

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	5
Информация об авторах.....	7
ЧАСТЬ 1. Общая нутрициология.....	9
Глава 1. Нутриционная поддержка: определение понятия и классификация (Костюченко Л.Н.).....	11
Глава 2. Фундаментальные основы энтеральной алиментации (Костюченко Л.Н.).....	15
Глава 3. Оценка метаболического статуса больных с заболеваниями гастроэнтерологического профиля и выбор тактики нутриционной поддержки (Костюченко Л.Н., Лычкова А.Э., Креймер В.Д.).....	38
Глава 4. Факторы, определяющие возможности энтеральной коррекции белково-энергетического гомеостаза у пожилых больных (Костюченко Л.Н.).....	69
Глава 5. Парентеральное питание (Хлябич Г.Н., Костюченко Л.Н.).....	86
Глава 6. Синдром избыточного бактериального роста и нарушение процессов пищеварения и всасывания как лимитирующий фактор энтеральной алиментации (Ардатская М.Д.).....	92
Глава 7. Роль и физиологические основы обмена макро- и микроэлементов в питании человека (Лысигов Ю.А.).....	130
Глава 8. Оценка эффективности парентерально-энтерального питания (Костюченко Л.Н.).....	152
ЧАСТЬ 2. Частная нутрициология.....	167
Глава 1. Энтеральное питание у больных с язвенными и постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и выходного отдела желудка (Абакумов М.М., Костюченко Л.Н.).....	169
Глава 2. Нутриционная поддержка при раке желудка (Лысенко В.Г.).....	181
Глава 3. Нутриционная поддержка в отдаленном периоде после операций на желудке (Кузьмина Т.Н., Костюченко Л.Н.).....	226
Глава 4. Нутриционная поддержка при воспалительных заболеваниях кишечника неизвестной этиологии (Парфёнов А.И., Ручкина И.Н., Костюченко Л.Н., Кузьмина Т.Н.).....	312
Глава 5. Тактика инфузионно-алиментационной коррекции при травме печени с массивной кровопотерей (Брискин Б.С., Владимирова Е.С., Костюченко Л.Н.).....	325
Глава 6. Коррекция белково-энергетической недостаточности в структуре лечения острой хирургической патологии, осложнённой гепаторенальным синдромом (Дибиров М.Д., Костюченко М.В.).....	330
Глава 7. Роль нутриционной поддержки в интенсивной терапии больных острым панкреатитом (Хорошилов И.Е., Французов В.Г.).....	361
Глава 8. Нутриционная поддержка после некоторых пластических операций на кишечнике (Костюченко Л.Н.).....	366

ЧАСТЬ 3. Смежные вопросы нутрициологии	391
Глава 1. Вегетарианские диеты в лечебном питании (Медкова И.Л.)	393
Глава 2. Новые энтеросорбенты в структуре нутритивной коррекции при хирургическом эндотоксикозе (Демидов Д.А., Демидова Т.И.)	413
Глава 3. Нутритивная поддержка при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сочетающихся с патологией почек (Хорошилов С.Е.)	421
Заключение (Костюченко Л.Н.)	426
ПРИЛОЖЕНИЯ	430
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Классификация недостаточности питания по МКБ-10 (E40-E46)	430
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Стандарт медицинской помощи больным с язвенным колитом при оказании специализированной помощи	434
ПРИЛОЖЕНИЕ 3. Приказ МЗиСР РФ от 8 июня 2007 г. №409 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с болезнью Крона (при оказании специализированной помощи)»	443
ПРИЛОЖЕНИЕ 4. Схема поэтапной стандартной терапии язвенного колита (проф. Й.Шольмерих)	453
ПРИЛОЖЕНИЕ 5. Схема поэтапной терапии болезни Крона (проф. Й.Шольмерих)	454
ПРИЛОЖЕНИЕ 6. Классификация и перечень наиболее применяемых диет специального назначения	455
ПРИЛОЖЕНИЕ 7. Номограмма идеальной массы тела (кг) взрослого человека в зависимости от роста, пола и возраста (по М.Е. Егорову и Л.М. Левитинскому)	456
ПРИЛОЖЕНИЕ 8. Диапазон нормальных значений индекса массы тела для половозрелых групп	456
ПРИЛОЖЕНИЕ 9. Содержание жира (в %) в организме в зависимости от суммарной толщины кожно-жировых складок (в 4 местах) и возраста (Durnin J.V., Wormersley J.C.)	457
ПРИЛОЖЕНИЕ 10. Номограмма определения площади поверхности тела в зависимости от роста и массы тела	458
ПРИЛОЖЕНИЕ 11. Энергозатраты относительно здорового человека в зависимости от вида деятельности (по В.И. Воробьеву)	459
ПРИЛОЖЕНИЕ 12. Номограмма расчета индекса массы тела	460
ПРИЛОЖЕНИЕ 13. Суточные потребности в водорастворимых витаминах (рекомендации Национальной академии наук США, 1989)	461
ПРИЛОЖЕНИЕ 14. Концепция парентерального питания «Три в одном»	462
ПРИЛОЖЕНИЕ 15. Эншур (препарат для нутриционной поддержки питания)	464
Рекомендуемая литература	465

