

УДК: 616-008.9; 615.874

Коннов В.А., Шаповалов К.Г.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Статья посвящена обмену веществ при критических состояниях. Отражена эволюция взглядов на проблему метаболической дисфункции, как составляющую системного ответа на повреждение и стресс. Рассмотрены возможности нутритивной поддержки в данном контексте. Представлены обобщённые данные по показаниям к искусственному питанию, оценке трофического статуса и метаболической потребности. Описаны нормативная база клинического питания и составы нутриентов.

Ключевые слова: обмен веществ, нутритивная недостаточность, клиническое питание.

Konnov V.A., Shapovalov K.G.

METABOLIC IMBALANCE AND POTENTIAL OF NUTRITIONAL SUPPORT IN CRITICALLY ILL PATIENTS

The article is devoted to the metabolism in critically ill patients. The work dealt with the evolution of views on the problem of metabolic dysfunction, as a component of systemic response to injury and stress. The article touched upon the potential of nutritional support in this context. Authors provided the reader with summarized data on indications for artificial nutrition, assessment of nutritional status and measurement of requirement for nutrients. The work described normative legal instruments for clinical nutrition and compositions of nutrients.

Keywords: metabolism, nutritional failure, clinical nutrition.

По данным Института питания РАМН большая часть пациентов, поступающая в стационары, имеет существенные нарушения пищевого статуса, проявляющиеся у 20% как истощение и недоедание, у 50% нарушениями липидного обмена, до 90% имеют признаки гипо- и авитаминоза, у более 50% обнаруживают изменения иммунного статуса [16]. Многочисленные клинические исследования, проведённые в ЛПУ Российской Федерации, наглядно свидетельствуют о том, что недостаточность питания пациентов - это замедленное выздоровление, высокий риск развития различных осложнений, увеличение расходов на их лечение и более длительные сроки последующей социальной реабилитации, а так же рост числа летальных исходов [3,4,12].

Проблема неправильного питания больных и пострадавших остаётся актуальной. В 89% случаев причиной неадекватного питания пациентов является отсутствие диагностики белково-энергетической недостаточности [7]. Анализ Европейской

ассоциации клинического питания и метаболизма (ESPEN) за 2000 год констатирует трофическую недостаточность в хирургии у 27-48% пациентов, терапии у 46-59%, гериатрии у 26-57%, ортопедии у 39-45%, онкологии у 46-88%, пульмонологии у 33-63%, гастроэнтерологии у 46-60%, среди инфекционных больных в 42-59% случаев, у поступивших на диализ с хронической почечной недостаточностью - 31-59% [9]. Распространённость недостаточности питания согласно исследованию 2000 года Omran et al. составила в амбулаторной практике 1-15%, при скрининговом осмотре - 25-60%, среди госпитализированных больных - 35-65% [7].

По данным В.М. Луфта нарушения трофического гомеостаза встречаются в клинической практике у 18-56 % больных [7]. Постоянство в организме человека питательных веществ, баланс между их поступлением и возможностью ассимиляции наряду с оптимальным кислородным обеспечением являются решающими факторами

преодоления многих патологических состояний [3]. Поэтому так важен вопрос о метаболическом ответе организма на хирургическую агрессию, повреждение любого геноза и в целом на стресс. Изучена роль метаболической составляющей синдрома системного воспалительного ответа [3,6].

Травматическая деструкция ткани вызывает острую местную воспалительную реакцию, активирующую макрофаги и эндотелиальные клетки, которые, в свою очередь, инициируют большое количество воспалительных медиаторов. Как провоспалительные (TNF- α , IL-1 и IL-6), так и противовоспалительные цитокины (IL-4 и IL-10) высвобождаются для обеспечения адекватной адаптации к воспалительному стрессу. Нейроэндокринная реакция характеризуется активацией симпатической и гипоталамо-гипофизарной систем. Это ведёт к высвобождению гормонов стресса: адреналина, норадреналина, кортизола, вазопрессина, гормона роста и глюкагона. И, если время адренергической реакции, выброса гормона роста и вазопрессина длится секунды, то кортикотропная реакция задерживается на несколько часов. Суммарное действие двух систем позволяет быстро и пролонгировано адаптироваться к стрессу [43].

Ещё с 80-х годов прошлого века известно, что стрессовые гормоны у больных в критическом состоянии активируют гликогенолиз. Запасы гликогена истощаются за 12-13 часов и организм вынужден реализовать свои энергетические потребности через глюконеогенез. Источником энергии в данном случае являются аминокислоты мышечных белков - "печь топится ассигнациями" [9,14].

Дэвидом Катберсоном в 1932 году выделены две основные фазы, развивающиеся после большинства форм травм, включая хирургическое вмешательство: гиподинамическая (отлива, ослабления) фаза EBB и последующая гипердинамическая (прилива, усиления) - FLOW [3,24,42,43]. Фаза EBB длится 12-24 часа, сопровождается периферической вазоконстрикцией, тканевой гипоперфузией, уменьшением потребления кислорода, основного обмена, скорости

окисления глюкозы и гипотермией. На этом фоне катехоламин-индуцированный гликогенолиз и глюконеогенез приводит к стрессовой гипергликемии [3].

