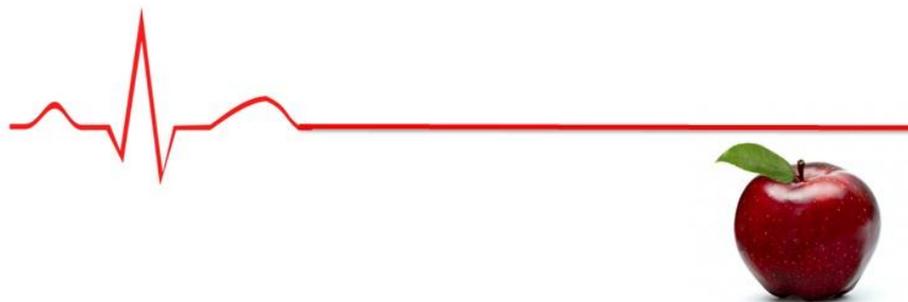


# **НУТРИТИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

## **практическое руководство**



**МИНСК 2016**

## Оглавление

Введение.....	4
Определения.....	5
Оценка нутритивного риска.....	5
Шкала нутритивного риска (NRS-2002, Nutritional Risk Scoring).....	5
Оценка нутритивного статуса.....	9
Расчет нутритивных потребностей.....	9
Энергетические потребности.....	9
Потребности в белках.....	10
Потребность в углеводах.....	10
Потребность в жирах.....	11
Отношение небелковых калорий к азоту.....	11
<b>ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ.....</b>	<b>11</b>
Показания к назначению энтерального питания.....	11
Противопоказания к энтеральному питанию.....	11
Клинико-лабораторный мониторинг энтерального питания.....	13
Пробиотики.....	17
Прочие добавки.....	18
Методика проведения энтерального питания.....	18
1. Пероральный приём.....	20
2. Зондовое введение.....	20
Оценка переносимости питания.....	21
Осложнения энтерального питания.....	23
Основные факторы риска:.....	24
Дополнительные факторы риска:.....	25
Нутритивная терапия при отдельных патологических состояниях.....	26
Нутритивная терапия при остром панкреатите.....	26
Нутритивная терапия в общехирургической практике.....	28
Пациенты с «открытым животом».....	28
Общехирургические пациенты.....	28
Нутритивная терапия при острой дыхательной недостаточности.....	30
Нутритивная терапия при сочетанной травме.....	31
Нутритивная терапия при ожоговой травме.....	31
Нутритивная терапия при черепно-мозговой травме (ЧМТ) и после нейрохирургических вмешательств.....	33
Нутритивная терапия у пациентов с сахарным диабетом.....	34
Нутритивная терапия при острой и хронической почечной недостаточности.....	35
Нутритивная терапия у пациентов с сепсисом.....	36
Хронические пациенты ОАиР.....	37
Нутритивная терапия у пациентов с ожирением.....	37
Нутритивная терапия в педиатрии.....	38
Нутритивная терапия у неизлечимых пациентов.....	39
Рис. 1. Алгоритм проведения ЭП.....	40
<b>ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ.....</b>	<b>41</b>
Основные компоненты парентерального питания.....	43

<b>Глюкоза</b> .....	43
<b>Аминокислоты</b> .....	44
<b>Липидные эмульсии</b> .....	47
<b>Кальций</b> .....	49
<b>Магний</b> .....	49
<b>Фосфор</b> .....	49
<b>Натрий</b> .....	49
<b>Калий</b> .....	50
<b>Витамины и микроэлементы</b> .....	50
<b>Список используемой литературы</b> .....	52

## Введение

Питательная недостаточность у пациентов в критических состояниях является одной из основных проблем. Для метаболического ответа на агрессию любой этиологии (травма, кровопотеря, ожоги, хирургическое вмешательство) характерно развитие гиперметаболизма, гиперкатаболизма с комплексным нарушением обмена белков, углеводов, липидов, усиленным расходом углеводно-липидных резервов и распадом тканевых белков, а также с потерей массы тела. Начиная с 3-4 суток голодания источниками энергии становятся тканевые белки. Первыми мобилизуются лабильные белки ЖКТ и циркулирующей крови, затем распадаются белки внутренних органов и мышц и последними – белки нервной системы. Отсутствие питательных веществ в просвете кишечника ведет к нарушению работы иммунной системы, уменьшению массы лимфоидной ткани кишечника (GALT), лимфоидной ткани слизистых оболочек (MALT), нарушению дифференцировки лейкоцитов, развитию синдрома системного воспалительного ответа. Происходит снижение секреции желчных солей и IgA (секреция IgA кишечником прекращается через 5 дней голода, причем добавление парентерального питания не влияет на этот процесс), происходит увеличение адгезии бактерий к слизистой, запуск апоптоза энтероцитов, увеличение проницаемости кишечного барьера, потеря антивирусного иммунитета слизистой ЖКТ. Отсутствие нутриентов в просвете кишечника запускает механизм «чувства кворума» среди бактерий, что ведет к активации вирулентных генов, обеспечивающих выживание микроорганизмов. Следствием вышеописанных процессов является формирование полиорганной недостаточности и сепсиса.

Исходные нарушения питания, текущая недостаточность питания пациента и неадекватная коррекция метаболических нарушений в значительной степени снижают эффективность лечебных мероприятий, особенно при травмах, ожогах, обширных оперативных вмешательствах и т.д., увеличивают риск развития септических и инфекционных осложнений, отрицательно влияют на продолжительность пребывания больных в стационаре, повышают показатели летальности.

Устранение питательной недостаточности существенно улучшает исходы лечения различной категории пациентов, снижает частоту и тяжесть послеоперационных осложнений, летальность, значительно сокращает сроки пребывания в стационаре и период реабилитации, улучшает показатели качества жизни пациентов с хроническими заболеваниями, уменьшает стоимость лечебно-диагностического процесса и расход дорогостоящих препаратов.

Одной из ключевых проблем для врачей является недостаточное понимание взаимосвязи между обеспечением функциональной целостности кишечника и неблагоприятным исходом для пациента. Осложнения, возникшие в результате недостаточной нутритивной терапии, возникают с существенной задержкой. При ошибках, связанных с недостаточной оксигенацией,

гипоксемия возникает тотчас же, а состояние пациента может ухудшиться в течение нескольких минут. При ошибках, связанных с недостаточной инфузионной терапией, проблемы, обусловленные снижением ОЦК, гипоперфузией и азотемией, развиваются в течение 12-24 часов. При ошибках, связанных с обеспечением функционирования кишечника посредством нутритивной терапии, осложнения развиваются только через 3-5 дней. Данные осложнения, как правило, клиницисты не связывают с ошибкой ведения пациента 5 днями ранее, заключающейся в назначении неадекватного нутритивного обеспечения.

Используемое в литературе определение «нутритивная поддержка» не слишком точно соответствует своему клиническому значению и эффекту, оказываемому на прогноз у пациентов отделений интенсивной терапии. Нутритивную поддержку следует расценивать исключительно как *нутритивную терапию*, т.е. терапию, где питание является лечебным средством, направленным на ослабление метаболического ответа на стресс, предотвращение окислительного повреждения клеток и модуляцию иммунного ответа.

## Определения

**Нутритивная терапия** – обеспечение энтерального питания (ЭП) посредством устройств энтерального доступа (зонды, стомы) и/или парентерального питания (ПП) через центральный или периферический венозный доступ.

**Стандартная терапия** – обеспечение инфузионной внутривенной терапии без ЭП/ПП с началом перорального приема пищи при первой возможности.

## Оценка нутритивного риска

Оценка нутритивного риска должна проводиться в течение первых 48 часов после поступления пациента в ОАиР и далее ежедневно. Для оценки нутритивного риска рекомендовано использовать шкалы NRS-2002 и NUTRIC.

## Шкала нутритивного риска (NRS-2002, Nutritional Risk Scoring)

<b>Таблица 1. Начальный скрининг.</b>			
1	ИМТ <20.5?	ДА	НЕТ
2	Имеется ли у пациента потеря веса за последние 3 месяца?	ДА	НЕТ
3	Имеется ли у пациента снижение приема пищи в течение последней недели?	ДА	НЕТ
4	Является ли состояние пациента тяжелым (пациент в ОАиР)	ДА	НЕТ
<b>ДА:</b> если на любой вопрос есть ответ «да», выполняется скрининг согласно таблице 2.			

**НЕТ:** если на все вопросы получено «нет», пациент проходит скрининг еженедельно.

<b>Таблица 2. Итоговый скрининг</b>			
<b>Нарушенный питательный статус</b>		<b>Тяжесть заболевания (увеличение потребностей)</b>	
Отсутствует <b>0 баллов</b>	Нормальный питательный статус	Отсутствует <b>0 баллов</b>	Нормальные потребности в питании
<b>1 балл</b> Легкий	Потеря >5% веса в течение 3 месяцев или прием пищи в объеме 50-75% от нормы в течение последней недели	<b>1 балл</b> Легкий	Перелом бедра, хронические пациенты, пациенты с циррозом, ХОБЛ, хроническим гемодиализом, диабетом, онкологией.
<b>2 балла</b> Средний	Потеря >5% веса в течение 2 месяцев или ИМТ 18.5 – 20.5 + нарушение общего состояния или прием пищи в объеме 25-60% от нормы в течение последней недели	<b>2 балла</b> Средний	Абдоминальная хирургия, ОНМК, тяжелая пневмония, онкологические заболевания системы кроветворения.
<b>3 балла</b> Тяжелый	Потеря >5% веса в течение месяца (или >15% в течение 3 месяцев) или ИМТ <18.5 + нарушение общего состояния или прием пищи в объеме 0-25% от нормы в течение предыдущей недели	<b>3 балла</b> Тяжелый	ЧМТ, пересадка костного мозга, пациенты с количеством баллов по APACHE >10
<b>Баллы</b>	<b>+</b>	<b>Баллы</b>	<b>= общее количество</b>
<b>Возраст:</b> если >70 лет, прибавляется 1 балл			<b>= скорректированные на возраст баллы</b>
<b>Баллы ≥ 5:</b> пациент находится в зоне высокого риска, необходимо начать раннюю нутритивную поддержку.			
<b>Баллы ≥ 3:</b> пациент находится в зоне повышенного риска, необходимо обеспечить план нутритивной поддержки			
<b>Баллы &lt;3:</b> еженедельный скрининг пациента. Если пациенту требуется			

оперативное лечение, необходимо начать превентивный план нутритивной поддержки, чтобы избежать увеличения рисков.

## Шкала NUTRIC

	Значения	Баллы
Возраст	<50	0
	50-75	1
	≥75	2
APACHE II	<15	0
	15-20	1
	20-28	2
	≥ 28	3
SOFA	<6	0
	6-10	1
	≥10	2
Количество сопутствующих заболеваний	0-1	0
	≥1	1
Количество дней, проведенных в больнице до перевода в ОАИР	0-1	0
	≥1	1
IL-6, пг/мл	0-400	0
	≥400	1

### Общее количество баллов шкалы NUTRIC: если доступен IL-6

Количество баллов	Категория	Значение
6-10	Высокий риск	Связано с более плохим клиническим исходом (летальность, МВЛ)  У данной категории пациентов может быть полезна агрессивная нутритивная терапия.
0-5	Низкий риск	У данных пациентов риск нарушения питания низкий

### Общее количество баллов шкалы NUTRIC: если IL-6 не доступен

Количество баллов	Категория	Значение
5-9	Высокий риск	Связано с более плохим клиническим исходом (летальность, МВЛ)  У данной категории пациентов может быть полезна агрессивная нутритивная терапия.
0-4	Низкий риск	У данных пациентов риск нарушения питания низкий

Пациенты с низким нутритивным риском с нормальным питанием и в не тяжелом состоянии (например, NRS 2002  $\leq$  3 или NUTRIC score  $\leq$  5), которые не могут самостоятельно принимать пищу, не требуют специализированной нутритивной терапии в течение первой недели госпитализации в ОАиР. Для поддержания нормального нутритивного статуса необходимо возобновить обычный прием пищи при первой возможности.

При поступлении пациента в ОАиР определить индекс массы тела (ИМТ).

<b>ИМТ</b>	<b>Нутритивный статус</b>
$\geq 30$	Ожирение
$\geq 25$ но $< 30$	Норма
$< 18.5$	Умеренная недостаточность питания
$< 16$	Тяжелая недостаточность питания
$< 13$	Смертельно у мужчин
$< 11$	Смертельно у женщин

### **Ключевые положения**

- Нутритивная терапия уменьшает количество осложнений, исход заболевания и общую летальность.
- Следует отдавать предпочтение ЭП по сравнению с ПП.
- У пациентов с высоким нутритивным риском ЭП улучшает прогноз, ведет к снижению количества нозокомиальных инфекций, общего количества осложнений и летальности.
- ПП должно назначаться только после того, как были использованы все подходы, направленные на оптимизацию ЭП (назоюнальное кормление, прокинетики).
- При поступлении в ОАиР должны проводиться оценка нутритивного риска, расчет энергетических потребностей и потребностей в белке.
- Необходимо начать ЭП в течение 24-48 часов после поступления в ОАиР с максимальным увеличением объема питания к концу первой недели нахождения в ОАиР
- Следует предпринять меры по снижению риска аспирации и улучшению переносимости питания (использовать прокинетики, продленное введение питательных смесей, обработку рта хлоргексидином, подъем головного конца кровати, изменение уровня питания - желудочное, юнальное).
- Рекомендовано использовать протоколы (алгоритмы) ЭП.
- Не следует использовать значение остаточного объема желудочного содержимого (ООЖС) в качестве основного маркера переносимости ЭП у пациентов ОАиР.
- Ранее начало ПП допустимо у пациентов с высоким риском или пациентов с дефицитом питания, у которых невозможно начать ЭП.

