LCT").

Вместе с тем, при отсутствии функциональной недостаточности желудочно-кишечного тракта предпочтение должно быть отдано энтеральному питанию /11/. Энтеральный путь реализации искусственного лечебного питания более физиологичен, технически прост и не сопровождается целым рядом серьезных осложнений, характерных для парентерального. В настоящее время существуют специализированные смеси для энтерального питания больных с острой и хронической дыхательной недостаточностью - "Pulmocare" и "Охера" (США), "Пульмо ТЭН" (Россия). В них увеличено содержание жиров (до 50 - 60 % общей энергоценности) и уменьшено содержание углеводов (до 20-30 % общей энергоценности), что позволяет снизить дыхательный коэффициент до 0,78 и ликвидировать как гиперкапнию, так и гипоксемию. Кроме того, жиры на 20 % представлены среднецепочечными жирными кислотами, а также включают группу омега-3,6 полиненасыщенных жирных кислот, что повышает биологическую ценность смесей и позволяет их применять при нарушении всасывания жиров в желудочно-кишечном тракте. Смеси содержат необходимые макро- и микроэлементы, витамины в количествах, удовлетворяющих среднесуточные потребности организма. Наличие антиоксидантов - витаминов Е, С, каротина, селена, таурина, - представляет особую важность при лечении острой и хронической дыхательной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. - М.: Медицина, 1989. - 511 с.
2. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. - М.: М. - СИТИ, 1996. - 221 с.
3. Bigatello L.M., Zapol W.M. New approaches to acute lung injury // Br. J. Anaesth. - 1996. - Vol.77. - P. 99 - 109.
4. Fulkerson W.J., MacIntyre N., Stalmer J., Crapo J.D. Pathogenesis and treatment of the adult respiratory distress syndrome // Arch. Intern. Med. - 1996. - Vol. 156. - P. 29 - 38.
5. Celli B.R. Clinical and physiological evaluation of respiratory muscle function // Clin. Chest. Med. - 1989. - Vol. 10. - P. 199 - 206.
6. Arora N.S., Rochester D.F. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients // Am. Rev. Respir. Dis. - 1982. - Vol. 126. - P. 5-8.
7. Braun N.M., Arora N.S., Rochester D.F. Respiratory muscle and pulmonary function in polymyositis and other proximal myopathies // Thorax. - 1983. - Vol. 38. - P. 616 - 623.
8. Doekel R.C., Zwillich C.W., Scoggin C.H. Clinical semistarvation: depression of hypoxic ventilatory response // N. Engl. J. Med. - 1976. - Vol. 295. - P. 358 - 361.

9. Grant J.P. Nutritional care of patients with acute and chronic respiratory failure // Nutr. Clin. Pract. - 1994. - Vol. 9. - P. 11 - 17.
10. Rothkopf M.M., Stanislaus G., Haverstick L. Nutritional support in respiratory failure // Nutr. Clinic. Pract. - 1989. - Vol. 4. - P. 166 - 172.
11. Van Der Berg B. High fat, low carbohydrate, enteral feeding in patients weaning from the ventilator // Intens. Car. Med. - 1994. - Vol. 20. - P. 470 - 475.

3.12. НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Онкопатология является ярким примером заболеваний, сопровождающихся развитием выраженного алиментарного истощения, что часто и является причиной смерти этих больных /1/. Еще в 1947 г. А.И. Савицким были сформулированы так называемые "малые признаки злокачественной опухоли", в которые были включены анорексия, общая слабость, похудание /2/.

В настоящее время считается, что любая злокачественная опухоль приводит к нарушениям метаболизма, а именно белкового и углеводного обменов, ферментативного и гормонального баланса. Помимо локального деструктивного влияния на окружающие ткани и органы в месте ее непосредственного роста, опухоль оказывает и общее (дистантное) воздействие на организм в целом, обуславливая так называемый "феномен опухолевой интоксикации".

В метаболическом плане злокачественную опухоль рассматривают как "ловушку" питательных веществ. Представление об опухоли как ловушке азота сформулировано И.П. Мищенко в 1940 г. и позднее обосновано в работах других авторов /3/. Было показано, что опухоль строит свои структуры, извлекая азот не только из белков пищи, но и из продуктов катаболизма собственных тканевых белков, вначале из мышечной ткани, а затем и из внутренних органов. Такое своеобразное "паразитирование" приводит к увеличению массы опухоли при уменьшении общей массы тела. Считается, что немаловажное значение в этом феномене имеют вызываемые опухолью эндокринные сдвиги, в частности, избыточная продукция гормонов коры надпочечников (глюкокортикоидов), стимулирующих катаболизм тканевых белков.

Представление об опухоли как о ловушке глюкозы сформулировано В.С. Шапотом (1975) /4/. Из-за ограниченности углеводных запасов в организме индуцируется глюконеогенез, что приводит, в свою очередь, к катаболизму белков и жиров и является причиной прогрессирования кахексии. Действие опухоли, обуславливающее мощный подсос глюкозы, утилизируемой для ее собственных метаболических нужд, приводит в тяжелых случаях (при неадекватном питании пациента) к гипогликемии, усилению фосфоролиза гликогена в печени, гиперлипидемии, кетоацидозу. Эти же причины, по-видимому, лежат в основе опухолевой анемизации и тканевой гипоксии.

В то же время А.В. Суджаном еще в 1973 г. было сформулировано представление, что кахексия у онкологических пациентов ни по клини-

ческим, ни по метаболическим признакам принципиально не отличается от алиментарного истощения при неонкологических заболеваниях / 1/. Поэтому она вполне обратима (до определенной стадии, критической потери массы тела) и может поддаваться нутриционной коррекции с применением как диетического, так и искусственного питания. При этом должно быть отвергнуто распространенное еще среди клиницистов ошибочное мнение, что "когда мы питаем онкологического больного, мы кормим его опухоль".

Адекватная нутриционная поддержка онкологических пациентов особенно необходима при нарушении проходимости пищеварительной трубки, т.е. при локализации опухоли в ротоглоточной области, пищеводе, кардиальном и антральном отделах желудка, в тонкой кишке. В этих случаях алиментарное истощение развивается задолго до появления истинной раковой интоксикации и метастазирования. Причинами острого развития недостаточности питания у онкологических больных могут быть оперативные вмешательства на пищеварительной трубке, а также проводимая химио- и лучевая терапия.

В челюстно-лицевой онкологии после операции существенно ограничиваются жевание и глотание на более или менее длительный срок после вмешательства у больных с резекцией языка, нижней челюсти, стенки глотки, иссечением мягких тканей дна полости рта (операция Крайля), хотя функции самого желудочно-кишечного тракта у таких пациентов не нарушаются.

Играют роль не только механические препятствия к приему пищи через рот в силу нарушений процессов жевания и глотания, продвижения пищевого комка по пищеварительному тракту через зону анастомоза, но и нарушения моторики тонкой кишки. В раннем послеоперационном периоде также могут оказывать влияние метаболические последствия хирургической агрессии в виде гиперметаболизма, снижения секреции инсулина и анорексии, расстройств внутриполостного пищеварения и стрессовой мальабсорбции.

Нередкими последствиями резекции и экстирпации пищевода являются нарушения всасывания жиров, застой пищевых масс в желудке и диарея. Резекция желудка и особенно гастрэктомия исключают желудочный этап пищеварения, обычно приводя к демпинг-синдрому с гипогликемией различной выраженности. После гастрэктомии часто наблюдается стеаторея и, хотя роль расстройств всасывания жиров в проявлениях трофической недостаточности невелика, свой вклад в развитие истощения больного эти нарушения все-таки вносят. У таких пациентов выявляются значительные нарушения всасывания не только жирорастворимых витаминов, но и железа, кальция и витамина В₁₂, что ведет к развитию железододефицитных и мегалобластных анемий. Однако ведущей причиной развития стойкого истощения после таких

операций является сознательное ограничение приема пищи больными в связи с демпинг-синдромом. Такие пациенты считают, что одним из эффективных приемов, позволяющих избежать мучительных проявлений этого синдрома, является ограничение количества потребляемой пищи.

Влияние резекции тонкой кишки на состояние питания определяется объемом резекции и ее локализацией. Дуоденальная резекция, кроме значительной травматичности самой операции, ведет к дефициту панкреатических ферментов и желчных кислот с последующим нарушением абсорбции жиров, снижением эффективности переваривания и всасывания нутриентов. Резекция тощей кишки приводит к разнообразным нарушениям абсорбции углеводов и азота аминокислот, олигопептидов, поскольку именно на этом уровне происходит всасывание основных нутриентов, большинства витаминов и микроэлементов. В результате обширной резекции подвздошной кишки нарушается абсорбция из кишечного содержимого желчных кислот и витамина В₁₂. Эти расстройства особенно выражены при так называемом "синдроме короткой тонкой кишки" (см. раздел 3.6.3).

В результате вынужденного наложения обходных тонко-толстокишечных анастомозов при опухолевой непроходимости возможно развитие "синдрома выключенной кишки". Для этого синдрома характерны не только стойкая диарея и стеаторея, но и нарастающая в динамике анемия. Хотя даже обширная резекция толстой кишки, за исключением колэктомии, редко приводит к значительным расстройствам трофического статуса больного, роль такого вмешательства может быть отчетливо прослежена при наложении анастомоза между подвздошной кишкой и ректосигмоидным отделом толстой кишки.

Панкреатэктомия, выполняемая по поводу рака большого дуоденального сосочка, чревата не только возможным присоединением раневой инфекции, перитонита, образованием желчных и панкреатических свищей, но и развитием экскреторной недостаточности поджелудочной железы. Серьезным обменным нарушением такого вмешательства может стать развитие сахарного диабета. Прием глюкозы и сахарозы у таких пациентов приводит к развитию значительной гипергликемии, глюкозурии, ацетонурии. Приходится корректировать инсулярную недостаточность введением больших доз инсулина.

Тотальное удаление мочевого пузыря по поводу рака с пересадкой мочеточников в изолированный сегмент сигмовидной кишки приводит вначале к значительным водно-электролитным расстройствам. Ранее применявшаяся методика пересадки мочеточников в сегмент тонкой кишки приводила к развитию анорексии и диспептических явлений (тошноты, рвоты с болями в животе), психических и неврологических нарушений, мышечной слабости, на фоне гипохлоремии и гиперкалиемии.

Хотя наиболее существенное влияние на состояние трофического статуса больного оказывают радикальные операции по поводу новообразований пищеварительного тракта и мочеполовой системы, нельзя исключить возможность расстройств питания и после операций по поводу опухолей другой локализации (легкие, тимус и др.).

Специфическое противоопухолевое лечение, как хирургическое, так и особенно в сочетании с лучевой и химиотерапией, углубляет имеющиеся расстройства питания и всегда способствует развитию трофической недостаточности даже у ранее неистощенных пациентов [5]. При проведении комбинированного лечения больных злокачественными новообразованиями проявляются дополнительные факторы развития трофической недостаточности. Так, во время лучевой терапии развиваются различные побочные эффекты как во время лечения (острые лучевые реакции и ранние лучевые повреждения), так и в более отдаленные сроки (через 3-5 месяцев) после ее окончания. Лучевая терапия может становиться причиной выраженной эндогенной интоксикации с тягостной тошнотой и неукротимой рвотой, которые определяют нарушения питания в прямой связи с ее применением. Она оказывает отсроченное неблагоприятное воздействие на трофический статус при ее применении в двух зонах: 1) в пределах рта и глотки; 2) при облучении живота и таза.

Клинические последствия лучевой терапии с повреждением слюнных желез, слизистой оболочки рта, жевательной мускулатуры и альвеолярных отростков челюстей проявляются сухостью во рту, "вкусовой слепотой", нарушением глотания, кариезом зубов, остеонекрозами, тризмом, мукозитами и стоматитами, что является причиной нарушений питания и развития алиментарного истощения.

В отдаленные сроки после проведенного курса противоопухолевого лечения лучевые поражения проявляются значительными трофическими нарушениями в организме онкологического больного, которые требуют адекватной нутриционной поддержки. К ним относят стойкий тризм жевательных мышц, нарушение акта глотания, стойкие изъязвления слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, атонию и стриктуры кишечника, белковую энтеропатию, труднокупируемый понос. Особенно тяжело протекают поздние лучевые поражения у пациентов, перенесших обширное вмешательство по поводу онкологических заболеваний органов малого таза.

Одним из основных неблагоприятных последствий химиотерапии является различной выраженности алиментарное истощение. Оно обусловлено эффектом протрагированной интоксикации с тошнотой, рвотой, поносом. Это побочное действие химиотерапевтических противоопухолевых препаратов может усугублять уже имеющееся истощение, обусловленное ростом злокачественной опухоли и хирургическим лечением.

Тошнота и рвота возникает у всех пациентов, получающих циклофосфан, нитрозомочевину, стрептозотоцин, цисплатину, карбоксамид и другие препараты, и в ряде случаев они настолько выражены, что быстро приводят к значительным водно-электролитным расстройствам. При химиотерапии метотрексатом, актиномицином Д, адреобластином, винбластином характерны мукозиты и изъязвления слизистой оболочки, которые препятствуют приему пищи, вплоть до полной дисфагии, вызывают диарею и мальабсорбцию, а у части больных - желудочные и кишечные кровотечения.

Одним из последствий применения винкристина является возникновение болей в животе и развитие тяжелого кишечного пареза, вплоть до паралитической кишечной непроходимости. Эти расстройства могут сохраняться на протяжении 10-15 дней и обуславливать серьезные расстройства питания. Использование антиметаболитов (5-фторурацил) в больших дозах приводит к слущиванию кишечного эпителия и биохимическим изменениям в слизистой оболочке тонкой кишки, развитию изъязвлений, нарушениям заживления свищей желудка и кишечника, операционных ран брюшной стенки.

На фоне полихимиотерапии возможно развитие деструктивного панкреатита. Достоверное и значительное снижение тощей массы тела при химиотерапии сочетается со значительным снижением синтеза и кругооборота белка в организме. Отсюда настоятельная необходимость энтеральной и парентеральной нутриционной поддержки.

Выбор метода искусственного питания (парентеральное, энтеральное, смешанное) и используемых питательных смесей и растворов у онкологических пациентов зависит от стадии процесса, тяжести истощения, вида применяемого лечения, наличия осложнений со стороны пищеварительного тракта и внутренних органов (в частности, при метастазировании опухоли в печень).

В тяжелых случаях у пациентов с выраженной кахексией наиболее оправданно в первые 1-2 недели проведение полного парентерального питания либо смешанного парентерально-энтерального. То же относится и к раннему послеоперационному периоду после выполненной резекции и экстирпации пищевода, желудка, тонкой кишки, поджелудочной железы.

При полихимиотерапии или лучевой терапии, сопровождающихся тошнотой, рвотой, диареей, искусственное питание возможно также только парентеральное. Обычно полное парентеральное питание начинают за 1-2 дня до начала химио- (лучевой) терапии и продолжают 8-14 дней. При этом удается не только поддержать адекватный трофологический статус пациентов, но и в значительной степени нивелировать побочные токсические осложнения со стороны пищеварительного тракта, печени, почек /6,7/.

При полном парентеральном питании используются стандартные аминокислотные смеси ("Полиамин", "Аминостерил", "Аминоплазмаль", "Вамин", "Инфезол" и др.), жировые эмульсии ("Липофундин", "Интралипид" и др.), растворы углеводов, витамины, макро- и микроэлементы.

Рекомендуются следующие количества нутриентов, вводимых парентерально онкологическим пациентам: аминокислоты 1-2 г/кг/сут; жиры 1-2 г/кг/сут, углеводы 2-5 г/кг/сут, калий 1 ммоль/кг/сут, натрий 1 ммоль/кг/сут, хлориды 1-1,5 ммоль/кг/сут, вода 35-40 мл/кг/сут, энергия 35-40 ккал/кг/сут. Дополнительно вводятся витамины (тиамин, рибофлавин, пиридоксин, аскорбиновая кислота), инсулин (из расчета 1 ед. на 4-5 г глюкозы), ретаболил (по 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю) /8/.