Фаза FLOW наиболее ярко проявляется с 3-5-х по 10-12 сутки постагрессивного воздействия [3]. Клиническая картина гипердинамической фазы имеет несколько характеристик: отёк ткани, повышение сердечного выброса, гипертермия, гиперинсулинемия, высокая скорость синтеза и окисления глюкозы, протеолиз, активный глюконеогенез, липолиз с повышенным образованием свободных жирных кислот и имеющая место острофазовая реакция. Отёк ткани является результатом вазодилатации и увеличением капиллярной проницаемости. Повышенный сердечный выброс объясняется вазодилатацией, увеличением потребности в доставке и потреблении кислорода и нутриентов. Текущая острофазовая белковая реакция иллюстрируется нарастанием количества С-реактивного белка, фибриногена и падением уровня альбумина [3,34,43,47].

Гипергликемия, а также повышение уровня свободных жирных кислот возможна и в фазу FLOW за счёт феномена инсулинорезистентности. Несмотря на высокий уровень инсулина в фазу прилива, скорость усвоения глюкозы в периферических тканях снижается. Гипергликемия развивается вследствие одновременного увеличения выработки глюкозы, в то время как поглощение глюкозы клетками, чувствительными к инсулину (печень, скелетные мышцы, миокард и жировая ткань) становится более резистентным к его действию [3,43]. Синтез глюкозы в печени обеспечивается дезаминированием эндогенных аминокислот и большими потерями азота, отсутствует азотсберегающий эффект глюкозы [3].

Рана - это тоже область повышенной метаболической активности, и она вносит свой вклад в потребление субстратов [3]. Лактат, образующийся в ране, переносится в печень, где он превращается в глюкозу в цикле Кори, процессе, потребляющем энергию. Активированные воспалительные клетки в ране обладают способностью вы-

сокого потребления кислорода и высвобождают определённое количество цитокинов IL-1 β и TNF- α , которые изменяют центральную регуляцию метаболической активности [20,22].

Хирургическая травма и последующая стрессовая реакция ведут к увеличению расхода энергии на 15-20% выше прогнозируемых значений в здоровом состоянии. Повышение энергозатрат вызвано на фоне других причин переустановкой верхней точкой терморегуляции, что приводит к увеличению выработки энергии через повышенную активность симпатической системы. Также увеличение симпатической активности может стимулировать метаболическую скорость с помощью повышения оборота субстратов между неэстерифицированными жирными кислотами и триглицеролом, глюкозой и её производными [3,43].

Известно, что у людей с нормальным составом тела запас жира составляет от 15 до 30% веса и представляет собой главное энергетическое депо. Жир является лучшим субстратом для основного обмена у большинства голодающих пациентов или пациентов с гипокалорическим питанием: при голодании окисление жира обеспечивает 60-70% расходуемой энергии [43]. Критическое состояние нарушает липидный обмен, что проявляется увеличением липолиза и уменьшением липогенеза. Под действием стрессгормонов и провоспалительных цитокинов подавляется активность липопротеинлипазы и снижается утилизация жирных кислот и триглицеридов [3].

Реакция на хирургическую травму значительно отличается от реакции на простое голодание. Во время простого голодания все органы теряют массу [43]. Однако, в ходе течения хирургической травмы, если мышцы, жировая ткань, кожа подвергаются катаболизму [40,43], то в других органах, таких как сама рана, иммунная система, включая печень - преобладают анаболические процессы [23,25].

Так как аминокислотный состав протеина, синтезированного центрально, значительно отличается от аминокислотного состава белка, расщепляющегося в мышцах, то

это приводит к потере азота. Подсчитано, что 7 грамм мышечного белка необходимо для последующего синтеза 1 грамма фибриногена в печени [39]. Однако, атрофирующее действие стрессовой реакции на мышцы рассматривается как важный адаптивный процесс в момент снабжения органов, играющих жизненно-важную роль в процессе заживления после травмы и болезни, энергией и пластическим материалом [23].

Если у здорового человека потребность в энергии составляет в среднем 25-30 ккал/кг/сутки, то уже при малом хирургическом вмешательстве она увеличивается до 35 ккал/кг, при гастрэктомии - до 40, а при политравме становится равной 50-70 ккал/кг/сутки. В случае тяжёлого сепсиса, черепно-мозговой травмы или ожоговой болезни суточная энергетическая потребность может возрасти до 80 ккал/кг [3,43]. Эти же самые гиперметаболические ситуации, но в отсутствии стандартной диеты и без нутритивной поддержки или при недостаточном искусственном питании неизбежно приведут к деструкции белков мышечной массы. Глюконеогенез характеризуется дезаминированием аминокислот и синтезом мочевины. Известно, что содержание азота в белках составляет около 16%, поэтому 1 грамм элиминированного азота эквивалентен 6,25 г белка и 25 г мышечной массы соответственно [2,3,14].

Азотистые потери достигают при выраженном стрессе до 30 г, а при ожоговой травме и до 40-50 г за 24 часа. Расход скелетной мускулатуры равен в данных случаях 0,7-1,0 кг и более в сутки. Тем самым, по выражению Г.А. Рябова организм "поедает самого себя" [14] или, по терминологии настоящего времени, имеет место аутоканнибализм, гиперкатаболизм, синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма [3,5,6,8,9]. В любом случае, редукция тощей массы тела приводит к белково-энергетической недостаточности.