## Оценка нутритивного статуса

Традиционные маркёры нутритивного статуса (альбумин, преальбумин, трансферрин, ретинол-связывающий белок) в большей степени отражают ответ организма на воздействие стрессового фактора (увеличение сосудистой проницаемости и изменение приоритетов синтеза белка печенью), чем нутритивный статус пациента ОАиР. Нормальный уровень белков плазмы (альбумин, преальбумин, трансферрин, СРБ) не гарантирует адекватность белковой поддержки и не должен использоваться в качестве маркера белковой недостаточности у пациентов в критических состояниях.

Антропометрические методы недостаточно надежны в оценке нутритивного статуса или адекватности нутритивной терапии. Тем не менее, они более эффективны чем оценка ИМТ в качестве предиктора неблагоприятного исхода, а также при селекции пациентов для усиленной нутритивной поддержки. Могут использоваться следующие методы: измерение окружности середины плеча, толщины кожной складки над трицепсом, а также субъективная оценка потери мышечной и жировой ткани (SGA – subjective global assessment). Причем измерение толщины кожной складки над трицепсом является наименее прогностически ценным методом, а наиболее ценным – субъективная оценка потери жировой ткани (SGA fat loss).

Уровни кальцитонина, СРБ, ИЛ-1, ТНФ-альфа, ИЛ-6 и цитруллина не должны использоваться в качестве альтернативы, поскольку их значение все еще не установлено.

Для оценки мышечной массы в динамике могут использоваться УЗ-методики (оценка мышечного слоя *m. quadriceps*) или компьютерная томография (оценка среза КТ на уровне 3 поясничного позвонка – площадь поперечного среза мышц и жировой ткани).

## Расчет нутритивных потребностей

### Энергетические потребности

Расчет энергетических потребностей осуществляется при помощи не прямой калориметрии или при помощи упрощенного предиктивного уравнения. Наиболее точным методом оценки потребности в энергии является не прямая калориметрия.

При отсутствии возможности выполнить не прямую калориметрию используется упрощенное предиктивное уравнение:

Суточная энергетическая потребность (ккал/кг) = 25-30 x кг
--

Использование дополнительных расчетных формул, в т.ч. формулы Харриса-Бенедикта, не несет преимуществ по сравнению с использованием упрощенного предиктивного уравнения.

Следует помнить, что предиктивное уравнение менее точно у пациентов с ожирением или низкой массой тела. У пациентов с отеками следует использовать обычную массу тела («сухую» массу).

В расчет энергетических потребностей следует включать энергию, полученную в результате окисления всех питательных веществ – углеводов, белков и липидов, а также дополнительную энергию, полученную в результате использования препаратов, содержащих глюкозу или липиды (например, пропофол, основанный на 10% липидной эмульсии).

Если масса тела пациента >25% чем идеальная масса тела, можно использовать показатель скорректированной массы тела.

**Масса тела, корр = (реальная масса – идеальная масса) × 0,25 + идеальная масса тела**

**Масса тела, идеальная = 25 × рост, м<sup>2</sup>**

Расход энергии должен переоцениваться не реже 1 раза в неделю. Общий (кумулятивный) дефицит 10 000 ккал значительно увеличивает летальность и количество осложнений в ОАиР хирургического профиля.

### **Потребности в белках**

Суточная потребность в белках у пациентов в критических состояниях в два раза выше, чем у здоровых людей: в среднем определяется из расчета 1,2-2,0 г/кг массы тела пациента или выше у пациентов с политравмой или ожогами. Потребность в белках у пациентов отделения интенсивной терапии выше, чем потребность в энергии и не всегда может быть удовлетворена при помощи обычных питательных смесей.

Решить проблему лечения питательной недостаточности путем диетотерапии (мясные бульоны, каши, пюре, творог, кефир, соки и т.д.) у критических пациентов достаточно сложно, так как из общей калорийности рассчитанного больничного рациона фактическое поступление пациенту не превышает 60%, а количество белка редко превышает 1 г/кг/сутки. В связи с этим особую актуальность при проведении энтерального питания приобретает использование специальных питательных смесей, предназначенных для этой цели. Следует избегать замены питательных смесей натуральными продуктами или детским питанием.

Обеспечение белковой поддержки более тесно коррелирует с положительным исходом заболевания, чем обеспечение общего количества энергии.

### **Потребность в углеводах**

Суточная потребность в углеводах составляет 3-5 г/кг массы тела пациента.

## Потребность в жирах

Суточная потребность в жирах составляет 2 г/кг массы тела пациента.

При гиперкатаболических состояниях (ожоговая болезнь) суточная потребность в энергии и нутриентах увеличивается (см. соответствующий раздел).

## Отношение небелковых калорий к азоту

Для утилизации 1 грамма азота необходимо в среднем 100 небелковых ккал, поэтому отношение небелковых калорий к азоту может составлять от 70:1 до 100:1.

## ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

### Показания к назначению энтерального питания

Нутритивная терапия в виде раннего ЭП должна быть начата в течение первых 24-48 часов после поступления пациента в ОАиР, если пациент не может самостоятельно принимать пищу.

ЭП поддерживает функциональную целостность кишечника, обеспечивает плотное соединение между эпителиальными клетками, стимулирует кровоток, выделение эндогенных трофических веществ (холецистокинин, гастрин, бомбезин, желчные соли), поддерживает высоту ворсинок кишечника и общую массу клеток иммунной системы, секретирующих IgA (B-клетки, плазматические клетки). Иммунная система кишечника включает в себя лимфоидную ткань кишечника (GALT – gut-associated lymphoid tissue) и лимфоидную ткань слизистых оболочек (MALT – mucosal-associated lymphoid tissue).

Изменение проницаемости кишечника вследствие потери функциональной целостности ведёт к увеличению транслокации бактерий через кишечный барьер, увеличению риска системных инфекций и вероятности развития СПОД.

**Внимание!** Невозможность обеспечения ранней нутритивной терапии в указанные сроки ведет к увеличению общей летальности и количества инфекционных осложнений, а также к удлинению общей длительности лечения!

### Противопоказания к энтеральному питанию

Противопоказаниями к энтеральному питанию являются:

- Синдром сосудистой недостаточности кишечника;
- Механическая кишечная непроходимость;

- Перфорация желудка и кишечника
- Нарушение переваривания и всасывания;
- Продолжающиеся желудочно-кишечные кровотечения;
- Непереносимость компонентов энтеральной смеси;
- Гипотензия с вазопрессорной поддержкой.
- Абдоминальный компартмент-синдром

В этих случаях пластические и энергетические потребности организма обеспечиваются парентеральным путем соответственно общепринятым схемам.

**Внимание!** Для решения о начале ЭП не требуется наличие признаков перистальтики кишечника (аускультативные признаки кишечных шумов, наличие стула)! Более того, ЭП само по себе может являться стимулятором работы кишечника, поскольку при отсутствии питательных веществ в кишечнике секреция гормонов-прокинетики (гастрин, бомбезин, мотилин) снижается.

Признаки непереносимости энтерального питания:

- Отсутствие кишечных шумов на фоне питания
- Боль в животе
- Рвота
- Дилатация (парез) кишечника
- ЖКК
- Большой остаточный объем желудочного содержимого (ООЖС)
- Большое количество отделяемого по назогастральному зонду
- Диарея
- Патологические признаки на рентгеновских снимках ОБП.

При увеличении количества признаков непереносимости питания снижается вероятность успешного ЭП!

При наличии нестабильной гемодинамики от проведения ЭП рекомендовано воздержаться до стабилизации пациента. Пациентам, у которых проводится уход от вазопрессорной поддержки, а также стабильным пациентам с длительной вазопрессорной поддержкой или получающих небольшие дозы вазопрессоров, рекомендовано назначение ЭП.

**Внимание!** Проведение ЭП у пациентов с вазопрессорной поддержкой и/или гипотензией (АДср <50 мм рт ст) увеличивает риск ишемии/реперфузионного повреждения кишечника, неблагоприятно воздействуя на его микроциркуляцию, в редких случаях вплоть до развития некроза кишечника.

У пациентов с вазопрессорной поддержкой, получающих ЭП, появление ранних признаков непереносимости питания (увеличение объема живота,

ОЖС, редкий стул, исчезновение шумов перистальтики кишечника, увеличение метаболического ацидоза и/или дефицита оснований) может свидетельствовать об ишемии кишечника. В таких случаях следует отменить ЭП до стабилизации состояния.

Кроме того, противопоказаниями к нутритивной поддержке являются:

- Тяжелая гипоксемия, не компенсируемая МВЛ ( $P_{aO_2} < 50 \text{ mmHg}$ );
- Декомпенсированный ацидоз ( $pH < 7,2$ );
- Лактат крови более 3-4 ммоль/л;
- $P_{aCO_2}$  более 80 mmHg;
- Первые 24 часа после тяжелой травмы или обширной операции;
- Умиравший пациент.

### Клинико-лабораторный мониторинг энтерального питания

В процессе активной нутритивной поддержки обязательно должен осуществляться непрерывный клинико-лабораторный мониторинг состояния пациента, направленный на оценку эффективности и адекватности нутритивной поддержки, а также на раннюю диагностику вероятных осложнений, вызванных нутритивной терапией.

Клинический мониторинг включает в себя общий осмотр пациента, термометрию, регистрацию артериального давления и ЧСС, измерение частоты дыхания, наблюдение за частотой и характером стула. Обязательно производят оценку водного баланса. Все вышеперечисленные компоненты мониторинга выполняются ежедневно.

Лабораторный мониторинг состояния пациента при проведении ЭП включает в себя клинические анализы крови и мочи, исследование биохимических показателей, КОС, системы гемостаза. Периодичность данных исследований определяется лечащим врачом пациента и стабильностью состояния последнего.

Ориентировочная периодичность выполнения лабораторных анализов отражена в таблице.

Вид исследования	Ориентировочная периодичность исследования	
	Нестабильный пациент	Стабильный пациент
Общий анализ крови	Ежедневно	2 раза в неделю
Общий анализ мочи	Ежедневно	2 раза в неделю
Глюкоза	Каждые 3-12 часов	3 раза в неделю
Мочевина, креатинин	Ежедневно	2 раза в неделю
Калий, натрий, хлориды	Ежедневно	2 раза в неделю

Общий белок, альбумин	2 раза в неделю	1 раз в неделю
Триглицериды	2 раза в неделю	2 раза в неделю
КЩС	Ежедневно	2 раза в неделю
Гемостазиограмма	Ежедневно	2 раза в неделю

## Выбор смеси для энтерального питания

Выбор смеси для энтерального питания зависит от степени питательной недостаточности, характера и тяжести течения заболевания, а также степени сохранности функций желудочно-кишечного тракта.

Смеси для проведения энтерального питания делятся на следующие виды:

1. Сухие смеси
2. Готовые жидкие смеси

Они в свою очередь подразделяются на:

- Изотонические стандартные смеси (1 ккал/мл: Энтеролин-Несле, Нутриэн, Нутризон, Фрезубин Оригинал)
- Содержащие волокна смеси (Фрезубин Оригинал с пищевыми волокнами, Фрезубин Энергия с пищевыми волокнами, Нутризон с пищевыми волокнами и др.)
- Гиперкалорические смеси (2 ккал/мл: Фрезубин Энергия, Суппортан, Нутризон Энергия)
- Полуэлементные смеси (гидролизированные, олигопептидные: Пептамен АФ)
- специализированные питательные смеси: почечные, иммуномодулирующие, высокобелковые, диабетические.

В интенсивной терапии предпочтение, как правило, отдается жидким питательным смесям. Сухие смеси обладают лучшими органолептическими свойствами при пероральном приеме (в т.ч. сипинге).

Преимущества жидких питательных смесей:

- Готовы к использованию
- Имеют стандартизированный состав
- Стерильные
- Низкий риск контаминации
- Более длительное время использования (до 24 часов)
- Низкая вязкость и хорошая текучесть, возможность введения посредством капельных систем
- Меньше трудозатраты при использовании и экономия времени персонала

Стандартные смеси могут использоваться в качестве основной диеты для перорального дополнительного питания, а также вводиться через зонд в желудок или тонкую кишку. Как правило, они содержат все необходимые нутриенты и витамины в соответствии с суточными потребностями организма в различных патологических состояниях и предназначаются для коррекции или предупреждения белково-энергетической недостаточности практически во всех ситуациях, когда естественное питание невозможно или недостаточно. Использование стандартных полимерных диет предполагает сохранность функций желудочно-кишечного тракта или этап их восстановления при переходе от парентерального питания к энтеральному и обычному питанию.

Полуэлементные смеси представляют собой сбалансированные смеси, содержат белковые гидролизаты и предназначены для энтерального питания хирургических и терапевтических пациентов различного профиля, имеющих нарушения функции желудочно-кишечного тракта, у которых предполагаются проблемы с усвоением стандартных смесей. Иммуномодулирующие гиперметаболические смеси - предназначены для коррекции нарушений метаболического и иммунного статуса у больных и пострадавших с тяжелой травмой, ожогами, сепсисом, риском развития инфекции и инфекционных осложнений. Также существуют специальные (метаболически ориентированные) смеси и отдельные модули. Следует отметить, что эффект иммуномодулирующих добавок на выживаемость до сих пор четко не доказан, что ограничивает их широкое использование в интенсивной терапии. Более того, использование питания с повышенным содержанием аргинина способно увеличить летальность при тяжелом сепсисе, глутамин – при синдроме полиорганной недостаточности. Смеси на основе пептидов назначают при частично нарушенной функции ЖКТ (после операций на ЖКТ, синдроме мальабсорбции, синдроме короткой кишки, воспалительных заболеваниях толстой и тонкой кишки, болезни Крона, язвенно-некротических поражениях кишечника, остром и хроническом панкреатите, энтерите (лучевая и химиотерапия), муковисцидозе, диарее, пищевой аллергии (непереносимости белков молока), поскольку они обеспечивают легкое усвоение, хорошую переносимость смеси и полноценную утилизацию азота у больных, страдающих нарушениями функции пищеварения.

