

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт
скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

**Нутритивно-метаболическая терапия
пострадавших при тяжелой сочетанной травме**

Учебно-методическое пособие

Санкт-Петербург
2025

Авторы: профессор Луфт В. М., профессор Демко А.Е.,
профессор Тулупов А. Н., к. м. н. Лапицкий А. В.

Рецензенты: профессор Беленький И.Г., руководитель отдела травматологии и ортопедии СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, профессор Перегудов С.И., профессор 2-ой кафедры хирургии (усовершенствования врачей) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Нутритивно-метаболическая терапия пострадавших при тяжелой сочетанной травме: учебно-методическое пособие // Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. – СПб., 2025 – 100 с.

В учебно-методическом пособии изложены современные представления о развитии и проявлениях травматической болезни, показания, основные принципы, а также тактика и возможности нутритивно-метаболической терапии пострадавших с тяжелой сочетанной травмой как обязательной составляющей их интенсивного лечения и последующей реабилитации. Представлена информация о подходах к персонализированному выбору необходимого энергетического и белкового обеспечения подобных пациентов и дифференцированному применению различных питательных смесей и фармаконутриентов.

Пособие предназначено для врачей всех специальностей, занимающихся оказанием медицинской помощи данной категории пострадавших.

Таблиц – 24, рисунков – 7, приложений – 8.

*Утверждено в качестве учебного пособия
проблемной комиссией СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе № 1
от 3 сентября 2025 года, выписка из протокола № 14*

ISBN 978–5–907834–31–6

© ГБУ СПб НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	5
Глава 1. Современные представления о травматической болезни и фазы метаболического ответа на стресс	7
Глава 2. Ранние энтеральные инфузии при тяжелой сочетанной травме.	14
Глава 3. Энтеральная поддержка (терапия) при тяжелой сочетанной травме	22
Глава 4. Нутриционная поддержка (НП) пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: показания, основные принципы, методы и стандарты	28
Глава 5. Энтеральное питание	36
Глава 6. Парентеральное питание (ПП)	46
Глава 7. Сравнительная оценка эффективности энтерального питания у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при различных вариантах энергетического и белкового обеспечения	54
Глава 8. Протокол нутриционной поддержки пострадавших с сочетанной травмой	62
Приложения	71
Список рекомендуемой литературы	96
Контрольные вопросы	98

СОКРАЩЕНИЯ

АК – аминокислота
БЭН – белково-энергетическая недостаточность
ВВЛ – вспомогательная вентиляция лёгких
ГЭР – глюкозо-электролитный раствор
ДЦТ – длинноцепочечные триглицериды
ЖК – жирные кислоты
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЖЭ – жировая эмульсия
ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких
ИДИ – интегральная двухчастотная импедансометрия
ИМТ – индекс массы тела
ИТТ – инфузионно-трансфузионная терапия
ИРГТ – интегральная реография тела
МОК – минутный объём кровообращения
МТ – масса тела
НМТ – нутритивно-метаболическая терапия
НП – нутриционная поддержка
ОКН – острая кишечная недостаточность
ОП – окружность плеча
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ПВ – пищевые волокна
ПОН – полиорганная недостаточность
ПП – парентеральное питание
ПС – питательная смесь
СИ – сердечный индекс
СМД – системная метаболическая дисфункция
ССВР – синдром системной воспалительной реакции
СЦТ – среднецепочечные триглицериды
ТБ – травматическая болезнь
ТСТ – тяжёлая сочетанная травма
ТШ – травматический шок
УИ – ударный индекс
ЭПС – энтеральная питательная смесь

ВВЕДЕНИЕ

Тяжелая сочетанная травма (ТСТ), летальность при которой даже в хорошо оснащенных и укомплектованных специализированных стационарах достигает 50%, является одной из основных причин преждевременной смертности населения.

В СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе ежегодно поступает около 200 пострадавших с ТСТ, большая часть из которых поступают с травматическим шоком различной степени (шок I степени диагностируется у 60% пациентов, II степени – у 30% и III степени – у 10% пострадавших).

Успешное современное лечение пострадавших с ТСТ в остром и раннем периодах травматической болезни немыслимо без проведения комплексной интенсивной терапии, одной из базисных составляющих которой, наряду с эффективной коррекцией волевических нарушений, купированием явлений гипоксемии и органной дисфункции, проводимой антибактериальной и дезинтоксикационной терапии, является и нутриционная поддержка (НП), направленная на купирование не только синдрома острой нутритивной недостаточности, но и возникающей при этом системной метаболической дисфункции.

Хорошо известно, что питание является одним из важнейших факторов сохранения и поддержки оптимального трофического гомеостаза (относительное постоянство концентрации в организме необходимых питательных веществ). Именно трофический гомеостаз вместе с оптимальным кислородным обеспечением составляют основу жизнедеятельности организма человека и кардинальное условие преодоления многих патологических состояний. Поддержание трофического гомеостаза, наряду с его внутренними факторами, определяется, с одной стороны, реальностью обеспечения организма всеми необходимыми питательными субстратами, которые в обычных условиях поступают с пищей, а с другой – возможностью их оптимального усвоения (ассимиляции) организмом. Установлена прямая корреляционная взаимосвязь между трофической обеспеченностью тяжелобольных (пострадавших) пациентов и их летальностью: чем выше энергетический и белковый дефициты, тем чаще у них наблюдается тяжелая полиорганная недостаточность и летальный исход.

Необходимость обязательного назначения тяжело пострадавшим пациентам ранней НП обусловлена, с одной стороны, часто имеющейся у них невозможностью адекватного естественного питания, а с другой, как правило, развивающимися явлениями системной метаболической дисфункции в виде синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма. Так, если в обычных условиях потери азота составляют около 8–10 г в сутки, то при тяжелой соче-

танной травме и часто имеющихся при этом инфекционных осложнениях таковые могут достигать 20–30 г в сутки (125–190 г белка). При этом следует помнить, что в условиях стресс-голодания организм пациентов за дефицит 1 г азота (6,25 г белка) расплачивается 25 г собственной мышечной массы.

По сути дела, в подобных условиях развивается патофизиологический процесс гиперактивный компенсаторной аутофагии, сопровождающийся распадом мышечной ткани и нарастающей саркопенией, невмешательство в который может привести к быстрому истощению пациентов. Вынужденное голодание пациентов при стресс-катаболизме сопровождается снижением устойчивости организма к инфекции, замедленным заживлением анастомозов и послеоперационных ран, плохой консолидацией переломов, анемией, быстрым истощением висцерального пула белков, нарушением транспортной функции крови, пищеварения, а также явлениями полиорганной дисфункции.

Многочисленные исследования позволяют констатировать, что имеющаяся недостаточность питания пациентов – это более медленное выздоровление, угроза развития различных осложнений, более длительное пребывание пациентов в стационаре, более высокие расходы на лечение и реабилитацию, а также более высокая их летальность.

Именно в этой связи в настоящее время НП (клиническое питание) рассматривается как один из приоритетных и обязательных компонентов интенсивного лечения любой категории тяжелобольных (пострадавших) пациентов, субстратное обеспечение которых всеми необходимыми для жизни питательными веществами может осуществляться с помощью специальных методов и современных искусственно созданных питательных смесей различной направленности. Клиническое питание по своей сути является самостоятельным видом патогенетически направленного лечебного воздействия на патологический процесс, получившего название нутритивно-метаболическая терапия (НМТ), которая должна являться обязательным компонентом лечения пострадавших с тяжелой сочетанной травмой практически на всех этапах течения травматической болезни.

Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ФАЗЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ОТВЕТА НА СТРЕСС

К тяжелой сочетанной травме относятся повреждения нескольких (≥ 2) областей тела, одно из которых как минимум относится к категории тяжелых (≥ 3 баллов по шкале AIS) и сопровождается нарушением жизненно важных функций организма, что обуславливает тяжелое состояние пострадавшего.

В современных условиях быстрого развития транспорта и технических возможностей производства наблюдается возрастающая доля в общей структуре травматизма тяжелых сочетанных повреждений (от 12% до 36%), сопровождающихся высокой госпитальной летальностью, достигающей 15–24%. Современное лечение пострадавших с ТСТ базируется на концепции травматической болезни.

Травматическая болезнь (ТБ) – это совокупность последовательно развивающихся общих и местных патологических и приспособительных реакций, возникающих в организме в период от момента механической травмы до ее исхода, отражающих собой главные закономерности причинно-следственных отношений между характером травмы и особенностями фазового клинического течения травмы (Селезнев С.А. и др., 2010).

ТБ – это концепция клинического течения тяжелой сочетанной травмы, осложненной развитием травматического шока, а травма является самостоятельной нозологической формой.

В развитии ТБ различные авторы, как правило, выделяют четыре периода с некоторыми временными отличиями (табл. 1.1).

Таблица 1.1

Периоды и временные интервалы развития ТБ

Периоды	По Селезневу С.А. (1984)	По Ерюхину И.А., Гуманенко Е.К. (1989)
1	Период острой реакции на травму (шок – перфузионные нарушения до 2-х сут.)	Острый период (непосредственный ответ на травму, протекающий с нарушением жизненно важных функций – до 6–12 часов)
2	Период ранних проявлений (персистирующие SIRS, СМД и ПОН с высокой вероятностью развития инфекционных осложнений 3–14 сут.)	Период относительной стабилизации жизненно важных функций (12–48 часов)

Периоды	По Селезневу С.А. (1984)	По Ерюхину И.А., Гуманенко Е.К. (1989)
3	Период поздних проявлений (стабилизация жизненно важных функций, активация анаболических, репаративных и восстановительных процессов – после 14 суток)	Период возможного развития инфекционных осложнений (с 3-е по 10-е сутки)
4	Период реабилитации (месяцы)	Период стабилизации жизненно важных функций (после 10 суток)

Патофизиология тяжелой сочетанной травмы представляет собой сложный механизм взаимодействий, которые, как правило, манифестируют развитие травматического шока (ТШ) различной степени тяжести (приложение 1) и характеризуются существенными нарушениями в системах жизнеобеспечения (прежде всего, кровообращения и газообмена), а также предельным напряжением адаптационных механизмов организма вплоть до их полного срыва. В основе развития ТШ находятся острая кровопотеря (приложение 2) и гипоксия.

Наряду с расстройствами кровообращения как пускового фактора в развитии этого патологического процесса принимают участие патологическая афферентная импульсация (в т. ч. мощная ноцицептивная болевая) из зоны повреждения, нарушения функций поврежденных жизненно важных органов, а также легочного и тканевого газообменов, интоксикация продуктами разрушенных тканей с резорбцией физиологически активных веществ, а также эндотоксинов микробного происхождения.

При ТШ запускаются защитные компенсаторные механизмы, направленные на поддержание кровообращения в жизненно важных органах. В ответ на острую кровопотерю происходит централизация кровообращения, обусловленная генерализованным спазмом периферических сосудов, направленным на экстренное устранение несоответствия ОЦК емкости сосудистого русла. Уменьшение венозного возврата, гипоксия миокарда и дефицит катехоламинов приводят к развитию синдрома малого сердечного выброса. Для восстановления ОЦК происходит инициация аутогемодилюции за счет усиленного перемещения жидкости из интерстициального пространства в сосудистое. В реакции срочной компенсации кровопотери определенное значение имеет активизация почечного механизма задержки воды и электролитов.

Схема основных нарушений функций организма при травматическом шоке и важнейшие адаптивные реакции представлены на рис. 1.1.

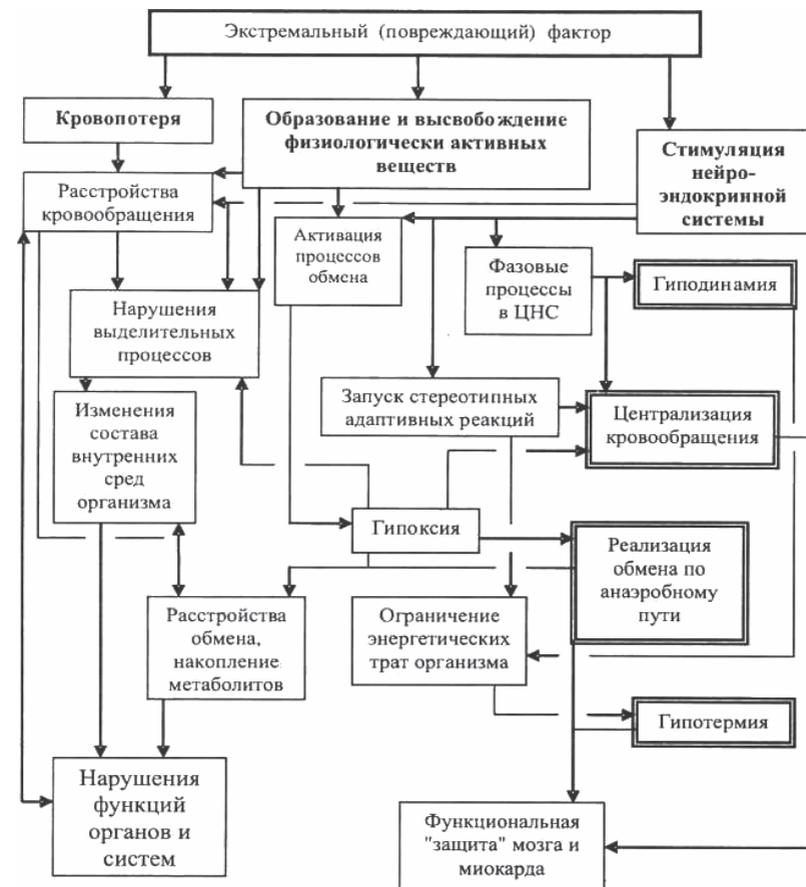


Рис. 1.1. Схема основных нарушений функций организма при травматическом шоке и важнейшие адаптивные реакции (выделены двойными рамками) [Селезнев С.А. и соавт., 2010]

Воздействие указанных выше факторов на ЦНС приводит к формированию нейрогуморального ответа, к активации гипоталамо-гипофизарной и симпатoadреналовой систем, стимулируя выработку vasoактивных веществ, вызывающих наряду с централизацией кровообращения дальнейшее развитие гипоксии, ацидоза, тканевой гипоперфузии.

Составляющие нейроэндокринного ответа организма на травму представлены на рис. 1.2.