Дополнительные потери мышечной массы вызваны высокой потребностью в одной из полуэссенциальных аминокислот - глутамине. У пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ)

при содержании в крови глутамин менее 0,42 ммоль/л смертность вдвое выше, чем при его нормальном содержании [38,43]. Глутамин рекомендован (класс А) в дозе 0,5 г/кг в сутки в стандартных энтеральных формах и 0,4 г/кг парентерально у ожоговых больных, пациентов с травмой и в критических состояниях [41,44]. Глутамин является наиболее распространенной свободной аминокислотой в человеческом организме и находится в большем количестве и в большей концентрации, чем любая другая аминокислота. Хотя он может производиться любыми клетками из α -кетоглутарата и глутамата через глутамат аминотрансферазу и глутаминсинтетазу, основной объём производства приходится на скелетную мускулатуру [43].

Исследовано, что количество потребляемого глутамин в постагрессивном периоде клетками желудочно-кишечного тракта, почек и иммунными клетками составляет 18-22 грамм за 24 часа [3]. С учётом выделения глутамин из мышц, отрицательный баланс этой незаменимой в условиях стресса [43] аминокислоты равен 10-12 граммам [3]. Помимо этого, на фоне травмы аминокислоты, извлечённые в результате мышечного катаболизма, не высвобождаются для циркуляции как таковые, но большая часть, особенно аминокислоты с разветвленной цепью, необратимо распадаются для производства глутамин [19,42].

Понятие о метаболической дисфункции как о генерализованной метаболической реакции на системное воспаление возникло сравнительно недавно [6]. Системная воспалительная реакция является следствием грубой нейроэндокринной и гуморальной дисрегуляции, сопровождается системным эндотелиозом и, в конечном итоге, приводит к перераспределению циркулирующего объёма крови и респираторному дисбалансу. В то же время, модулируются и основные метаболические процессы в сторону гиперметаболизма, неадекватного потребления энергосубстратов и пластического материала, белкового катаболизма, высокой потребности в глутамин [6]. В зависимости от выраженности стресса и

тяжести катаболической реакции важное для синтеза эндогенного белка соотношение небелковых калорий к азоту уменьшается от 150-130 до 120-100 ккал/г [5].

Белково-энергетическая, нутритивная или трофическая недостаточность, мальнутриция, недостаточность питания - все эти термины характеризуют состояние организма, когда преобладает дефицит или дисбаланс макро- и микронутриентов, вызывающие функциональные, морфологические расстройства и нарушения гомеостаза. Нутриенты - это органические и неорганические соединения, входящие в состав пищевых продуктов и используемые организмом для своих энергетических и пластических потребностей. Макронутриентами принято считать белки, жиры, углеводы и воду, микронутриентами - витамины, макроэлементы и микроэлементы [3,5,9].

Белки, помимо роли источника пластического материала, выполняют каталитическую, транспортную, регуляторную и защитную функции. А при недостатке основных небелковых источников энергии при полном окислении в организме 1 г белков образуется 4,1 ккал. Потребность в белке зависит от возраста, пола, климатических условий, физической активности, гипертермии и выраженности стресса. Жиры входят в состав клеточных мембран, поставляют в организм незаменимые микронутриенты в виде жирорастворимых витаминов, оказывают регуляторное и белковосберегающее действие [3,9]. При окислении 1 г липидов выделяется 9,3 ккал, обеспечивая 25-35% энергетических потребностей организма, а в условиях стресса их доля в питании должна возрастать до 50% небелковых калорий [3,5,9,41,43].

Углеводы являются одним из основных источников энергии, обеспечивая 50-60% энергозатрат. Вместе с тем, они выполняют защитную, пластическую и регуляторную функции [3]. Потребность в углеводах у взрослых составляет 4-6 г/кг в сутки. Для деятельности так называемых инсулиннезависимых органов: мозга, мозгового вещества почек, эритроцитов, макрофагов, воспалительной и грануляционной ткани, в

том числе раны, углеводы служат главным метаболическим субстратом. При этом, глюкоза является единственным метаболитом, окисляющимся в ишемизированных тканях. При окислении 1 г углеводов образуется 4,1 ккал [3,9,43].

Недостаточность питания статистически значимо влияет на количество ранних и поздних послеоперационных осложнений, частоту нозокомиальных пневмоний, уросинфекций, синуситов, случаев вторичной полиорганной недостаточности, удлинение сроков искусственной вентиляции легких, увеличение расхода лекарственных веществ, препаратов крови, расходных материалов, увеличение сроков пребывания в ОРИТ и рост реанимационной летальности [3,5,6,9,15,16,30,36,37,43].

В стационаре любого уровня на современном этапе развития медицины возможны следующие виды питания:

1. Стандартная диета.
2. Парентеральное питание, когда питательные ингредиенты вводятся, минуя пищеварительный тракт, внутривенно.
3. Энтеральное питание - питательные вещества (смеси) вводятся через зонд или стому в желудок или тонкую кишку.
4. Смешанное питание - сочетание парентерального и энтерального питания.
5. Вспомогательное питание - дополнительный прием нутриентов через рот во время или между приёмами пищи.

Первый вид был и остаётся объектом клинической диетологии. Остальные варианты относятся к искусственному питанию [9] и являются областью ведения как нутрициологии, так и реаниматологии, хирургии, трансфузиологии, неврологии, гастроэнтерологии и других смежных специальностей.