При критических и иммунодефицитных состояниях (сепсис, тяжелая сочетанная травма, обширные оперативные вмешательства, ожоги и др.) назначение стандартных питательных смесей нецелесообразно, поэтому назначают питательную смесь с высоким содержанием биологически активного белка. Больным сахарным диабетом I и II типа, с ограниченной переносимостью глюкозы, а также пациентам со стресс-индуцированной гипергликемией возможно назначение питательных смесей с пониженным содержанием углеводов, содержащих пищевые волокна.

При нарушениях функции почек (острая и хроническая почечная недостаточность, диализная терапия) назначают питательную смесь с содержанием достаточного количества белка, незаменимых аминокислот.

Последние играют важную роль в снижении азотообразования, подвергаясь рециркуляции как незаменимый компонент белка.

Существуют также смеси с добавлением пищевых волокон. Существует два типа пищевых волокон: ферментируемые (растворимые) и не ферментируемые (не растворимые). Ферментируемые волокна подвергаются пищеварению и уплотняют содержимое кишечника, способствуя ликвидации диареи. Ферментируемые волокна включают в себя фруктоолигосахариды (ФОС), инулин, пектин, гуаровые смолы. Они оказывают значимый эффект на абсорбцию питательных веществ, метаболизм стеролов, углеводов и жиров, перистальтику кишечника и характер стула. ФОС превращаются в кишечнике в короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК). КЖК (в частности бутират) обеспечивают питание эпителия кишечника, увеличивают кровоток в кишечнике, стимулируют всасывание воды и электролитов, а также секрецию поджелудочной железы. ФОС и инулин являются пребиотиками и стимулируют рост бифидобактерий и лактобактерий, что поддерживает нормальную микрофлору и обеспечивает стабильное функционирование ЖКТ. Добавки пребиотиков лучше устраняют диарею по сравнению со стандартными смесями, содержащими смешанные волокна.

Не ферментируемые волокна способствуют размягчению стула и ликвидации запоров. Как правило, в специализированном энтеральном питании представлены волокна сразу двух типов.

<p><b>Внимание!</b> Рутинное использование смесей с добавлением смешанных пищевых волокон с целью профилактики диареи или стабилизации моторики кишечника не рекомендовано!</p>
---

Рутинно в виде добавок к стандартному ЭП у пациентов ОАиР терапевтического и хирургического профиля могут использоваться только ферментируемые (растворимые) волокна (от 10 до 20 г волокон в сутки, разделенные в несколько приемов).

У пациентов с высоким риском ишемии кишечника или серьезным расстройством перистальтики следует избегать использования смесей, содержащих любые пищевые волокна. Известны случаи развития кишечной непроходимости при использовании не ферментируемых пищевых волокон у вышеуказанных пациентов.

Смеси со смешанными пищевыми волокнами могут использоваться у пациентов с резистентной диареей при исключении инфекционного характера диареи и воздействия препаратов на перистальтику. При отсутствии эффекта возможно использование мелкопептидных полуэлементных смесей или добавок в виде растворимых (ферментируемых) волокон.

В общей практике рекомендовано начинать ЭП стандартными полимерными смесями. Не рекомендовано рутинное использование специализированных

смесей у пациентов ОАиР, а также смесей, предназначенных для определённой патологии.

Стандартная полимерная изотоническая смесь (1-1,5 ккал/мл) переносится удовлетворительно большинством пациентов. Использование специфических смесей у пациентов ОАиР общего профиля (легочных, почечных, печеночных, диабетических, полуэлементных, элементных) не оказывает значимого эффекта на исход заболевания.

Не рекомендовано использовать иммуномодулирующие смеси (содержащие аргинин, эйкозапентаеновую и докозагексоевую кислоты, глутамин и нуклеиновые кислоты) у пациентов ОАиР терапевтического профиля в виду отсутствия эффекта на летальность и длительность лечения. Исключением являются назначение иммуномодулирующих смесей у пациентов хирургического профиля и у пациентов с ЧМТ (см. соответствующий раздел).

Для пациентов с патологией легких характерно назначение питательных смесей с высоким соотношением жиры/углеводы с целью снижения дыхательного коэффициента. На самом деле эффект таких смесей наблюдается только при избыточном кормлении, а высокое содержание жиров (омега-6-жирных кислот) в действительности может усилить воспалительный процесс. Рутинное использование ЭП с добавками омега-3-жирных кислот и антиоксидантов у пациентов с РДС не рекомендовано в виду отсутствия точных данных об их эффективности.

У пациентов, которым необходимо жесткое ограничение объема вводимой жидкости, могут использоваться гиперкалорические смеси, содержащие меньше свободной воды.

## **Пробиотики**

Эффект пробиотиков (штаммов бактерий) основан на конкурентном ингибировании роста патогенных бактерий и конкурировании за связывание инвазивных патогенов с эпителием, а также на элиминации патогенных токсинов, укреплении эпителиального барьера и модулировании воспалительного ответа.

Использование пробиотиков рекомендовано только в определенных ситуациях, где доказана их безопасность и положительный эффект. На данный момент недостаточно данных, чтобы рекомендовать рутинное использование пробиотиков у большинства пациентов ОАиР.

Пробиотики могут использоваться при пересадке печени, у пациентов с политравмой, после панкреатэктомии, где был показан их благоприятный эффект (профилактика ВАП, псевдомембранозного колита и антибиотик-ассоциированной диареи), а также у пациентов, длительно получающих антибиотикотерапию для предотвращения развития дисбиоза кишечника.

Доказан положительный эффект пробиотиков на основе *Lactobacillus* (*L. salivarius*, *rhamnosus*, *casei*) на целостность кишечного слизистого барьера.

Безопасность многих пробиотиков до конца не изучена. Описаны случаи развития инвазивной грибковой инфекции при использовании пробиотиков на основе *Saccharomyces boulardii*, а также негативное воздействие на исход у пациентов с тяжелым панкреатитом, вследствие чего использование пробиотиков, содержащих *Saccharomyces boulardii*, не рекомендовано у пациентов ОАиР.

Тем не менее, добавки пробиотиков могут быть использованы при лечении пациентов с острым панкреатитом (см. «энтеральное питание при остром панкреатите»).

### **Прочие добавки**

Добавки антиоксидантов (витамин Е, аскорбиновая кислота), микроэлементов (селен, цинк и медь) могут быть использованы у пациентов, нуждающихся в специализированной нутритивной терапии.

Глутамин является самой часто встречаемой аминокислотой. Глутамин не должен рутинно использоваться в качестве добавки к ЭП у пациентов ОАиР, поскольку не оказывает значимого эффекта на летальность, количество инфекционных осложнений и длительность лечения в отделении.

Аргинин не должен рутинно использоваться в качестве добавки к ЭП у пациентов ОАиР за исключением некоторых показаний (см. «энтеральное питание при отдельных патологических состояниях»).

### **Методика проведения энтерального питания**

ЭП может быть реализовано путем введения смесей через зонд, перорально в виде напитка («сипинг») или в качестве добавки к пище.

Выбор методики проведения энтерального питания, а также дозировка, концентрация и скорость подачи смесей зависят от возраста, веса пациента, вида заболевания, энергетических и пластических потребностей организма, состояния ЖКТ.

Для зондового питания смесь может быть введена в желудок, 12-ти перстную или начальные отделы тонкой кишки, в том числе через гастростому или еюностому. В качестве технических средств обеспечения зондового питания могут быть использованы гравитационная система для энтерального питания, шприц Жане либо перистальтический насос для энтерального зондового питания.

У большинства пациентов отделений интенсивной терапии рекомендовано начинать ЭП с желудочного доступа в виде прерывистого (в т.ч. болюсного) введения.

Пути осуществления доступа для проведения энтерального питания отражены в таблице:

Доступ	Возможности	Продолжительность питания
<b>НАЗОЭНТЕРАЛЬНЫЙ ДОСТУП</b>		
Назогастральный зонд	Питание + декомпрессия	До 3-х недель
Назоюнальный зонд	Питание + декомпрессия	До 3-х недель
<b>ХИРУРГИЧЕСКИЙ ДОСТУП</b>		
Гастростомия	Питание	Больше 1-го года
Еюностомия	Питание	Больше 1-го года
<b>ЧРЕСКОЖНЫЙ ЭНДСКОПИЧЕСКИЙ ДОСТУП</b>		
Гастростомия	Питание	Больше 1-го года
Еюностомия	Питание	Больше 1-го года
Гастроеюностомия	Питание	Больше 1-го года

При сохраненной функции ЖКТ и отсутствии показаний для декомпрессии энтеральное питание осуществляют через одноканальные зонды малого диаметра из полиуретана, тефлона или силикона. Эти материалы устойчивы к воздействию желудочного и кишечного сока, сохраняют эластические свойства в течение длительного времени, не вызывают синуситов, фарингитов, эзофагитов и пролежней, как слизистой верхних дыхательных путей, так и слизистой ЖКТ.

Для краткосрочного зондирования возможно применение зондов из ПВХ, но они не должны содержать фталаты. В настоящее время широко используются спадающиеся зонды, доставляющие минимальный дискомфорт пациенту и снижающие риск образования пролежней. Диаметр зонда имеет принципиальное значение для комфорта пациента, но зонды небольшого диаметра могут затруднять декомпрессию. Оптимальным представляется диаметр зонда 10-12 Fr. Принципиальными моментами также являются атравматичная установка зонда и контроль его положения (рентгенологически).

**Внимание!** Проверка правильности стояния зонда путем выслушивания булькающих звуков при аускультации эпигастральной области во время введения воздуха в зонд не рекомендована ввиду того, что сходную звуковую картину можно получить при попадании зонда в нижние отделы легкого. Рекомендован рентген-контроль положения зонда.

Одноканальные зонды проводят в желудок обычным способом, а зонды диаметром до 2,8 мм - через биопсийный канал эндоскопа. У пациентов, оперированных на органах брюшной полости, применяют 2-х канальные зонды специальной конструкции, позволяющие в соответствии со спецификой предпринятого оперативного вмешательства проводить одновременно декомпрессию различных отделов ЖКТ, кишечный лаваж и раннее энтеральное питание с индивидуальным подбором состава и концентрации смеси. При необходимости длительного зондового ЭП (более 3 недель) могут быть наложены гастростома или еюностома (чрезкожная эндоскопическая или хирургическая).

## 1. Пероральный приём.

Смеси могут быть применены перорально в виде жидкой диеты (напитка) в тех ситуациях, когда зонд пациенту не нужен и сохранены или восстановлены функции ЖКТ, однако имеются высокие потребности в белках и энергии. При возможности самостоятельного питания через рот пациент в качестве дополнительного питания выпивает в течение дня от 500 мл (500 ккал) до 1000 мл (1000 ккал) смеси порциями по 150 - 200 мл в промежутках между приемами пищи. В зависимости от требуемой калорийности или индивидуальных потребностей пациента, концентрацию и объем готовой смеси можно изменить (0,5 - 2,0 ккал/мл). При необходимости сухой порошок добавляют в готовую пищу (каша, кисель, йогурт) из расчета 100 - 200 г в день.

## 2. Зондовое введение.

Основные правила зондового питания:

- Возвышенное положение головного конца кровати
- Не вводить в желудок болюсы свыше 300 мл
- Не вводить болюсы при расположении зонда в тонкой кишке
- Замена систем, мешков для введения ЭП каждые 24 часа
- Регулярная промывка зонда водой (при использовании растворов из сухих смесей – каждые 4 часа, при применении жидких готовых смесей – каждые 6-8 часов, объем воды для промывания – 30-50 мл).
- Раствор, приготовленный из сухой смеси, должен быть использован в течение 4 часов, готовый стерильный раствор в бутылке – 8 часов, в пакете – 24 часов
- Смесь для ЭП должна быть теплой (не ниже комнатной температуры)
- При длительном ЭП (более 5 дней) во избежание пролежней необходима регулярная замена зонда (при использовании зонда из ПВХ – каждые 3-5 дней, полиуретанового – до 8 недель).

Варианты зондового питания:

- Периодическое (сеансовое): по 4-6 часов с перерывами на 2-3 часа
- Болюсное – осуществляется только в желудок (5-6 раз в сутки)

- Циклическое в виде продленной инфузии (с перерывом на ночь)

При болюсном введении полный ежедневный объем смеси разделяется на 6 частей, которые могут вводиться в зонд через равные промежутки времени самотеком (под действием силы тяжести) или с помощью шприца Жане. После введения смеси зонд должен обязательно промываться стерильной водой. Если конец зонда установлен в тонкой кишке (двенадцатиперстной или тощей), болюсное введение смеси проводить нельзя.

Непрерывная инфузия питательной смеси осуществляется путем введения питательных смесей в желудок или тонкую кишку гравитационным методом (капельные системы) или с помощью перфузионных насосов, что обеспечивает их хорошее всасывание и не вызывает диспепсических расстройств.

Скорость введения смесей для ЭП при проведении непрерывной инфузии в большинстве клинических ситуаций не должна превышать 100 мл/час.