ГЛАВА 5

Парентеральное питание

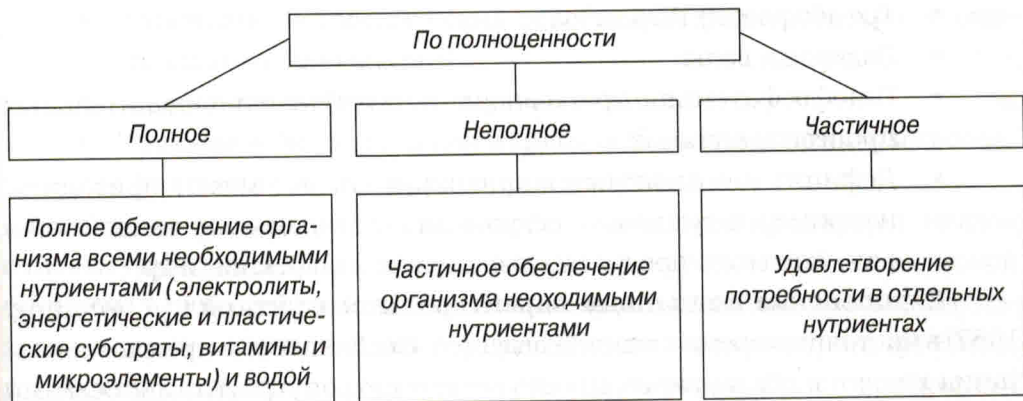
Парентеральное питание — этому разделу нутрициологии посвящено достаточно большое число трудов, в т.ч. руководств и монографий (Хлябич Г.Н., 1992; Рагимов А.А., Щербакова Г.Н., Соловьёва И.Н., 1999; Хартиг, 1986; Бутров А.В., Попова Т.С., Свиридов С.В. и др., 2006; Гельфанд Б.Р., 2009, и др.).

В то же время зондовая инфузионная коррекция гомеостаза продолжает оставаться в какой-то степени падчерицей в структуре нутритивной терапии. Несмотря на большой интерес к ней, она по-прежнему по большей части исполняется лишь в частичном объёме (в качестве дополнительной алиментации, сипинговой или трубочной). Проблема с недооценкой возможностей внутрижелудочной и особенно энтеральной инфузионной терапии накладывается на значительно более бедный рынок препаратов (особенно отечественных производителей) для зондового (или чрезстомного) введения.

В связи с этим мы сочли возможным больше внимания уделить энтеральной нутрициологии, а в отношении парентерального введения привести лишь его классификацию (цит. по Бутрову А.В., Поповой Т.С., Свиридову С.В. и соавт., 2006) и выдержки из современных рекомендаций ESPEN — European Society of Parenteral and Enteral Nutrition.