Стандартная диета в настоящее время регламентирована приказом МЗ РФ от 5 августа 2003 г. №330 "О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях РФ" [12]. Новая номенклатура объединяет традиционные номерные столы (№1-15) в общевосстановительную диету (ОВД), щадящую (ЩД), высокобелковую (ВБД), низкобелковую (НБД) и низкокалорийную (НКД). Каж-

дая диета, как видно из названия, ориентирована на определённое количество килокалорий и белка (табл. 1).

Таблица 1
Система стандартных диет

Стандартная диета	Номерная диета	Калорийность, ккал	Содержание белка, %
ОВД	1,2,3,4,5,6,7,9,-10,13,14,15	2170-2400	15
ЩД	1б,4б,4в,5п (I вариант)	2170-2400	15
ВБД	4э,4аг,5п (II вариант)	2080-2690	18-21
НБД	7а,7б	2200-2650	4-9
НКД	8, 8а, 8о,9а,10с	1340-1550	21

Приказ вводит положение об организации деятельности врача-диетолога, медицинской сестры диетической, положение о совете по лечебному питанию и его организации в лечебно-профилактических учреждениях. Помимо этого впервые разработана инструкция по организации в стационаре энтеральной нутритивной поддержки [12]. К нормативной базе лечебного питания также необходимо отнести приказы МЗ СР РФ №624 от 2005г, №2 и №316 от 2006г, ряд писем и методических писем МЗ СР РФ 2004-2005 гг, - все они являются дополнением к основному приказу №330.

Действующий приказ МЗ РФ №474н от 2010 г. "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю "диетология"" позволяет направлять больных с повышенным риском развития алиментарно-зависимых заболеваний, страдающих синдромом нарушенного пищеварения и всасывания, имеющих нарушения пищевого статуса к врачам-диетологам, осуществлять амбулаторное лечение с учетом их рекомендаций [11].

В Забайкальском крае в конце 2010 года издан приказ МЗ ЗК №259 "Об утверждении клинических протоколов нутритивной поддержки в интенсивной терапии", разработанных в Читинской медицинской академии на доказательной основе [10].

И наконец, согласно ст.39 нового Федерального закона РФ от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ "Об основах охраны здоровья

граждан в РФ" каждый пациент, в случае его нахождения в стационаре, имеет право на получение лечебного питания. Лечебное питание является неотъемлемым компонентом лечебного процесса и профилактических мероприятий и направлено на удовлетворение физиологических потребностей организма человека в пищевых веществах и энергии с учетом механизмов развития заболевания, особенностей течения основного и сопутствующего заболеваний. Специализированными продуктами такого питания служат продукты с установленным химическим составом, энергетической ценностью, физическими свойствами и, что особенно важно, с доказанным лечебным влиянием на восстановление нарушенных или утраченных в результате заболевания функций организма [17].

Нутритивная поддержка, или искусственное питание, или клиническое питание - это процесс обеспечения полноценного питания с помощью ряда методов, отличных от обычного приема пищи [3,5,6,9].

Международная группа по изучению сепсиса в 1992 году, оценила влияние около 70 методов, применяемых в современной интенсивной терапии на уровень летальности при сепсисе, при условии дренирования очага инфекции. Методами лечения, статистически значимо снижающими уровень летальности явились антибиотикотерапия, респираторная поддержка, инотропная поддержка и ранняя нутритивная поддержка [21]. Ранним энтеральным питанием по определению ESPEN 1996 года является начало питания в зонд или через рот в сроки 24-48 часов после окончания операции или поступления больного в ОРИТ. Раннее энтеральное питание против позднего в 1,5 раза уменьшает летальность в ОРИТ и в стационаре [27].

Согласно мета-анализу у больных после хирургического вмешательства на желудочно-кишечном тракте значительное уменьшение послеоперационных инфекционных осложнений, сокращение риска несостоятельности, длительности пребывания в стационаре отмечалось при использовании раннего энтерального питания, а

не при традиционном постепенном введении диеты [31,35]. Однако, пациенты с анастомозом в верхней части ЖКТ являются подгруппой, в которой не хватает исследований по оценке раннего перорального приёма нутриентов. Возможно, следует кормить таких пациентов через еюностому, либо с помощью назоеюнального зонда, проведенного через анастомоз [48].

В итоге, целями нутритивной поддержки являются компенсация азотистых потерь, предотвращение или уменьшение редукиции тощей массы тела, обеспечение энергозатрат и синтез белка. Задачи энтерального питания расширяются до предотвращения атрофии слизистой кишечника, увеличения мезентериального и печеночного кровотока, уменьшения интестинальной бактериологической транслокации. Известно, что тонкая кишка на 50%, а толстая кишка на 80% обеспечивает свою регенераторную трофику за счет внутрисрединного субстрата, а при его отсутствии в кишечнике нет оптимальной регенерации эпителиоцитов слизистой оболочки и сохранности барьерной функции [3,5,6,18,44].

Анализируя показания к нутритивной поддержке [3,5,6,7,9,12,16,36,43,44], представляется возможным разделить их на три группы:

I. Депривация питания:

1. Гастроэнтерологические морфофункциональные дефекты различных структур желудочно-кишечного тракта (операции на органах ЖКТ, стриктура пищевода, стенозы, панкреатит, разлитой перитонит, язвенный колит и др.).
2. Продлённая ИВЛ более 24 часов.
3. Нарушения глотания и жевания.
4. Качественное изменение сознания - психомоторное возбуждение, негативизм, лобная психика, вегетативное состояние, менингеальный синдром.
5. Церебральная недостаточность.
6. Гипо-, анорексия.