Не рекомендовано вводить питательную смесь без перерывов в течение суток, так как это приводит к нарушению процесса всасывания и диарее. Необходимо оставлять время функционального отдыха кишечника, желателен в ночное время. Зонд промывают путем чередования введения питательной смеси с водой 4-6 раз в сутки. Объем воды, используемой для промывания, составляет в среднем 30-50 мл.

Стандартные питательные смеси (1 ккал/мл) не содержат в себе достаточного для покрытия суточных потребностей количества воды. Недостающее количество воды может вводиться через зонд (болюсно или с помощью непрерывного введения) или же внутривенно в виде растворов.

У пациентов с высоким нутритивным риском (NRS-2002 >5 Или NUTIRC score  $\geq$  5 без IL-6) или у истощенных пациентов целевой объем ЭП должен быть достигнут по возможности в течение 24-48 часов с контролем за возникновением синдрома возобновленного кормления (refeeding syndrome). В противном случае необходимо предпринять попытки обеспечения более 80% расчетного потребления энергии и белка в течение 48-72 часов.

При расчете ЭП рекомендовано ориентироваться на целевой суточный объем питания, а не на почасовой объем. Такой подход увеличивает вероятность введения необходимого объема ЭП.

### **Оценка переносимости питания**

Переносимость ЭП рекомендовано проверять ежедневно. Следует избегать неоправданного прерывания ЭП и минимизировать перерывы в питании для проведения диагностических тестов/процедур.

Контроль за усвоением питательной смеси осуществляется путем измерения остаточного объема желудочного содержимого. Причинами увеличения ООЖС могут быть парез желудка, кишечника, стеноз привратника или обструкция тонкой кишки, прием препаратов, ослабляющих моторику ЖКТ. Накопление большого количества жидкости в желудке существенно увеличивает опасность регургитации и развития аспирационных осложнений. Для определения ООЖС производится его аспирация шприцом Жане или же путем опускания открытого конца зонда в емкость, расположенную ниже кровати.

**Внимание!** ООЖС не коррелирует с частотой развития пневмоний, регургитаций или аспираций. Оценка ООЖС ведет к увеличению частоты обструкции систем энтеральной доставки пищи, неоправданному прерыванию ЭП, отвлеканию медсестер от другой работы и может неблагоприятно влиять на исход заболевания вследствие уменьшения объема ЭП. Отказ от рутинного определения ООЖС может улучшить процесс ЭП без угрозы безопасности для пациента.

Не рекомендовано использовать ООЖС для рутинной оценки переносимости питания у пациентов в ОАиР. Если ООЖС решено использовать в качестве маркера непереносимости ЭП, не следует отменять ЭП при ООЖС <500 мл в отсутствие других признаков непереносимости питания.

При проведении контроля ООЖС должен определяться каждые 4 часа в течение первых двух суток кормления пациента, затем, при отсутствии проблем, ООЖС измеряют через 6-8 часов. У пациентов в критическом состоянии ООЖС должен контролироваться каждые 4 часа. Если ООЖС после второго измерения превышает 250 мл, назначаются прокинетики. Однако, как показывают клинические исследования, остаточный объем до 500 мл не увеличивает риск развития аспирационной пневмонии.

Если ООЖС составляет более 500 мл, энтеральное питание прекращают и производят оценку его переносимости, в дальнейшем может быть принято решение о проведении зонда за связку Трейтца. Объем отделяемого по назогастральному зонду >1200 указывает на парез желудка. Как правило, сократимость желудка исчезает в первую очередь, и только затем – кишечника.

Вместо ООЖС для мониторинга непереносимости ЭП можно использовать ежедневную клиническую оценку пациента, включая оценку факторов риска аспирации, а также рентгенографию ОБП.

При непереносимости болюсного питания рекомендован переход на продленную инфузию.

Вводить воду или иные прозрачные жидкости с целью проверки функционирования ЖКТ перед началом ЭП не рекомендовано.

## Осложнения энтерального питания

К осложнениям энтерального питания относятся:

- Диарея;
- Аспирационный синдром;
- Электролитные нарушения;
- Нарушения углеводного обмена;
- Осложнения, связанные с зондом: смещение зонда, синуситы.

Диареей считается жидкий стул с кратностью не менее 2-3/сутки или жидкий стул более 250 г/сутки.

Диарея является достаточно частым осложнением энтерального питания. Она может быть обусловлена как плохой переносимостью компонентов питания, так и быть следствием других причин (прием антибиотиков, слабительных средств, препаратов для химиотерапии и т.д.).

**Внимание!** Диарея не является основанием для прекращения энтерального питания!

При развитии диареи в первую очередь необходимо уточнить этиологию и провести необходимое дообследование.

На развитие диареи могут влиять:

- Тип и количество волокон в ЭП
- Осмолярность ЭП
- Метод доставки ЭП
- Контаминация ЭП
- Сопутствующие препараты (антибиотики, ингибиторы протонной помпы, прокинетики, сахароснижающие препараты, НПВС, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, слабительные, препараты, содержащие сорбитол)
- Развитие инфекции (*Clostridium difficile*)

Питательные смеси, содержащие короткоцепочечные углеводы, ферментируемые олигосахариды, дисахариды и моносахариды, а также полиолы, являются высокоосмотическими и быстро ферментируются бактериями, что может приводить к диарее. Большинство эпизодов нозокомиальной диареи носят умеренный характер и самоустраняются.

Оценка пациентов с диареей включает в себя:

- Оценку живота
- Оценку стула
- Определение культуры *Clostridium difficile* (или токсина)
- Оценка электролитов плазмы

- Оценку препаратов, получаемых пациентом

Цель оценки – провести дифференциальную диагностику между инфекционной и осмотической диареей.

При наличии осмотической диареи для начала необходимо изменить скорость введения смеси, перейти на ее постоянное введение, снизить осмолярность смеси. Если эти мероприятия неэффективны, то питательную смесь заменяют на другую, содержащую клетчатку (волокна) и имеющую в своем составе меньшее количество липидов. Антидиарейные средства применяют только в случае неэффективности других мер и после исключения инфекционных заболеваний. Назначается лоперамид 2-4 мг после каждого эпизода жидкого стула, но не более 16 мг/сутки.

Нарушения электролитного и углеводного обмена обычно связаны с неправильным выбором смеси, отсутствием должного учета между веществами, вводимыми энтерально и парентерально, основной патологией у пациента, недостаточным лабораторным контролем за проведением энтерального питания. Их коррекция проводится по общим принципам, принятым в интенсивной терапии.

У пациентов, которым проводится ЭП, нужно оценивать риск аспирации. При наличии соответствующего риска необходимо предпринять шаги по профилактике аспирации.

Аспирация может быть антеградной (контаминированное содержимое ротоглотки) или ретроградной (регрurgитация содержимого желудка).

**Внимание!** Пневмония и бактериальная колонизация ВДП больше связана с аспирацией контаминированного секрета ротоглотки, чем с контаминированным содержимым желудка.

У пациентов с высоким риском аспирации, а также у пациентов с непереносимостью желудочного питания, рекомендовано назначать питание дистальнее желудка (постпилорически - назоеюнально).

Об увеличенном риске аспирации свидетельствуют следующие признаки:

#### **Основные факторы риска:**

- Аспирация в анамнезе
- Нарушения сознания (включая седацию или увеличенное ВЧД)
- Нервно-мышечные заболевания, неврологический дефицит
- Структурные патологии верхних отделов ЖКТ
- Оротрахеальная интубация
- Рвота, ГЭРБ
- Длительное положение на спине
- Большой остаточный объем желудка

### **Дополнительные факторы риска:**

- Наличие устройств назоэнтерального доступа (назогастральные/еюнальные силиконовые или полиуретановые зонды, чрезкожные гастро/еюностомы)
- Прерывистое (включая болюсное) введение питательных смесей
- Замедление опорожнения желудка
- Плохая гигиена ротовой полости
- Возраст >70 лет
- Проблемы сестринского персонала (плохое обучение, избыточная нагрузка на средний сестринский персонал)
- Использование зондов большого диаметра
- Смещение зонда в пищевод
- Транспортировка пациента

**Внимание!** Для уменьшения риска аспирации следует максимально ограничивать транспортировку пациента из отделения анестезиологии и реанимации для проведения диагностических и иных процедур!

При наличии высокого риска аспирации возможно назначение препаратов, ускоряющих моторику кишечника (прокинетики) – метоклопрамид, эритромицин, домперидон (мотилиум). Добавление прокинетики облегчает эвакуацию пищи из желудка без существенного эффекта на исход заболевания.

Домперидон используется в дозах 10 мг в зонд 3-4 раза в сутки.

Эритромицин стимулирует рецепторы мотилина в ЖКТ, используется в дозах 3-7 мг/кг/сутки, в среднем по 200 мг через 12 часов. Побочные эффекты – кардиотоксичность (удлинение интервала QT), тахифилаксия, увеличение бактериальной резистентности.

Метоклопрамид вводится в дозах 10 мг через 6 часов. У пациентов с нарушением функции почек доза метоклопрамида должна быть уменьшена. Побочные эффекты – тардивная дискенизия, удлинение интервала QT, злокачественный нейролептический синдром. При отсутствии эффекта от метоклопрамида после 4 доз, дальнейшее введение нецелесообразно.

Максимальный эффект на перистальтику может быть получен при совместном использовании метоклопрамида и эритромицина. Следует помнить, что эффект этих препаратов ослабевает через несколько дней использования.

При наличии высокого риска аспирации желательно устранить действие препаратов, способных замедлять моторику (барбитураты, катехоламины, опиоиды). При использовании опиоидов, для устранения их ингибирующего эффекта на ЖКТ, налоксон может быть введен внутрь вместе с ЭП.

Для снижения риска аспирации и развития ВАП, у всех интубированных пациентов во время проведения ЭП головной конец кровати должен быть приподнят на 30-45 °С. С этой же целью рекомендовано обрабатывать полость рта пациента раствором хлоргексидина каждые 12 часов. Для снижения риска аспирации необходимо по возможности минимизировать глубину седации/анальгезии.

Добавление красителей в пищу для подтверждения аспирации не рекомендовано.

## **Нутритивная терапия при отдельных патологических состояниях**

### **Нутритивная терапия при остром панкреатите**

В последнее время кардинально пересмотрено отношение к продолжительной голодной диете и полному парентеральному питанию при остром панкреатите (ОП), а также разработана новая концепция нутритивной поддержки.

Одним из факторов стабилизации состояния больных с ОП является раннее энтеральное зондовое питание. У пациентов с панкреатитом, которым проводится энтеральное питание, значительно ниже уровень СРБ, окислительного стресса, быстрее ликвидируется синдром системного воспалительного ответа (ССВО), быстрее разрешается болевой синдром, снижается уровень амилазы крови, быстрее снижается оценка по APACHE II, наблюдается более быстрое выздоровление.

Для определения выбора нутритивной терапии в первую очередь необходимо оценить тяжесть панкреатита. Поскольку тяжесть заболевания может быстро изменяться, следует делать частую оценку переносимости питания и необходимости в специализированной нутритивной терапии.

<b>Степень тяжести ОП</b>	<b>Характерные признаки</b>
ОП легкой степени	Отсутствие СПОН и местных осложнений.
ОП средней тяжести	Транзиторный СПОН, длящийся менее 48 часов, наличие местных осложнений. Полиорганная недостаточность характеризуется шоком (АДсист < 90 мм рт ст), дыхательной недостаточностью ( $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ ) или ОПП (креатинин плазмы $\geq 170$ ). Местные осложнения по данным РКТ включают в себя псевдокисту, абсцесс или некроз.
Тяжелый ОП	СПОН >48 часов с момента поступления, APACHE II $\geq 8$ , Ranson >3 и СРБ >150 мг/л.

Пациенты с ОП легкой степени не нуждаются в специализированной нутритивной терапии. Рекомендовано возобновление перорального приема пищи при первой возможности. Если невозможно возобновить обычный прием пищи в течение недели, а также при развитии непредвиденных осложнений, рекомендовано начинать специализированную нутритивную терапию.

**Внимание!** Отсутствие боли, тошноты, рвоты и нормализация панкреатических ферментов не обязательны для принятия решения о начале ЭП!

Вводить воду или иные прозрачные жидкости с целью проверки функционирования ЖКТ перед началом ЭП не рекомендовано.

У пациентов с ОП средней и тяжелой степени необходимо установить назо/орозентеральный зонд и начинать ЭП с трофической скоростью (10-20 ккал/час) с последующим увеличением до необходимого объема после восстановления дефицита жидкости (в течение 24-48 часов с момента поступления). Невозможность начать ЭП в течение 72-96 часов после поступления у пациентов с ОП средней и тяжелой степени увеличивает риск быстрого ухудшения нутритивного статуса и связанных с этим осложнений.

Энтеральное питание пациентов с тяжелым ОП можно проводить как через еюнальный (постпилорический), так и через желудочный доступ. Нет разницы в переносимости питания или клиническом исходе между двумя видами доступа: желудочном или постпилорическом. Считается, что чем дистальнее вводятся в желудочно-кишечный тракт питательные вещества, тем меньше стимулируется экзокринная секреция поджелудочной железы, поскольку исключаются желудочная и кишечная фазы панкреатической стимуляции. Однако в эксперименте объем панкреатической секреции практически не зависел от места введения питательной смеси. Поэтому при отсутствии гастропареза и сохраненной эвакуаторной функции желудка допускается расположение питательного зонда в желудке с последующим переходом на пероральный прием смесей.

Для начала ЭП у пациентов с тяжелым ОП подходят стандартные полимерные смеси. Недостаточно данных, чтобы рекомендовать использование иммуномодулирующих смесей у пациентов с ОП.