Классификация парентерального питания

А. По полноценности



Б. По доступу



В. По концепции

Американская концепция парентерального питания (S. Dudrick, 1966–1971) отличается тем, что от 60 до 90% суточной энергетической потребности обеспечивается за счет углеводов. Концепция является историческим фактом, так как доказано отрицательное влияние высоких доз углеводов с развитием тяжелых осложнений:

- Гипергликемия, приводящая к жировой дистрофии печени
- Гипергликемия, приводящая к осмотическому диурезу

- Респираторный стресс, вызванный избыточным образованием углекислого газа, что увеличивает минутный объем легких
- Тромбофлебит и тромбоз
- Задержка воды
- Гипофосфатемия, приводящая к ослаблению окислительных процессов в тканях
- Дефицит незаменимых жирных кислот, что может приводить, например, к сухости и шелушению кожи, плохому заживлению ран, усилению предрасположенности к инфекции и др.

Европейская концепция парентерального питания (А. Wretling, 1957) в настоящее время является ведущей. Особенностью программы питания является сбалансированность между макронутриентами: белками (15–20%), жирами (40–45%) и углеводами (40–55%), что определяет лучшую усвояемость и меньшее число осложнений. Компоненты питания поступают из разных флаконов и смешиваются непосредственно в венозном катетере. В России до 2005 года Европейская концепция была основной.

Концепция парентерального питания «Три в одном» (С. Solasson и Н. Жоуеих, 1974) представляет вариант европейской концепции, особенностью которой является введение всех компонентов питания: аминокислот, жировой эмульсии и раствора глюкозы в виде смеси из одного пакета. Препараты выпускаются в виде трехкамерного пакета, разделенного перегородками, которые перед применением разрушаются, и содержимое пакета смешивается в однородную смесь для парентерального питания. Преимущества питания «Три в одном» — сбалансированность питательных веществ, снижение риска инфекционных осложнений, постоянный прием питательных веществ (донаторы энергии и донаторы пластического материала вводятся одновременно). Проведение парентерального питания с применением таких мешков требует меньшего времени подключения к больному и уменьшенного количества инфузионных систем. В настоящее время в отделениях интенсивной терапии и хирургических отделениях Европы более 60–80% больных получают парентеральное питание «Три в одном».

Преимущества системы «Три в одном» (перед традиционной «флаконной методикой и системой «Два в одном»):

- Сокращение затрат времени медперсонала
- Снижение затрат на внутривенные системы, шприцы, конекторы и инфузоматы

- Простота использования
- Лучшее усвоение нутриентов и их ассимиляция
- Снижение метаболических осложнений (гипогликемии и электролитных нарушений)
- Снижение частоты катетерного сепсиса
- Снижение бактериальной и грибковой контаминации растворов
- Экономия средств в процессе эксплуатации

Однако применение готовых трёхкомпонентных растворов нельзя считать универсальным и одинаково приемлемым в любой клинической ситуации у любого больного. Такой вид парентерального питания не позволяет врачу «маневрировать», меняя объём и состав макронутриентов, и в большей степени подходит для больных, находящихся в стабильном состоянии и нуждающихся в длительном или постоянном проведении парентерального питания (например, у больных с синдромом короткой кишки). В большинстве клинических ситуаций, возникающих в отделениях реанимации и интенсивной терапии, необходим индивидуальный подход к выбору программы парентерального питания. Например, при развитии острой печеночной недостаточности требуется назначение растворов с повышенным содержанием разветвленных и сниженным количеством ароматических аминокислот («гепа»-растворы) или с высоким содержанием орнитина (препарат Инфезол[®]100 Берлин-Хеми/А.Менарини). При этом в качестве энергетического субстрата предпочтительнее использование глюкозы, а доля липидов должна быть значительно снижена [Schütz T, Bechstein WO, et al. 2004]*. При развитии почечной недостаточности в программу парентерального питания необходимо включать специальные растворы, содержащие незаменимые аминокислоты с добавлением гистидина, тирозина, цистеина и серина («нефро»-растворы). Учитывая тяжелые нарушения в метаболизме жиров, развивающиеся при почечной недостаточности, доля липидов в парентеральном питании при почечной недостаточности также должна быть снижена [Druml W. 2002]**. Кроме того, известно, что применение жировых эмульсий может привести к развитию синдрома жировой перегрузки, сопро-