Адекватное парентеральное питание позволяет уменьшить частоту послеоперационных осложнений у онкологических пациентов в 1,5 - 2 раза, в том числе и таких грозных как несостоятельность швов анастомозов и формирование наружных кишечных свищей /9/.

Энтеральное (зондовое) питание используется после парентерального (или одновременно с ним) как переходное от искусственного питания к лечебной диете. Оно назначается онкологическим больным при восстановлении проходимости пищеварительной трубки и нормализации переваривающей и всасывающей функций тонкой кишки. Это зависит от локализации опухолевого процесса и объема выполненного оперативного вмешательства.

Так, после резекций желудка и толстой кишки энтеральное питание может начинаться уже с 2-3 суток послеоперационного периода. Тогда как после вмешательств на пищеводе и тонкой кишке переход с парентерального на энтерально-зондовое питание возможен не ранее 2-3 недель после операции.

Используют, как правило, сбалансированные питательные смеси - "Нутризон" (Россия-Нидерланды), "Supro plus 2640" (США-Бельгия), "Оволакт" (Россия), "Ensute" (США) и др. При непереносимости лактозы или молочного белка применяют безлактозные или соевые смеси - "Isocal" (Нидерланды), "Berlamin modular" (Германия) и др.

При наличии выраженных диспептических проявлений (диарея, мальабсорбция, регургитация, рвота) для энтерального питания должны использоваться полуэлементные смеси "Nutricomp peptide F" (В. Braun, Германия), "Nutrison peptison", "Pepti-2000" (обе Nutricia, Нидерланды).

При наличии метастазов (или самой опухоли) в печени и нарушении ее функции применяются специализированные энтеральные смеси "ГепатЭН" (Россия), "Гепамин" (Россия), "Гепамин-special" (Россия), "Fresubin hepa" (Германия), "Lactostriect" (Германия), "Lactostriect special" (Германия), "Hepatic Aid II" (США), "Travasorb hepatic" (США).

При нарушении функции почек используются такие смеси, как "Survimed renal" (Германия), "Nephromin" (Польша), "НефросТЭН" (Рос-

сия) или соевый белковый модуль "Supro-760".

После оперативных вмешательств на поджелудочной железе или при выраженной intolerантности к углеводам могут быть назначены низкоуглеводные, безлактозные и безглутеновые питательные смеси "ДиабеТЭН" (Россия) и "Fresubin DFN" (Германия).

Искусственное питание проводится онкологическим больным от 1-2 до 4-8 недель и более (при необходимости) до полной нормализации трофологического статуса пациентов и отменяется только при способности полностью обеспечить организм необходимыми макро- и микронутриентами с помощью лечебной диеты /10/.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Суджян А.В. Парентеральное питание в онкохирургии. - М.: Медицина, 1973. - 215 с.
2. Трапезников Н.Н., Шаїн А.А. Онкология. - М.: Медицина, 1992. - 398 с.
3. Элементы патологической физиологии и биохимии (избранные разделы) / Под ред. И.П. Ашмарина. - М.: Изд-во МГУ, 1992. - 192 с.
4. Шапот В.С. Биохимические аспекты опухолевого роста. - М., 1975. - 304 с.
5. Словентантор В.Ю., Хмелевский Я.М. Влияние специфического противоопухолевого лечения на состояние питания // Анест. и реаниматол. - 1993. - N 5. - С.61-66.
6. Парентеральное питание больных лейкозами: Метод. рекомендации / МЗ РСФСР; Сост.: К.М.Абдулкадыров и др. - Л., 1990. - 18 с.
7. Бабаев В.А. Влияние парентерального питания на клинико-лабораторные показатели при химиотерапии больных раком желудка // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.32.
8. Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание. - Стокгольм-М.: Б.и., 1990. - 401 с.
9. Билетов Б.В. Роль адекватного парентерального питания в лечении недостаточности швов анастомоза у больных раком желудка // Современные проблемы парентерального питания / Сб. тезисов всесоюз. симпозиума. - М.: Б.и., 1982. - С.38-39.
10. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. - СПб.: Специальная литература, 1996. - 330 с.

3.13. ВОЗМОЖНОСТИ ИСКУССТВЕННОГО ПИТАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕФИЦИТА МАССЫ ТЕЛА У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Дефицит массы тела (ДМТ) - синдром, характеризующийся снижением должной величины массы тела по отношению к росту, что может сопровождаться клиническим симптомокомплексом недостаточности тех или иных питательных веществ (приложение 4).

Подобное состояние следует рассматривать как проявление трофологической недостаточности, в основе которой могут лежать следующие процессы:

- нарушение энергетической и качественной адекватности фактического питания;
- нарушение гидролиза и (или) всасывания пищевых нутриентов;
- нарушение утилизации нутриентов клетками организма;
- дисбаланс процессов ассимиляции и диссимиляции в пользу последних;
- нарушение процессов выведения конечных продуктов метаболизма.

Вышеизложенное свидетельствует о том, что механизмы развития синдрома ДМТ довольно сложны, и, по-видимому, не следует упрощать проблему, рассматривая ее только с позиций неадекватного фактического питания, хотя последнему принадлежит важное значение. Неадекватность питания военнослужащих может быть обусловлена прежде всего его качественной неполноценностью с точки зрения ингредиентных соотношений основных пищевых нутриентов и низкой биологической ценностью пищевых продуктов. Именно поэтому даже при значительном ДМТ его проявления значительно отличаются от клиники алиментарной дистрофии времен Великой Отечественной войны, в основе которой лежало недостаточное потребление пищи в целом, что вызывало тяжелое общее состояние, выраженные обменные нарушения, отеки и высокую летальность. Случаи же ДМТ, наблюдающиеся в войсках в современных условиях, характеризуются относительно легким течением и благоприятным исходом. Поэтому представляется целесообразным в отношении данного состояния применять определение "гипотрофия", а не "дистрофия", хотя последняя в определенной степени всегда имеет место при выраженном ДМТ, составляющем более 20-25 % от рекомендуемой массы тела.

Необходимо различать физиологический и патологический ДМТ. Под физиологическим ДМТ следует понимать снижение массы тела по сравнению с рекомендуемой величиной преимущественно за счет жировой клетчатки без утраты профессиональной работоспособности или с временным ее снижением и восстановлением за период отдыха.

Патологический ДМТ характеризуется снижением как жировой, так и активной мышечной массы тела, что сопровождается стойкими обменно-трофическими и функциональными нарушениями различных органов и физиологических систем организма, а также стойкой утратой профессиональной работоспособности.

В основе почти любого ДМТ прежде всего лежит дисбаланс между потреблением и расходом пищевых нутриентов. Однако это слишком общий механизм возникновения ДМТ, не раскрывающий его конкретные причины и механизмы развития, что необходимо для выбора рационального объема лечебно-профилактических мероприятий.

При наличии трофологической недостаточности необходимо учитывать процент имеющегося ДМТ не только от должной, но и от исходной (до болезни, призыва в армию) ее величины. Как правило, физиологический ДМТ составляет не более 10-15 % от должной и не более 5-10 % от исходной массы тела. Однако решающим дифференциально-диагностическим признаком физиологического и патологического ДМТ является уровень профессиональной и физической работоспособности. При стойком ее снижении имеющийся ДМТ следует расценивать как патологический независимо от процентной величины его дефицита.

КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ДМТ

По этиопатогенезу различают следующие типы ДМТ:

- 1) конституциональный (алиментарно-конституциональный);
- 2) адаптационный (дизадаптационный);
- 3) вызванный недостаточным и (или) неполноценным питанием;
- 4) обусловленный физическими и нервно-эмоциональными перегрузками;
- 5) ДМТ при тяжелых заболеваниях, ранениях и травмах;
- 6) сочетанный ДМТ.

По величине снижения массы тела (индексу массы тела):

- 1) умеренный (гипотрофия I степени);
- 2) выраженный (гипотрофия II степени);
- 3) резко выраженный (гипотрофия III степени).

Значения ИМТ, соответствующие той или иной степени гипотрофии, представлены в табл. 47.

**ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ
ПО ПОКАЗАТЕЛЮ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА (кг/м²)**

СОСТОЯНИЕ ПИТАНИЯ	Значения ИМТ в возрасте	
	18-25 лет	26 лет и старше
Нормальное	19,5-22,9	20,0-25,9
Пониженное питание	18,5-19,4	19,0-19,9
Гипотрофия 1 степени	17,0-18,4	17,5-18,9
Гипотрофия 2 степени	15,0-16,9	15,5-17,4
Гипотрофия 3 степени	ниже 15,0	ниже 15,5

В соответствии с представленной классификацией синдрома ДМТ приводим несколько примеров формулировки диагнозов:

1. Алиментарно-конституциональный тип ДМТ, гипотрофия I степени (ИМТ - 17,8 кг/м² роста).
2. Хронический панкреатит с явлениями внешнесекреторной недостаточности, рецидивирующее течение; гипотрофия II степени (ИМТ - 16,5 кг/м² роста).

В зависимости от происхождения (этиологии) ДМТ может быть первично обусловлен несколькими причинами /1/. Исходно определяемый при углубленном медицинском обследовании призывника в военкомате ДМТ может быть обусловлен **конституциональными особенностями индивидуума**, что чаще всего наблюдается у астеников-акселератов. Следует отметить, что современный акселерационный процесс, протекающий в условиях малой физической активности, далеко не всегда сопровождается пропорциональным увеличением роста и массы тела. Указанное обстоятельство приводит к тому, что структурно-функциональное формирование организма у данной категории лиц завершается не к 18 годам, а к 20, а иногда и позже, что зачастую не учитывается при направлении призываемой молодежи в определенные рода войск (десантные, морскую пехоту, спецназ и др.) или в районы с экстремальными климато-географическими условиями. Эти лица часто с недостаточным физическим развитием и пониженными адаптационно-компенсаторными возможностями организма составляют группу риска по развитию выраженного патологического ДМТ. Указанное обстоятельство требует организации постоянного медицинского контроля за ними, особенно в начальный период адаптации к экстремальным природным факторам и физическим нагрузкам. Конституциональный тип ДМТ составляет, в среднем 10-15 %, достигая в некоторых регионах страны 20 % от числа всех призывников.

Следующей наиболее частой причиной возникновения ДМТ во время прохождения военной службы особенно в экстремальных условиях

являются **различные нарушения адаптационного процесса**. В начальный период адаптации к экстремальным факторам окружающей среды, который, как правило, проходит при одновременном воздействии на организм высоких физических нагрузок, у большинства военнослужащих отмечается потеря массы тела различной степени выраженности. Чаще всего (10-15 %) патологический тип ДМТ наблюдается у военнослужащих первого года службы и реже (до 5 %) - второго года службы, что, по-видимому, обусловлено наличием у последних уже сформировавшихся механизмов устойчивой долговременной адаптации к воздействующим на организм неблагоприятным факторам.

Важной причиной развития ДМТ у военнослужащих может быть **неадекватное в количественном или качественном отношении питание**. Известно, что военно-профессиональная деятельность по своему характеру относится к 3-5 группам интенсивности труда, энерготраты в которых составляют от 3300 до 4200 ккал в сутки. Принятые на снабжение нормы довольствия, в основном, удовлетворяют этим требованиям. Тем не менее бывают ситуации (учения с применением боевой техники и вооружения, реальные боевые действия, миротворческие операции, ликвидация последствий стихийных бедствий и техногенных катастроф), когда энерготраты военнослужащих значительно возрастают (до 4500-5000 ккал). Учитывая, что во время интенсивной учебно-боевой деятельности не всегда удается организовать должным образом полноценное питание, а существующие походные и аварийные пайки недостаточно энергоемки, в этих условиях может наблюдаться белково-энергетический дефицит, приводящий к потере массы тела.

Наряду с этим причинами неадекватного питания военнослужащих могут быть:

- недоведение норм довольствия, особенно полноценных белков;
- низкое качество продуктов, однообразие пищи;
- снижение аппетита вследствие переутомления, воздействия жары, дизадаптационных нарушений, заболеваний;
- неуставные отношения, препятствующие доведению норм довольствия;
- неправильный распорядок дня и приема пищи в жаркое время года.

К развитию ДМТ у военнослужащих могут приводить различные **заболевания, ранения и травмы**. Это относится, в первую очередь, к инфекционным заболеваниям, сопровождающимся диарейным синдромом (дизентерии, сальмонеллезам, амебиазу и др.), хроническим энтеритам и колитам, протекающим с нарушением переваривания (мальдигестии) и всасывания (мальабсорбции) пищевых нутриентов. Кроме того, тяжелые ранения, травмы, ожоги, онкологические заболевания вызывают катаболическую реакцию организма, которая приводит к выраженной потере массы тела.

Чрезмерные физические и нервно-эмоциональные нагрузки как основная причина ДМТ в изолированном виде встречаются редко. Как правило, высокие энергозатраты сочетаются с неадекватным питанием, что приводит к потере массы тела.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ синдрома ДМТ весьма разнообразны и в значительной мере определяются его причинами, а также степенью выраженности трофологической недостаточности /2/. При сочетании ДМТ с какими-либо заболеваниями, ранениями или травмами клиническая симптоматология определяется прежде всего характером основного патологического процесса. Необходимо помнить, что клиническая картина заболеваний, возникающих на фоне ДМТ, может носить атипичный или стертый характер, что нередко усложняет их диагностику.

При физиологическом типе ДМТ, как правило, определяется умеренная потеря массы тела, в основном, за счет жировой клетчатки. Жалобы отсутствуют или могут наблюдаться явления преходящей, умеренно выраженной астенизации, которые исчезают после отдыха. Профессиональная работоспособность сохранена, программа учебно-боевой подготовки выполняется. Сон и аппетит не нарушены. При объективном исследовании со стороны внутренних органов патологии не выявляется. Лабораторные показатели и функциональные пробы не изменены.

Для патологического типа ДМТ характерна выраженная, зачастую прогрессирующая потеря массы тела, приводящая, наряду с истощением жировых депо, к уменьшению тощей (мышечной) массы тела, к обменно-трофическим нарушениям различной степени выраженности со стороны внутренних органов и тканей, и сопровождающаяся стойкими функциональными нарушениями различных физиологических систем организма, снижением военно-профессиональной работоспособности.

Больные предъявляют жалобы на выраженную общую слабость и быструю утомляемость, достигающие иногда такой степени, что они не могут выполнять свои функциональные обязанности. Нередко наблюдаются раздражительность, переходящая в апатию, расстройства сна, снижение интереса к окружающему, боли и периодические судороги в икроножных мышцах. Некоторых больных беспокоят сердцебиение и одышка при умеренной физической нагрузке, изменения аппетита, нарушения вкуса, тошнота, рвота съеденной пищей. Отмечаются чувство быстрого насыщения и тяжесть в эпигастрии, периодические расстройства стула в виде водянистого обильного поноса с остатками непереваренной пищи. Иногда наблюдается кровоточивость десен, гнойничковые поражения кожи.

При объективном исследовании определяется чаще всего сухая кожа с участками шелушения и гиперкератоза на локтевых сгибах, ангулярные трещины, нередко очаги пиодермии. Волосы тусклые и ломкие. Подкожная жировая клетчатка истончена. Тургор кожи снижен. Индекс мас-

сы тела, как правило, менее 19.0 кг/м^2 роста, а потеря массы тела по сравнению с исходной величиной составляет более 10 %. При выраженном ДМТ у некоторых лиц могут наблюдаться отеки голеней и стоп различной степени выраженности. Определяется болезненность при пальпации мышц, иногда симптом "мышечного" валика (признак гипокальциемии). У некоторых лиц отмечается психическая депрессия, заторможенность, замедленная двигательная и речевая реакция, признаки вегетативной дисфункции (акроцианоз, гипергидроз ладоней и подмышечных впадин).