Если пациенты с ОП средней тяжести или тяжелым ОП не переносят ЭП, следует предпринять попытки, направленные на улучшение усвоения смесей:

- Минимизация периода илеуса посредством раннего начала ЭП (в течение первых 48 часов после поступления в ОАиР)
- Переход на постпилорическое кормление (размещение питательного зонда дистальнее желудка)

- Переход от стандартных смесей к специализированным (содержащим мелкие пептиды и среднецепочечные триглицериды или к смесям, не содержащим жиров)
- Переход от болюсного кормления к продленной инфузии.

У пациентов с ОП, получающих раннее ЭП, могут быть назначены пробиотики. Нет четких рекомендаций, касающихся отдельных видов пробиотиков и их дозы.

Для постпилорического кормления рекомендована установка специальных тонких назоеюнальных зондов из полиуретана или силикона. Зонд устанавливается при помощи эндоскопии, проводят на 20 - 30 см за связку Трейтца. При необходимости дренирования желудка устанавливается второй зонд. Возможно использование двухканальных назоеюнальных зондов с вторым каналом для дренирования, открывающемся на уровне желудка.

**Внимание!** Следует избегать назначения ПП в качестве начальной нутритивной поддержки у пациентов с ОП! Предпочтение отдается ЭП. Использование ЭП вместо ПП снижает количество инфекционных осложнений (ОР 0.46, ДИ 95% 0,29-0,74,  $p = 0,001$ ), длительность госпитализации, необходимость в хирургическом вмешательстве (ОР 0.48) и летальность (ОР 0.251 ДИ 95% 0,095-0,666 при  $p=0.005$ ).

Если пациенту с тяжелым ОП невозможно начать ЭП в течение недели, должно быть назначено ПП.

## **Нутритивная терапия в общей хирургической практике.**

### **Пациенты с «открытым животом».**

Техника «открытого живота» (open abdomen) используется при невозможности закрыть брюшную полость без избыточного внутрибрюшного давления. Метод используется при лечении тяжелых перитонитов, инфицированных некрозов поджелудочной железы.

У хирургических пациентов, которые ведутся по принципу «открытого живота» при отсутствии повреждений кишечника рекомендовано раннее ЭП (первые 24-48 часов).

На каждый литр экссудата, потерянный у пациентов с «открытым животом», показано назначение дополнительных 15-30 г белка. Расход энергии не отличается от обычного (25-30 ккал/кг/сутки).

### **Общехирургические пациенты**

У послеоперационных пациентов хирургического профиля необходимо оценить нутритивный риск (NRS-2002 или NUTRIC) при поступлении в ОАиР. Уровень традиционных маркеров – висцеральных белков (альбумин плазмы,

преальбумин, трансферрин) не должен использоваться в качестве индикатора нутритивного статуса.

Альбумин, преальбумин и трансферин отражают динамический и катаболический ответ на стресс, операцию, травму, инфекционный процесс или недостаточность функции органов (почек, печени). Данные показатели не отражают нутритивный статус пациента! Более того, количество альбумина плазмы может не увеличиваться даже при проведении адекватной нутритивной терапии до тех пор, пока не ликвидируется стрессовый фактор и не нормализуется метаболизм.

В послеоперационном периоде ЭП должно назначаться в течение первых 24 часов. Голод в первые сутки после операции ухудшает исход заболевания. Для начала минимального ЭП (трофического) (200-300 мл/сутки) не нужно ждать появления кишечных шумов.

**Внимание!** ЭП не оказывает негативного влияния на кишечные анастомозы!

Раннее ЭП благоприятно влияет на анастомозы ЖКТ, усиливая отложение в них фибрина и коллагена, а также усиливая инфильтрацию зоны анастомоза фибробластами. Риск несостоятельности анастомозов при этом не возрастает. ЭП в первые 24 часа после операции снижает послеоперационный парез кишечника, улучшает перистальтику и предотвращает развитие отека стенки кишечника. ЭП может назначаться через желудок и у пациентов, получающих стабильные, низкие дозы вазопрессорной поддержки. В этом случае показан мониторинг ранних признаков и симптомов непереносимости питания. Использование ЭП увеличивает вероятность закрытия фистул после операции Уиппла (вариант панкреато-дуоденальной резекции) по сравнению с использованием ПП.

ЭП не показано в послеоперационном периоде, если есть признаки непроходимости, несостоятельности анастомозов, присутствует повышенный риск ишемии кишечника или продолжающийся перитонит. Для улучшения усвоения смеси можно использовать дополнительные методы: адекватная гидратация, коррекция электролитных расстройств и нарушений КОС, адекватный контроль гликемии и рестриктивный подход к инфузионной терапии (для уменьшения вероятности гипергидратации и развития отека кишечной стенки).

У послеоперационных пациентов хирургического профиля к стандартному ЭП могут быть назначены иммуномодулирующие добавки (аргинин и рыбий жир). На фоне перенесенного стрессового фактора (в т.ч. оперативного вмешательства) иммунные миелоидные супрессорные клетки повышают уровень аргиназы-1, что ведет к относительному дефициту аргинина. Неадекватное восполнение дефицита аргинина отрицательно влияет на функцию Т-клеток и вызывает угнетение иммунитета. Выраженный дефицит

аргинина отрицательно влияет на микроциркуляцию. Омега-3-жирные кислоты (ЭПК и ДГК) вытесняют омега-6 жирные кислоты из мембран иммунных клеток, снижая воспалительный процесс посредством выработки менее активных простагландинов и лейкотриенов (PGE<sub>3</sub>, LTB<sub>5</sub> вместо PGE<sub>2</sub> и LTB<sub>4</sub>), обладающих в 10 раз меньшей биологической активностью. Омега-3-ЖК также снижают экспрессию NF-карра В, внутриклеточных молекул адгезии 1 типа и E-селектинов, снижая адгезию нейтрофилов и их миграцию через эпителий, что оказывает модулирующее действие на системный и местный воспалительные ответы. Более того, омега-3-ЖК стабилизируют миокард и снижают вероятность развития аритмий, снижают частоту развития РДС и вероятность развития сепсиса. Предоперационное назначение иммуномодулирующих смесей снижает частоту несостоятельности анастомозов.

**Внимание!** В послеоперационном периоде не рекомендовано вводить энтерально воду или иные прозрачные растворы (кристаллоиды) перед началом ЭП. У пациентов, получающих воду или прозрачные растворы, послеоперационная тошнота и рвота (PONV) случается с той же частотой (приблизительно 20%), что и у пациентов, получающих ЭП без разницы в количестве послеоперационных осложнений.

У пациентов, перенесших большое оперативное вмешательство на верхних отделах ЖКТ и у которых начать ЭП в течение первой недели невозможно, следует начать ПП только если ожидаемая длительность лечения составит  $\geq 7$  дней. ПП не должно начинаться тотчас в послеоперационном периоде, а должно быть отсрочено на 5—7 дней. Этот период может быть сокращен после экстренных операций у пациентов высокого нутритивного риска, если ПП или ЭП не назначалось предоперационно.

В любом случае, ЭП должно назначаться индивидуально, в зависимости от клинической ситуации и позиций безопасности для пациента.

### **Нутритивная терапия при острой дыхательной недостаточности**

К особенностям нутритивной поддержки больных с острой дыхательной недостаточностью следует отнести специфическое влияние отдельных ингредиентов питательных веществ на функциональное состояние системы дыхания. Увеличение поступления углеводов повышает респираторный драйв за счет гиперпродукции углекислого газа, липиды изменяют тонус легочных сосудов и реакцию системного воспалительного ответа. Окисление липидов сопровождается более низким дыхательным коэффициентом, чем окисление глюкозы. Включение в питание (в том числе и парентеральное) липидов снижает осложнения, связанные с большой глюкозной нагрузкой, такие как гипергликемия, легочная гипервентиляция, увеличение выделения катехоламинов, частоту развития гепатостеатоза. В то же время липиды могут усиливать провоспалительный ответ и усугублять степень повреждения

лёгких. В эксперименте на животных введение липидных эмульсий способно вызвать развитие РДС.

Поэтому не рекомендовано использовать специальные смеси с высоким соотношением жиры/углеводы с целью снижения дыхательного коэффициента и снижения образования  $\text{CO}_2$  у пациентов с дыхательной недостаточностью. Гораздо более полезно с целью снижения наработки  $\text{CO}_2$  избегать избыточного кормления.

У пациентов с РДС и у других пациентов, у которых предполагаемая длительность МВЛ составляет  $\geq 72$  часа, можно проводить как трофическое питание, так и полное ЭП. Проведение трофического питания у пациентов с РДС (10-20 ккал/час до 500 ккал/сутки длительностью до 6 дней) по некоторым данным может вести к лучшей переносимости питания в течение первой недели госпитализации по сравнению с полным ЭП, хотя окончательный эффект трофического питания у пациентов с РДС не доказан.

У пациентов с РДС могут быть полезны гиперкалорические смеси (1,5-2 ккал/мл, с ограничением количества воды), особенно в случаях перегрузки объемом, а также добавки омега-3-ЖК и антиоксидантов.

У пациентов с дыхательной недостаточностью рекомендован контроль фосфатов плазмы со своевременной заместительной терапией. Фосфаты критически необходимы для синтеза АТФ и 2,3-дифосфоглицерата, что играет роль в сократимости диафрагмы и легочной функции в целом.

### **Нутритивная терапия при сочетанной травме**

Условиями для начала нутритивной поддержки у пациентов с сочетанной травмой служат ликвидация гиповолемии, стабилизация гемодинамики и выход пациента из состояния шока.

Если пациент гемодинамически стабилен, необходимо начать ранее ЭП (в течение 24-48 часов после травмы) смесями, содержащими повышенное количество белка. Энергетическая потребность у данных пациентов должна рассчитываться в пределах 20-35 ккал/кг/сутки, в зависимости от времени, прошедшего после травмы. Затраты энергии в состоянии покоя увеличиваются в течение 4-5 дней и остаются высокими до 9-12 дня.

У пациентов с тяжелой травмой могут быть использованы иммуномодулирующие добавки (аргинин, глутамин, нуклеиновые кислоты, рыбий жир, содержащий эйкозапентаеновую и докозагексоеновую кислоты).

Следует помнить, что использование питания с повышенным содержанием аргинина способно увеличить летальность при тяжелом сепсисе, а глутамин – при синдроме полиорганной недостаточности.

### **Нутритивная терапия при ожоговой травме**

У пациентов с ожоговой травмой для расчета расхода энергии оптимальна непрямая калориметрия, повторяемая ежедневно. Как альтернатива может использоваться предиктивное уравнение Торонто:

**Расход энергии в покое (ккал) = - 4343 + (10.5 x S) + (0.23 x суточные ккал) + (0.84 x Харрис-Бенедикт) + (114 x T°C) - (4.5 x число дней)**

Где **S** – общая площадь ожогов

**Суточные ккал** – поступившие калории за прошедшие 24 часа

**Харрис-Бенедикт** – базовые потребности в энергии, рассчитанные по формуле Харриса-Бенедикта без учета стрессовых факторов

**T** – температура тела в градусах цельсия

**Число дней** – количество дней после травмы, считая первый день за ноль.

В среднем энергетическая потребность взрослого пациента с ожогами более 30% поверхности тела для поддержания метаболического статуса составляет 3500 - 4500 ккал/сутки. Таким образом, метаболические потребности могут в 2,5 - 3 раза превышать исходный метаболизм, достигая своего пика к 6 - 10-му дню болезни и нормализоваться только после полного восстановления целостности кожных покровов. Потребности в белке у пациентов с ожогами составляют 1,5-2 г/кг/сутки.

У пациентов с ожоговой травмой рекомендовано начинать раннее ЭП при сохраненной функции ЖКТ в случаях, если пациент не может есть самостоятельно или самостоятельный прием пищи не может обеспечить достаточное количество калорий. ЭП должно быть начато как можно раньше – в течение 4-6 часов после начала заболевания. Для ускорения начала питания возможно установка назоеюнального зонда. ЭП связано со снижением инфекционных осложнений (за исключением пневмонии), лучшим метаболическим профилем и меньшей смертностью при ожоговой травме.

Для проведения энтерального питания при обширных ожогах используют смеси с повышенным содержанием белка и калорий.

У пациентов с ожоговой травмой могут быть назначены энтеральные добавки глутамина и антиоксидантных микроэлементов (медь, селен, цинк). Существуют ограниченные данные о том, что эти добавки снижают количество инфекционных осложнений. Также могут быть полезны добавки витамина С. Витамин С предотвращает дефосфорилирование окклюдина, тем самым снижая проницаемость капилляров и потребность в волюмической поддержке в фазу восполнения дефицита жидкости, хотя эти данные нуждаются в подтверждении. У детей с ожоговой травмой рекомендовано назначение витамина D2 и D3, что снижает риск переломов в дальнейшем, предотвращая развитие остеопороза.

У пациентов с ожоговой болезнью рекомендовано ограничить парентеральное назначение липидных эмульсий (ЛЭ) до 15% от общего суточного калоража. При необходимости назначения ЛЭ следует отдавать предпочтение альтернативным ЛЭ на основе короткоцепочечных ЖК, оливкового масла, рыбьего жира или смеси масел.

При наличии абдоминальной гипертензии (внутрибрюшное давление > 20 мм рт.ст.) рекомендовано воздерживаться от введения ЭП для предотвращения увеличения внутрибрюшного объема и развития абдоминального компартмент синдрома.