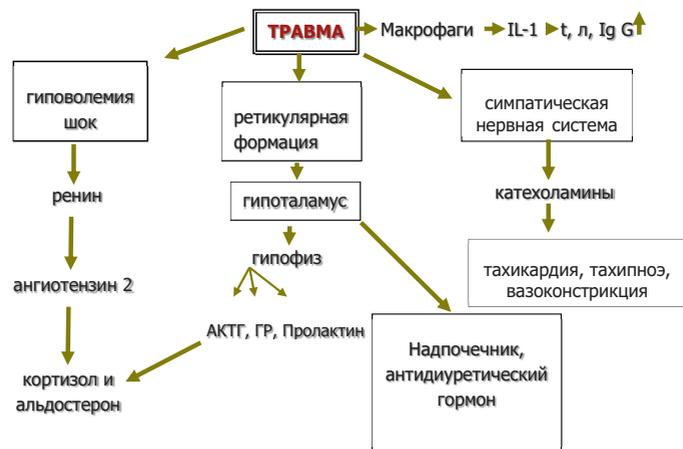


Рис. 1.2. Нейроэндокринный ответ на травму

Таким образом у пострадавших в ответ на тяжелую травму и нарушение гомеостаза происходит активация защитных механизмов, направленных на сохранение жизни в первые минуты и часы после травмы. Объем кровопотери, тяжесть полученной травмы непосредственно связаны со степенью тяжести шока. Если тяжесть травмы превосходит адаптивные возможности организма, то компенсаторные реакции далее переходят в патологические.

Наряду с нарушениями нейроэндокринной регуляции в формировании ССВР определяющую роль играет выброс полиморфно-ядерными клетками, макрофагами и лимфоцитами цитокинов, вызывающими «цитокиновую бурю», клиническими проявлениями которой являются снижение артериального давления, повышенная проницаемость эндотелия сосудов (синдром «капиллярной утечки»), метаболический ацидоз и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Ключевым медиатором в развитии стресса и шока является окись азота (NO), которая вырабатывается различными типами клеток, включая эндотелиальные клетки, нейроны, макрофаги, клетки гладких мышц и фибробласты. Она способствует вазодилатации, и именно NO отводится ведущая роль в генезе острой сосудистой недостаточности, лежащей в основе шока.

Нарушение микроциркуляции усиливает тканевую гипоксию, которая трансформируется в смешанную (гемическую, циркуляторную, дыхательную). Сама гипоксия как гемическая, обусловленная кровопотерей, так и циркуляторная, наряду с массовой гибелью клеток в очаге повреждения, также приводит к клеточному некрозу.

Повреждение тканей и эндотелия вызывают высвобождение тканевого тромбопластина, который, наряду с кровопотерей, активирует систему гемо-

коагуляции, что сопровождается как микро-, так и нередко макротромбообразованием. Установлено, что на фоне смешанной ишемии и микроциркуляторной недостаточности даже 20-минутная гипоперфузия сопровождается повреждением поверхностных ворсин слизистой оболочки кишечника, а наличие таковой более 60 мин. приводит к их деструкции.

Это сопровождается нарушением барьерной функции кишечника и массивной транслокацией условно патогенной кишечной микрофлоры и продуктов её распада в системный кровоток, что, с одной стороны, усугубляет эндотоксикоз, а с другой, является одной из основных причин развивающихся инфекционных осложнений. В условиях постагрессивной реакции организма именно кишечник становится основным недренированным источником бактериемии, усугубляющим уже имеющую место системную воспалительную реакцию, которая лежит в основе развивающейся полиорганной, в том числе острой кишечной недостаточности и присоединяющейся системной метаболической дисфункцией (СМД).

Фазы метаболического ответа на стресс

Метаболический ответ на травму является одним из основных проявлений синдрома системной воспалительной реакции на агрессию.

Впервые клинические проявления метаболического ответа на стрессовый фактор (травматическое повреждение тканей) были описаны в 1932 году Д. Катберсоном, который изначально разделил метаболический ответ на две последовательные фазы: EBB (отлива, ослабления) и FLOW (прилива, усиления). Вторая стадия, по сути, и есть развивающийся в ответ на агрессию синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма (рис.1.3).

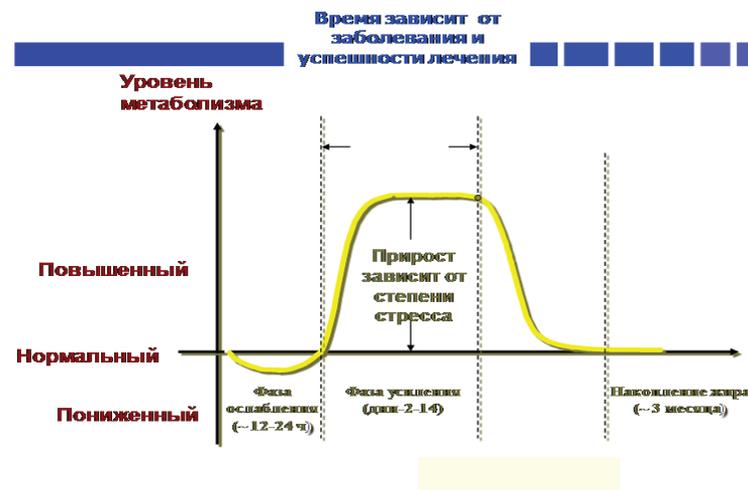


Рис. 1.3. Фазы метаболического ответа (по Д. Катберсону)

Развитие **ЕВВ фазы (пониженной метаболической активности)** начинается сразу же после травмы и, как правило, длится 12–24 часа. Однако эта фаза может продлиться и дольше, в зависимости от тяжести фактора агрессии и адекватности проводимой терапии.

Для этой фазы метаболического ответа организма характерна **централизация «аварийного» обеспечения деятельности жизненно важных органов за счет периферической вазоконстрикции, что сопровождается явлениями тканевой гипоперфузии, снижением потребления кислорода, основного обмена, скорости окисления глюкозы и метаболических реакций, а также гипотермией.**

Имеющаяся в этот период гиперкатехоламинемия (норадреналин) носит компенсаторный характер, направленный на поддержание гемодинамики, активации сердечной деятельности и венозного возврата. Вместе с тем катехоламины обладают метаболическими эффектами и, прежде всего, отрицательным влиянием на углеводный обмен с развитием стресс-индуцированной гипергликемии за счет стимуляции внутрипеченочного гликогенолиза и глюконеогенеза, а также повышения толерантности периферических тканей к глюкозе.

Развитие фазы отлива обусловлено нейроэндокринным ответом на агрессию. Выброс в системный кровоток большого количества цитокинов, катехоламинов и свободных радикалов запускает вторую фазу метаболического ответа организма.

Фаза FLOW (повышенная метаболическая активность) начинается, как правило, со 2-х суток и длится в течение 14–20 суток постагрессивного периода, а иногда и более. Она характеризуется активацией симпатoadреналовой системы, гипертермией, повышенной скоростью обменных реакций, высоким потреблением кислорода, развитием синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма, нарастающей метаболической дезорганизацией и увеличением потерь азота.

Катаболическая реакция организма имеет место несмотря на то, что в печени возрастает скорость синтеза глюкозы, что нередко у тяжело пострадавших сопровождается гипергликемией (отсутствием азотсберегающего эффекта глюкозы). Этот факт получил название феномена «Инсулинорезистентность».

Длительность фазы прилива зависит от тяжести фактора агрессии, наличия осложнений и эффективности осуществляемых лечебных мероприятий. Своего максимума она достигает на 3–5 сутки постагрессивного воздействия, выходя на плато в последующие 7–10 суток и, как правило, через 12–15 суток начинает постепенно переходить в анаболическую фазу (рис.1.3).

Таким образом, для гиперметаболической фазы прилива характерны гиперинсулинемия, высокая скорость синтеза и окисления глюкозы, протеолиз, большие потери азота, липолиз с повышенным образованием свободных жирных кислот, активный глюконеогенез и синтез в печени

белков острой фазы. Это сопровождается явлениями прогрессирующей потери МТ и изменением водных секторов организма – увеличением внеклеточного и в меньшей степени внутриклеточного объемов жидкости.

Проявления системной метаболической дисфункции, которая практически всегда сопровождает системную воспалительную реакцию организма объединяют в единый синдром гиперметаболизма – гиперкатаболизма.

Синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма – неспецифическая системная реакция организма на повреждающий фактор, в основе которой лежит дезорганизация обменных процессов, характеризующаяся увеличением потребностей организма в энергии и нутриентах при одновременно часто имеющейся толерантности к ним клеток и тканей организма, что сопровождается большими потерями азота, явлениями выраженной патологической аутофагии и быстро прогрессирующей БЭН.

Основные патофизиологические составляющие синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма:

- Повышенное потребление кислорода.
- Формирование аномальной экстракции кислорода периферическими тканями (недостаточная десатурация гемоглобина, тканевое шунтирование крови, снижение перфузии).
- Развитие тканевой дизоксии и гиперпродукция углекислоты.
- Повреждение ЖКТ и высокий риск транслокации микробов и их токсинов в кровь (усугубляет и поддерживает системную воспалительную реакцию).
- Метаболическая дезорганизация (активный протеолиз, синтез в печени острофазовых белков, гликогенолиз, глюконеогенез, липолиз).
- Отрицательный азотистый баланс.

Наблюдаемая при СМД диссоциация между повышенной потребностью в энергетическом субстрате с толерантностью структур, потребляющих данный субстрат, связана, прежде всего, с повреждением клеточных органелл, участвующих в процессе энергообмена, получила название «**феномена гиперметаболической гипоксии**», в основе которой лежит развивающаяся митохондриальная недостаточность и часто сопутствующая последней анаболическая резистентность.

В раннем посттравматическом периоде (3–5 сутки) потери азота могут достигать 20–30 г в сутки, что соответствует потерям 125–190 г белка. В ответ на возрастающие потери азота активируется протеолиз, повышается концентрация циркулирующих в плазме крови аминокислот. Аминокислоты мобилизуются, прежде всего, из скелетной мускулатуры, что проявляется быстро нарастающей саркопенией (за сутки может теряться до 2% мышечной массы). При этом в печени происходит извращение белкового синтеза вследствие чрезмерной гиперпродукции серомукоида (СРБ) и других острофазовых протеинов, что приводит к пониженному синтезу альбумина.

Для диагностики выраженности синдрома гиперметаболизма- гиперкатаболизма определяются фактически суточные потери азота, а энергетические траты организма определяют методом непрямой калориметрии, позволяющим наиболее точно оценить персонализированные потребности пострадавших в энергии и в белке.

Глава 2. РАННИЕ ЭНТЕРАЛЬНЫЕ ИНFUЗИИ ПРИ ТЯЖЁЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

Адекватное восполнение кровопотери и устранение волевических нарушений, как правило, имеющих место в той или иной степени при шоке у всех пострадавших с ТСТ, является обязательной составляющей их интенсивного лечения, традиционно осуществляемое путём внутривенного введения плазмо- и кровезамещающих жидкостей. При этом многие аспекты инфузионно-трансфузионной терапии пострадавших с ТСТ, касающиеся скорости введения, количественного и качественного составов инфузируемых растворов, остаются предметом дискуссий.

Особое значение эти вопросы приобретают при интенсивном лечении сочетанной травмы груди, являющейся одной из наиболее тяжёлых видов сочетанных повреждений. Скорейшее восстановление параметров центрального кровообращения, бесспорно, является одной из первостепенных задач в борьбе за жизнь пострадавшего и струйное введение в центральные вены больших объёмов, прежде всего, натрий содержащих растворов, зачастую является необходимым условием для достижения этой цели. В то же время избыточная инфузионная нагрузка на малый круг кровообращения на фоне снижения глобулярного объёма крови и нарушенной сосудистой проницаемости, имеющих место при развитии шока, в условиях контузионного пульмонита, ушиба сердца может приводить к усугублению интерстициального отёка повреждённых лёгких, декомпенсации сердечной деятельности, значительно ухудшая прогноз. Снижение инфузионной нагрузки на малый круг кровообращения при адекватном обеспечении волемии является одним из ключевых факторов оптимизации ИТТ при тяжелой сочетанной травме и особенно с повреждением груди.

При этом крайне мало применяется интестинальный вариант восстановления и поддержки водно-электролитного гомеостаза, при котором минимизируется риск гипергидратации пациентов, так как гомеостазизирующая функция тонкой кишки имеет тесную обратную связь с волевическим статусом организма. В условиях имеющейся гиповолемии способность тонкой кишки всасывать воду и электролиты резко возрастает и значимо уменьшается по мере стабилизации волевического статуса. Основной причиной недостаточного применения данного метода инфузионной терапии является существующее

мнение о несостоятельности всасывательной способности ЖКТ жидкости и электролитов при критических состояниях пациентов.

В СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе было проведено исследование (Луфт В.М., Тулупов А.Н., Лапицкий А.В., 2012), целью которого являлось улучшение результатов лечения пострадавших с тяжелой сочетанной травмой груди путём применения энтеральных инфузий в их комплексном интенсивном лечении в остром и раннем периодах травматической болезни.

В исследование были включены пострадавшие обоих полов в возрасте от 18 до 60 лет с сочетанной травмой груди, сопровождавшейся травматическим шоком II – III степеней, без тяжёлых повреждений головного мозга, поступившие в течение шести часов после травмы и пережившие первые 48 часов травматической болезни. Основную группу (50 чел.) составили пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой груди, в лечении которых, наряду с парентеральной инфузионной терапией, применялись ранние энтеральные инфузии глюкозо-электролитного раствора (ГЭР).

В группу сравнения (48 чел.) были включены пострадавшие с тяжелой сочетанной торакальной травмой, в лечении которых применялась традиционная методика ИТТ с использованием исключительно внутривенного пути введения инфузионных сред. Группы были сопоставимы между собой по полу и возрасту, характеру и тяжести полученных травм, прогнозу течения и предполагаемого исхода в остром периоде травматической болезни.

Наряду с традиционными методами обследования использовались разработанный нами метод определения всасывания воды и электролитов в тонкой кишке (патент на изобретение № 2329065, 2008 г.) и метод интегральной реографии тела (реограф «Диамант-Р», ООО «Диамант», Санкт-Петербург).

В качестве маркера всасывания воды и электролитов в тонкой кишке использовались катионы лития в виде хлорида лития (0,4 грамма $\text{LiCl} = 10$ ммоль Li^+), который добавлялся в раствор регидрона. В дальнейшем через 30, 60, 90, 120 минут, 3, 4, 6, 8, 12 и 24 часа от начала введения меченого раствора определялась концентрация Li^+ в плазме крови.

Исследование с использованием этого метода проведено у 11 пациентов, оперированных по поводу рака лёгкого, и у 14 пострадавших с шокогенной сочетанной травмой груди. Было выявлено, что всасывание ГЭР в тонкой кишке не нарушается, а в случаях массивной потери крови усиливается – как при больших плановых хирургических вмешательствах, сопровождающихся значительной кровопотерей, так и при тяжёлых сочетанных повреждениях, сопровождающихся травматическим шоком. Данные, иллюстрирующие это утверждение, представлены на рис. 2.1.

Как видно из представленного рисунка, при струйном введении 1000 мл литий содержащего ГЭР через назоинтестинальный зонд в случаях массивной кровопотери и шока, концентрация катиона в плазме нарастает стремительно и

достигает пика через 30–40 минут после инфузии, что сопоставимо с внутривенным введением как по скорости, так и по величине абсолютного значения Li^+ . Далее происходит снижение кривой по экспоненте, аналогичной внутривенному введению препарата, но значительно более плавно и растянуто во времени.