Со стороны сердечно-сосудистой системы у большинства больных определяется лабильность пульса (брадикардия в покое и тахикардия при умеренной физической нагрузке), тенденция к гипотонии, иногда приглушенность тонов сердца, функциональный систолический шум на верхушке и в точке Боткина. На ЭКГ могут наблюдаться синусовая брадикардия, нарушение процессов реполяризации в виде распространенного уплощенного или двухфазного зубца Т, удлинение интервала QT, иногда экстрасистолия. Калиевая проба, как правило, дает положительные результаты, что свидетельствует о явлении гипокальциемии и дистрофии миокарда.

При проведении функциональных проб выявляются определенные изменения. При ортоклиностатической пробе зачастую наблюдается чрезмерное (более 20-25 уд/мин) учащение частоты сердечных сокращений в вертикальном положении и снижение систолического, реже диастолического артериального давления более 15-20 мм рт.ст., что иногда сопровождается ортостатическим головокружением. Восстановительная реакция указанных показателей в положении лежа удлиняется до 5 мин и более. Проба с физической нагрузкой (20 приседаний за 30 с) нередко выявляет астенический и дистонический типы сердечно-сосудистой реакции. При велоэргометрической пробе PWC_{170} или степ-тесте определяется снижение физической работоспособности. Необходимо отдельно отметить, что у некоторых лиц, ранее хорошо развитых в физическом отношении, при наличии даже значительного ДМТ не наблюдается снижения физической работоспособности. При отсутствии жалоб и изменений со стороны внутренних органов данную категорию лиц следует относить в группу с физиологическим ДМТ, но рассматривать ее как возможную группу риска развития патологического ДМТ.

При исследовании органов дыхания, как правило, каких-либо изменений не выявляется. Иногда имеется умеренное снижение показателей жизненной емкости легких, максимальной вентиляции, мощности вдоха, что, как правило, обусловлено экстрапульмональными причинами.

Изменения органов пищеварения при ДМТ по частоте и значимости занимают одно из первых мест. При объективном исследовании у большинства больных язык обложен беловато-серым налетом, отмечается

сглаженность сосочков, "географический" язык, сухость слизистых, заеды. У некоторых больных в основном с выраженным ДМТ и нарушениями переваривания и всасывания пищи, сопутствующим кишечным дисбактериозом, наблюдается урчание при пальпации тонкой и слепой кишки, неустойчивый стул с склонностью к поносам. При наличии диарей кал обильный, водянистый, содержит непереваренную пищу, жир, иногда слизь. При присоединении явлений дистального колита появляются боли внизу живота, предшествующие акту дефекации.

В случаях появления диареи необходимо прежде всего исключить инфекционную патологию (дизентерия, сальмонеллез, амебиаз и т.д.), для чего проводятся специальные бактериологические исследования и ректоскопия. Отличительными клиническими признаками неинфекционной энтеропатии вследствие алиментарной недостаточности могут являться: отсутствие лихорадки и интоксикации, тенезмов, крови и слизи в кале, отрицательные результаты бактериологического исследования и отсутствие морфологических признаков дистального колита.

У большинства лиц, имеющих ДМТ, определяется снижение кислотообразующей, секреторной и протеолитической функций желудка, причем между степенью выраженности снижения последних и степенью гипотрофии существует прямая корреляция. Тем не менее это состояние не является определяющим в формировании синдрома пищеварительной недостаточности и развитии гипотрофии, если остается ненарушенным "кишечное" (полостное и мембранное) пищеварение, обеспечивающее окончательный, завершающий гидролиз пищевых веществ до мономеров, всасывающихся в кровь.

Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, как правило, не выявляет какой либо патологии или позволяет обнаружить нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка, чаще обусловленные его миогенной гипотонией и опущением. Определенное значение в дифференциальной диагностике между алиментарной энтеропатией и кишечным амебиазом имеет пероральная энтерография. Если для первой характерна повышенная перистальтика тонкой кишки и быстрый сброс сернокислого бария в дистальном направлении, то при втором, наоборот, наблюдаются гипотония тонкой кишки и явления относительного энтеростаза.

Важная роль в оценке морфологического субстрата имеющихся нарушений пищеварительной функции принадлежит эндоскопическому методу. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной и толстой кишки весьма разнообразны и в значительной мере зависят как от степени выраженности ДМТ, так и от наличия различных хронических заболеваний органов пищеварения.

Необходимо отметить, что прямой зависимости между степенью выраженности болевого и диспептического синдромов и характером имеющих-

ся морфологических изменений гастродуоденальной слизистой оболочки в большинстве случаев не наблюдается. При малой клинической симптоматике могут иметься распространенные и выраженные изменения слизистой оболочки и наоборот. В стадии срочной адаптации военнослужащих к экстремальным условиям в ряде случаев наблюдаются острые бессимптомные воспалительно-эрозивные поражения гастродуоденальной слизистой, которые нередко исчезают самостоятельно без лечения по мере завершения процессов адаптации. Иногда же проявляются морфологические признаки хронизации процесса в виде гранулематозных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. У лиц с ДМТ зачастую наблюдаются явления поверхностного гастрита и явления очаговой, реже диффузной, атрофии слизистой оболочки, как правило, антрального отдела желудка. Атрофические процессы гастродуоденальной слизистой оболочки наблюдаются тем чаще, чем больше степень выраженности гипотрофии. Так, например, если при гипотрофии I ст. атрофические изменения наблюдались у 50-60 % больных, то при гипотрофии III ст. они имели место у всех больных, причем у многих из них эти изменения носили диффузный характер.

Подобная зависимость наблюдается и при эндоскопическом исследовании дистальных отделов толстой кишки. При ДМТ I ст. у большинства лиц ректосигмоидальная слизистая оболочка не изменена (при отсутствии инфекционной патологии), в то время как при гипотрофии II ст. и особенно III ст. часто наблюдаются явления атрофического проктосигмоидита. В случаях длительно существующего и выраженного энтеритного синдрома зачастую определяется катаральный проктосигмоидит, характеризующийся гиперемией и отеком слизистой оболочки.

Со стороны мочевыделительной системы у большинства лиц не наблюдается каких-либо изменений. Иногда отмечаются учащенное мочеиспускание, никтурия, снижение удельного веса мочи, что, как правило, в большей степени зависит от питьевого режима, а не от изменения концентрационной функции почек. У некоторых лиц с ДМТ II-III ст. имеются явления преходящей нефропатии, проявляющиеся мочевым синдромом (протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия).

В периферической крови при неосложненном синдроме ДМТ, как правило, изменений не выявляется, если только он не вызван каким-либо заболеванием, ранением или травмой. При наличии выраженного ДМТ (II-III ст.), обусловленного длительным периодом недостаточного питания и (или) затяжным энтеритным синдромом, определяется норма или гипохромная анемия, относительная или абсолютная лимфопения. Наличие в крови лейкоцитоза и увеличенной СОЭ требует исключения прежде всего инфекционной патологии.

Изменения биохимических показателей крови у лиц с гипотрофией также наблюдается редко, что свидетельствует о высоких компенсатор-

ных возможностях организма по поддержанию его гомеостаза. В случаях выраженной гипотрофии, обусловленной экзогенной и (или) эндогенной алиментарной недостаточностью, могут наблюдаться гипопроteinемия, преимущественно за счет снижения содержания сывороточного альбумина, гипохолестеринемия, редко гипогликемия, относительно чаще наблюдается снижение содержания трансферрина. Следует отметить, что у лиц с патологическим типом ДМТ различной степени выраженности, как правило, наблюдается истощение соматического пула белка по типу маразма при относительно стойком длительном уровне его висцерального пула. В жаркое время года у данной категории лиц нередко отмечаются водно-электролитные нарушения, проявляющиеся снижением уровня натрия, калия и хлоридов.

Синдром ДМТ может сопровождаться нарушениями иммунной системы - угнетением как тканевого, так и гуморального его звена, что проявляется абсолютным снижением количества лимфоцитов и уровня циркулирующих иммуноглобулинов, наличием частых сопутствующих инфекционных заболеваний с латентным и атипичным их течением (ОРВИ, грипп, пневмония и др.).

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДМТ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Лечебная тактика при синдроме ДМТ в значительной мере определяется его происхождением и степенью выраженности. При возникновении патологического синдрома ДМТ первичное обследование больных проводится в стационарных условиях (госпиталь). Целью его является, прежде всего, установление причин и механизмов развития ДМТ, назначение адекватного лечения, принятие экспертного решения и рекомендаций по проведению мероприятий вторичной профилактики. Важнейшей задачей стационарного обследования является, прежде всего, исключение какой-либо инфекционной патологии или заболеваний внутренних органов, которые могут являться причиной выраженной трофологической недостаточности.

При отсутствии инфекционной патологии военнослужащие с ДМТ подлежат обследованию и лечению в терапевтических (гастроэнтерологических) отделениях военно-лечебных учреждений. Проводимые мероприятия должны быть направлены как на лечение выявленных заболеваний, так и на коррекцию имеющейся трофологической недостаточности.

Лечение военнослужащих с ДМТ на этапе квалифицированной (специализированной) медицинской помощи включает следующие основные мероприятия:

1. Назначение на 3-5 дней ограничительного двигательного режима с последующим постепенным его расширением с обязательным назначением лечебной физкультуры.

- Назначение физических упражнений лицам с ДМТ обусловлено необходимостью адекватной их реабилитации. При назначении данной категории военнослужащих усиленного белково-энергетического рациона питания при отсутствии нагрузок, необходимых для активного восстановления мышечных структур, может сложиться иллюзорное впечатление хорошего лечебного эффекта по показателю увеличения массы тела. Однако в условиях малой физической активности и усиленного питания увеличение последней происходит преимущественно (до 85-90 %) за счет жира, что не способствует физической реабилитации военнослужащих, а иногда может приводить к снижению их физической работоспособности и даже дезадаптационным нарушениям. Реабилитация данной категории лиц считается адекватной, если увеличение массы тела происходит не менее чем на 40-60 % за счет мышечной (тощей) массы.

2. Назначение адекватного лечебного восстановительного питания с учетом функционального состояния системы пищеварения и среднесуточных энергозатрат конкретного индивидуума.

При выборе рациона лечебного питания особое внимание должно уделяться достаточному содержанию в нем полноценных белков, так как именно последние являются основным пластическим материалом и позволяют быстро восстановить нарушенные ферментные системы.

Основными принципами лечебного питания при ДМТ являются:

- постепенное расширение диеты, начиная с легкоусвояемой, механически и химически щадящей, до усиленной (по белку и энергии) восстановительной диеты, сбалансированной по своим ингредиентам;

- индивидуализация питания с учетом непереносимости отдельных пищевых продуктов (молочных, глютенсодержащих и др.);

- назначение дробного (до 5-6 раз в сутки) питания небольшими порциями.

Усиленный по белку и энергии восстановительный рацион формируется на базе основных диет лечебного питания с назначением дополнительного питания в соответствии с индивидуальными вкусовыми предпочтениями и переносимостью отдельных продуктов.

Однако, как показывают многолетние научные исследования и клиническая практика, наиболее эффективно обогащение лечебного рациона за счет введения специальных смесей для искусственного питания (энпитов, "Оволакта", "Супро плюс 2640", "Нутризон" и др.), употребляемых перорально в виде напитков. Установлено, что применение данных питательных смесей способствовало более быстрому восстановлению массы тела военнослужащих с ДМТ, в 1,3-2 раза больше, чем в контрольной группе, получающей только диетическое питание, причем увеличение тощей (мышечной) массы составило в среднем 60 % /3/. Таким образом, использование смесей для искусственного питания, содержащих полноценные и легкоусвояемые белки, источники энергии, вита-

мины, макро- и микроэлементы, повышает эффективность реабилитации военнослужащих с ДМТ. Сроки стационарного лечения таких пациентов сокращаются до 3-4 недель.

Определенное вспомогательное значение в лечении синдрома ДМТ принадлежит парентеральному (внутривенному) питанию, однако роль его для коррекции трофологической недостаточности не следует переоценивать, так как длительное исключение аппарата пищеварения сопровождается глубокими нарушениями основных метаболических путей поддержания гомеостаза.

Показаниями для применения парентерального питания у больных с синдромом ДМТ являются:

- выраженное снижение содержания в крови общего белка, альбумина и сывороточного трансферрина;
- наличие выраженных явлений мальдигестии и мальабсорбции (энтеральной недостаточности);
- заболевания, сопровождающиеся резким расстройством обмена веществ (ожоги, сепсис и др.).

3. Нормализация процессов пищеварения и обмена веществ:

а) при умеренной секреторной недостаточности желудка - метаболическая терапия (кофеин, эуфиллин, препараты калия и кальция), при гистаминрефрактерной ахлогидрии - заместительная терапия (желудочный сок, ацидин-пепсин);

б) устранение диарейного синдрома - назначение препаратов, замедляющих пассаж химуса по пищеварительному тракту (папаверин, но-шпа, метацин, белладонна, имодиум, карбонат кальция в сочетании с танальбином и висмутом);

в) улучшение процессов полостного пищеварения (полиферментные препараты: панзинорм, мезим-форте, панкреатин, ораза);

г) стимуляция активности и синтеза мембранных ферментов тонкой кишки (коронтин, фенобарбитал, неробол);

д) улучшение процессов всасывания в тонкой кишке (эуфиллин, компламин);

е) устранение дисбактериоза (бифидумбактерин, бактисубтил и др.);

ж) нормализация метаболизма (инсулин, эссенциале, липостабил, неробол, бемитил, солкосерил и др.).

Применение анаболических стероидов и бемитила показано только при достаточной насыщенности организма белками.

Необходимо помнить, что существует понятие "критическая величина массы тела", ниже которой у подавляющего большинства пациентов наблюдается развитие полигландулярной эндокринной недостаточности. Для мужчин, как правило, она соответствует ИМТ от 15,5 до 16,2 кг/м², а у женщин - ИМТ от 16,4 до 17,5 кг/м². В подобных случаях нередко наблюдаются явления вторичной надпочечниковой недостаточ-

ности, без устранения которой практически невозможно добиться положительной динамики в лечении данной категории больных. В этой связи показано применение в малых дозах глюко- и минералокортикоидов, которые отменяются по мере появления устойчивой положительной динамики в лечении.

По показаниям проводится симптоматическое лечение (кардиотонические, седативные и другие средства). С целью недопущения полипрагмации назначение медикаментозной терапии должно быть строго патогенетически обосновано.

Выписка военнослужащих с трофологической недостаточностью в часть после лечения осуществляется только при наличии стойко положительной динамики массы тела и полном восстановлении физической работоспособности. Длительность стационарного лечения данной категории лиц весьма вариабельна (от 15 до 60 сут) и зависит от происхождения ДМТ. Наибольшие трудности восстановительного лечения наблюдаются при конституционально обусловленном синдроме ДМТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Луфт В.М. Диагностика, лечение и профилактика трофологической недостаточности у военнослужащих в экстремальных условиях. - СПб.: ВМедА, 1993. - 75 с.
2. Бацков С.С., Кулыга В.Н., Луфт В.М., Хорошилов И.Е. Диагностика и лечение нарушений питания у военнослужащих. - СПб.: Б.и., 1997. - 57 с.
3. Хорошилов И.Е. Клинические и организационные аспекты nutritionalной поддержки раненых и больных в лечебных учреждениях и на этапах медицинской эвакуации: Автореф. дис ... д-ра мед. наук. СПб., 1998. - 44 с.