В связи с тем, что энтеральный путь введения нутриентов в раннем периоде ожоговой болезни может быть затруднен вследствие гастропареза и пареза кишечника, увеличенные энергетические и пластические потребности организма часто требуют назначения ПП. Следует помнить, что у пациентов, получающих ЭП и ПП одновременно, наблюдается более высокое количество инфекционных осложнений и более высокая летальность, чем у пациентов, получающих только ЭП.

Характерным спутником ожогов является резистентность к инсулину. Рекомендовано поддерживать средних значений гликемии (6-8 ммоль/л) у взрослых пациентов и с осторожностью поддерживать данные значения у детей. Значения глюкозы более 10 ммоль/л у ожоговых пациентов ведут к более медленному заживлению ран, увеличению инфекционных осложнений, количества СПОН и более высокой летальности в целом.

Рекомендовано назначение бета-блокаторов (пропранолол) в дозе, эффективно снижающей ЧСС в ранней стадии ожоговой травмы. Бета-блокаторы ослабляют гиперметаболический ответ, ускоряют восстановление, снижают катехоламин-обусловленный стресс. Назначение пропранолола в дозе 3 мг/кг/сутки в течение первых 48 часов после поступления до достижения снижения ЧСС <20% от изначальных значений не только ускоряет заживление ран, но и уменьшает объем периоперационной кровопотери.

У детей с тяжелой ожоговой травмой рекомендовано назначение оксандролона в течение 12-24 месяцев, что улучшает минерализацию и плотность костной ткани и ускоряет рост.

Эндогенные белки (преальбумин, трансферрин, протопорфирин и гаптоглобин) ненадежно отражают баланс азота у пациентов с ожоговой травмой. Тем не менее, еженедельное определение преальбумина с С-реактивным белком может быть полезным у данных пациентов, позволяя ориентировочно оценивать степень воспалительного ответа и адекватность обеспечения калоражем и белками.

**Нутритивная терапия при черепно-мозговой травме (ЧМТ) и после нейрохирургических вмешательств**

В раннем периоде посттравматической болезни выявляется гипопротеинемия, как следствие усиления катаболизма белка, так и нарушения его биосинтеза, что в свою очередь приводит к отрицательному азотистому балансу. Кроме того, у данного контингента больных из-за высоких доз осмотических диуретиков, используемых для лечения отека мозга, потери азота резко возрастают и могут достигать 25 - 30 г/сутки. Характерно повышение проницаемости кишечного барьера вследствие снижения активности блуждающего нерва, нарушения регуляции со стороны коры головного мозга и увеличения уровня TNF- $\alpha$ .

Отсутствие нарушения функций ЖКТ является показанием к раннему введению питательных смесей. Если пациент гемодинамически стабилен, рекомендовано начать ЭП в первые 24-48 часов после травмы.

У пациентов, получающих раннюю нутритивную терапию (первые 24-72 часа), наблюдаются лучшие исходы по сравнению с теми, кто получал позднее питание (3-5 дней после травмы). Следует заметить, что расход энергии у пациентов с ЧМТ зависит в основном от методики лечения и может варьировать от 100 до 200% от расхода энергии в состоянии покоя (пациенты с глубокой седацией/барбитуровой комой/релаксацией).

Потребности в белке составляют от 1,5 до 2,5 г/сутки.

При тяжелых травмах черепа нередко развитие пареза кишечника. В этих случаях обеспечение пластических и энергетических потребностей организма достигаются средствами парентерального питания.

Помимо стандартных смесей, у пациентов с ЧМТ могут использоваться иммуномодулирующие добавки, содержащие аргинин или ЭПК/ДГК, что может улучшить восстановление после ЧМТ.

### **Нутритивная терапия у пациентов с сахарным диабетом**

Как правило, необходимость в проведении у данной категории больных полного ПП возникает только в случае тяжелых нарушений функций ЖКТ (хирургическое вмешательство или травма). У больных диабетом I и II типов, а также других пациентов с нарушением толерантности к глюкозе, для ЭП допускается применять специальные полноценные сбалансированные смеси с определенным образом подобранным содержанием углеводов и пищевых волокон. Состав таких питательных смесей по качеству и количеству основных нутриентов соответствует рекомендациям специалистов по лечению диабета. Углеводный спектр не содержит дисахаридов и инсулинозависимых моносахаридов, а представлен, в основном, мальтодекстринами с низкой степенью гидролиза и фруктозой, метаболизируемой инсулиннезависимым путем. Пищевые волокна замедляют скорость всасывания углеводов, предотвращая повышение уровня глюкозы в крови после приема смеси.

## **Нутритивная терапия при острой и хронической почечной недостаточности**

Для обмена веществ у больных с острой и хронической почечной недостаточностью характерно развитие синдрома гиперметаболизма. Значимость нутритивной поддержки больных с ХПН и ОПН определяется не только обменными нарушениями, но и характерными для данной категории больных изменениями функционального состояния ЖКТ, что ограничивает возможности естественного питания и способствует прогрессированию питательной недостаточности.

Пациенты с ОПН могут получать стандартные смеси для ЭП с обычными потребностями в энергии (25-30 ккал/кг/сутки) и белке (1.2-2 г/кг). При развитии значительных электролитных расстройств могут использоваться смеси с определённым электролитным составом. При необходимости в ограничении приема жидкости рекомендовано использовать гиперкалорические смеси для ЭП или концентрированные растворы для ПП (15% р-ры аминокислот, 40% р-р глюкозы).

Для пациентов с нормальной массой тела рекомендовано использовать фактическую массу тела при расчете потребностей в питании, у пациентов с ожирением – идеальную массу тела, у пациентов с отеками – «сухую» массу тела.

Пациенты, которым проводится продленная ЗПТ или гемодиализ, должны получать увеличенное количество белка – до 2,5 г/кг/сутки. При проведении продленной ЗПТ потери аминокислот достигают 10-15 г/сутки, при проведении гемодиализа – от 10 до 13 г за один сеанс ЗПТ.

Сниженный уровень кальция у пациентов с почечной недостаточностью является следствием гиперфосфатемии и уремии, что требует заместительной терапии с целью снижения выхода кальция из костной ткани и развития остеопороза.

**Внимание!** Не следует ограничивать количество белка у пациентов с ОПН в попытке отсрочить или избежать начало диализа!

### **Энтеральное питание при печеночной недостаточности**

Рекомендовано использовать «сухой» вес пациента или обычный вес вместо реальной массы тела для расчета потребностей в энергии и белке у пациентов с циррозом и печеночной недостаточностью, поскольку на реальный вес пациента влияет асцит, отеки, уменьшение ОЦК, портальная гипертензия и гипоальбуминемия.

Не рекомендовано ограничивать количество белка у пациентов с печеночной недостаточностью. Традиционно попытки ограничения белка предпринимались с целью снижения риска развития печеночной энцефалопатии, но такой

подход усугубляет нутритивный статус, снижает объем мышечной массы и, в конечном счете, ведет к замедлению выведения аммония.

У пациентов с острой/хронической печеночной недостаточностью преимущество следует отдавать ЭП, а не ПП, причем для ЭП следует использовать стандартные смеси.

Нет чётких данных, подтверждающих пользу смесей с повышенным количеством разветвленных аминокислот (branched chain amino acids – BCAA) у пациентов с энцефалопатией, получающих лечение нереабсорбируемыми антибиотиками и лактулозой. Однако BCAA могут быть полезны при длительном использовании (12-24 месяца), замедляя прогрессирование болезни печени и/или печеночной недостаточности.

### **Нутритивная терапия у пациентов с сепсисом**

У пациентов с сепсисом и стабильной гемодинамикой, раннее ЭП необходимо начать в течение 24-48 часов после установки диагноза или как можно раньше после стабилизации состояния пациента. Раннее начало ЭП в течение 24-48 часов лечения или после стабилизации гемодинамики (адекватное перфузионное давление, стабильные дозы вазопрессоров, стабилизация или уменьшение уровня лактата и метаболического ацидоза, АД среднее  $\geq 60$  мм рт ст) обеспечивает лучшие исходы заболевания. В начальную фазу сепсиса рекомендовано проводить трофическое питание (10-20 ккал/час до 500 ккал/сутки), увеличивая объем через 24-48 часов до  $>80\%$  от необходимых потребностей в энергии в течение первой недели. Потребность в белке составляет 1,2-2 г/кг/сутки.

Расход энергии рекомендовано оценивать с помощью непрямой калориметрии. Если НК не доступна или пациент получает  $FiO_2 > 60\%$ , следует использовать упрощенную формулу (25ккал/кг/сутки).

В острой фазе тяжелого сепсиса/септического шока, независимо от нутритивного риска, проведение ПП, в т.ч. как дополнение к ЭП, не рекомендовано. Ранние добавки ПП к гипокалорийному ЭП ведут к удлинению длительности лечения, длительности СПОН, увеличению частоты внутрибольничных инфекций. У пациентов, получающих только ПП, наблюдается самая высокая летальность.

На данный момент недостаточно данных, чтобы рекомендовать точные дозы селена, цинка и антиоксидантов при лечении сепсиса. Средняя доза селена для пациентов ОАиР составляет 500-750 мкг/сутки, а длительность поддержки – 1-3 недели в зависимости от тяжести заболевания.

Иммуномодулирующие смеси не должны рутинно использоваться у пациентов с тяжелым сепсисом. Теоретически, использование аргинина может быть небезопасным у пациентов с тяжелым сепсисом и нестабильной

гемодинамикой вследствие усиления активности синтетазы NO, увеличения образования NO и негативного эффекта на гемодинамику.

## **Хронические пациенты ОАиР**

Хроническими пациентами считаются пациенты, длительность нахождения которых в ОАиР превышает 21 день. Таким пациентам показана агрессивная нутритивная терапия с повышенным количеством белка. Хроническим пациентам свойственны продолжающийся воспалительный процесс, иммуносупрессия, синдром катаболизма, предрасположенность к нозокомиальным инфекциям. Все это ведет к длительной зависимости от МВЛ, дисфункции ЦНС, нервно-мышечным нарушениям, нейроэндокринным и метаболическим расстройствам, потере мышечной массы, нарушению питания, повреждению кожи и системному дистрессу (боли, беспокойству и депрессии).

## **Нутритивная терапия у пациентов с ожирением**

У пациентов с ожирением, которые не могут возобновить самостоятельный прием пищи, показано ЭП в первые 24-48 часов после поступления.

У пациентов с ожирением более вероятны проблемы с утилизацией пищи, что предрасполагает их к большей потере массы тела. Таким пациентам свойственна резистентность к инсулину, увеличение липолиза и липогенеза.

Оценка нутритивного статуса у пациентов с ожирением помимо общих основных параметров должна фокусироваться на биомаркерах метаболического синдрома (глюкоза, триглицериды, холестерин), на признаках центрального типа ожирения, метаболического синдрома, саркопении, ИМТ >40, ССВО или других сопутствующих заболеваний, которые коррелируют с повышенной летальностью и риском осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

У пациентов с ожирением необходимо ориентироваться на актуальную массу тела и идеальную массу тела. По возможности необходимо измерить окружность талии.

Для сохранения сухой массы тела, мобилизации запасов жировой ткани и минимизации метаболических осложнений и избыточного кормления показано гипокалорийное питание с повышенным количеством белка (сниженным соотношением между количеством небелковых калорий к азоту - НК/А). Так, использование 22-25 ккал/кг идеальной массы тела в сутки вместе с белком в количестве 2,0-2,5 г/кг идеальной массы тела в сутки соответствует соотношению НК/А 30-50:1. Поскольку у пациентов с ожирением потребности в воде выше, то использование низкокалорийных смесей (1 ккал/мл) является более уместным.

При проведении ЭП рекомендовано не превышать 65-70% от целевых энергетических потребностей, рассчитанных на основе не прямой калориметрии. Если не прямая калориметрия не доступна, энергетическую потребность необходимо рассчитывать исходя из 11-14 ккал/кг актуальной массы тела в сутки для пациентов с ИМТ в пределах 30-50 и 22-25 ккал/кг идеальной массы тела в сутки для пациентов с ИМТ >50. Количество белка рассчитывается исходя из 2 г/кг/идеальной массы тела в сутки для пациентов с ИМТ 30-40 и 2,5 г/кг идеальной массы тела в сутки для пациентов с ИМТ ≥40. Не рекомендовано использовать для расчетов скорректированную массу тела у пациентов с морбидным ожирением.

**Внимание!** Гипокалорийная диета с низким количеством белка может увеличить летальность у пациентов с ожирением.

У пациентов, получающих ЭП, необходимо своевременно мониторировать гипергликемию, гиперлипидемию, перегрузку объемом и накопление жиров в печени.

Пациентам после бариатрических операций показано дополнительное назначение тиамин до начала внутривенного введения глюкозосодержащих инфузий или нутритивной терапии. Более того, необходимо проводить оценку наличия дефицита микронутриентов и их своевременное возмещение – кальция, тиамин, витамина В12, жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) и фолатов, как и минералов – железа, селена, цинка и меди.

### **Нутритивная терапия в педиатрии**

Цель проведения нутритивной терапии у детей – избегать гипокалорического и гиперкалорического питания.

Для определения потребности в энергии у детей рекомендовано использовать не прямую калориметрию или упрощенное уравнение, основанное на волюметрическом определении диоксида углерода ( $VCO_2$ ). Стандартные уравнения менее точны при определении расхода энергии в состоянии покоя.

Потребность в белке составляет в среднем 1,5 г/кг/сутки. Нутритивную терапию рекомендовано начинать с раннего ЭП (в течение 24-48 часов после поступления). Следует минимизировать перерывы в ЭП, обусловленные проведением различных манипуляций и исследований. Нет четких рекомендаций касательно использования прокинетики у педиатрических пациентов, однако использование эритромицина достоверно снижает ООЖС и улучшает переносимость ЭП у новорожденных. В отличие от взрослых пациентов, в педиатрических ОАиР при оценке переносимости питания допускается использование оценки ООЖС.