* Schütz T, Bechstein WO, Neuhaus P, Lochs H, et al. Clinical practice of nutrition in acute liver failure. A European survey. *Clin Nutr* 2004(23);5:975-982.

** Schütz T, Bechstein WO, Neuhaus P, Lochs H, et al. Clinical practice of nutrition in acute liver failure. A European survey. *Clin Nutr* 2004(23);5:975-982.

ГЛАВА 6

Коррекция белково-энергетической недостаточности в структуре лечения острой хирургической патологии, осложненной гепаторенальным синдромом

Гепаторенальные осложнения в неотложной хирургии остаются актуальной проблемой до настоящего времени. Несмотря на совершенствование современных методов диагностики и развитие новых хирургических технологий, дисфункциональные нарушения печени или почек при острой хирургической патологии живота встречаются в 28% и 43% соответственно (Жебровский В.В., 2000), сочетанные изменения в печени и почках развиваются в 50–80% случаев (Гальперин Э.И., 1978; Watanabe F.D., Kahaku E., Demetriou A.A., 2000). Летальность при развившейся острой недостаточности печени и почек, по данным одних авторов, составляет 70–90% (Watanabe F.D., Kahaku E., Demetriou A.A., 2000), а по данным других, — от 50 до 90% (Ужва В.П., Мосинцев Н.Ф., 1992), а при шоковых состояниях, по мнению Пасечника И.Н. (2009), поражения печени встречаются чаще, чем их диагностируют.

Профилактика и лечение этих осложнений — одна из ведущих проблем, в которой значительное место, наряду с диагностикой и лечением системной воспалительной реакции, эндотоксикоза, коагулопатий, микроциркуляторных нарушений и последующей гипоксии клеточных мембран с нарушением их проницаемости, занимает коррекция метаболических нарушений, связанных с синдромом катаболизма. Такая коррекция непосредственно связана с состоянием кишечной стенки, обеспечивающей всасывание белково-энергетических компонентов.

В условиях манифестировавшей патологии брюшной полости, когда у ряда больных развивается синдром кишечной недостаточности, а циркуляторная гипоксия приводит к дистрофии структурно-функциональных элементов слизистой кишечника, нарушению его секреторно-резорбтивной деятельности, транслокации микробов и резорбции внутрикишечных эндотоксинов в оттекающую от кишечника кровь и лимфу (Ерьюхин И.А. и соавт., 1999; Гайн Ю.М., 2001; Пугаев А.В, Ачкасов Е.Е., 2005; Климович И.Н. и соавт., 2005), обеспечение белково-энергетической коррекции представляет достаточно трудную задачу. При этом по мере нарастания пареза тонкой кишки возрастает уровень микроциркуляторных расстройств кишечной стенки (Асанов О.Н. и соавт., 1990), что четко соотносится с тяжестью хирургического эндотоксикоза, носит системный характер и отражает изменения в системе общей микроциркуляции (Дибиров М.Д. с соавт., 2009). Стрессовый катаболический ответ, угнетение всасывания в кишечнике и нарушение синтетической функции печени ведут, в свою очередь, к развитию белково-энергетической недостаточности (БЭН) и являются предиктором повышения тяжести состояния с риском летального исхода пациентов с острой патологией живота (Chertow G.M. et al., 1994; Leverve X., Barnoud D., 1998; Riella M.C., 1997; Mault J., 2000).