3.14. АНТИБИОТИКИ В СОЧЕТАНИИ С ПРЕПАРАТАМИ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО И ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

При проведении антибиотикотерапии на фоне искусственного питания больных возможно появление побочных реакций и осложнений, обусловленных несовместимостью препаратов. Различают три вида лекарственной несовместимости:

1. Физическая несовместимость. Например, добавление антибиотиков к жировым эмульсиям приводит к склеиванию жировых микрочастиц, что может быть причиной жировой тромбоэмболии.

2. Химическая несовместимость. Большинство углеводных растворов и аминокислотных смесей, применяемых для парентерального питания, имеют высокую кислотность ($\text{pH} < 6,5$). Антибиотики, особенно из группы пенициллинов, в кислой среде инактивируются.

3. Физиологическая несовместимость. Сочетанное введение антибиотиков и некоторых препаратов для искусственного питания приводит к непереносимости на уровне целостного организма. Как известно, пенициллин усиливает свертываемость крови. Одновременное назначение витаминов С, Р, К, В₁₂ потенцирует тромбообразовательную функцию крови /1/.

Учет особенностей взаимодействия различных антибиотиков с препаратами для нутриционной коррекции гомеостаза является важным условием эффективного лечения больных. Исходя из многообразия форм и средств для парентерального и энтерального питания, необходимо учитывать проявления физиологической совместимости и биохимических процессов, происходящих в организме при сочетанном использовании питательных средств с антибиотиками различных групп /2/.

Разнообразие медико-биологических свойств в группе полусинтетических антибиотиков, определяющееся структурой их боковой цепи, обеспечивает возможность выбора оптимального препарата в зависимости от кислотостабильности и характера всасывания из желудочно-кишечного тракта.

Бензилпенициллины. Препараты бензилпенициллинов внутрь практически не применяют в связи с быстрым разрушением их в желудке соляной кислотой, а в кишечнике - пенициллиназой. Внутрь, как правило, назначают препараты пенициллинов, устойчивые к действию желудочного сока и хорошо всасывающиеся из кишечника - феноксиметил-

пенициллин, оксациллин, амоксициллин, флоксациллин, диклоксациллин, ампициллин.

Натриевые и калиевые соли бензилпенициллина легко разрушаются под влиянием кислот, включая и органические (аскорбиновую, никотиновую, салициловую и др.), щелочей (гидрокарбоната), окислителей, восстановителей, солей тяжелых металлов, витаминов группы В. Поэтому при использовании пероральных пенициллинов в сочетании с энтерально вводимыми смесями следует учитывать рН применяемой смеси, ее ионный состав. Не следует назначать эти препараты вместе с растворами глюкозы, обычно имеющими кислую реакцию.

Цефалоспорины (I-II-III-IV поколений) занимают одно из первых мест по частоте применения их у больных с гнойно-септическими осложнениями. Все препараты этой генерации выводятся преимущественно почками, хорошо проникают в ткани, в разной степени проникают через гематоэнцефалический барьер. Препараты для приема внутрь (цефалексин, цефалоглицин, цефранол, цефаклор, цефуроксим, цефиксим, цефтибутен, цефподоксим проксетил, цефетамет пивоксил) всасываются в пищеварительном тракте на 90-95 %. Активность всех цефалоспоринов мало меняется в интервалах рН от 5,5 до 8,0. Возможно их применение (при необходимости) в составе средств для энтерального (зондового) питания.

Аминогликозиды (I-II-III поколений) - стрептомицин, мономицин, канамицин, гентамицин, сизомицин, тобрамицин, амикацин, - действующие только на внеклеточные микроорганизмы, плохо всасываются при приеме внутрь и назначаются только парентерально. В кислой среде их активность снижается. Для гентамицина оптимальный рН 7,5. Активность гентамицина в присутствии солей калия, натрия, магния и кальция снижается; для тобрамицина - в присутствии солей натрия, железа, кальция и магния; для сизомицина - в присутствии натрия, кальция и магния.

Полимиксины (В,М и Е) - парентеральные антибиотики с ограниченным применением, только для специфической терапии (в основном, против возбудителей синегнойной палочки, клебсиелл, энтеробактерий) при устойчивости ко всем остальным антибактериальным препаратам. Активность антибиотиков снижается в щелочной среде. Стабильность наблюдается в основном в кислой среде (при рН от 2 до 5).

Тетрациклины (тетрацилин, метацилин, доксицилин, миноцилин) неполностью всасываются при приеме per os. Пища значительно снижает биодоступность этих препаратов, в связи с чем их применение должно быть разделено 3-часовым интервалом. Всасывание тетрациклинов нарушается в присутствии препаратов кальция, магния, алюминия, железа и меди в результате образования нерастворимых комплексов. В присутствии антацидов (альмагеля, фосфалюгеля, маалокса и др.)

происходит изменение рН желудочного сока в щелочную сторону, вследствие чего снижается всасывание тетрациклинов и уменьшается их концентрация в крови. Необходимо избегать сочетания тетрациклинов со средствами энтерального питания при угнетении перистальтики кишечника, так как происходит замедление продвижения тетрациклинов по желудочно-кишечному тракту и нарушается их абсорбция. В свою очередь, под влиянием тетрациклинов происходит изменение кишечной микрофлоры и снижается синтез витамина К.

Рифампицин (бенемидин, рифадин) в культуре макрофагов действует на внутриклеточно расположенные микобактерии и применяется, в основном, в качестве туберкулостатического препарата. Как альтернативное средство назначается при наличии неразрешающегося пневмонического очага и при хламидиозе. Оптимум действия наблюдается при рН 5,5-6,0. При значении рН > 8,0 или < 5,0 активность этого антибиотика снижается. Следует учитывать также повышение под влиянием рифампицина активности микросомальных ферментов печени. При одновременном приеме рифампицина и пероральных гипогликемических средств (глибенкламида и др.) происходит снижение концентрации гипогликемических препаратов в крови и повышается риск возникновения гипергликемии.

Макролиды (эритромицин, розамицин, азитромицин, макропен) являются средствами выбора при лечении гнойно-инфекционных осложнений у хирургических больных. Макролиды хорошо переносятся и считаются одними из самых безопасных антибиотиков. Наиболее устойчивы при рН 8,0. При рН 6,0 и ниже в течение 1-3 часов происходит быстрая инактивация. При приеме пищевых продуктов, содержащих кальций (молоко, творог), происходит образование плохо растворимых комплексов, снижается всасывание антибиотиков и их концентрация в крови. Поэтому сочетание макролидов со средствами сбалансированного энтерального питания, содержащими молочный белок и кальций ("Оволакт", "Иппитан", "Нутризон", "Белковый энпит" и др.), не рекомендуется.

Линкозамин (линкомицин, клиндамицин) являются препаратами выбора при лечении инфекций, вызванных анаэробными возбудителями. Хорошо всасываются при приеме внутрь. Оптимум действия этих препаратов наблюдается в щелочной среде при рН 8,0-8,5. С каолином и гидроокисью алюминия образуют нерастворимые комплексы, приводящие к снижению всасывания антибиотиков и уменьшению их концентрации в крови. Показаны при проведении энтерального питания после гастрэктомии, субтотальной резекции желудка и состояниях, сопровождающихся алкалозом.

Хлорамфеникол (левомицетин) - под влиянием данного препарата происходит угнетение микросомальных ферментов печени, изменение кишечной микрофлоры и подавление синтеза витамина К, а при дли-

тельном применении - нарушения кроветворения и антителообразования. Эти механизмы следует учитывать при комбинированной терапии. Легко инактивируется в сильно щелочной среде, оптимум действия левомицетина колеблется в широких пределах рН - от 2,0 до 9,0. В организме человека имеется ряд ферментативных систем, способных расщеплять молекулу антибиотика и превращать его в лишённые активности продукты распада. Нежелательно его использование у пострадавших с травмами селезенки, резекцией выходного отдела желудка, при массивной кровопотере.

Гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин) применяются в качестве альтернативных препаратов при лечении инфекции у хирургических больных в случае непереносимости пенициллинов и цефалоспоринов. Оптимум антимикробного действия при рН 8,0; при снижении рН до 6,0 эффективность препарата резко снижается.

Фузидат (фузидин) хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте, особенно при приеме натощак. Обладает слабым противовирусным действием. Оптимум антимикробного действия наблюдается при рН 6,0. Активность антибиотика снижается в присутствии белковых препаратов, в связи с чем в условиях искусственного питания фузидин рационально сочетать с электролитными растворами.

Карбанены (имипенем/циластатин - тиенам) предназначены для лечения тяжелых гнойно-септических заболеваний и осложнений. Парентеральная форма тиенама обладает химической несовместимостью с солью молочной кислоты (лактатом), поэтому антибиотики этого ряда плохо сочетаются со смесями, содержащими лактозу ("Белковый энпит", "Sustacal" и др.).

Фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин) являются перспективной новой группой антибактериальных препаратов, которые наряду с высокоактивными антибиотиками широкого спектра действия занимают одно из ведущих мест в химиотерапии. Они особенно эффективны при лечении хирургической инфекции и при профилактическом применении для предупреждения послеоперационных гнойных осложнений. Почечная экскреция фторхинолонов играет в их элиминации меньшую роль, чем метаболические превращения, поэтому при заболеваниях, сопровождающихся почечной недостаточностью, кумулятивные свойства препаратов в крови мало выражены. В связи с этим режим дозирования фторхинолонов нуждается в меньшей корректировке. В то же время при тяжелых нарушениях функции печени, где в основном осуществляется метаболизм препарата, возможна кумуляция продуктов расщепления. Все фторхинолоны хорошо всасываются при приеме внутрь из желудочно-кишечного тракта, достигая наивысших концентраций в крови через 1-3 часа. Введение их в составе сред для зондового питания несколько удлиняет время достижения максимальных кон-

центраций антибиотиков в крови. Всасывание фторхинолонов снижается при одновременном применении антацидов, содержащих магний и алюминий, вследствие образования хелатных комплексов. Активность ципрофлоксацина снижается при кислых значениях рН и при высоком содержании ионов магния. Активность офлоксацина зависит от рН среды: при рН 5,6 антибиотик менее активен, чем при рН 7,4. Активность пefлоксацина снижается в кислой среде и в присутствии ионов магния и других двухвалентных катионов.

Таким образом, терапевтическое действие антибиотиков возможно сочетать с различными препаратами для энтерального и парентерального питания, учитывая их значимость при лечении инфекционных осложнений и заболеваний. Учет характера проводимого искусственного питания является обязательным условием для обеспечения правильного подбора антибиотиков, что способствует как повышению эффективности антибиотикотерапии, так и направленной нутриционной коррекции гомеостаза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание. - Стокгольм-М.: Б.и., 1990.- 401 с.
2. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. - Пушино: Б.и., 1997. - 92 с.

ПРИЛОЖЕНИЯ

**СРЕДНИЕ ПОТРЕБНОСТИ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА
В ПИЩЕВЫХ ВЕЩЕСТВАХ
(По М.А. Самсонову, А.А. Покровскому, 1992)**

ПИЩЕВЫЕ ВЕЩЕСТВА	СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ	ПИЩЕВЫЕ ВЕЩЕСТВА	СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ
Вода, г	1750-2200	Минеральные вещества, мг	
В том числе:		В том числе:	
- питьевая	800-1000	- кальций	800-1000
- в супах	250-500	- фосфор	1200-1500
- в продуктах	700	- натрий	4000-6000
Белки, г	60-100	- калий	2500-5000
В том числе:		- хлориды	5000-7000
- животные	30-90	- магний	400-450
Незаменимые аминокислоты, г		- железо	10-18
В том числе:		- цинк	10-15
- триптофан	1	- марганец	5-10
- лейцин	4-6	- хром	0,2-0,25
- изолейцин	3-4	- медь	2
- валин	3-4	- кобальт	0,1-0,2
- треонин	2-3	- молибден	0,5
- лизин	3-5	- селен	0,5
- метионин	2-4	- фториды	0,5-1,0
- фенилаланин	2-4	- йодиды	0,1-0,2
Заменимые аминокислоты, г		Витамины и витамино-подобные соединения, мг	
- гистидин	1,5-2	В том числе:	
- аргинин	5-6	- аскорбиновая кислота (витамин С)	70-80
- цистеин	2-3	- тиамин (витамин В ₁)	1,1-2,0
- тирозин	3-4	- рибофлавин (витамин В ₂)	1,3-2,4
- аланин	3	- пиридоксин (витамин В ₆)	1,8-2,0
- серин	3	- никотиновая кислота (витамин РР)	15-25
- глутаминовая кислота	16	- фолиевая кислота (витамин В _с)	0,2
- аспарагиновая кислота	6	- кобаламин (витамин В ₁₂)	0,003
- пролин	5	- рутин (витамин Р)	25
- гликокол	3	- пантотеновая кислота (витамин В ₃)	5-10
Углеводы, г	300-500	- биотин (витамин Н)	0,15-0,3
В том числе:		- витамин А (различные формы)	0,8-1,0
- крахмал	350-450	- витамин D (различные формы)	100 МЕ
- сахар	50-100	- витамин Е (различные формы)	8-10
Органические кислоты (лимонная, молочная и др.), г	2	- витамин К (различные формы)	0,2-0,3
Балластные вещества (клетчатка, пектин), г	25	- холина хлорид	500-1000
Жиры, г	60-100	- инозит	0,5-0,1
В том числе:		- липоевая кислота	0,5
- растительные	20-30		
- полиненасыщенные жирные кислоты, г	3-6		
Холестерин, г	0,3-0,6		
Фосфолипиды, г	5		

**СУТОЧНЫЕ ПОТРЕБНОСТИ ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА
В ОСНОВНЫХ НУТРИЕНТАХ
(на 1 кг фактической массы тела)***

НУТРИЕНТЫ	ВОЗРАСТ			
	до 1 года	1-7 лет	8-12 лет	13-18 лет
Аминокислоты (г)	2,0-3,0	2,0-2,5	1,5-2,0	1,0-2,0
Жиры (г)	3,0	3,0	2,0	1,0-2,0
Глюкоза (г)	12,0-15,0	9,0-12,0	7,0-9,0	4,0-7,0
Энергопотребности (ккал)	90,0-120,0	75,0-90,0	60,0-75,0	30,0-60,0
Вода (мл)	120,0-140,0	80,0-100,0	60,0-80,0	40,0-50,0
Минеральные вещества** (мг):				
- натрий	69,0-92,0	46,0-69,0	46,0-69,0	46,0-69,0
- калий	78,0-117,0	39,0-78,0	39,0-78,0	39,0-78,0
- кальций	10,0-20,0	6,0-10,0	6,0-10,0	6,0-10,0
- магний	4,0-5,0	2,0-4,0	2,0-4,0	2,0-4,0
- хлориды	80,0-180,0	72,0-130,0	72,0-130,0	72,0-130,0

Примечания:

* При различных стрессовых состояниях (заболевания, травмы, операции и др.) потребности организма в основных нутриентах увеличиваются в среднем на 25 % (умеренный стресс), 50 % (среднетяжелый стресс), 75 % (тяжелый стресс).