II. Метаболическая дисфункция:

1. Потребность в азоте и калориях превышает возможности стандартной диеты.
2. Высокая потребность в глутамине.

III. Трофическая недостаточность у больных в периоперационном периоде.

Если первая группа показаний была объектом внимания специалистов различного профиля последние 40-50 лет и искусственное питание таким пациентам проводилось, насколько это позволяла методическая база, то вторая и третья группы показаний обрели своё место благодаря лишь появлению доказательной медицины.

Диагностика недостаточности питания основана на анамнезе жизни (потеря массы тела, изменения в доставке нутриентов, проблемы моторики ЖКТ, изменения функциональной ёмкости ЖКТ) и оценке достаточности большого количества антропометрических и лабораторных показателей. Десять тестов, отражающих соматический и висцеральный пул белка, жировые запасы и состояние иммунной системы человека включают измерение индекса массы тела Кетле, дефицита фактической массы тела от идеальной массы тела, окружности плеча, толщины кожно-жировой складки над трицепсом, окружности мышц плеча, креатинино-ростовой индекс, абсолютное число лимфоцитов, уровень общего белка, альбумина и трансферрина крови. Они сведены по балльной системе в таблицу В.М. Луфта и А.Л. Костюченко и классифицируют трофическую недостаточность по степени тяжести [9].

Предложено множество стратегий по скринингу пациентов с недостаточностью питания, однако, не ясно, помогает ли их существование прогнозированию летальности и осложнений [3,43]. Согласно методическим рекомендациям ESPEN [33] термин "нутриционный риск" используется для описания состояния неправильного питания высокой степени до ухудшения результатов. Серьезный нутриционный риск определяется как наличие по меньшей мере одного из следующих критериев:

- потеря веса > 10% за период 6 месяцев;
- индекс массы тела Кетле (отношение фактической массы тела к росту в квадрате) < 18,5 кг/м²;
- субъективная общая оценка (SGA) и скрининг нутритивного риска (NRS) > 3;
- сывороточный альбумин < 30 г/л (без печеночной или почечной недостаточности).

Субъективная общая оценка (SGA) установлена Детски [26] и опирается на историю болезни пациента, с точки зрения потери веса, потребления пищи, желудочно-кишечных симптомов, функциональной способности и физикальных признаков неправильного питания (потеря подкожно-жировой клетчатки или мышечной массы, водянка, асцит). В скрининге нутриционного риска (NRS), разработанном Кондрапом в 2002 году рассматривается потеря веса, потребление пищи, индекс массы тела, тяжесть заболевания и возраст [29]. Критерии для оценки нутриционного риска пациентов, страдающих болезнями старческого возраста составляются с расчетом сниженной функциональной активности. Величина индекса массы тела менее 22 кг/м² и потеря веса более 5 % за 3 месяца рассматриваются уже как критические показатели [46].

Противопоказаниями к нутритивной поддержке следует считать [3,5,6,9]:

1. 100% обеспечение белково-энергетической потребности за счёт стандартной диеты.
2. Стадия "ebb phase". Непосредственно после хирургического вмешательства или травмы (острейшая фаза повреждения).
3. Рефрактерный шок.
4. Непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки.
5. Тяжелая некупируемая гипоксия.
6. Грубая некорригированная гиповолемия.

Показанием к энтеральному питанию является в конечном итоге необходимость в нутритивной поддержке, а противопоказанием - ишемия кишечника, несостоятельность межкишечного анастомоза, непереносимость компонентов энтеральной смеси [3,5,43].

Подход к расчёту оптимального количества искусственного питания претерпел существенные изменения от увлечения суточным гиперкалоражем до ограничения поступления источников энергии на уровне в 30-35, максимум в 45 ккал/кг/сутки [28,41,44]. В настоящее время объём питания зависит от метаболической потребности в калориях, белке или азоте, глутамине, жидкости и электролитах. Суммируя рекомендации специалистов и национальных ассоциаций по нутритивной поддержке

[1,3,5,6,7,9,12,16,28,36,43,44], расчёт питания возможно подразделить на две группы:

I. Расчёт питания через потребность в азоте:

1. По количеству элиминированного азота.
2. По факторам повреждения, активности и гипертермии.

II. Расчёт питания через потребность в калориях:

1. По уровню стресса (табл. 2)

Таблица 2

Потребность в калориях в зависимости от тяжести стресса

Стресс	Калории, ккал/кг/сутки
Низкий и средний (операция, перелом, инфекция лёгкой степени тяжести)	20 - 25
Выраженный (объёмная операция, перитонит, инфекция средней степени тяжести)	25 - 30
Тяжёлый (политравма, ЧМТ, сепсис, ожог)	35 - 40 (45)

2. Записанной метаболографом методом не прямой калориметрии.
3. По расчётным уравнениям основного обмена и факторам повреждения, активности и гипертермии.

Потребность в калориях и макронутриентах у детей подчиняется как выраженности стресса, так и возрасту пациента. Показатели собраны в таблице "Потребность в питательных веществах у детей", рекомендованной МЗ РФ [9].