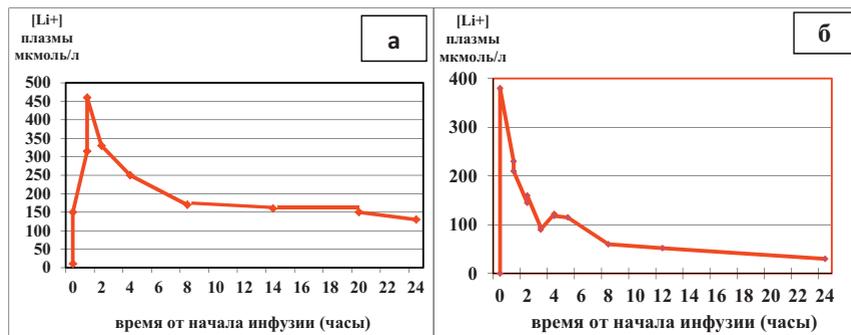


Рис. 2.1. Концентрация Li^+ в плазме крови при интраоперационном интестинальном введении литий содержащего электролитного раствора на фоне массивной кровопотери и шока без травмы кишечника (а) и при повреждении кишечника (б)

При внутривенном введении скорость поступления растворов в кровяное русло определяется заданными параметрами инфузии и не зависит от истинных потребностей организма. Это может создавать предпосылки объёмной перегрузки правых отделов сердца и малого круга кровообращения, развития гиперволемии и других инфузионных осложнений. При энтеральном введении скорость всасывания в тонкой кишке и поступление ГЭР в кровяное русло определяется естественными физиологическими механизмами регуляции волемиических параметров, что позволяет добиться сбалансированной гидратации пациентов и исключает возможность развития подобных осложнений. Интенсивность всасывания ГЭР в ЖКТ, благодаря гомеостазирующей функции тонкой кишки, обратно пропорционально зависит от объема циркулирующей крови и определяется возникающими волемическими потребностями организма. Благодаря этому, вероятно, и обусловлен более устойчивый волемический эффект энтеральных инфузий по сравнению с парентеральным путём введения жидкостей.

Алгоритм ранних энтеральных инфузий при тяжёлой сочетанной травме груди

Энтеральные инфузии ГЭР осуществлялись через назогастральный или назоинтестинальный зонд в соответствии с разработанным нами алгоритмом. Всем пациентам сразу после поступления осуществлялась установка желудочного зонда для контроля содержимого желудка и его декомпрессии. В

случаях проведения лапаротомии при отсутствии противопоказаний операцию заканчивали установкой назоинтестинального зонда, что позволяло начинать инфузию ГЭР непосредственно в кишку уже на операционном столе. В качестве раствора для энтеральных инфузий использовали раствор Регидрона. Скорость интракишечного введения ГЭР (от капельного до струйного) и его объём определялись задачами проводимой инфузионной терапии и составляли от 100 до 1000 мл/час и от 500 до 4000 мл/сут соответственно. В обязательном порядке каждые 3–4 часа осуществляли контроль остатка методом пассивной аспирации. При остатке более 50% от объема введенного раствора, скорость инфузии уменьшали вплоть до её прекращения.

При отсутствии интестинального зонда фактором, лимитирующим возможность проведения ранних энтеральных инфузий через внутрижелудочный зонд, является состояние моторно-эвакуаторной функции желудка. Для её оценки проводили разработанную нами болюсную тест-пробу (рис 2.2).

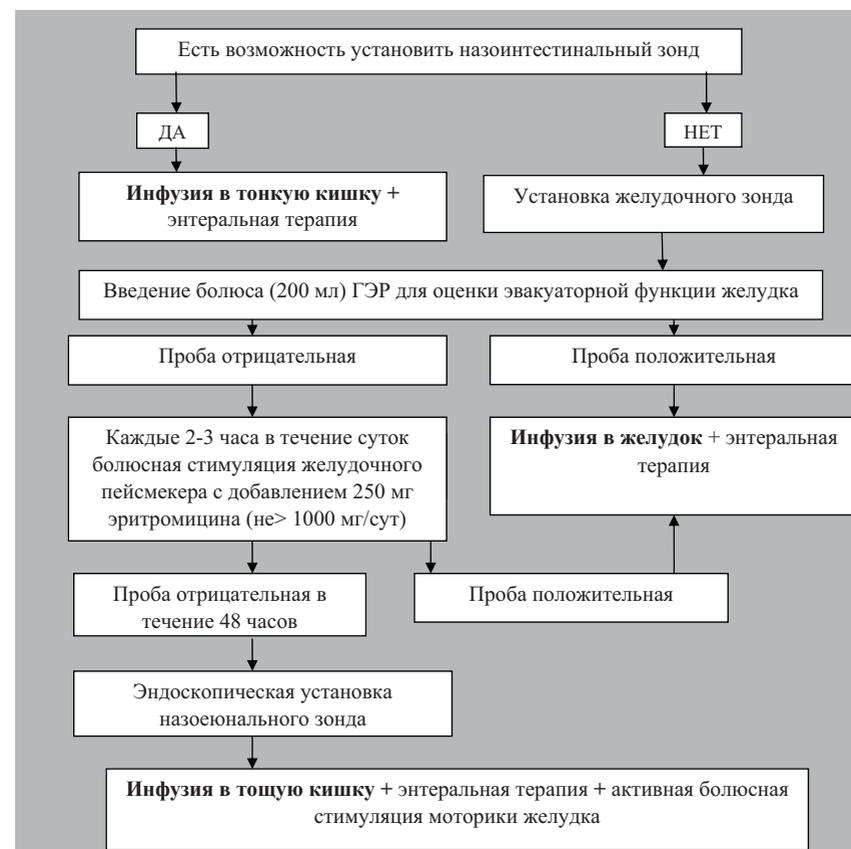


Рис. 2.2. Алгоритм ранних энтеральных инфузий при тяжёлой сочетанной травме груди

После промывания желудка через назогастральный зонд вводился болус 0,9% хлорида натрия или ГЭР в объёме 200 мл, после чего зонд перекрывался. Через один час определялся остаточный объем содержимого желудка путем пассивной аспирации. При объёме остатка менее 100 мл (50% введенного объема) проба считалась положительной, а моторно-эвакуаторная функция желудка сохранённой, что являлось показанием для внутрижелудочного введения ГЭР со скоростью до 120–180 мл в час с периодическим (каждые 2–3 часа) контролем остатка. При объеме остатка более 100 мл пробу признавали отрицательной, а моторно-эвакуаторную функцию желудка нарушенной. В этом случае проба проводилась повторно через 2–3 часа с добавлением во вводимый болус с прокинетиической целью 250 мг эритромицина (до 1000 мг/сут) в сочетании с внутримышечным введением 2 мл церукала. Противопоказанием для применения в качестве прокинетики эритромицина являлось удлинение на ЭКГ интервала Q-T. При многократно отрицательной пробе в течение 48 часов при помощи эндоскопа дистальнее связки Трейтца дополнительно устанавливался назоэональный зонд, через который проводилась энтеральная терапия, ее составной частью являлась обязательная внутрикишечная инфузия ГЭР. Параллельно с этим продолжали проводить мероприятия по активной болусной стимуляции моторно-эвакуаторной функции желудка.

Объём внутривенно вводимых растворов определяли с учётом объёма энтеральных инфузий. Энтеральный путь гидратации считали предпочтительным. Оценку адекватности проводимой комплексной ИТТ и её коррекцию осуществляли на основе традиционных клинических критериев, а также методом интегральной реографии тела. Учитывали параметры водного баланса. Энтеральные инфузии прекращали при восстановлении возможности адекватной гидратации пострадавшего естественным путём.