** Кроме минеральных веществ, необходимо ежедневное введение в организм витаминов и микроэлементов (см. приложение 3).

**СУТОЧНЫЕ ПОТРЕБНОСТИ ДЕТЕЙ (от 0 до 10 лет)
В ВИТАМИНАХ И МИКРОЭЛЕМЕНТАХ
(на 1 кг фактической массы тела)**

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ И ВИТАМИНЫ	СУТОЧНЫЕ ПОТРЕБНОСТИ	МИКРОЭЛЕМЕНТЫ И ВИТАМИНЫ	СУТОЧНЫЕ ПОТРЕБНОСТИ
<u>Микроэлементы(мкг):</u>		<u>Витамины:</u>	
- железо	84-224	Е (мг)	0,7
- цинк	65-195	С (мг)	8,0
- медь	13-69	РР (мг)	1,7
- хром	0,2-0,5	В ₁ (мг)	0,14
- магний	17-33	В ₂ (мг)	0,12
- молибден	0,2-0,3	В ₅ (мг)	0,1
- селен	0,24-0,3	В ₁₂ (мг)	0,1
- йод	2,5-5,0	Фолиевая кислота (мг)	14,0
- фтор	19-57		
<u>Витамины:</u>			
А (МЕ)	230	Пантотеновая кислота (мг)	0,5
Д (МЕ)	40	Биотин (мг)	2,0

КРИТЕРИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

НУТРИЕНТЫ	КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
Белок	Уменьшение окружности мышц плеча Снижение массы тела (и мышечной массы) Понижение физической работоспособности Уменьшение общего белка, альбумина в крови Уменьшение трансферрина, преальбуминов в крови
Жиры и углеводы (энергия)	Снижение массы тела Уменьшение содержания жира в организме Понижение физической работоспособности Уменьшение триглицеридов в сыворотке крови Уменьшение глюкозы в крови
Витамин А	Нарушение адаптации к темноте Сухость кожи и конъюнктивы Фолликулярный гиперкератоз Кератомалация, пятна Битно Снижение концентрации ретинола в крови
Витамин D	Остеомалация Снижение уровней кальция и фосфора в крови Повышение уровня щелочной фосфатазы в крови
Витамин С	Рыхлые и кровоточащие десны (или выпадение зубов) Петехии, экхимозы Перифолликулярные кровоизлияния Болезненное увеличение эпифизов Уменьшение числа тромбоцитов и лейкоцитов в крови Снижение аскорбиновой кислоты в крови Снижение аскорбиновой кислоты в моче
Витамин В ₁	Снижение или утрата рефлекса стопы Снижение или утрата коленных рефлексов Гипестезия, мышечная слабость Тахикардия Кардиомегалия Энцефалопатия Снижение концентрации тиамин в моче
Витамин В ₂	Ангулярный стоматит, заеда, хейлоз Пурпурный язык Атрофия сосочков в центральной части языка Васкуляризация роговицы Ангулярный блефарит Себорея Дерматит в области мошонки или вульвы Снижение концентрации рибофлавина в моче
Витамин РР	Пеллагрический дерматит Ярко красный язык

НУТРИЕНТЫ	КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
Калий	Атрофия сосочков и трещины на языке Пигментация в области скул и под глазами Диарея Деменция Уменьшение содержания метилникотинамида в моче Вялость, апатия, сонливость Мышечная слабость, снижение тонуса мышц Атония желудка и кишечника Атония мочевого пузыря, полиурия Тахикардия, аритмия, внезапная остановка сердца Выравнивание зубца Т и появление зубца U на ЭКГ Снижение концентрации калия в крови Снижение концентрации калия в моче
Натрий	Анорексия, тошнота, рвота Мышечная слабость Судороги икроножных мышц Спутанность сознания, апатия Гипотензия Олигурия Снижение концентрации натрия в крови Снижение концентрации натрия в моче
Кальций	Парестезии Признаки тетании Спазмы гладких мышц Эпилептиформные судороги Остеомаляция Депрессия Снижение концентрации кальция в крови Снижение концентрации кальция в моче
Магний	Мышечная слабость Крупноразмашистый тремор Тонически-клонические судороги Спутанность сознания, депрессия Желудочковая пароксизмальная тахикардия Снижение концентрации магния в крови Снижение концентрации магния в моче
Железо	Бледность кожи Общая слабость Микrocитарная гипохромная анемия Сниженная сопротивляемость к инфекциям Атрофия сосочков языка Ангулярный стоматит, заеда Деформация ногтей, койлонихия Уменьшение ферритина и железа в сыворотке крови

**КЛИНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, ИЗМЕНЯЮЩИЕ ПОТРЕБНОСТИ
ОРГАНИЗМА В ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВАХ**

Нутриенты	Повышают потребности	Снижают потребности
Белки	Стресс, травма, лихорадка, гипертиреоз	Азотемия, почечная и печеночная недостаточность, врожденная цистинурия, лизинурия, врожденные нарушения синтеза мочевины
Жиры	Стресс, травма, лихорадка, гипертиреоз	Гипотиреоз, кома, гиперлипидемии, синдромы мальдигестии и мальабсорбции (глютеновая болезнь, хронические панкреатиты, первичная абеталипопротеидемия и др.)
Углеводы	Стресс, травма, лихорадка, гипертиреоз	Гипотиреоз, кома, гипергликемии, недостаточность лактазы и дисахаридаз, первичная мальабсорбция глюкозы, галактозы, фруктозы и др.
Жирорастворимые витамины	Синдром мальабсорбции	Гипервитаминозы
Водорастворимые витамины	Синдром мальабсорбции	Гипервитаминозы
Кальций	Синдром мальабсорбции	Гипервитаминоз D, гиперкальциемия
Магний	Синдром мальабсорбции	Гипермагниемия
Фосфор	Синдром мальабсорбции	Гиперфосфатемия, почечная недостаточность
Железо	Синдром мальабсорбции, анемии	Гемохроматоз
Цинк	Энтеропатический акродерматит	
Медь	Синдром мальабсорбции (Менкеса)	Болезнь Вильсона-Коновалова

**СОСТАВ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ СМЕСЕЙ
ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ
(на 100 г сухого порошка)**

Компоненты	ОВОЛАКТ	БЕЛКОВЫЙ	НУТРИЗОН	УНИПИТ	ИНПИТАН
Белок (г)	22,0	44,0	18,8	16,0	13,4
Жиры (г)	15,0	13,0	18,3	18,0	14,7
Углеводы (г)	70,0	31,7	57,2	57,0	64,4
Энергия (ккал)	500,0	418,0	468,0	450,0	390,0
Минералы (г)	2,5	6,4	2,9	3,0	4,4
Калий (мг)	800,0	972,0	628,0	670,0	520,0
Натрий (мг)	500,0	595,0	372,0	360,0	306,0
Кальций (мг)	275,0	755,0	312,0	480,0	178,0
Фосфор (мг)	275,0	690,0	312,0	220,0	267,0
Йод (мкг)	50,0	-	46,5	3,5	35,0
Железо (мг)	5,0	9,6	4,7	2,9	4,0
Магний (мг)	75,0	139,0	100,0	37,0	89,0
Цинк (мг)	7,5	-	4,7	2,0	4,0
Медь (мг)	0,5	-	0,7	0,4	0,4
Марганец (мкг)	1,0	-	1,4	0,1	1,0
Молибден (мкг)	-	-	23,3	-	-
Селен (мкг)	-	-	26,4	-	-
Хром (мкг)	50,0	-	15,4	-	7,5
Фтор (мкг)	50,0	-	465,0	-	200,0
Витамины:					
Вит. А (МЕ)	100,0	120,0	1030,0	330,0	100,0
Вит. Д (МЕ)	1200,0	320,0	97,6	88,8	1,1
Вит. Е (мг)	4,0	2,2	5,6	8,9	3,0
Вит. К (мкг)	100,0	-	18,6	-	-
Вит. В ₁ (мкг)	500,0	1100,0	465,0	670,0	700,0
Вит. В ₂ (мкг)	750,0	2000,0	527,0	750,0	900,0
Вит. В ₆ (мкг)	750,0	1500,0	605,0	890,0	1070,0
Вит. В ₁₂ (мкг)	7,5	-	0,9	2,7	2,5
Вит. С (мг)	25,0	44,0	23,3	50,0	20,0
Вит. РР (мг)	7,5	9,4	5,6	8,8	6,7
Фолиев. к-та(мкг)	125,0	-	155,0	88,8	150,0
Пантот. к-та (мг)	-	-	1,9	-	-
Биотин (мкг)	-	-	46,5	-	-
Холин (мг)	150,0	-	93,0	222,0	100,0

Примечания:

1) "Оволакт" (Россия) - сбалансированная питательная смесь для перорального и зондового питания; на основе частично гидролизованного молочного и яичного белка, кукурузной патоки, растительного масла, обогащенная витаминами, макро- и микроэлементами.

2) "Белковый энпит" (Россия) - питательная смесь с увеличенной квотой белка для перорального и зондового питания больных с высокими потребностями организма в белке; на основе концентрата молочного белка, сливок, растительного масла с добавлением сахара, витаминов и железа.

3) "Нутризон" (Россия-Нидерланды) - сбалансированная питательная смесь для перорального и зондового питания больных; на основе молочного белка (казеината), растительного масла, мальтодекстрина, глюкозного сиропа, с низким содержанием лактозы (менее 0,9 %), обогащенная жирными и водорастворимыми витаминами, макро- и микроэлементами.

4) "Унипит-2" (Россия) - сбалансированная смесь на основе гидролизата молочного белка, кукурузного масла, сливок, обогащенная витаминами и минеральными веществами; для энтерального питания больных с нарушенной функцией пищеварения.

5) "Инпитан" (Россия) - сбалансированная низколактозная смесь для зондового питания больных; на основе гидролизата молочного белка (казеина), кукурузного масла, кукурузной патоки, обогащенная витаминами, макро- и микроэлементами.

**СОСТАВ НЕКОТОРЫХ ИМПОРТНЫХ СМЕСЕЙ
ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ
(на 100 г сухого порошка)**

Компоненты	ИЗОКАЛ	БЕРЛАМИН	СУПРО-2640	НЕФРОМИН	ТЕРАПИН
Белок (г)	15,3	17,0	26,0	5,0	20,0
Жиры (г)	19,7	15,2	26,0	15,0	16,0
Углеводы (г)	59,0	61,2	38,0	75,0	56,0
Энергия (ккал)	470,0	450,0	490,0	455,0	448,0
Минералы (г)	2,8	2,3	5,0	0,7	2,8
Калий (мг)	587,0	630,0	360,0	150,0	760,0
Натрий (мг)	235,0	350,0	800,0	150,0	940,0
Хлорид (мг)	470,0	428,0	-	-	-
Кальций (мг)	282,0	219,0	900,0	250,0	200,0
Фосфор (мг)	235,0	148,0	800,0	100,0	200,0
Йод (мкг)	35,0	45,0	150,0	-	17,0
Железо (мг)	4,2	3,3	8,4	12,0	4,0
Магний (мг)	94,0	59,0	80,0	-	76,0
Цинк (мг)	4,7	2,9	8,4	-	1,8
Медь (мг)	0,47	0,46	0,3	-	0,27
Марганец (мг)	1,17	0,81	-	-	0,76
Хром (мкг)	-	9,9	-	-	-
Фтор (мг)	-	0,32	-	-	-
Молибден (мкг)	-	32,0	-	-	-
Селен (мкг)	-	-	-	-	-
Витамины:					
Вит. А (МЕ)	1174,0	677,0	3100,0	1250,0	848,0
Вит. Д (МЕ)	94,0	88,0	500,0	100,0	68,0
Вит. Е (МЕ)	17,6	3,0	3,0	6,3	4,3
Вит. К (мкг)	58,7	13,5	-	-	-
Вит. В ₁ (мкг)	890,0	200,0	300,0	500,0	340,0
Вит. В ₂ (мкг)	1000,0	450,0	200,0	500,0	340,0
Вит. В ₆ (мкг)	1,17	410,0	300,0	500,0	340,0
Вит. В ₁₂ (мкг)	3,5	0,9	3,5	1,3	0,17
Вит. С (мг)	70,4	18,0	86,0	43,8	30,0
Вит. РР (мг)	11,7	4,1	6,7	5,0	3,4
Фолиев.к-та (мкг)	94,0	50,0	40,0	100,0	8,5
Пантот.к-та (мг)	5,9	2,3	2,1	5,5	2,1
Биотин (мкг)	75,0	27,0	19,0	37,5	-
Холин (мг)	117,4	-	-	-	-

Примечание:

1) "Изокал" (фирмы "Mead Johnson", Голландия)- сбалансированная питательная смесь для перорального и зондового питания на основе соевого белка, обогащенная витаминами и микроэлементами.

2) "Берламин модуляр" ("Berlin Chemie", Германия) - сбалансированная питательная смесь для перорального и зондового питания больных; на основе молочного (50 %) и соевого (50 %) белка, растительного масла, мальтодекстрина, глюкозного сиропа, с низким содержанием лактозы (0,02 %), обогащенная жирными и водорастворимыми витаминами, макро- и микроэлементами, вкусовыми добавками. Может применяться с дополнительными модулями: глутамином, среднецепочечными триглицеридами, мальтодекстрином, полисахаридными балластными веществами.

3) "Супро плюс-2640" (фирмы "Protein Technologies International, США, Бельгия) - питательная смесь для перорального и зондового питания на основе соевого белка, обогащенная витаминами, макро- и микроэлементами.

4) "Нефромин" (фирмы "Polfa", Польша) - смесь для перорального и зондового питания больных с азотемией и почечной недостаточностью; на основе яичного белка с низким содержанием азота и электролитов.

5) "Тералин" ("Polfa", Польша) - питательная смесь для перорального и зондового питания на основе энзиматического гидролизата молочного белка (казеина).

СОСТАВ БЕЛКОВЫХ МОДУЛЬНЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ СМЕСЕЙ
(на 100 г сухого порошка)

Химический состав	Пептамин (Россия)	Супро-500 Е (США)	Супро-651 (США)	СУПРО-760 (США)
Белок, г	79,4	91,5	80,0	90,0
Жир, г	0,6	0,5	1,0	1,0
Углеводы, г	0,4	-	-	-
Пищевые волокна, г	< 0,2	-	-	-
Минеральные соли, г	7-9	3,8	12,0	4,5
Калий, г	2,5	0,1	0,8	0,2
Натрий, г	-	1,1	1,0	2,3
Кальций, г	0,05	0,2	2,8	-
Фосфор, г	2,6	0,8	1,8	-
Аминокислотный состав				
белка (г):				
Изолейцин	5,9	4,3	3,8	4,3
Лейцин	8,3	7,2	6,3	7,2
Лизин	8,5	5,5	4,8	5,5
Метионин	1,6	1,2	1,0	1,2
Фенилаланин	4,8	4,6	4,0	4,6
Треонин	4,6	3,3	3,3	3,3
Триптофан	1,2	1,1	1,0	1,1
Валин	6,9	4,4	3,8	4,4
Цистеин	1,0	1,1	1,0	1,1
Аланин	9,5	3,8	3,3	3,8
Аргинин	2,0	6,7	5,8	6,7
Гистидин	1,4	2,3	2,0	2,3
Пролин	4,0	4,5	3,9	4,5
Серин	5,8	4,6	4,0	4,6
Тирозин	2,6	3,3	2,9	3,3
Аспаргиновая к-та	5,3	10,2	8,9	10,2
Глютаминовая к-та	12,0	16,8	14,6	16,8

СОСТАВ ХИМУСОПОДОБНЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ СМЕСЕЙ
 Бирюлевский экспериментальный завод, г.Москва (Россия)*
 (на 100 г сухого порошка)

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ	Нутрихим-1А	Нутрихим-1Б	Нутрихим-2
Белки, г	22,4	20,9	16,9
в т.ч. белковый азот	3,1	2,8	2,0
аминоазот	0,5	0,5	0,7
небелковый азот	0,6	0,4	2,2
Жиры, г	35,8	26,4	36,1
в т.ч. свободные жирные кислоты	6,3	5,2	16,3
Углеводы, г	33,0	45,7	34,2
в т.ч. крахмал	16,1	20,7	13,1
редуцирующие сахара	9,7	12,0	15,0
декстрины	4,8	3,3	3,0
дисахариды	1,0	2,2	1,7
Энергоценность, ккал	544,0	464,0	529,0
Натрий, мг	715,0	715,0	715,0
Калий, мг	800,0	800,0	800,0
Кальций, мг	293,0	293,0	293,0
Хлор, мг	850,0	850,0	850,0
Осмолярность, мосм/л	360,0	360,0	360,0

Примечание: *Нутрихим - серия питательных смесей для энтерального (зондового) питания, аналогичных по химическому составу пищевому химусу. "Нутрихим-1А" - сбалансированная смесь с увеличенным содержанием животного белка (87 % от общего белка) для коррекции белкового катаболизма. "Нутрихим-1Б" - сбалансированная питательная смесь для энтерального (зондового) питания при сохранении пищеварительной и всасывающей функций тонкой кишки. "Нутрихим-2" - питательная смесь для энтерального (зондового) питания после операций на органах желудочно-кишечного тракта и при синдроме энтеральной недостаточности. "Нутрихим - hera" - питательная смесь для энтерального (зондового) питания с содержанием преимущественно растительного белка для больных с печеночной недостаточностью и травмами печени.