В стандартной формуле готовой энтеральной смеси белки составляют 15-20%, жиры - 30%, углеводы - 50-55% с возможным парциальным включением пищевых волокон, клинически значимый уровень которых равен от 13 до 30 г/л. Стандартный состав подразумевает изокалорийность энтеральной смеси от 0,9 до 1,2 ккал/мл. Гиперкалорийное содержание (1,3-1,5 ккал/мл) достигается либо увеличением доли липидов и уменьшением воды, либо повышением концентрации углеводов. Второй вариант признаётся питательно неполноценным [43,45].

По содержанию белка смеси подразделяются на изо- и гипернитрогенные, соотношение небелковых килокалорий к азоту варьирует от 140 до 100 ккал/г. Смеси типа

"Иммун" содержат глутамин в дозе до 20 г/л. Соотношение ω -6 (линолевая, арахидоновая, докозатетраеновая) и ω -3 (-линолевая, эйкозопентаеновая, докозапентаеновая, докозагексаеновая) жирных кислот поддерживается на уровне не более 5:1. Учитывается противовоспалительное и дезагрегационное действие -линолевой кислоты и напротив, тот факт, что линолевая кислота является предшественником таких провоспалительных и прокоагулянтных веществ, как простагландины, тромбоксан А1 и тромбоксан А2 [3]. Соответственно, современная линейка продуктов для энтеральной поддержки вполне отвечает мультиметаболической потребности.

В зависимости от объёма субстратного обеспечения парентеральное питание подразделяется на полное (все макронутриенты и электролиты), неполное (смешанное искусственное питание) и частичное (отдельные макро- и микронутриенты). Как вариант частичного парентерального питания стоит рассмотреть предоперационную углеводную нагрузку, являющейся в настоящее время альтернативой традиционному ночному голоданию [32]. Исследовано, что энтеральное или внутривенное введение углеводов перед хирургическим вмешательством вызывает компенсаторную гиперсекрецию инсулина и уменьшает клеточный инсулиновый порог и внутриклеточный транспорт глюкозы [3].

Для профилактики инсулинорезистентности, индуцированной хирургической агрессией, наряду с адекватным анестезиологическим обеспечением и послеоперационной аналгезией, рекомендуется в предоперационном периоде либо глюкозосодержащие напитки за 2 часа до анестезии, либо парентеральное введение глюкозы в дозе 0,3 г/кг/час [32]. Проблема полного желудка в плановой хирургии в настоящее время пересмотрена в пользу кардинального уменьшения времени фактического голодания пациента перед оперативным вмешательством. Твёрдая пища рекомендована за 6 часов до анестезии, жидкая разрешена - за 2 часа. Доказано, что длительный период голодания приводит к значимо боль-

шему объёму желудочного содержимого, с более низким рН и значимо большей частоте периоперационной ишемии миокарда у больных с сопутствующей кардиальной патологией [32,43].

Выделено три концептуальных подхода к реализации полного парентерального питания: американская модель, европейская и концепция "всё в одном". Американская концепция (автор - S. Dudrick 1966-1971) отличается тем, что от 60% до 90% суточной энергетической потребности обеспечивается за счет углеводов. Концепция является историческим фактом, так как доказано отрицательное влияние высоких доз углеводов с развитием тяжелых осложнений: жировой дистрофии печени, осмотического диуреза, респираторного стресса, вызванного избыточным образованием углекислого газа, тромбоза и тромбоза за счёт гиперосмолярности растворов, задержке воды, гипофосфатемии, приводящей к ослаблению окислительных процессов в тканях и дефиците незаменимых жирных кислот. Европейская концепция парентерального питания разработана в 1957 году A. Wretling и в наше время является общепризнанной. Она гласила о том, что источники пластического материала должны вводиться с донаторами энергии одновременно как с углеводами, так и с липидами. Технологическое продолжение данной модели осуществлено в 1972-1974 гг. профессором К. Solassol в так называемой концепции "всё в одном", когда растворы аминокислот, жировых эмульсий и глюкозы смешиваются в одном пакете [3,9].

В качестве источников азота парентерально применяются только растворы синтетических, кристаллических аминокислот. Используемые ранее белковые гидролизаты не показаны вследствие низкой биологической ценности, а альбумин - из-за длительного периода распада. К современным требованиям к стандартным аминокислотным растворам отнесены полнота спектра эссенциальных аминокислот и их отношение к общему азоту, а также содержание тех аминокислот (аргинин, гистидин, тирозин, цистеин), которые в организме синтезируются в недостаточном количестве

либо синтезируются из углеводов (аланин, глицин, серин, пролин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты) [3,9,16,41].

В энергетической структуре небелковых донаторов энергии соотношение килокалорий глюкозы и жировых эмульсий варьирует в рекомендациях от 1/1 до 7/3 в зависимости от тяжести катаболизма, уровня гипергликемии, дыхательной недостаточности, вследствие более высокого, чем у липидов дыхательного коэффициента глюкозы [3,9,41,43]. Альтернативные источники энергии, применяемые ранее, - алкоголь, сорбит и ксилит не рекомендуются из-за высокой гепатотоксичности [3,9].