При проведении ПП следует придерживаться тех же правил, что и у взрослых пациентов.

## **Нутритивная терапия у неизлечимых пациентов**

Пациентам с терминальными стадиями неизлечимых заболеваний, где смерть является естественным завершением болезненного процесса, нутритивная терапия может не проводиться. Решение о начале нутритивной терапии должно приниматься на основе данных доказательной медицины, передового опыта в специальности, клинического опыта врача, результата общения с пациентом, его родственниками и/или законными представителями и должно уважать права пациента, его независимость, честь и достоинство.

Иногда на решение о начале нутритивной терапии оказывают влияние культурные, этнические, религиозные ценности. В терминальных стадиях неизлечимого заболевания нутритивная поддержка не улучшает исход, но может только усилить дистресс и страдания пациента.



Рис. 1. Алгоритм проведения ЭП

## ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

ПП используется в тех случаях, когда другие методы питания не принесли успеха или недостаточны, или когда имеются противопоказания к ЭП (кишечная непроходимость, синдром короткой кишки, абдоминальный компартмент синдром, сосудистая недостаточность кишечника и др.).

Показания к парентеральному питанию
Парез кишечника >3 дней, кишечная непроходимость, тяжелый перитонит, абдоминальный компартмент синдром
Синдром короткой кишки, сосудистая недостаточность кишечника (мезотромбоз), резекция большого участка тонкой кишки
Тяжелая мальабсорбция, высокие свищи, воспалительные заболевания кишечника в стадию обострения
Время, необходимое для обеспечения полного энтерального питания >5-7 дней
Выраженный дефицит питания, высокий риск аспирации

У пациентов с низким нутритивным риском (NRS-2002  $\leq 3$  или NUTRIC  $\leq 5$ ) следует воздержаться от ПП в течение первых 7 дней после поступления в ОАиР если пациент не может самостоятельно питаться или если раннее ЭП не возможно. ПП может продолжаться у пациентов, зависимых от него (синдром короткой кишки).

**Внимание!** Парентеральное питание (ПП) не должно назначаться до начала энтерального питания у пациентов с интактным ЖКТ при отсутствии высокого нутритивного риска!

У пациентов с высоким нутритивным риском (NRS-2002  $\geq 5$  или NUTRIC  $\geq 6$ ) или у пациентов с выраженным дефицитом питания при невозможности начала ЭП следует начать ПП как можно раньше после поступления пациента в ОАиР.

У пациентов с высоким нутритивным риском или выраженным дефицитом питания, требующим ПП, в течение первой недели госпитализации следует назначать гипокалорическое ПП ( $\leq 20$  ккал/кг/сутки или 80% от расчётных энергетических потребностей) с достаточным количеством белка ( $\geq 2$  г/кг/сутки). Такой подход снижает риск гипергликемии и развития резистентности к инсулину, уменьшая количество инфекционных осложнений и длительности нахождения в ОАиР у пациентов с политравмой, панкреатитом, в абдоминальной и торакальной хирургии.

ПП также следует назначать как дополнение к ЭП в случаях, если в течение 7-10 дней посредством ЭП невозможно обеспечить >60% энергетических потребностей и потребностей в белке.

**Внимание!** Назначение ПП у пациентов без признаков дефицита

питания в течение первой недели после поступления в ОАиР значительно увеличивает летальность (ОР 1.78, ДИ 95% 1.11-2.85,  $p < 0.05$ ) и увеличивает количество осложнений (ОР 2.4, ДИ 95% 0.88-6.58) по сравнению со стандартной терапией!

## Осложнения парентерального питания

ПП несет риск развития гипергликемии, электролитных расстройств, перегрузки объемом (гипергидратации), подавления иммунитета, увеличения окислительного стресса и увеличения количества инфекционных осложнений. Проведение ПП требует гликемического контроля, мониторинга электролитов плазмы. Следует помнить, что гиперкалорическое питание вызывает гепатостеатоз, гипертриглицеридемию и гиперкапнию.

Смеси для ПП с высокой осмолярностью ( $>900$  мОсм/л) требуют введения через центральный венозный доступ. Введение высокоосмолярных смесей в периферическую вену ведет к развитию тромбофлебита!

ПП с высокой осмолярностью:

Препарат	Осмолярность, мОсм/л
Инфезол-100	1145
Инфезол-40	801,8
Вамин-18 без электролитов	1130
Вамин-14 с электролитами	1145
Аминостерил-КЕ	1048
Аминостерил-Н-гепа	770
Глюкоза 5%	277,7
Глюкоза 10%	555
Глюкоза 20%	1110
Глюкоза 40%	2220

Периферический венозный доступ может использоваться для ПП с низкой осмолярностью ( $<900$  мОсм/л). Периферическое ПП, как правило, используется как дополнение к ЭП, поскольку вследствие низкой питательной ценности обеспечение полного объема нутриентов сопряжено с перегрузкой объемом.

ПП в многокамерной упаковке (напр. «Кабивен», Fresenius) может быть рекомендовано вместо отдельного ПП, поскольку лучше обеспечивает потребности пациента. Отдельное ПП ведет к использованию множества инфузионных линий, что увеличивает вероятность человеческой ошибки и развития инфекционных осложнений. У пациентов с ожирением, пациентов, требующих ограничения объема инфузионной терапии или пациентов, которым требуются индивидуальные дозы белка и глюкозы, рационально использование отдельного ПП, где концентрация и качественный состав каждого компонента определяется индивидуально.

Минусы многокамерных упаковок (3 в 1): увеличение риска окклюзии катетера и уменьшение срока службы катетера. При хранении смеси аминокислот и глюкозы более 24 часов нарушается химическая стабильность раствора вследствие взаимодействия между аминокислотами и глюкозой с образованием окисленных конечных продуктов – реакции Майяра.

При улучшении переносимости ЭП объем ПП следует снижать и прекратить при достижении > 60% энергетической потребности, обеспечиваемой ЭП. Рекомендован переход на ЭП как можно раньше.

<b>Преимущества и недостатки ПП и ЭП</b>		
	<b>Парентеральное питание</b>	<b>Энтеральное питание</b>
Преимущества	Может быть назначено вне зависимости от функционирования ЖКТ	Защищает слизистую ЖКТ и стабилизирует функционирование кишечника
	Состав легко менять в соответствии с потребностями пациента	Более физиологическое, менее инвазивное
	Обеспечивает доставку точного количества нутриентов	
Недостатки	Требует инвазивного подхода	Функциональное состояние ЖКТ вносит свои ограничения
	Больше риск гипергликемии и гиперкалорического питания	Сложно подобрать индивидуальный состав
		Абсорбция нутриентов переменна

## **Основные компоненты парентерального питания**

### **Глюкоза**

Углеводы не являются незаменимым компонентом питания в отличие от незаменимых аминокислот, жирных кислот и некоторых микроэлементов. Глюкоза может синтезироваться из лактата, глицерола и аминокислот (глюконеогенез), что подразумевает определенную автономию. Однако глюкоза является доступным и безопасным источником калорий при проведении ПП.

Минимальное количество углеводов при проведении ПП составляет 2г/кг/сутки.

**Внимание!** Глюкоза в растворе представлена в виде моногидрата

глюкозы. Энергетическая ценность моногидрата глюкозы составляет 3,4 ккал на 1 г. Безводная глюкоза дает 4 ккал на 1 г сухого вещества. В имеющихся в Республике Беларусь формах выпуска парентеральных растворов глюкозы масса последней указана в перерасчете на безводную форму.

У пациентов в критическом состоянии максимальная скорость окисления глюкозы составляет 4-7 мг/кг/мин (400-700 г/сутки у пациента 70 кг). Для уменьшения риска метаболических осложнений, максимальная скорость инфузии глюкозы не должна превышать 5мг/кг/мин.

Резистентность к инсулину, развивающаяся у пациентов ОАиР, с одной стороны является защитным механизмом организма, сохраняющим глюкозу для работы жизненно важных систем, а с другой стороны увеличивает количество осложнений, в первую очередь инфекционных. Рекомендуемый уровень гликемии у пациентов в критических состояниях составляет 8-10 ммоль/л. Гипергликемия > 10 ммоль/л подлежит коррекции инсулином. Количество инсулина следует рассчитывать согласно уровню гликемии. У стабильных пациентов предпочтительнее использовать подкожный метод введения, поскольку он обеспечивает более длительный эффект инсулина. В острой стадии заболевания при наличии стрессовой гипергликемии должна проводиться интенсивная инсулинотерапия посредством внутривенного введения. Рутинное добавление инсулина в растворы глюкозы не рекомендовано.

## **Аминокислоты**

При проведении ПП доза аминокислот должна составлять 1,3-1,5 г/кг идеальной массы тела в сутки одновременно с адекватным восполнением энергетических потребностей.

Стандартные смеси аминокислот представлены в виде мономеров и левовращающих изомеров. Аминокислотные смеси включают в себя незаменимые аминокислоты (гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан и валин) и заменимые аминокислоты (аланин, аминокислотат, аргинин, цистеин, пролин, серин и тирозин). Аминокислоты с разветвленной цепью (лейцин, изолейцин, валин) в стандартных смесях представлены в количестве от 18 до 25% от всех аминокислот. Общая концентрация аминокислот в растворе составляет от 3% до 15%.

Энергетическая ценность белка составляет 4,1 ккал/г. Данные калории должны включаться в общий расчет энергетических потребностей. Так, у пациента с массой тела 70 кг, получающего в качестве ПП 340 г глюкозы и 1,5 г/кг белка в сутки (105 г), количество калорий составит примерно 25 ккал/кг/сутки.

Рекомендуемая скорость введения растворов аминокислот составляет не более 0,15 г/кг/час (10,5 г для пациента с массой тела 70 кг).

**Внимание!** Не рекомендовано использование специализированных смесей аминокислот (почечных, печеночных) вследствие отсутствия убедительных данных об их эффективности.

### **Баланс азота**

Так как белок на 16% состоит из азота, то каждый грамм азота соответствует 6,25 г. белка. Баланс азота представляет собой разницу между азотом, поступившим внутрь и экскрецией азота. У здоровых людей при приеме белка в количестве 0,8 г/кг/сутки баланс азота равен нулю. На точность подсчета баланса азота влияет нарушение функции почек.

**Внимание!** Общий баланс азота не является надежным индикатором адекватного синтеза белка в печени, слизистой кишечника и иммунной системе.

Каждый грамм потерянного азота представляет собой 30 г безжировой (мышечной) массы тела. Пациенты в критических состояниях теряют до 30 г азота в сутки, что приблизительно соответствует 1 кг мышечной массы. Потеря от 350 до 500 г азота потенциально смертельна.

Две трети азота, полученного в результате распада белков, выводятся с мочой. Протеины, теряемые в результате окисления аминокислот, представлены в моче в виде мочевины и креатинина. Количество креатинина в моче достаточно стабильно и зависит от мышечной массы. Креатинин составляет не более 5-10% от обычных потерь азота с мочой и в обычных условиях им можно пренебречь. Таким образом, основываясь на уровне мочевины мочи (азот мочевины мочи - АММ) можно вычислить баланс азота.

### **Оценка баланса азота и катаболического индекса**

**Баланс азота, г = [поступивший азот, г/сутки]-[суточный азот мочевины мочи, г + 4]**

Поступивший азот (г/сутки) = поступивший белок, г/6,25.

Суточный азот мочевины мочи в граммах равен:

(мочевина в г/л × 0,465) × суточный объем мочи, л

или

(мочевина в ммоль/л × 0,028) × суточный объем мочи, л

Следовательно,

**Баланс азота, г = [суточный поступивший белок, г/6,25]-  
[(мочевина мочи в ммоль/л × 0,028) × суточный объем мочи, л + 4]**

Фактор 4 – количество других потерь азота. Если АММ превышает 30

г/сутки, необходимо использовать фактор 6.

**Катаболический индекс (КИ) = суточный азот мочевины мочи – (0,5 × поступивший азот, г/сутки + 3)**

<0 – нет стресса

0-5 значительный стресс

>5 тяжелый стресс

Например, пациент с массой тела 70 кг, поступление белка 105 г в сутки (1,5 г/кг/сутки), суточный азот мочевины мочи – 20 г.

КИ = 20 – (0,5 × 105/6,25 + 3) = 8.6 (тяжелый стресс)

### **Коррекция баланса азота у пациентов с почечной недостаточностью**

**Пример.** Пациент с массой тела 70 кг, мочевины крови 10 ммоль/л, поступление белка 105 г/сутки (1,5 г/кг/сутки).

#### **Первичная оценка**

TBW (общая вода организма) = масса тела, кг × 0,6 = 70 × 0,6 = 42 л

Азот мочевины крови (АМК), г/л = 0,028 × мочевины крови, ммоль/л = 0,028 × 10 = 0,28

Общий азот организма = TBW × АМК = 42 × 0,28 = 11,76 г

#### **Вторичная оценка.**

Произошло снижение темпа диуреза, увеличение веса пациента и увеличение мочевины крови. Мочевина крови = 18 ммоль/л, новая масса тела – 74 кг, поступление белка – 105 г/сутки, азот мочевины мочи (АММ) = 20 г

TBW = 42 л + 4 л = 46 л

АМК = 0,028 × 18 = 0,504

Общий азот организма = TBW × АМК = 46 × 0,504 = 23,1 г

Баланс азота, г = [суточный поступивший белок, г/6,25] - [(мочевина мочи в ммоль/л × 0,028) × суточный объем мочи, л + 4] = 105/6,25 – (20 + 4) = -7,2 г

Азот, не экскретированный почками = 11,76 – 23,1 = -11,34

Следовательно, скорректированный баланс азота = -11,34 + АММ = -11,34 + (-7,2) = -18,54

Обеспечение положительного азотистого баланса является практически недостижимой целью у пациентов в критических состояниях на ранних стадиях заболевания. Целью нутритивной терапии является минимизация отрицательного баланса. Максимальный набор массы у пациентов с нарушением питания составляет до 1 кг в неделю и возникает, как правило, уже после перевода пациента из палаты интенсивной терапии. Увеличение массы тела более 1 кг в неделю более вероятно указывает на увеличение общей воды организма.