Параметры ИТТ в основной и контрольной группах исследования в остром и раннем периодах травматической болезни представлены в таблице 2.1. Группы достоверно отличались по всем перечисленным позициям, кроме среднего объёма коллоидов и препаратов крови.

Таблица 2.1

Параметры ИТТ в остром периоде травматической болезни при тяжёлой сочетанной травме груди

Среднесуточные параметры ИТТ		Период травматической болезни			
		Острый		Ранний	
		Группы		Группы	
В/в		Основная	Сравнения	Основная	Сравнения
	Кристаллоиды и глюкоза (мл)	2500*	3120	1310*	2180
	Коллоиды и преп. крови (мл)	820	710	210	175
	Всего (мл)	3320*	3830	1520*	2335

Объём энтеральных инфузий (мл)	1080*	0	1560*	0
Объём ИТТ (мл)	4400*	3830	3080*	2335

*отличия соответствующих величин в группах статистически достоверны (P<0,05).

Использование методики ранних энтеральных инфузий в интенсивном лечении основной группы пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой груди привело к достоверному изменению структуры ИТТ (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Структура ИТТ основной группы пострадавших

Среднесуточный показатель	Период травматической болезни	
	Острый	Ранний
Доля энтеральных инфузий в ИТТ (%)	21,6	50,6
Доля энтеральных инфузий в общем объёме вводимых кристаллоидов и глюкозы (%)	30,2	54,3
Снижение объёма кристаллоидов и глюкозы парентерально относительно группы сравнения (%)	19,9	39,9
Увеличение общего объёма кристаллоидов и глюкозы относительно группы сравнения (%)	14,7	24,1

Введение ГЭР энтеральным путём позволило снизить объём парентерально вводимых кристаллоидов и глюкозы относительно группы сравнения на 19,9% в остром и 39,9% в раннем периодах травматической болезни. При этом общий объём ГЭР в структуре комплексной ИТТ увеличился на 14,7% и 24,1% соответственно.

Таким образом, включение ранних энтеральных инфузий в комплексное лечение пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой груди позволило снизить инфузионную нагрузку на малый круг кровообращения за счёт достоверного и значительного уменьшения объёма внутривенных вливаний кристаллоидов и глюкозы.

Влияние ранних энтеральных инфузий на показатели гемодинамики и водного баланса при тяжёлой сочетанной травме груди

В качестве критериев эффективности проводимой терапии в остром и раннем периодах травматической болезни применяли традиционные и общедоступные клинические показатели (табл. 2.3).

Таблица 2.3

**Показатели центральной гемодинамики и водного баланса
в остром и раннем периодах травматической болезни
при тяжёлой сочетанной травме груди**

Среднесуточные показатели	Период травматической болезни			
	Острый		Ранний	
	Группа		Группа	
	Основная	Сравнения	Основная	Сравнения
АД среднее (мм рт.ст.)	98*	85	101*	95
ЧСС (уд./мин)	99	112	100	102
ЦВД (см вод.ст.)	6,7	5	6,5*	3,6
Диурез (мл/сут)	1960*	1697	3136*	2130
Почасовой диурез (мл/час)	116*	98	129*	88
Водный баланс (мл/сут)	1643	1542	111*	-438

* отличия соответствующих величин в группах статистически достоверны (P<0,05).

Исследования гемодинамических параметров и показателей водных секторов организма, выполненные на третьи сутки поступления пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой груди методами интегральной реографии тела (ИРГТ) и интегральной двухчастотной импедансометрии (ИДИ), представлены в таблице 2.4.

Таблица 2.4

**Данные ИРГТ и ИДИ пострадавших
с тяжёлой сочетанной травмой груди**

Средний показатель	Группа	
	Основная n-17	Сравнения n-15
МОК (% от должного)	103	98
УИ (% от должного)	97*	86
СИ (л/м ²)	3,8*	3,1
Общий объём жидкости (% от должного)	102*	112
Внеклеточный объём жидкости (% от должного)	104*	137
Внутриклеточный объём жидкости (% от должного)	101	104

* отличия соответствующих величин в группах статистически достоверны (P<0,05).

Из представленной таблицы следует, что достижение удовлетворительных показателей минутного объёма кровообращения (МОК), ударного

(УИ) и сердечного (СИ) индексов более эффективно при включении в ИТТ пострадавших с тяжелой сочетанной травмой груди энтеральных инфузий. Это происходит на фоне относительно незначительного увеличения объёмов общей, внеклеточной и внутриклеточной жидкости.

Влияние энтеральных инфузий на течение травматической болезни и результаты лечения шокогенной сочетанной травмы груди оценивали по традиционным критериям, в том числе по частоте развития нозокомиальной пневмонии, по общей продолжительности и исходам лечения полученной травмы (табл. 2.5). Следует отметить, что в основной группе пострадавших наблюдалось достоверно более редкое развитие пневмонии (64% против 81,2%). Есть все основания полагать, что это обусловлено снижением объёма парентеральных инфузий за счёт использования безопасного и более физиологичного энтерального пути введения жидкости, минимизацией вероятности развития гипергидратации и перегрузки малого круга кровообращения.

Таблица 2.5

**Результаты лечения пострадавших с тяжёлой
сочетанной травмой груди**

	Основная группа	Группа сравнения	
Частота пневмонии (%)	64*	81,2	
Средний койко-день выздоровевших (сут)	30,8*	41,4	
Летальность (%)	18*	33	

* отличия соответствующих величин в группах статистически достоверны (P<0,05).

Таким образом, использование методики ранних энтеральных инфузий в комплексной ИТТ позволяет достаточно эффективно добиться устойчивой стабилизации показателей гемодинамики и оптимальных параметров волемии без риска гипергидратации, за счёт использования гомеостатической функции тонкой кишки. Назначение тяжело пострадавшим ранних энтеральных инфузий способствовало снижению объёма парентерально вводимых кристаллоидов и глюкозы на 20% в остром и на 40% в раннем периодах травматической болезни. Достижение удовлетворительных показателей минутного объёма кровообращения, ударного и сердечного индексов у них происходило на фоне относительно незначительного увеличения объёмов общей, внеклеточной и внутриклеточной жидкостей. Это позволяет минимизировать нагрузку на малый круг кровообращения, что способствует снижению риска их гипергидратации, развитию интерстициального отёка, прежде всего, со стороны повреждённых лёгких и развитию различных осложнений. Испол-

зование ранних энтеральных инфузий в комплексном лечении пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой груди привело к достоверному снижению частоты нозокомиальных пневмоний (64% против 81,2%), уменьшению длительности лечения выживших пострадавших ($30,8 \pm 16,2$ против $41,4 \pm 17,8$ суток) и снижению общей летальности (18% против 33%). Эффективность, простота и безопасность методики ранних энтеральных инфузий позволяет рекомендовать её для широкого применения в интенсивной терапии тяжелой сочетанной травмы, особенно с повреждением груди.

Глава 3. ЭНТЕРАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА (ТЕРАПИЯ) ПРИ ТЯЖЁЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

Пищеварительная система представляет собой сложный полифункциональный комплекс, оказывающий разнообразное воздействие на деятельность практически всех органов и систем организма. В настоящее время стало очевидным, что ЖКТ и, прежде всего, кишечник занимает одно из ведущих мест в формировании ответа организма на травму и развитие у пострадавших ПОН, а поддержание его целостности и нормальной функции способствует лучшему выживанию и выздоровлению пациентов после любого агрессивного воздействия на организм.