Резюмируя вышесказанное, следует отметить, что метаболические нарушения у больных и пострадавших возникают не только в случае депривации питания, когда пациент по различным причинам не может, не хочет или не должен [3] получать стандартную диету. За последнее десятилетие подтверждено, что дисбаланс обмена веществ сопровождает любое критическое состояние, отвечая на стресс, медиатор, является инклюзивной составляющей системного воспалительного ответа. При этом доказано исследованиями высокого уровня, что ранняя нутритивная поддержка, представленная различными сочетаниями методик парентерального и энтерального питания, является на настоящем этапе развития медицины наиболее эффективным методом коррекции возникающих расстройств белкового и энергетического обмена [3,5,6,7,8,9,43]. Отрадно подчеркнуть, что по результату опроса в отделениях реанимации и интенсивной терапии РФ 89% респондентов придерживаются концепции именно раннего клинического питания [13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Завертайло Л.Л. Технология метаболического мониторинга и выбор программы нутритивной поддержки у больного в критическом состоянии [Электронный ресурс] / Л.Л. Завертайло, О.А. Мальков, И.Н. Лейдерман // Журн. интенсивная терапия. - 2007. - №1. - Режим доступа: <http://www.icj.ru/2007-01-11R.html>

2. Климанский В.А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях / В.А. Климанский, Я.А. Рудаев. - М.: Медицина, 1984. - 256 с.
3. Клиническое питание больных в интенсивной медицине: практ. руководство / под редакцией В.М. Луфта, С.Ф. Багненко, Ю.А. Щербина. - Спб.: 2010. - 428 с.
4. Коннов В.А. Нутритивный статус у больных с отморожениями конечностей III-IV степени [Электронный ресурс] / В.А. Коннов, К.Г. Шаповалов // Забайк. мед. вестн. - 2011. - №2. - Режим доступа: http://www.medacadem.chita.ru/zmv2/index.php?option=com_library&task=category_detail&id=15&category_name=Номер+2+за+2011+год&Itemid=2
5. Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка в отделении реанимации и интенсивной терапии. Стандартные алгоритмы и протоколы: руководство для врачей / И.Н. Лейдерман, А.В. Николенко, О.Г. Сивков. - 2-е изд., доп. и перераб. - М.: 2010. - 36 с.
6. Лейдерман И.Н. Современная концепция нутритивной поддержки при критических состояниях. 5 ключевых проблем [Электронный ресурс] / И.Н. Лейдерман // Интенсивная терапия. - 2005. - №1. - Режим доступа: <http://www.icj.ru/2005-01-09.html>
7. Луфт В.М. Клинические аспекты нутритивной поддержки больных в медицине: идеология, возможности, стандарты / В.М. Луфт, А.В. Луфт // Рос. мед. журн. - 2009. - №5. - С.14-18
8. Луфт В.М. Современные возможности нутритивной поддержки больных в интенсивной медицине // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. - 2010. - №3. - С.42-51
9. Парентеральное питание в интенсивной терапии и хирургии: методические рекомендации М-ва здравоохранения и соц. развития РФ от 29 августа 2006 г. №4630 / А.В. Бутров [и др.]. - М.: 2006. - 45 с.
10. Приказ М-ва здравоохранения Забайкальского края от 31.12.10 г. №259 Об утверждении клинических протоколов нутритивной поддержки в интенсивной терапии [Электронный ресурс] // Сайт регион. обществ. орг. Забайк. о-во анестезиологов-реаниматологов. -2012. - Режим доступа: http://zoar75.ru/index.php?option=com_jdownloads&view=viewcategory&catid=3&Itemid=37
11. Приказ М-ва здравоохранения и соц. развития РФ от 24 июня 2010 г. №474 Об утверждении Порядка оказания мед. помощи населению по профилю "диетология" [Электронный ресурс] // Рос. газета. - 2010. - №5267. - Режим доступа: <http://www.rg.ru/2010/08/24/dietologiadok.html>
12. Приказ М-ва здравоохранения РФ от 5 августа 2003 г. №330 О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях РФ [Электронный ресурс] // Рос. газета. - 2003. - №3306. - Режим доступа: <http://www.rg.ru/2003/09/26/pitanie>
13. Попова Т.С. Практика нутритивной поддержки в отделениях реанимации и интенсивной терапии РФ / Т.С. Попова [и др.] // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. - 2011. - Т.8, №5. - С.8-12
14. Рябов Г.А. Критические состояния в хирургии / Г.А. Рябов. - М.: Медицина, 1979. - 320 с.
15. Структура трофической недостаточности у раненных при травматической болезни / В.Г. Новоженев [и др.] // Военно-мед. журн. - 2001. - №11. - С.21-26
16. Шестопалов А.Е. Растворы аминокислот в парентеральном питании / А.Е. Шестопалов, А.В. Бутров // Рос. мед. журн. - 2003. - №8. - С.496-500
17. Федер. закон РФ от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ Об основах охраны здоровья граждан в РФ [Электронный ресурс] // Рос. газета. - 2011. - №5639. - Режим доступа: <http://www.rg.ru/2011/11/23/zdorovie-dok.html>
18. Allison S.P. Hospital food as treatment / S.P. Allison // Clin. Nutr. - 2003. - №22. - P.113-114
19. Ardawi M.S.M Skeletal muscle glutamine production in thermally injured rats / M.S.M. Ardawi // Clin. Sci. - 1988. - №74. - P.165-172
20. Biolo G. Metabolic response to injury and sepsis: changes in protein metabolism / G.