**СОСТАВ ДЕТСКИХ ПИТАТЕЛЬНЫХ СМЕСЕЙ,
ИСПОЛЗУЕМЫХ ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ**

**1. Смеси фирмы "Nutricia" (Голландия)*
(на 100 г сухого порошка)**

Компоненты	Nutrilon	Nutrilon low lact.	Almiron	Nutri- Soja	Pepti- Junior	Nenatal
Белок (г)	11,1	11,1	11,1	14,2	15,3	14,2
Жиры (г):	28,3	28,3	28,3	28,3	28,3	28,4
растительные	25,5	26,9	25,5	28,3	14,5	-
молочные	2,8	1,4	2,8	-	13,8	28,4
линолевая к-та	4,8	3,2	4,8	5,3	7,1	4,8
Углеводы (г):	55,8	55,8	55,8	52,7	51,3	51,6
лактоза	55,8	10,2	10,2	-	0,9	25,8
кукуруз. патока	-	45,6	45,6	-	50,4	25,8
Энергия (ккал)	522,0	522,0	522,0	522,0	507,0	519,0
Осмолярность (мосм/л)	275,0	195,0	195,0	180,0	190,0	245,0
Минералы (г):	2,1	2,1	2,1	2,1	2,4	3,0
Натрий (мг)	140,0	140,0	140,0	140,0	155,0	5,0
Калий (мг)	525,0	525,0	525,0	525,0	515,0	460,0
Кальций (мг)	420,0	420,0	420,0	420,0	420,0	700,0
Фосфор (мг)	210,0	210,0	210,0	210,0	210,0	350,0
Магний (мг)	40,0	40,0	40,0	40,0	60,0	52,0
Железо (мкг)	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	5,8
Цинк (мкг)	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	4,5
Марганец (мг)	55,0	55,0	55,0	260,0	50,0	-
Медь (мкг)	320,0	320,0	320,0	315,0	300,0	20,0
Хлорид (мг)	315,0	315,0	315,0	315,0	305,0	90,0
Йод (мкг)	55,0	55,0	55,0	105,0	50,0	65,0
Витамины (г):	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,3
Вит. А (МЕ)	2000,0	2000,0	2000,0	2000,0	900,0	150,0
Вит. D (МЕ)	350,0	350,0	350,0	350,0	100,0	620,0
Вит. E (МЕ)	10,0	10,0	10,0	11,0	14,0	9,1
Вит. K (мг)	40,0	40,0	40,0	40,0	40,0	58,1
Вит. C (мг)	60,0	60,0	60,0	60,0	60,0	181,0
Вит. B ₁ (мг)	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,65
Вит. B ₂ (мг)	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	1,0
Вит. PP (мг)	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	6,5
Вит. B ₆ (мг)	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,5
Фолиев. к-та(мкг)	80,0	80,0	80,0	80,0	80,0	310,0
Вит. B ₁₂ (мкг)	1,6	1,6	1,6	1,6	1,6	1,3
Пантот. к-та (мг)	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	3,2
Биотин (мкг)	12,0	12,0	12,0	12,0	12,0	19,4
Инозитол (мг)	-	-	-	26,0	25,0	19,4

Продолжение приложения 10

Компоненты	Nutrilon	Nutrilon low lact.	Almiron	Nutri- Soja	Pepti- Junior	Nenatal
Холин (мг)	55,0	55,0	55,0	55,0	50,0	39,0
Л-карнитин (мг)	-	-	-	12,0	12,0	9,9
Таурин (мг)	36,0	36,0	36,0	36,0	35,0	35,5

* "Nutrilon" ("Нутрилон") - детская молочная питательная смесь.

"Nutrilon low lactose" ("Нутрилон низколактозный"),

"Almiron" ("Алмирон") - детские смеси с пониженным содержанием лактозы.

"Nutri-Soja" ("Нутри-Соя") - соевая детская питательная смесь.

"Pepti-Junior" ("Пепти-Джуниор") - полуэлементная питательная смесь на основе гидролизата молочного белка.

"Nenatal" ("Ненатал") - смесь для новорожденных.

2. Состав питательных смесей фирмы "Nestle" (Швейцария)*
(на 100 г сухой смеси)

Компоненты	ALFARE	NAN	ALSOY	AL 110	ALPREM
Белок (г)	16,5	12,5	14,0	14,0	14,4
Жиры (г)	24,0	26,0	25,0	25,0	24,0
Линолеат (г)	2,8	3,3	6,1	3,4	3,0
Углеводы (г)	51,7	56,2	55,4	55,3	55,9
Энергия (ккал)	481,0	509,0	503,0	502,0	492,0
Минеральные вещества (г):	3,1	2,3	2,6	2,7	2,7
Натрий (мг)	290,0	130,0	170,0	170,0	180,0
Калий (мг)	600,0	570,0	600,0	600,0	530,0
Хлорид (мг)	500,0	390,0	370,0	370,0	280,0
Кальций (мг)	400,0	400,0	450,0	450,0	490,0
Фосфор (мг)	250,0	230,0	320,0	300,0	320,0
Магний (мг)	60,0	39,0	50,0	50,0	54,0
Железо (мг)	5,8	6,0	6,0	6,0	7,4
Цинк (мг)	3,6	3,8	4,5	3,7	3,7
Марганец (мкг)	34,0	36,0	40,0	35,0	34,0
Медь (мг)	0,3	0,3	0,8	0,3	0,4
Йод (мкг)	24,0	26,0	38,0	25,0	49,0
Витамины:					
Вит. А (МЕ)	1400,0	1520,0	1510,0	1500,0	1480,0
Вит. D (МЕ)	290,0	300,0	300,0	300,0	490,0
Вит. Е (мг)	5,8	6,0	6,0	6,0	9,8
Вит. К (мкг)	39,0	42,0	41,0	41,0	59,0
Вит. С (мг)	38,0	41,0	80,0	40,0	77,0
Вит. В ₁ (мг)	0,29	0,3	0,3	0,3	0,3
Вит. В ₂ (мг)	0,65	0,7	0,5	0,7	0,7
Вит. РР (мг)	3,6	3,8	3,8	3,7	4,9
Вит. В ₆ (мг)	0,36	0,4	0,3	0,4	0,4
Вит. В ₁₂ (мкг)	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1
Фолиев.к-та (мкг)	43,0	46,0	45,0	45,0	295,0
Пантот. к-та (мг)	2,2	2,3	2,3	2,2	2,2
Биотин (мкг)	11,0	11,0	11,0	11,0	11,0
Инозитол (мг)	22,0	23,0	12,0	22,0	22,0
Холин (мг)	36,0	38,0	41,0	37,0	37,0

* **Примечание.**

"ALFARE" - полуэлементарная смесь на основе панкреатического гидролизата белков молочной сыворотки (80 % олигопептидов и 20 % свободных аминокислот), что позволяет ее использовать для перорального и зондового питания при аллергии к молочным и соевым белкам. Содержит мальтодекстрин, триглицериды со средней длиной цепи, эссенциальные жирные кислоты, витамины, минеральные вещества, карнитин, таурин.

"NAN" - адаптированная для энтерального питания смесь на основе деминерализованной молочной сыворотки, кукурузного масла, обогащена витаминами, минеральными веществами, таурином, содержит лактозу.

"ALSOY" - адаптированная смесь на основе соевого белка, содержит мальтодекстрин, пальмовое, кокосовое и соевое масла, витамины и минеральные вещества, карнитин. При непереносимости лактозы и аллергии к белкам коровьего молока.

"AL 110" - безлактозная смесь, содержащая казеинат кальция, мальтодекстрин, кукурузное масло, лецитин сои, витамины и минеральные вещества, карнитин.

"ALPREM" - молочная смесь для вскармливания детей с гипотрофией и недоношенных на основе обезжиренного молока, деминерализованной сыворотки, триглицеридов со средней длиной цепи, кукурузного и соевого масел, лецитина сои, обогащена витаминами, минеральными веществами, таурином.

3. Состав питательных смесей фирмы "Mead Johnson" (Нидерланды)*
(на 100 г сухой смеси)

Компоненты	Pregestimil	Portagen
	Прегестимил	Портаген
Белок (г)	12,9	16,5
Жиры (г)	18,4	22,0
Линолевая кислота (г)	6,26	1,5
Линоленовая кислота (г)	0,29	-
Углеводы (г)	63,6	55,0
Энергия (ккал)	460,0	470,0
Минеральные вещества (г)	3,0	3,5
Натрий (мг)	220,0	260,0
Калий (мг)	500,0	590,0
Хлорид (мг)	390,0	520,0
Кальций (мг)	430,0	440,0
Фосфор (мг)	290,0	330,0
Магний (мг)	51,0	95,0
Железо (мг)	10,2	9,0
Цинк (мг)	3,0	5,2
Марганец (мкг)	250,0	600,0
Медь (мкг)	450,0	740,0
Йод (мкг)	33,0	35,0
Витамины:		
Вит. А (МЕ)	1770,0	3700,0
Вит. Д (МЕ)	290,0	370,0
Вит. Е (мг)	10,9	15,0
Вит. К (мкг)	75,0	75,0
Вит. С (мг)	51,0	38,0
Вит. В ₁ (мкг)	450,0	730,0
Вит. В ₂ (мкг)	410,0	850,0
Вит. РР (мкг)	5800,0	10000,0
Вит. В ₆ (мкг)	270,0	1000,0
Фолиев. к-та (мкг)	75,0	75,0
Вит. В ₁₂ (мкг)	2,5	2,9
Пантот. к-та (мг)	2,2	4900,0
Биотин (мкг)	34,0	37,0
Инозитол (мг)	34,0	-
Холин (мг)	61,0	80,0
Вода (г)	3,0	3,0
Таурин (г)	0,026	-
L-карнитин (г)	0,009	-

* **Примечание.** "Прегестимил" - гипоаллергенная смесь на основе полного ферментативно-го гидролизата казеина, обработанного активированным углем, что позволяет ее использовать для энтерального питания при наличии аллергии к белкам коровьего молока и белкам

сои, лактазной недостаточности. Содержит триглицериды со средней длиной цепи, модифицированный крахмал, лецитин, таурин, карнитин, витамины и минеральные вещества. Может использоваться при наличии тяжелой, неукротимой диареи, мальабсорбции, при синдроме короткой кишки, а также при переходе от парентерального к энтеральному питанию.

“Портаген” - сбалансированная питательная смесь для детей и взрослых с нарушениями переваривания и всасывания жиров (хронический и острый панкреатиты, муковисцидоз с поражением поджелудочной железы, резекции тонкой кишки). Содержит жирные кислоты со средней длиной цепи, что позволяет обеспечить их всасывание даже при отсутствии желчных кислот и фермента - липазы. Содержит легкоусвояемые белок коровьего молока, кукурузное и кокосовое масла, полимеры глюкозы, таурин, витамины и минеральные вещества.

СОСТАВ РАСТВОРОВ СИНТЕТИЧЕСКИХ АМИНОКИСЛОТ
Аминостерил (Aminosteril) фирмы "Fresenius-Kabi" (Германия)

Содержание в растворе (г/л)	Аминостерил KE (10%)	Аминостерил L-600	Аминостерил N-Нера (5%)	Аминостерил KE-Nephro
Изолейцин	2,50	1,40	6,50	7,52
Лейцин	3,70	2,20	8,18	11,38
Лизин	3,30	1,60	6,06	9,63
Метионин	2,15	2,20	0,40	6,59
Фенилаланин	2,55	2,20	0,55	7,76
Треонин	2,20	1,00	2,75	6,78
Триптофан	1,00	0,50	0,44	2,91
Валин	3,10	1,60	6,30	9,53
Ацетил-цистеин	-	-	0,70	-
Аланин	7,50	17,10	2,90	-
Аргинин	6,09	5,00	6,70-	4,90
Гистидин	1,50	1,20	1,75	-
Пролин	7,50	3,50	3,58	-
Серин	-	-	1,40	-
Тирозин	-	-	-	-
Общий азот	8,20	8,50	8,10	8,80
Усл. белок	51,25	53,1	50,6	55,0
Яблочная к-та	4,70	10,00	-	6,53
Аминоксусная к-та	7,00	3,50	3,73	-
Сорбит	150,00	100,00	-	25,0
Ксилит	-	-	-	25,0
Осмолярность (мосм)	1410,00	1250,0	480,0	835,0
Калорийность (ккал)	800,0	600,0	202,0	500,0
Натрий (ммоль)	30,00	30,00	-	-
Калий (ммоль)	20,00	25,00	-	-
Магний (ммоль)	5,00	-	-	-
Хлор (ммоль)	60,00	55,00	-	-
Рибофлавин (мг)	2,00	2,00	-	-
Никотинамид (мг)	15,00	15,00	-	-
Пиридоксин (мг)	2,00	2,00	-	-

Вамин (Vamin) фирмы "Fresenius-Kabi" (Германия)

Содержание аминокислот в растворе (г/л)	Вамин-N	Вамин-глюкоза	Вамин-9 EF	Вамин-14 EF	Вамин-14	Вамин-18 EF
Изолейцин	3,9	3,9	2,8	4,2	4,2	5,6
Лейцин	5,3	5,3	3,9	5,9	5,9	7,9
Лизин	3,9	3,9	4,5	6,8	6,8	9,0
Метионин	1,9	1,9	2,8	4,2	4,2	5,6
Фенилаланин	5,5	5,5	3,9	5,9	5,9	7,9
Треонин	3,0	3,0	2,8	4,2	4,2	5,6
Триптофан	1,0	1,0	1,0	1,4	1,4	1,9
Валин	4,3	4,3	3,7	5,5	5,5	7,3
Цистеин	1,4	1,4	0,28	0,42	0,42	0,56
Аланин	3,0	3,0	8,0	12,0	12,0	16,0
Аргинин	3,3	3,3	5,6	8,4	8,4	11,3
Аспарагиновая к-та	4,1	4,1	1,7	2,5	2,5	3,4
Глутаминовая к-та	9,0	9,0	2,8	4,2	4,2	5,6
Глицин	2,1	2,1	3,9	5,9	5,9	6,8
Гистидин	2,4	2,4	3,4	5,1	5,1	6,8
Пролин	8,9	8,9	3,4	5,1	5,1	6,8
Серин	7,5	7,5	2,3	3,4	3,4	4,5
Тирозин	0,5	0,5	0,11	0,17	0,17	0,23
Общий азот (г)	9,4	9,4	9,6	13,6	13,6	17,9
Усл. белок (г)	58,8	58,8	60,0	85,0	85,0	112,0
Калорийность (ккал)	250,0	650,0	230,0	350,0	350,0	460,0
Кальций (ммоль)	2,5	2,5	-	-	5,0	-
Сульфаты(ммоль)	-	-	-	-	8,0	-
Натрий (ммоль)	50,0	50,0	-	-100,0	-	-
Калий (ммоль)	20,0	20,0	-	-	50,0	-
Магний (ммоль)	1,5	1,5	-	-	8,0	-
Хлориды (ммоль)	55,0	55,0	-	-100,0	-	-
Ацетат (ммоль)	-	-	-	-135,0	-	-
Глюкоза (г)	-	100,0	-	-	-	-