Установлено, что пищеварительная система, обеспечивая поступление в организм необходимых питательных веществ, сама нуждается в соответствующем внутрипросветном (интралюминарном) питании. Именно внутрипросветный пищевой химус поддерживает необходимую регенераторную трофику эпителиоцитов слизистой оболочки (в тонкой кишке на 50%, а в толстой кишке на 80%) и сопряженную с ней барьерную функцию кишечника. Длительное полное ПП ведет к атрофии слизистой оболочки.

В условиях агрессивного воздействия на организм пищеварительная система, как правило, в той или иной степени является мишенью развивающихся при этом патофизиологических реакций, что сопровождается различными структурно-функциональными нарушениями ЖКТ. Наиболее значимыми из них являются:

- Системная гипоперфузия, приводящая к развитию гипоксического гипозергоза и деструкции эпителиоцитов слизистой оболочки (повреждение поверхностных ворсинок слизистой оболочки кишечника наступает уже через 20 мин от начала перфузионных нарушений, через 60 мин наблюдается деструкция ворсинок, а через четыре часа может развиваться трансмуральный некроз слизистой оболочки).

- Реперфузионный оксидантный «взрыв», обладающий еще более значимым деструктивным воздействием на слизистую оболочку.

- Симпатикотоническая гипомоторика, вплоть до развития кишечного пареза, что способствует активной восходящей контаминации условно патогенной микрофлоры из дистальных в проксимальные отделы кишечника.

- Нарушения регенераторного потенциала слизистой оболочки с развитием быстро прогрессирующей дистрофии и атрофии эпителиоцитов, приводящие к угнетению всех факторов ее защиты и утрате барьерной функции кишечника, а также нарастающей транслокации условно патогенной кишечной микрофлоры и ее токсинов в кровь.

- Супрессия выработки пищеварительных соков и ферментов, приводящая к нарушению процессов внутриполостного и пристеночного (мембранного) пищеварения, а также всасывания.

Перечисленные выше структурно-функциональные нарушения со стороны ЖКТ в том или ином сочетании часто лежат в основе развивающегося у тяжело пострадавших пациентов в постагрессивном периоде синдрома нарушенного пищеварения (СНП), который проявляется дезорганизацией пищеварительно-транспортного конвейера, нарушением процессов гидролиза и усвоения питательных субстратов, а также другими системными расстройствами организма различной степени выраженности. Одним из наиболее частых клинических проявлений СНП в постагрессивный период являются острая кишечная недостаточность (ОКН), когда именно кишечник может стать основным источником неконтролируемой бактериемии, усугубляющей в ответ на нее системную воспалительную реакцию, которая лежит в основе формирующейся ПОН. Именно в этой связи при интенсивном лечении тяжело пострадавших особую актуальность приобретает раннее назначение энтеральной поддержки (терапии).

Энтеральная поддержка (терапия) – комплекс мероприятий, направленных на сохранение структурной целостности и оптимизацию полифункциональной деятельности ЖКТ и, прежде всего, тонкой кишки как центрального гомеостазирующего органа.

Основная цель энтеральной поддержки (терапии) – профилактика и минимизация последствий развивающихся структурно-функциональных нарушений ЖКТ в раннем постагрессивном периоде и, прежде всего, ОКН, развитие которой взаимосвязано с высоким риском эндогенного энтерогенно обусловленного инфицирования пациентов с развитием инфекционных осложнений, системной воспалительной реакции и сопряженной с ней ПОН.

Важно понимать, что ОКН является своеобразным «мотором» или «недренированным абсцессом» полиорганной дисфункции, успешное лечение которой практически невозможно без разрешения имеющейся кишечной недостаточности.

Задачи энтеральной поддержки (терапии)

- Сохранение моторно-эвакуаторной активности ЖКТ.
- Обеспечение сохранности гомеостазирующей функции тонкой кишки.
- Обеспечение интракишечной трофики и регенераторных процессов слизистой оболочки, а также барьерной функции кишечника.
 - Контроль кишечного микробиоценоза и предупреждение восходящей контаминации условно патогенной кишечной микрофлоры в проксимальные отделы тонкой кишки.
 - Предупреждение и минимизация транслокации условно патогенной кишечной микрофлоры и ее токсинов в кровь.
 - Сохранение и поддержка процессов пищеварения.

Составляющие энтеральной поддержки (терапии) можно условно разделить на мероприятия общего и местного назначения. Причем следует отметить, что местная энтеральная терапия не будет достаточно эффективной без успешной реализации мероприятий общего назначения (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Мероприятия энтеральной поддержки (терапии)

Общего назначения	Местного назначения
<ul style="list-style-type: none">• Устранение гипоксии• Коррекция гиповолемии• Обеспечение оптимальной гемодинамики• Купирование болевого синдрома• Детоксикация	<ul style="list-style-type: none">• Декомпрессия желудка, а при необходимости и тонкой кишки• Желудочный и (или) кишечный лаваж с энтеросорбцией• Поддержка моторики путем воздействия на естественные пейсмекеры ЖКТ• Обеспечение регенераторной трофики и барьерной функции слизистой оболочки кишечника• Поддержка облигатной кишечной микрофлоры

Не останавливаясь подробно на мероприятиях общего назначения, достаточно хорошо изложенных в литературе, представляется более целесообразным рассмотреть некоторые особенности местной энтеральной терапии.

Обеспечение желудочной и кишечной декомпрессий и лаважа были освещены при рассмотрении алгоритма ранних энтеральных инфузий при ТСТ, являющихся важнейшим фактором поддержания желудочно-кишечной моторики и одной из базовых составляющих энтеральной поддержки.

Раннее назначение энтеросорбентов (Неосмектин, Смекта, Энтеродез, Полисорб и др.) позволяет связывать и активно элиминировать из проксимальных отделов ЖКТ различные токсины (микробные, тканевые и др.).

Следует помнить, что общая поверхность энтероцитов слизистой оболочки кишечника достигает 250–300 м², и активная энтеросорбция является достаточно эффективным методом общей детоксикации организма.

Для обеспечения местной (интракишечной) метаболической реабилитации кишечника и восстановления его гомеостазирующей функции целесообразно раннее (в 1-е сутки) назначение цитопротективного раствора – на 1 л ГЭР (1 пакетик Регидрона на 1 л воды) добавляется по 1 г аскорбиновой и янтарной кислот (протекция последствий реперфузионного «оксидантного взрыва»).

Для обеспечения структурной целостности и полифункциональной деятельности ЖКТ в ранний постагрессивный период большое значение имеет раннее (первые 24–48 часов) назначение **минимального энтерального питания** с использованием современных полимерных или олигомерных (полуэлементных) энтеральных питательных смесей в виде ограниченного по объему (около 300 мл) капельного (30 мл/час) их введения в желудок или в кишку. Минимальное энтеральное питание нацелено только на обеспечение внутрипросветной трофики слизистой (питание кишки), прежде всего, в интересах сохранения её барьерной функции и не обеспечивает необходимые субстратные потребности организма.

Таким образом, раннее назначение минимального энтерального питания как обязательной составляющей энтеральной поддержки (терапии) является не только активатором моторной активности ЖКТ, но и важнейшим стимулом для роста и регенерации слизистой оболочки кишечника, своеобразным регулятором ферментативной активности пищеварительных соков, процессов секреции и экскреции, а также стимулом для выработки интестинальных гормонов, обеспечивающих оптимальную деятельность пищеварительно-транспортного конвейера. Раннее минимальное энтеральное питание – это возможность относительно быстрой постагрессивной метаболической реабилитации ЖКТ.