Поэтому нутритивная коррекция является неотъемлемой частью ведения пациентов с неотложной хирургической патологией органов живота, осложнённой печеночно-почечной дисфункцией. В то же время задача такой коррекции весьма трудна, что связано с высокой функциональной значимостью основных органов, лимитирующих усвоение нутриентов (печени, почек, кишечника). Учитывая этот факт, при составлении программы алиментационно-волемической коррекции ряд авторов рекомендует выставлять так называемый алиментационный волемический (метаболический по сути) диагноз, с чем мы целиком согласны. Следует, однако, подчеркнуть, что в структуре этого диагноза при неотложных заболеваниях органов брюшной полости, осложнённых хирургическим эндотоксикозом на почве гепаторенальной несостоятельности и развивающегося синдрома кишечной недостаточности, целесообразно более чётко определять состояние больного, уровень эндотоксикоза и степень органной недостаточности. Такое мнение подтверждено анализом достаточно большого материала, полученного нами на базе кафедры

хирургических болезней и клинической ангиологии Московского государственного медико-стоматологического университета.

Известно, что печень и почки являются центральными органами химического гомеостаза. В печени создаётся единый обменный и энергетический пул для метаболизма жиров и углеводов, обеспечивается дезинтоксикационная, ферментосинтетическая и частично витаминосинтетическая функция. Почки, наряду с печенью, принимают участие в водном и минеральном обмене, обеспечивая также детоксикацию, координацию SIRS- и CARS-реакций, реакций свободно-радикального окисления. Развивающаяся при острой хирургической патологии системный воспалительный ответ является следствием грубой нейроэндокринной и гуморальной дисрегуляции (медиатоз), сопровождающейся системным эндотелиозом, и неизбежно приводит к формированию трех основных патофизиологических синдромов: перераспределению циркулирующего объема крови, дисбалансу в системе кислородного транспорта/потребления, перестройке основных метаболических процессов (Taylor D.E., 1995). Иными словами, при системной воспалительной реакции развиваются гиперметаболизм, неадекватное потребление энергосубстратов и пластического материала, белковый катаболизм, резистентность к экзогенному введению обычных (натуральных) питательных веществ — макро- и микронутриентов (Sega F., 1997). Синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма — это неспецифическая системная ответная реакция организма на повреждение различной этиологии, характеризующаяся дисрегуляторными изменениями в системе анаболизм–катаболизм, резким увеличением потребности в донаторах энергии и пластического материала, росте реальной энергопотребности и параллельным развитием патологической толерантности тканей организма к «обычным» нутриентам — генерализованная метаболическая реакция на системное воспаление (Лейдерман И.Н., 2005). Поэтому-то одной из актуальных проблем современной хирургии по-прежнему является обеспечение метаболического (в т.ч. белково-энергетического) гомеостаза в условиях развивающейся несостоятельности функций печени и почек. Современные патогенетически направленные методы лечения позволили сместить на второй план причины послеоперационной летальности, ранее занимавшие первое место (шок, сердечно-сосудистая недостаточность), что выдвинуло изолированную печеночную, печеночно-почечную недостаточность и хирургический эндотоксикоз на ведущее место.

В связи с такими патогенетическими взаимосвязями между развитием белково-энергетической недостаточности и усугубляющих её печеночно-почечной несостоятельностью и эндотоксикозом при попытке восстановления нутритивного гомеостаза невозможно не учитывать особенности, степень риска развития и выраженность перечисленных состояний.

Среди факторов риска развития острой печеночной недостаточности в послеоперационном периоде Н.М.Бондаренко (1991) выделяет ишемическую болезнь сердца, миокардиодистрофию, перенесенные ранее инфаркты миокарда, аритмию, гипертоническую болезнь, хронические заболевания печени или почек, интраоперационные кровотечения, гипоксию во время проведения анестезиологического пособия, массивные трансфузии крови и ее компонентов, шок. Основной причиной острой печеночно-почечной недостаточности у оперированных больных считается избирательное нарушение гемоциркуляции в печени за счет системной артериальной гипотензии при наличии факторов риска, что приводит к диффузному распространенному поражению гепатоцитов и утрате функции гепатоцитов. Системная гипотензия, влекущая за собой селективные гемодинамические нарушения внутренних органов, сопровождается взаимозависимым симптомокомплексом, включающим помимо нарушений функции печени, почек, кишечника, поражение поджелудочной железы, мозга, надпочечников и других органов (Бондаренко Н.М., 1991).