## **Липидные эмульсии**

Липидные эмульсии (ЛЭ), используемые при проведении ПП, состоят из триглицеридов (эфиров жирных кислот и глицерина) с фосфолипидами в качестве эмульсификаторов.

Жирные кислоты (ЖК) классифицируются согласно структурным характеристикам, которые включают в себя длину углеродной цепи, конфигурацию (цис или транс формы), количество двойных связей (насыщенные – без двойных связей и ненасыщенные – с одной или более двойными связями, которые в свою очередь классифицируются на мононенасыщенные (одна двойная связь) и полиненасыщенные (две и более двойные связи)). Согласно длине цепочки ЖК классифицируются как короткоцепочечные (<8 атомов углерода), среднецепочечные (8-14 атомов) и длинноцепочечные (>16 атомов). По отношению к положению двойной связи в цепочке ЖК делятся на омега-3, омега-6 и омега-9 (или n-3, n-6, n-9). Омега обозначает положение ближайшей двойной связи по отношению к метильному концу цепочки.

Большинство ЖК могут быть синтезированы в организме и являются заменимыми. К незаменимым ЖК относятся 18-ти углеродные ЖК – линолевая и альфа-линоленовая. Суточная потребность пациентов ОАиР составляет 9-12 г для линолевой кислоты и 1-3 г для альфа-линоленовой. Незаменимые ЖК синтезируются в растениях и в больших количествах содержится в маслах, получаемых из растений – кукурузное, подсолнечное, соевое. К омега-3 ЖК относятся эйкозапентеновая кислота (ЭПК) и докозагексоевая (ДГК), метаболизирующиеся до малоактивных производных – простагландинов и лейкотриенов 3 и 5 серий соответственно (вместо 2 и 4 серий), что снижает степень воспалительного ответа.

Энергетическая ценность жиров составляет 9 ккал/г.

Доза ЛЭ составляет от 0,7г/кг до 1,5 г/кг в течение 12-24 часов.

Скорость инфузии ЛЭ должна составлять 0,11 г/кг/час. Для пациента массой тела 70 кг длительность инфузии составит приблизительно 13 часов при использовании 20% ЛЭ в объеме 500 мл. Введение ЛЭ не требует наличия

центрального венозного катетера и может осуществляться через периферический венозный доступ.

При проведении инфузии ЛЭ необходимо контролировать уровень триглицеридов плазмы. Целевой уровень триглицеридов – менее 4,5 ммоль/л. При возникновении гипертриглицеридемии следует уменьшить скорость инфузии ЛЭ или прекратить их введение в случае выраженной гипертриглицеридемии («хилёз» плазмы).

### **Ограничение к использованию липидных эмульсий**

Использование ЛЭ вызывает увеличенное количество осложнений, причем использование смесей триглицеридов разной длины несёт меньше осложнений по сравнению с использованием только длинноцепочечных ЖК. Инфузия длинноцепочечных ЖК увеличивает среднее давление в легочной артерии, легочной шунт и снижает респираторный коэффициент  $PaO_2/FiO_2$ , ухудшая оксигенацию. ЛЭ, основанные на сое, неблагоприятно влияют на иммунную систему, оказывают провоспалительный эффект, подавляют пролиферацию лимфоцитов и активность НК-клеток, оказывают неблагоприятное воздействие на исход заболевания в целом. Так, у пациентов с политравмой воздержание от использования ЛЭ приводит к снижению количества пневмоний, частоты катетер-ассоциированного сепсиса и к снижению общего времени нахождения в ОАиР. Избыточное введение ЛЭ ведет к накоплению липидов в печени и нарушению функции купферовских клеток, нарушая работу ретикулоэндотелиальной системы печени. ЛЭ играют непосредственную роль в развитии повреждения печени, обусловленного ПП (PNALD – parenteral nutrition-associated liver disease), которое включает в себя стеатоз, холестаза, цирроз и печеночную недостаточность. Самым частым проявлением PNALD является холестаза (увеличение прямого билирубина  $> 34$  мкмоль/л). Одну из основных ролей в развитии PNALD играют фитостеролы (ситостерол, кампестерол, сигмастерол), входящие в состав примесей к ЛЭ. Фитостеролы влияют на экспрессию генов и транспорт стерола в печени. ЛЭ на основе рыбьего жира могут уменьшить степень PNALD, но не предотвращают развитие холестаза.

Растущее количество данных о вреде ЛЭ привело к пересмотру показаний к их назначению и ограничению их использования в интенсивной терапии. В настоящее время введение ЛЭ, содержащих длинноцепочечные ЖК, показано только с целью профилактики дефицита незаменимых ЖК, а не с целью обеспечения энергетической поддержки.

**Внимание!** Рекомендовано воздержаться от использования липидных эмульсий на основе соевого масла («интралипид», «липовеноз») при проведении краткосрочного ПП (<7-10 дней), или ограничить их использование до 100 г в неделю (доза может быть разделена на 2 введения) в случаях подозрения на дефицит незаменимых ЖК. При необходимости назначения ЛЭ следует отдавать предпочтение

альтернативным ЛЭ на основе короткоцепочечных ЖК, оливкового масла, рыбьего жира или смеси масел.

ЛЭ на основе рыбьего жира оказывают противовоспалительный эффект и могут снизить количество инфекционных осложнений. ЛЭ на основе оливкового масла содержат олеиновую кислоту, которая является иммунологически нейтральной и обладает слабым противовоспалительным действием, а также устойчива к перекисному окислению.

### **Добавки к парентеральному питанию**

Согласно последним рекомендациям ASPEN (Американское общество парентерального и энтерального питания) рутинное добавление глутамин к ПП не рекомендовано вследствие увеличения летальности.

Добавки гепарина с целью снижения риска тромбоза центрального катетера или вены при проведении ПП не рекомендованы.

### **Кальций**

Парентеральная доза кальция составляет 25% суточной энтеральной потребности - 200 мг кальция (10 мэкв или 5 ммоль). Не следует смешивать соли кальция и фосфаты, поскольку это может привести к образованию эмболов. При использовании более высоких доз следует избегать совместного назначения с липидными эмульсиями. С осторожностью вводить в периферические вены, поскольку существует риск экстравазации с тяжелыми последствиями. Если кальций вводится болюсно в одну инфузионную линию с другими растворами и препаратами, следует сразу же промыть катетер нейтральным раствором – изотоническим раствором хлорида натрия или 5% глюкозы. Глюконат кальция предпочтительнее хлорида кальция в качестве добавки к ПП, поскольку реже вызывает преципитацию. В экстренных случаях при лечении гипокальциемии предпочтительнее введение хлорида кальция.

### **Магний**

Парентеральная доза магния составляет 33% от суточной энтеральной потребности – 120 мг (10 мэкв или 5 ммоль) магния. Единственная доступная парентеральная форма магния представлена в виде сульфата магния.

### **Фосфор**

Парентеральная доза фосфора примерно равна энтеральной суточной потребности (1000 мг или 30 ммоль).

### **Натрий**

Суточная потребность в натрии – 1-1,5 ммоль/кг.

## Калий

Суточная потребность в калии – 40-80 ммоль. (0,6-1,0 ммоль/кг/сутки). Максимальная суточная доза может достигать до 400 ммоль.

## Витамины и микроэлементы

Микроэлементы включают в себя хром, медь, марганец, селен, цинк. В большинстве клинических ситуаций отсутствие данных микроэлементов в течение небольшого периода времени (от нескольких дней до нескольких недель) не приводит к развитию значимых осложнений, однако отсутствие данных веществ при проведении хронического ПП может привести к серьезным последствиям.

Назначение железа следует проводить с осторожностью у пациентов с сепсисом, поскольку парентеральное железо может ухудшить их состояние. Железо несовместимо с ПП, включающим в себя липидные эмульсии.

Рекомендованные суточные дозы микроэлементов:

Микроэлемент	Рекомендованная суточная потребность
Хром	30 мкг
Медь	900 мкг
Йод	150 мкг
Железо	8 мг
Марганец	2,3 мг
Селен	55 мкг
Цинк	11 мг

Рекомендованные суточные дозы витаминов:

Витамин	Рекомендованная суточная потребность
Витамин А	900 мкг
Витамин В <sub>12</sub>	2 мкг
Витамин С	90 мг
Витамин D	15 мкг (600-800 МЕ)
Витамин Е	15 мг
Витамин К	120 мкг
Витамин В <sub>1</sub> (тиамин)	1-3 мг
Витамин В <sub>2</sub> (рибофлавин)	1 мг
Витамин В <sub>3</sub> (ниацин)	16 мг
Витамин В <sub>6</sub> (пиридоксин)	2 мг
Пантотеновая кислота	5 мг
Биотин	30 мкг
Фолиевая кислота	400 мкг

Уровень Витамина D является прогностическим биомаркером летальности в ОАиР и предрасположенности к сепсису. Дефицит Витамина D (концентрация в плазме <15-20 нг/мл) наблюдается у 50% пациентов отделения реанимации и связан с увеличением летальности, тяжести инфекционных осложнений и увеличением общей стоимости лечения. Витамин D модулирует иммунный ответ, экспрессию более 1000 генов, продукцию цитокинов, метаболизм и функцию многих клеток. Суточная потребность в витамине D составляет от 600 МЕ у взрослых <70 лет и от 800 МЕ у людей старше 70 лет. Поскольку у пациентов ОАиР потребности в витамине D увеличены в 2-3 раза, допускается назначение холекальциферола (витамин D<sub>3</sub>) в общей дозе 120 000 МЕ в течение недели. Разовая доза витамина D<sub>3</sub> вплоть до 540 000 МЕ не вызывает побочных эффектов за исключением легкой гиперкальциемии. Тем не менее, пока недостаточно данных, подтверждающих улучшение исходов у пациентов ОАиР, получающих заместительную терапию на фоне снижения уровня 25-гидроксихолекальциферола.

Введение больших объемов глюкозы сопровождается увеличенным потреблением тиамин (вит В<sub>1</sub>) в процессе гликолиза. Истощение запасов тиамин ведет к нарушению конверсии пирувата в ацетилКоА, усугублению неврологических симптомов при имеющемся дефиците тиамин и к развитию лактат-ацидоза. При проведении ПП растворами глюкозы доза витамина В<sub>1</sub> должна быть увеличена до 50-100 мг/сутки.

В качестве добавок к ПП могут использоваться готовые комбинации водорастворимых и жирорастворимых витаминов: виталипид, солувит, аддамель, дипептивен.

## Список используемой литературы

1. Швец А. А., Костюченко С. С. Энтеральное питание в интенсивной терапии, методические рекомендации, Минск 2015
2. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient, Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) JPEN J Parenter Enteral Nutr February 2016 vol. 40 no. 2 159-211
3. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care, Clinical Nutrition 28 (2009) 387–400
4. Canadian Clinical Practice Guidelines 2015, Critical Care Nutrition
5. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine, 7th Edition, 2011
6. Jean-Louis Vincent 'Textbook of Critical Care' 6th edition, 2011
7. Joseph E. Parrillo, Phillip Dellinger 'Critical Care Medicine: Principles of diagnosis and management in the Adult' 2014
8. Hall Schmidt 'Principles of Critical Care', 4th edition 2015
9. Oxford textbook of Critical Care, 2nd edition, 2016
10. Nutrition in burn injury: any recent changes? Current Opinion in Critical Care: August 2016 - Volume 22 - Issue 4 - p 285–291
11. Parenteral or enteral nutrition: do you have the choice? Current Opinion in Critical Care: August 2016 - Volume 22 - Issue 4 - p 292–298
12. Protein delivery in critical illness, Current Opinion in Critical Care: August 2016 - Volume 22 - Issue 4 - p 299–302
13. Bedside nutrition evaluation and physical assessment techniques in critical illness, Current Opinion in Critical Care: August 2016 - Volume 22 - Issue 4 - p 303–307
14. Intravenous lipid emulsions in the critically ill: an update, Current Opinion in Critical Care: August 2016 - Volume 22 - Issue 4 - p 308–315
15. The science and art of pediatric critical care nutrition, Current Opinion in Critical Care: August 2016 - Volume 22 - Issue 4 - p 316–324
16. Anabolic and anticatabolic agents in critical care, Current Opinion in Critical Care: August 2016 - Volume 22 - Issue 4 - p 325–331
17. Vitamin D and critical illness outcomes, Current Opinion in Critical Care: August 2016 - Volume 22 - Issue 4 - p 332–338
18. The gut in trauma, Current Opinion in Critical Care: August 2016 - Volume 22 - Issue 4 - p 339–346
19. Role of the microbiome, probiotics, and 'dysbiosis therapy' in critical illness, Current Opinion in Critical Care: August 2016 - Volume 22 - Issue 4 - p 347–353

Составление, дизайн: Костюченко С. С., MD, DESA, заведующий отделением анестезиологии и реанимации №1 УЗ «МОКБ»

Редакция: Корзан М. М., DESA, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации №1 УЗ «МОКБ»