Продолжение приложения 11

Содержание аминокислот в растворе (г/л)	Аминоплазмаль*	Аминоплазмаль-ГЕПА*	Инфезол**	Интрафузин***
Изолейцин	5,10	8,8	2,1	2,8
Лейцин	8,90	13,6	2,75	3,8
Лизин	7,00	10,6	2,0	10,0
Метионин	3,80	1,2	1,75	3,6
Фенилаланин	5,10	1,6	3,15	2,7
Треонин	4,10	4,6	1,6	3,6
Триптофан	1,80	1,5	0,5	1,4
Валин	4,80	10,6	2,25	3,1
Цистеин	0,73	0,59	-	0,7
Аланин	13,70	8,3	4,0	17,3
Аргинин	9,20	8,8	4,55	9,3
Гистидин	5,20	4,7	1,35	2,3
Пролин	8,90	7,1	-	9,4
Серин	2,40	3,7	-	9,4
Тирозин	1,23	0,7	-	1,5
Аспарагиновая к-та	3,72	0,48	2,0	-
Глутаминовая к-та	4,60	5,7	5,0	10,2
Общий азот (г)	16,00	15,3	6,3	16,0
Усл. белок (г)	100,00	95,6	39,3	100,0
Осмолярность (мосм)	1590,00	-	801,8	-
Калорийность (ккал)	800,00	382,0	373,0	400,0
Натрий (ммоль)	45,00	-	40,2	-
Калий (ммоль)	25,00	-	25,0	-
Фосфаты (ммоль)	10,40	-	-	-
Хлориды (ммоль)	62,00	10,0	43,6	-
Ксилитол (г)	-	-	50,0	-
Сорбитол (г)	100,00	-	-	-
Сульфаты (ммоль)	-	-	12,5	-
Ацетат (ммоль)	59,00	51,0	25,0	-

* фирмы "B. Braun Melzungen AG" (Германия);

** фирмы "Berlin-Chemie"(Германия);

*** фирмы "Fresenius-Kabi" (Германия).

СОСТАВ ЖИРОВЫХ ЭМУЛЬСИЙ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Содержание в 1 литре раствора жировых эмульсий	Липофундин*		Липовеноз**		Интралипид***	
	10 %	20 %	10 %	20 %	10 %	20 %
Соевое масло (г)	50,0	100,0	100,0	200,0	100,0	200,0
Среднецепочечные триглицериды (г)	50,0	100,0	-	-	-	-
Лецитин (г)	-	-	6,0	6,0	-	-
Глицерол (г)	25,0	25,0	25,0	25,0	22,5	22,5
Яичные фосфолипиды (г)	12,0	12,0	-	-	12,0	12,0
Калорийность (ккал)	1059,0	1911,0	1100,0	2000,0	1050,0	2100,0
Осмолярность (мосм)	345,0	380,0	310,0	360,0	280,0	330,0

* "Липофундин МЦТ/ЛЦТ" (Lipofundin MCT/LCT) фирмы "B. Braun Melsungen AG" (Германия) выпускается во флаконах по 100 мл, 250 мл и 500 мл 10 % и 20 % раствора.

** "Липовеноз" (Lipovenoz) фирмы "Fresenius-Kabi" (Германия) выпускается во флаконах по 500 мл 10 и 20 % раствора.

*** "Интралипид" (Intralipid) фирмы "Fresenius-Kabi" (Германия) выпускается во флаконах по 100, 250 и 500 мл 10 и 20 % раствора. Вместе с "Интралипидом" также могут использоваться добавки витаминов:

"Виталипид N" (Vitalipid N) фирмы "Fresenius-Kabi" (Германия) - раствор жирорастворимых витаминов А, D, Е и К во флаконах по 10 мл в 2 вариантах: для взрослых (adult) и для детей (infant).

"Солувит N" (Soluvit N) фирмы "Fresenius-Kabi" (Германия) - сухая смесь всех водорастворимых витаминов во флаконах по 1 мл. Добавка к растворам парентерального питания (интралипиду или глюкозе) для взрослых и детей.

ОСМОЛЯРНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ СМЕСЕЙ ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ (мосм/л)

Коммерческое название смеси и производитель	Концентрация смеси в водном растворе			
	5 %	10 %	15 %	20 %
Энпит белковый (Россия)	130	230	400	490
Фортоген-50 (Россия)	140	305	450	630
Оволакт (Россия)	100	160	250	340
Нутрихим (Россия)	95	165	280	370
Соево-молочный концентрат (Россия)	160	310	510	600
Супро-2640 (США, Бельгия)	105	200	350	500
Изокал (Голландия)	50	120	190	260
Пилтти (Финляндия)	105	240	340	470
Нутри-Соя (Голландия)	70	140	225	295
Нутрилон низколактозный (Голландия)	85	180	275	360
Нестожен (Швейцария)	100	180	280	350
Комплит (Франция)	110	205	305	390
Нутризон (Голландия-Россия)	65	120	165	225
Берламин модуляр (Германия)	100	170	260	340

ОСМОЛЯРНСТЬ ПАРЕНТЕРАЛЬНО ВВОДИМЫХ РАСТВОРОВ
(мосм/л)

РАСТВОРЫ	ОСМОЛЯРНСТЬ
Плазма крови	290
Альбумин (10 %)	380
Протеин	950
Натрия хлорид (0,9 %)	308
Калия хлорид (4 %)	238
Натрия гидрокарбонат(4,2%)	1000
Мафусол	410
Раствор Рингера	300
Лактосол	295
Трисоль	292
Полиглюкин	310
Реополиглюкин	374
Гемодез	228
Полидез	308
HAES-стерил	308
Желатиноль	371
Волекам	308
Гелофузин	274
Глюкоза (5 %)	277
Глюкоза (10 %)	555
Глюкоза (20 %)	1100
Глюкоза (40 %)	2200
Гидролизин	410
Аминопептид	450
Аминозол	800
Полиамин	1250
Аминостерил KE	1660
Аминоплазмаль KE (10 %)	1830
Интралипид (10 %)	280
Интралипид (20 %)	330
Липофундин МЦТ/ЛЦТ (10 %)	345
Липофундин МЦТ/ЛЦТ (20 %)	380

КАРТА НАБЛЮДЕНИЯ

больного, получающего нутриционную поддержку

Клиника (отделение) _____ № истории болезни _____

Ф.И.О. _____ Пол _____ Возраст _____

Тип конституции _____

Рост _____ Масса тела при поступлении _____ кг, при выписке _____ кг

Клинический диагноз:

Алиментационно-волемический диагноз:

Краткий анамнез болезни:

Показатель	Исходные данные	После лечения	Стандарт	Недостаточность питания		
				легкая	средняя	тяжелая
БАЛЛ			3	2	1	0
ИМТ, кг/м ² :						
(18-25 лет)			23-18,5	18,5-17	16,9-15	< 15
(старше 25 лет)			26-19	19-17,5	17,5-15,5	< 15,5
Окружность плеча, см:						
(мужчины)			29-26	26-23	23-20	< 20
(женщины)			28-25	25-22,5	22,5-19,5	< 19,5
Толщина складки над трицепсом, мм:						
(мужчины)			10,5-9,5	9,5-8,4	8,4-7,4	< 7,4
(женщины)			14,5-13	13-11,6	11,6-10,1	< 10,1
Альбумин, г/л			35 и >	35-30	30-25	< 25
Трансферрин, г/л			2,0 и >	2,0-1,8	1,8-1,6	< 1,6
Лимфоциты, тыс.			1,8 и >	1,8-1,5	1,5-0,9	< 0,9
Сумма баллов			18	17-12	11-6	< 6

ПРИМЕЧАНИЕ

Прогностический индекс гипотрофии (ПИГ)

$$\text{ПИГ (\%)} = 140 - 1,5(A) - 1(\text{ОП}) - 0,5(\text{КЖСТ}) - 20(L)$$

- где: А - содержание альбумина в сыворотке крови (г/л);
 ОП - окружность средней трети плеча (см);
 КЖСТ - толщина кожно-жировой складки над трицепсом (мм);
 L - абсолютное число лимфоцитов в крови (10⁹/л).
 0-20 % - нормальный статус питания (эйтрофии);
 20-30 % - гипотрофия I (легкая) степени;
 30-50 % - II ст. гипотрофии (среднетяжелая);
 свыше 50 % - III ст. (тяжелая).

ФОРМУЛЫ расчета фактической потребности больного:

а) в энергии: ДРЕ = ЕОО x ФА x ФС x ТФ = _____

где ДРЕ - действительные расходы энергии (ккал/сут);

ФА - фактор активности; ФС - фактор стресса; ТФ - термальный фактор.

ЕОО (основной энергообмен) = _____

ЕОО (мужчины) = $66 + (13,7 \times МТ) + (5 \times Р) - (6,8 \times В)$
ЕОО (женщины) = $655 + (9,6 \times МТ) + (1,8 \times Р) - (4,7 \times В)$

где МТ - масса тела (кг); Р - рост (см), В - возраст (лет)

Фактор активности:

Постельный режим	1,1
Палатный режим	1,2
Общий режим	1,3

Фактор стресса:

отсутствует	1,0
нетяжелые операции	1,2
большие операции	1,3
перитонит	1,4
сепсис	1,5
тяжелые травмы	1,8
сотрясение мозга	1,9
ожоги (0-20%)	1,5
ожоги (20-40%)	2,0
ожоги (свыше 40%)	2,5

Термальный фактор:

t тела - 38°C	1,1
t тела - 39°C	1,2
t тела - 40°C	1,3
t тела - 41°C	1,4

в основных нутриентах (белках, жирах, углеводах):

НУТРИЕНТЫ	НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ		
	легкая	средняя	тяжелая
Белки (г)	1,2-1,5	1,5-2,0	2,0-3,0
Жиры (г)	1,0-2,0	2,0-3,5	3,5-4,0
Углеводы (г)	3,0-4,0	4,0-5,0	5,0-7,0
Энергия (ккал)	30-40	40-60	60-80

Рекомендации нутрициолога: Диета N ____

Энтеральное питание: _____

Парентеральное питание: _____

ПРИМЕЧАНИЕ 1) На 1 г введенного азота (или 6,25 г белка) необходимо обеспечить не менее 150 небелковых килокалорий энергии; при печеночной и почечной недостаточности: 300 - 550 небелковых килокалорий.

Фактические потребности	ВСЕГО	Базисная диета	Энтеральное питание	Парентеральное питание
Белки, г	(14-20%)			
Жиры, г	(30-35%)			
Углеводы, г	(50-55%)			
Энергия, ккал				

ДАННЫЕ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

ПОКАЗАТЕЛИ	ДАТА ИЗМЕРЕНИЯ							
Базисная диета №								
в т.ч. выпито воды								
Энтеральное питание								
- питательная смесь								
- солевой энтер. р-р								
Парентеральное:								
- аминокислоты								
- жировые эмульсии								
- глюкоза								
ПОКАЗАТЕЛИ	ДАТА ИЗМЕРЕНИЯ							
ВСЕГО:								
белка (г)								
жиров (г)								
углеводов (г)								
калорийность (ккал)								
Потери воды (л):								
- диурез								
- перспирация (0,8л):								
- по зондам								
Введено воды (л):								
Осмолярность крови								
Гематокрит								
Масса тела, кг								
Толщ. складки(мм):								
над бицепсом								
над трицепсом								
под лопаткой								
в паху								
ЖИР,%								

Окружн. плеча (см)								
Общий анализ крови:								
гемоглобин								
эритроциты								
лейкоциты								
лимфоциты								
Биохимия крови:								
об. белок								
альбумин								
трансферрин								
преальбумин								
мочевина								
креатинин								
холестерин								
глюкоза								
калий								
натрий								
хлориды								
АлАТ								
АсАТ								
билирубин								
железо								
Биохимия мочи:								
общий азот								
аминоазот								
мочевина								
креатинин								

ОСНОВНОЙ ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ЛЕЧЕБНЫХ ДИЕТ

N диеты	Белки (г)	Из них животн.	Жиры (г)	Из них растит.	Угле- воды (г)	Ккал	NaCl (г)	Вода (л)
1 язв. болезнь	90	54	90	20	350	2500	8	1,5
2 хр. гастрит энтероколит	80	48	80	16	350	2500	12	1,5
3 колиты запоры	80	50	80	20	350	2500	12	1,5
4 энтериты поносы	90	42	70	-	250	2000	8	2,0
5 гепатиты циррозы	80	44	80	24	350	2500	10	2,0
5 п панкреатиты	110	66	70	14	300	2500	10	1,5
6 подагра уратурия	70	35	80	24	350	2500	6	>2,0
7 острые и хр. нефриты	60	30	80	20	350	2500	2-3	1,0
8 ожирение	80	48	70	21	150	1600	5-6	1,1
9 диабет	90	44	70	21	300	2300	12	1,5
9а диабет (на инсулине)	100	44	70	24	400	2600	8	1,5
10 гипертония	80	44	70	18	350	2300	6-7	1,2
10и инфаркты	50	-	30	-	150	1200	-	0,7
11 гипотрофия туберкулез	110	60	100	20	400	3000	14	1,5
13 инфекции	70	42	60	9	300	2000	10	2,0
14 фосфатурия	70	-	80	-	350	2500	10	>2,0
15 общий стол	70	40	80	24	350	2500	12	2,0
0а абд. хирург.	5	-	15	-	150	750	1	2,0
1а(0б)хирург.	40	-	40	-	250	1500	4-5	2,0
1б(0в)хирург.	80	-	65	-	330	2200	6-7	2,0
1з зонд. стол	100	65	100	25	350	2700	12	2,5
2з зонд. стол	100	65	100	25	350	2700	15	2,5

**СОДЕРЖАНИЕ ЖИРА (%) В ОРГАНИЗМЕ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ СУММАРНОЙ ТОЛЩИНЫ КОЖНО-ЖИРОВЫХ СКЛАДОВ (КЖС)
В 4 ТОЧКАХ И ВОЗРАСТА**

Суммарная толщина КЖС (мм)	Возраст (лет)			
	17-29	30-39	40-49	свыше 50
12	2,7	9,0	8,1	7,8
14	4,1	9,8	9,1	9,0
15	4,8	10,2	9,6	9,6
16	5,5	10,6	10,1	10,2
18	6,9	11,4	11,2	11,4
20	8,1	12,2	12,3	12,6
22	9,1	13,0	13,3	13,8
25	10,5	14,2	15,0	15,6
27	11,5	15,0	16,0	16,8
30	12,9	16,2	17,7	18,6
35	14,7	17,7	19,8	20,8
40	16,4	19,2	21,4	22,9
45	17,7	20,4	23,0	24,7
50	19,0	21,5	24,6	26,6
55	20,1	22,5	25,9	27,9
60	21,2	23,5	27,1	29,2
65	22,2	24,3	28,2	30,4
70	23,1	25,1	29,2	31,6
75	24,0	25,9	30,3	32,7
80	24,8	26,7	31,2	33,8
85	25,5	27,2	32,1	34,8
90	26,2	27,8	33,0	35,8
95	26,9	28,4	33,7	36,6
100	27,6	29,0	34,4	37,4
105	28,2	29,6	35,1	38,2
110	28,8	30,1	35,8	39,0
115	29,4	30,6	36,4	39,7
120	30,0	31,1	37,0	40,4
125	30,5	31,5	37,6	41,1
130	31,1	31,9	38,2	41,8
135	31,5	32,2	38,7	42,4
140	32,0	32,7	39,2	43,0
145	32,5	33,1	39,7	43,6
150	32,9	33,5	40,2	44,1
155	33,3	33,9	40,7	44,6
160	33,7	34,3	41,2	45,1
165	34,5	34,6	41,6	45,6
170	34,5	34,8	42,0	46,1

**ОПТИМАЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ СУТОЧНОЙ ЭКСКРЕЦИИ
КРЕАТИНИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И РОСТА**