Всё это требует четкого понимания патогенеза послеоперационных органических изменений, их прогнозирования, профилактики и использования современных методов лечения, особенно пациентов, перенесших оперативные вмешательства по поводу острых хирургических заболеваний органов живота.

Проведенный нами анализ результатов исследования морфологического материала (по данным вскрытий) позволил выявить при тяжёлой печеночной недостаточности органические изменения и сопоставить их ретроспективно с биохимическими параметрами. Проспективные клинко-биохимические характеристики сопоставлялись рядом авторов с данными биопсий. Нами выявлены следующие органические изменения в печени: некрозы гепатоцитов различной степени выраженности (от очаговых до массивных), уменьшение числа звездчатых макрофагов (клеток

Купфера), уменьшение эндотелиоцитов, изменение преимущественно в центрoлобулярных зонах (рис. 45).

При этом сопоставление морфологических проявлений с клиническими признаками позволило оценить, что опорными пунктами диагностики послеоперационных гепатических осложнений в динамике явились: неконтролируемое снижение уровня белка, признаки азотемии, изменения лейкоцитарной формулы, анемия, лейкоцитарные индексы интоксикации (ЛИИ), нарастание АЛТ, АСТ, билирубина, изменение показателей коагулограммы, белки острой фазы (СРБ, трансферритин), концентрация веществ средней молекулярной массы, прокальцитонина в плазме крови, олигурия, креатинин. При этом у пациентов гериатрического возраста в 2–3 раза чаще развивается гепатопатия вплоть до острой печеночной недостаточности (Шиманко И.И., Мусселиус С.Г., 1993), что напрямую связано с более выраженными нарушениями белково-энергетического гомеостаза с возрастом. Иными словами, настораживающими факторами риска в плане развития тяжёлых послеоперационных метаболических нарушений являются: пожилой возраст, тяжелая сопутствующая патология (диабет, артериальная гипертензия, низкая фракция выброса сердца), хронический алкоголизм, индекс тяжести общего состояния по шкале APACHE II более 15 баллов, генетическая предрасположенность к быстрой генерализации процесса, экстренная или повторная операция, сахарный диабет, метаболический синдром, тяжелый эндотоксикоз.

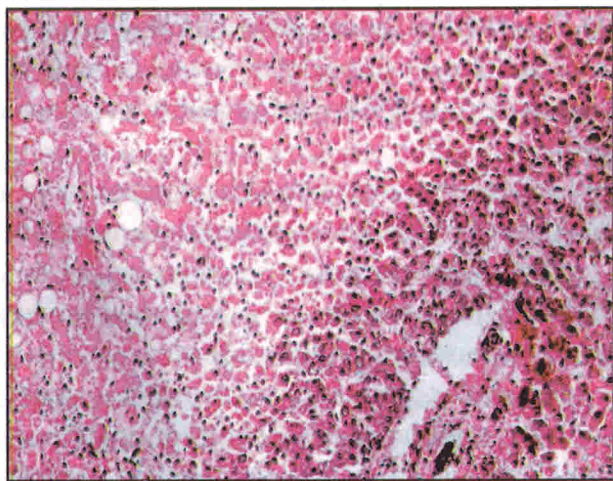


Рис. 45. Структурные изменения печени, характерные для развившейся печеночной недостаточности при хирургическом эндотоксикозе:

- Некрозы гепатоцитов различной степени выраженности (от очаговых до массивных)
- Уменьшение числа звездчатых макрофагов (клеток Купфера)
- Уменьшение эндотелиоцитов
- Изменение преимущественно в центрoлобулярных зонах