- Biolo [et al.] // Nutr. - 1997. - №13(9). - P.52-57
21. Bone R.C. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM consensus conference committee // R.C. Bone [et al.] // Chest. - 1992. - №101. - P.1644-1655
 22. Bosutti A. Molecular regulation of protein catabolism in trauma patients / A. Bosutti [et al.] // Clin. Nutr. - 1999. - №18(2). - P.103-105
 23. Bruins M.J. Endotoxemia affects organ protein metabolism differently during prolonged feeding in pigs / M.J. Bruins, P.B. Soeters, N.E. Deutz // J. Nutr. - 2000. - №130(12). - P.3003-3013
 24. Carli F. Modulation of the catabolic response to surgery / F. Carli, T. Schricker // Nutr. - 2000. - №16(9). - P.777-780
 25. Desborough J.P. The stress response to trauma and surgery / J.P. Desborough // Br. J. Anaesth. - 2000. - №85(1). - P.109-117
 26. Detsky A.S. What is subjective global assessment of nutritional status? / A.S. Detsky [et al.] // J. Parenter. Enteral Nutr. - 1987. - №11. - P.8-13
 27. DiGiovine B. Early enteral feeding benefits mechanically ventilated medical patients / B. DiGiovine [et al.] // Chest. - 2006. - №129. - P.960-967
 28. Faisy C. Impact of energy deficit calculated by a predictive method on outcome in medical patients requiring prolonged acute mechanical ventilation / C. Faisy [et al.] // Br. J. of Nutr. - 2009. - №101. - P.1079-108
 29. Kondrup J. ESPEN guidelines for nutrition screening 202 / J. Kondrup [et al.] // Clin. Nutr. 2003. - №22. - P.415-421
 30. Leandro-Merhi V.A. Nutrition status and risk factors associated with length of hospital stay for surgical patients / V.A. Leandro-Merhi, J.L.B. de Aquino, J.F.S. Chagas // J. Parenter. Enteral Nutr. - 2011. - №35. - P.241-248
 31. Lewis S.J. Early enteral feeding versus "nil by mouth" after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials / S.J. Lewis [et al.] // Bmj. - 2001. - №323(7316). - P.773-766
 32. Ljungqvist O. Insulin direnci ve glikoz kontrol / O. Ljungqvist // Yo?un Bak?m Dergisi. - 2006. - №6. -P.33-38
 33. Lochs H. Introductory to the ESPEN guidelines on enteral nutrition: terminology, definitions and general topics / H. Lochs [et al.] // Clin. Nutr. - 2006. - №25. - P.180-186
 34. Margaron M.P. Serum albumin: touchstone or totem? / M.P. Margaron, N. Soni // Anaesth. - 1998. - №53(8). - P.789-803
 35. Moore F.A. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications: the result of a meta-analysis / F.A. Moore [et al.] // Ann. Surg. - 1992. - №216 - P.172-183
 36. Mueller C. ASPEN clinical guidelines: nutrition screening, assessment and intervention in adults / C. Mueller, C. Compher, D.M. Ellen // J. Parenter. Enteral Nutr. - 2011. - №35. - P.16-24
 37. Norman K. Malnutrition as prognostic factor / K. Norman, H. Lochs, M. Pirlich // Chirurg Gastroenterol. - 2004. - №20. - P.175-180
 38. Oudemans-van Straaten H.M. Plasma glutamine depletion and patient outcome in acute ICU admissions / H.M. Oudemans-van Straaten [et al.] // Intensive Care Med. - 2001. - №27. - P.84-90
 39. Preston T. Fibrinogen synthesis is elevated in fasting cancer patients with an acute phase response / T. Preston [et al.] // J. Nutr. - 1998. - №128. - P.1355-1360
 40. Rennie M.J. Urinary excretion and efflux from the leg of 3-methylhistidine before and after major surgical operation / M.J. Rennie [et al.] // Metab. - 1984. - №33. - P.250-256
 41. Singer P. ESPEN guidelines on parenteral nutrition / P. Singer [et al.] // Clin. Nutr. - 2009. - №28. - P.387-400
 42. Soeters P.B. Amino acid adequacy in pathophysiological states / P.B. Soeters [et al.] // J. Nutr. - 2004. - №134(6). - P.1575-1582
 43. Tanaka Y. Nutrition support in intensive care unit patients / Y. Tanaka [et al.] // Jomyaku Keicho Eiyo. - 2011. - Vol.26, №3. - P.873-897
 44. Valentini L. ESPEN guidelines on enteral nutrition / L. Valentini [et al.] // Clin. Nutr. - 2006. - №25. - P.177-360

45. Valentini L. Formulas for enteral nutrition [Электронный ресурс] / L. Valentini // Life Long Learning. - 2006. - Module 8.4. - Режим доступа: <http://kliniknaprehrana.si/rokdownloads/Predavanja/LLL/Enteralna%20in%20parenteralna%20prehrana/E4s.pdf>
46. Volkert D. ESPEN guidelines on enteral nutrition: geriatrics / D. Volkert [et al.] // Clin. Nutr. - 2006. - №25. - P.330-360
47. Windsor A.C. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis / A.C. Windsor [et al.] // Gut. - 1998. - №42(3). - P.431-435
48. Zapas J.L. Prophylactic jejunostomy: a reappraisal / J.L. Zapas, S. Karakozis, J.R. Kirkpatrick // Surgery. - 1998. - №124(4). - P.715-719