МУЖЧИНЫ		ЖЕНЩИНЫ	
Рост (см)	Креатинин мочи (мг/сут)	Рост (см)	Креатинин мочи (мг/сут)
155	1263	145	816
157	1282	147	823
159	1312	149	846
161	1336	151	861
163	1362	153	878
165	1385	155	901
167	1421	157	922
169	1456	159	943
171	1470	161	950
173	1516	163	979
175	1552	165	1005
177	1589	167	1040
179	1639	169	1068
181	1647	171	1086
183	1691	173	1111
185	1735	175	1139
187	1775	177	1169
189	1816	179	1197
191	1833	181	1213
193	1891	183	1240
195	1910	185	1258

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ НУТРИЦИОННУЮ ПОДДЕРЖКУ

КОНТРОЛИРУЕМЫЕ ПАРАМЕТРЫ	НЕСТАБИЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ	СТАБИЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ
Общий осмотр (тургор кожи, отеки, сухость слизистых и т.д.)	ежедневно	ежедневно
Термометрия	3 раза в день	ежедневно
Измерение пульса и АД	каждые 6 часов	ежедневно
Частота дыхания	каждые 6 часов	ежедневно
Характер и частота стула	ежедневно	ежедневно
Водный баланс	ежедневно	ежедневно
Потребление азота и энергии	ежедневно	ежедневно
Масса тела (кровати-весы)	ежедневно	ежедневно
Окружность плеча	ежедневно	ежедневно
Окружность мышц плеча	2 раза в неделю	2 раза в неделю
Толщина КЖСТ	2 раза в неделю	2 раза в неделю
Клинический анализ мочи	ежедневно	2 раза в неделю
Клинический анализ крови	3 раза в неделю	2 раза в неделю
Гематокрит	ежедневно	2 раза в неделю
Кислотно-основной баланс	ежедневно	2 раза в неделю
Биохимический анализ крови:		
глюкоза	каждые 12 часов	3 раза в неделю
мочевина, креатинин	ежедневно	2 раза в неделю
калий, натрий, хлориды	ежедневно	2 раза в неделю
магний, кальций, фосфаты	2 раза в неделю	1 раз в неделю
общий белок, альбумин	2 раза в неделю	1 раз в неделю
АлАТ, АсАТ, билирубин	2 раза в неделю	1 раз в неделю
триглицериды	ежедневно	2 раза в неделю
осмолярность	ежедневно	2 раза в неделю
Биохимический анализ мочи:		
общий азот, мочевина	3 раза в неделю	1 раз в неделю
креатинин, аминоказот	3 раза в неделю	1 раз в неделю
глюкоза	3 раза в неделю	1 раз в неделю

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОБЯЗАННОСТИ ВРАЧА-НУТРИЦИОЛОГА

1. Врач-нутрициолог - это специалист клинического профиля (терапевт, хирург, анестезиолог и др.), прошедший специальную подготовку по вопросам парентерального и энтерального искусственного питания.

2. Врач-нутрициолог организует проведение парентеральной и энтеральной нутриционной поддержки во всех лечебных отделениях стационара.

3. Основной задачей врача-нутрициолога является ранняя диагностика недостаточности питания у больных, находящихся на стационарном лечении, и проведение в необходимых случаях парентерального и энтерального искусственного питания.

4. При диагностике недостаточности питания используются общепринятые соматометрические (индекс массы тела, окружность плеча, содержание жира в организме и др.) и клинико-лабораторные показатели (содержание общего белка, альбумина в крови и др.).

5. При нутриционной поддержке пациентов врач-нутрициолог назначает полное и частичное парентеральное питание, энтеральное (зондовое) и смешанное (парентерально-энтеральное) искусственное питание. Он рассчитывает потребности организма пациентов в основных нутриентах и составляет программу нутриционной поддержки. Руководит нутриционными сестрами, непосредственно проводящими парентеральное и энтеральное питание больных в лечебных отделениях. При необходимости катетеризации центральных вен привлекает анестезиолога-реаниматолога, а при осуществлении назоинтестинального зондирования и чрескожной эндоскопической гастростомии - гастроэнтеролога нутриционной бригады.

6. Врач-нутрициолог определяет потребность данного стационара в растворах для парентерального питания и смесях для энтерального питания, формирует необходимый запас этих препаратов.

7. Врач-нутрициолог периодически (не реже 1 раза в квартал) анализирует качество и эффективность проводимой на лечебных отделениях нутриционной поддержки пациентов и докладывает главному врачу стационара.

Приложение 21

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОБЯЗАННОСТИ НУТРИЦИОННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ

1. Нутриционная медицинская сестра - специалист из числа среднего медицинского персонала, прошедший специальную подготовку по вопросам парентерального и энтерального питания больных.

2. Нутриционная медицинская сестра обеспечивает нутриционную поддержку пациентов, находящихся на стационарном лечении, под руководством врача-нутрициолога.

3. Основными задачами нутриционной медицинской сестры являются:

- проведение соматометрического обследования больного, нуждающегося в нутриционной поддержке (измерение роста, массы тела, окружности плеча и др.);

- приготовление растворов питательных смесей для энтерального питания больных;

- проведение энтеральной и пероральной нутриционной поддержки с использованием специальных питательных смесей (через рот, назогастральный или назоинтестинальный зонд, гастро- или еюностому);

- проведение внутривенных инфузий препаратов для парентерального питания (аминокислотных растворов, жировых эмульсий, растворов углеводов и др.) через центральные и периферические вены.

4. Нутриционная медицинская сестра должна знать составы применяемых препаратов для искусственного питания, способ и скорость их введения, совместимость, возможное побочное действие. Она осуществляет раннюю диагностику осложнений нутриционной поддержки и докладывает об их возникновении врачу-нутрициологу.

АМИНОПЛАЗМАЛЬ® 10% E В/BRAUN

Парентеральное питание

10% раствор 20 различных аминокислот и электролитов.

- Единственный в мире аминокислотный раствор, содержащий все незаменимые и условно заменимые аминокислоты, а также заменимые аминокислоты, что необходимо для облегченного синтеза белка в организме пациентов, нуждающихся в парентеральном питании.
- Представляет собой "идеальную аминокислотную смесь" с соотношением лейцин/изолейцин, равным 1,7 и максимальным среди аминокислотных растворов индексом биологической ценности.
- При введении не нарушает аминокислотный гомеостаз.
- Полностью усваивается организмом.
- Прекрасно переносится пациентами.
- Благодаря высокой эффективности и низкой стоимости стал самым популярным аминокислотным раствором в клиниках России. Применение Аминоплазмала 10% E при полном парентеральном питании делает стоимость суточного рациона сравнимым с энтеральным вариантом.

Общее содержание аминокислот: 100 г/литр

Общее содержание азота: 16 г/литр

Показания: парентеральное питание. Профилактика и лечение состояний белковой недостаточности вследствие повышенной потери и/или повышенной потребности в них. В ситуациях, когда нормальный прием пищи нежелателен или невозможен, как например:

После обширных оперативных вмешательств, тяжелых травм, ожогов, усиленной абсорбции, при воспалительных заболеваниях кишечника, кахексии, постоянных лихорадочных состояниях, отравлениях.

Противопоказания: нарушения аминокислотного обмена, некоторые заболевания печени, ацидозы, гиперкалиемия, почечная недостаточность с повышенными показателями остаточного азота.

Дозировка: до 20 мл/кг массы тела в сутки (2 г аминокислот), если иначе не назначено.

Скорость внутривенного введения: до 1 мл/кг массы тела в час.

Меры предосторожности: необходим контроль водного и электролитного балансов, кислотно-щелочного равновесия.

Размеры упаковки: 10 стеклянных флаконов по 500 мл.

В/BRAUN Б.Браун Мельзунген АГ п/я 1120

D-34209 Мельзунген, ФРГ

Телефон: (05661) 71-0

Факс: (05661) 712730

Всероссийский дистрибьютер медицинских препаратов компании Б.Браун Мельзунген АГ -

ЗАО "ЛАНС": Телефон: (812) 296-33-38, 296-32-56

Телефон/факс: (812) 298-99-25

Парентеральное питание

Единственная в мире жировая эмульсия, содержащая триглицериды с длинной цепью (ЛЦТ) и триглицериды с цепью средней длины (МЦТ)

ЛЦТ снабжают организм незаменимыми жирными кислотами

МЦТ снабжают организм энергией и принципиально улучшают клинические свойства жировой эмульсии, благодаря чему ЛИПОФУНДИН МЦТ/ЛЦТ:

- Быстрее других жировых эмульсий усваивается организмом из кровяного русла
- Характеризуется великолепным протеннэсберегающим эффектом
- Защищает печень от ожирения и дисфункции
- Оказывает положительное воздействие на иммунную систему
- При полном парентеральном питании дает возможность снизить дозу вводимой глюкозы ниже физиологического лимита в 5,7 г/кг/сутки и избежать таких метаболических осложнений, как гипергликемия, осмотический диурез, гиперосмолярная дегидратация, гипофосфатемия, увеличение выработки CO₂ и стеатоза печени.

Прекрасно переносится пациентами.

Показания: применение Липофундина МЦТ/ЛЦТ показано как источник энергии у больных, нуждающихся в полном парентеральном питании. В случае, когда такое питание необходимо в течение 5 суток и более, оно показано также как источник незаменимых жирных кислот с целью предупреждения их дефицита.

Противопоказания: применение Липофундина МЦТ/ЛЦТ противопоказано больным с нарушением жирового обмена в виде патологической гиперлипидемии, жирового нефроза или острого панкреатита, сопровождаемого гиперлипидемией. Кроме того применение его противопоказано больным с кетоацидозом, гипоксией и в остро-шоковых ситуациях.

Дозировка: у взрослых Липофундин МЦТ/ЛЦТ может обеспечивать до 60% суточных белковых калорий со средней дозой 1-2 г/кг/сутки.

Липофундин МЦТ/ЛЦТ 10%. Первые 15 минут скорость инфузии 0,5-1,0 мл/кг/час, затем до 2 мл/кг/час.

Липофундин МЦТ/ЛЦТ 20%. Первые 15 минут скорость инфузии 0,25-0,5 мл/кг/час, затем до 1 мл/кг/час.

Оптимальная доза липидов в первый день лечения для взрослого пациента до 50 г.

Липофундин МЦТ/ЛЦТ широко используется клиниками России в течение 6 лет и пользуется заслуженной популярностью благодаря высокой эффективности применения и низкой стоимости.

B/BRAUN Б.Браун Мельзунген АГ п/я 1120

D-34209 Мельзунген, ФРГ

Телефон: (05661) 71-0

Факс: (05661) 712730

Всероссийский дистрибьютер медицинских препаратов компании Б.Браун Мельзунген АГ -

ЗАО "ЛАНС": Телефон: (812) 296-33-38, 269-32-56

Телефон/факс: (812) 298-99-25

Рефортан® Стабизол®

Плазмозаменители для внутривенных вливаний

Состав

В 500 мл препарата содержится:
гидроксиптилкрахмала (ГЭК 200/0,5; 6%) 30,00 г
(среднее арифметическое значение молекулярной массы М. м. = 200 000, молекулярное замещение МЗ = 0,5)
натрия хлорида 4,50 г
воды инъекционной до 500 мл
Осмолярность: около 300 мОсмоль/л
Коллоидно-осмотическое давление (КОД): около 38 мбар = около 28 мм рт. ст.
Значение pH: 4,0-7,0



Состав

В 500 мл препарата содержится:
гидроксиптилкрахмала (ГЭК 450/0,7) 30,00 г
(среднее арифметическое значение молекулярной массы М. м. = 450 000, молекулярное замещение МЗ = 0,7)
хлорида натрия 4,50 г
воды инъекционной до 500 мл
Осмолярность: примерно около 300 мОсмоль/л
Коллоидно-осмотическое давление (КОД): около 24 мбар = около 18 мм рт. ст.
Значение pH: 4,0-7,0

80% всех обычных хирургических больных (потеря крови до 2,5 л) можно лечить с помощью ГЭК + эритроцитная масса

Большой срок годности - 5 лет

НЕТ анафилактических реакций

НЕТ высвобождения гистамина

НЕТ риска инфекции (СПИД, гепатит)



НЕТ проблем в связи с хранением на складе при температурах выше точки заморозания

Достижимый объем относительно введенного объема жидкости: 100%



BERLIN-CHEMIE
MENARINI GROUP



МИЛЛИОСМОМЕТР-КРИОСКОП ТЕРМОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ МТ-4



МТ-4 - надежный точный аналитический прибор, незаменимый в любой биохимической лаборатории. МТ-4 предназначен для измерения методом криоскопии эффективных (осмотических) концентраций биологических жидкостей: цельной крови, сыворотки, плазмы крови, мочи, ликвора, амниотической жидкости и др., а также различных водных растворов для парентерального и энтерального питания.

Прибор работает в автоматическом режиме. Управление осуществляется с помощью персональных IBM совместимых компьютеров. По своим характеристикам МТ-4 не уступает лучшим зарубежным аналогам.

Основные характеристики:

*Продолжительность измерения - 2 мин.
Диапазон измерений от 0 до 2000 ммоль/кг Н₂O
Погрешность измерения: в диапазоне от 0 до 500 ммоль/кг Н₂O ± 2 ммоль/кг Н₂O
от 500 до 2000 ммоль/кг Н₂O ± 0,5%*

- ♦ Объем пробы - 0,2 мл
- ♦ Потребляемая мощность не превышает 100 Вт
- ♦ Габаритные размеры 300х350х100 мм
Масса прибора 13 кг

Отличительные особенности

- высокая чувствительность
- высокая достоверность, точность, сходимость результатов
- высокая оперативность проведения анализа - около 2 минут, что особенно важно для экстренной диагностики
- незначительный рабочий объем анализируемой жидкости (0,2 мл)
- не требует дорогостоящих хим. реактивов
- отсутствие вредного воздействия на организм лаборанта
- удобство и простота эксплуатации
- сохранение результатов калибровки после выключения питания прибора.

Области применения в медицине:

- ♦ диагностика нарушений осмотического баланса: гиперосмотических и гипосмотических синдромов (при диабете, почечной недостаточности, инфузионной терапии, диагностике различных urgentных состояний);
- ♦ определение тактики и оценка эффективности инфузионной терапии, парентерального и энтерального питания;
- ♦ контроль состояния осмотического баланса при дегидратационной терапии;
- ♦ оценка уровня токсемии;
- ♦ оценка состояния центральной звена осморегуляции (диагностика несахарного диабета);
- ♦ оценка состояния осморегулирующей функции почек: концентрационной и водовыделительной;
- ♦ определение осмоляльности крови и мочи у больных, находящихся в состоянии посттравматического шока и при синдроме длительного сдавливания.

Россия, 195112 Санкт-Петербург, Малоохтинский пр., 68
Телефоны: (812) 528 7272, 528 0441. Факс: (812) 528 6633

E-mail: bourestnik@bourestnik.spb.ru.

Internet: <http://www.bourestnik.spb.ru>; www.bourestnik.com



Supro Plus 2640R

Products

SUPRO® - зарегистрированная торговая марка фирмы "Protein Technologies International, Inc"

Белково-витаминный сухой напиток "Супро Плюс Продукт"

Состав: молочная сыворотка, растительное масло, изолированный соевый белок, сахар, фосфат кальция, моносахара, лецитин, ароматизатор, сульфат железа, витамины А, D, С, РР, В₁, В₂, В₁₂, фолиевая кислота, бета-каротин.

Инструкция по применению: размешать 3 полных столовых ложки (33 г) в 220 мл теплой кипяченой воды. Принимать 3-4 стакана в день.

Рекомендуется для питания детей в возрасте от 4 лет, взрослых и для людей пожилого возраста. Обеспечивает 25% дневной потребности в белках, витаминах и минеральных компонентах.

Одна упаковка - 1000 г.



Protein Technologies International, Inc
Москва тел. (095) 797-22-96
факс (095) 797-22-98