Контроль и обеспечение сохранности кишечного микробиоценоза

В настоящее время большинство исследователей считают, что транслокация бактерий из ЖКТ в системный кровоток может являться самостоятельной причиной развития не только системной воспалительной реакции организма, лежащей в основе синдрома ПОН, но и различных инфекционных осложнений. Установлено, что большая часть инфекций у пациентов при критическом состоянии (в частности, у пациентов с ослабленным иммунитетом) развивается под воздействием бактерий, находящихся в кишечнике. Именно в этой связи последние годы все большее внимание уделяется предупреждению или минимизации последствий этого процесса и сохранению, прежде всего, структурной целостности кишечного барьера, что в опреде-

ленной степени достигается путем раннего обеспечения внутрипросветной трофики слизистой оболочки кишки.

Назначение тяжелобольным (пострадавшим) ранних энтеральных инфузий и минимального энтерального питания, как это указывалось ранее, способствует поддержанию регенераторной способности эпителиоцитов слизистой и барьерной функций кишечника.

Наряду с этим было показано, что бактериальная транслокация возрастает при нарушениях кишечного микробиоценоза, проявляющегося угнетением облигатной и чрезмерным ростом условно патогенной кишечной микрофлоры, контаминирующей проксимальные отделы тонкой кишки. Известно, что нормальная кишечная микрофлора оказывает прямой микробный антагонизм в отношении условно патогенной и транзиторной патогенной микрофлоры, поддерживает местный и общий иммунитет, обеспечивает оптимальную регенерацию слизистой оболочки кишечника и ее всасывательную способность, расщепляет клетчатку, образует дополнительный (вторичный) поток нутриентов (витамины, аминокислоты), дезактивирует свободные кишечные ферменты и желчные кислоты, а также нейтрализует ксенобиотики. **Снижение популяционного уровня облигатной микрофлоры, обладающей высокой антагонистической активностью, создает условия для чрезмерного развития условно патогенной микрофлоры!**

Наиболее частой причиной подавления роста облигатной микрофлоры в клинических условиях является системная, особенно длительная и поликомпонентная, антибактериальная терапия, вследствие чего утрачивается ее прямое антагонистическое действие в отношении условно патогенной микрофлоры.

Возможные негативные последствия нарушенного кишечного микробиоценоза представлены в таблице 3.2.

Таблица 3.2

Негативные последствия нарушений кишечного микробиоценоза

Местные	Общие
– Нарушения внутриполостного и мембранного пищеварения	– Эндогенная интоксикация и астенизация
– Развитие дистрофических и атрофических процессов в слизистой оболочке	– Аллергия
– Нарушения местного иммунитета и утрата стерильности пристеночного пищеварения	– Полинутриентная недостаточность
– Транзиторная транслокация микроорганизмов в кровь	– Иммунодефицит
	– Повышенный риск инфекционных осложнений
	– Полиорганная дисфункция

Сохранность нормальной кишечной микрофлоры в значительной степени обеспечивается назначением пре-, мета- или пробиотиков.

Пребиотики – неперевариваемые пищеварительными ферментами пищевые волокна (ПВ), поступающие в толстую кишку практически в неизменном виде. Потребность в ПВ составляет 10–13 г/1000 ккал (20–30 г/день). Установлено, что смесь растворимых и нерастворимых ПВ наиболее эффективно предотвращает атрофию слизистой оболочки кишечника.

Ферментируемые ПВ в виде растворимых полисахаридов (пектины, декстрины, инулин) и олигосахаридов (фруктоолигосахариды, галактоолигосахариды) являются жизненно необходимым субстратом для питания облигатной кишечной микрофлоры, оказывая тем самым прямой бифидо- и лактогенный эффекты. При этом в результате микробного гидролиза растворимых ПВ образуются короткоцепочечные жирные кислоты (ацетат, бутират, пропионат), которые дополнительно обеспечивают организм и сами эпителиоциты слизистой оболочки кишечника энергией, снижают pH в толстой кишке, создавая неблагоприятные условия для развития условно патогенной и патогенной микрофлоры. Наряду с этим пребиотики оказывают антипролиферативное действие (масляная кислота-бутират), способствуя лучшей дифференцировке эпителиоцитов слизистой и поддержанию ее барьерной функции, стимулируют всасывание воды и электролитов, а также образование слизи, улучшают кровоток в слизистой. Растворимые ПВ, обладающие пребиотическим действием, способствуют естественному восстановлению нарушенного взаимодействия в системе «хозяин-микробиота».

Многие современные энтеральные питательные смеси (ЭПС) содержат различные сочетания и соотношения растворимых и нерастворимых ПВ, которые оказывают пребиотический, трофический и сорбирующий токсины эффекты.

Метабиотики – продукты жизнедеятельности индигенной микрофлоры, создающие неблагоприятные условия для развития УПФ и оказывающие трофический и протективный эффекты на слизистую оболочку кишечника (Хилак Форте, Актофлор С и др.). Они создают оптимальный pH в просвете кишечника и условия для роста нормальной микрофлоры, являются «мягким» регулятором моторной функции, ингибируют рост условно патогенных микроорганизмов, повышают колонизационную резистентность слизистой оболочки толстой кишки, улучшают трофику кишечного эпителия, способствуя оптимальной его регенерации и поддержанию барьерной функции.

Пробиотики – это моно- или поликомпонентные бактериальные представители облигатной микрофлоры, содержащие чаще всего бифидо- или (и) лактобактерии, иногда кишечную палочку или энтерококк, которые относятся к нормальным обитателям кишечника здорового человека. Установлено, что пробиотики обладают прямой антагонистической активностью в отношении условно патогенной и патогенной флоры, подавляя ее рост и поддерживая

колониционную резистентность слизистой оболочки. Так, например, лактобактерии вырабатывают специальные бактериоцины, обладающие антибактериальной и противовирусной активностью, улучшают трофику и регенераторный потенциал кишечного эпителия, способствуя тем самым сохранению барьерной функции слизистой оболочки и минимизации риска транслокации микробов и их токсинов в кровь, стимулируют синтез секреторного IgA и эндогенного интерферона и принимают участие в иммуногенезе (регулируют продукцию цитокинов, функциональную активность фагоцитов, NK-лимфоцитов, стимулируют синтез иммуноглобулинов).

Вместе с тем следует учитывать, что в последние годы получены данные о возможной транслокации бактериальных пробиотиков с развитием пробиотической инфекции у пациентов с имеющейся выраженной энтеральной недостаточностью и иммунодепрессией. Подобным категориям пострадавших более показано назначение пребиотиков и (или) небактериальных метабиотиков (Хилак Форте, Аквафлор С и др.)

Таким образом, ранняя энтеральная поддержка (терапия), включающая минимальное энтеральное питание, позволяет не только сохранить структурную целостность ЖКТ, но и в большинстве случаев в относительно короткие сроки (2–3 суток) восстановить его полифункциональную деятельность и процессы пищеварения, позволяющие обеспечить адекватную нутриционную поддержку более физиологичным энтеральным путём.

Глава 4. НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА (НП) ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ: ПОКАЗАНИЯ, ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ, МЕТОДЫ И СТАНДАРТЫ

Нутриционная поддержка (клиническое питание) больных – это комплекс мероприятий, направленных на должное обеспечение организма всеми необходимыми питательными веществами с помощью специальных методов и искусственно созданных питательных смесей различной направленности с целью сохранения относительно устойчивого трофического гомеостаза, оптимизации структурно-функциональных и метаболических процессов организма, а также его адаптационных резервов. К этим методам относятся:

- **Сипинг** – пероральное потребление современных искусственно созданных энтеральных питательных смесей (ЭПС) в жидком виде (частичный как дополнение к основному рациону или полный – потребление только одних ПС).

- **Зондовое питание**, осуществляемое через назогастральный или назоинтестинальный зонд, а при необходимости длительного искусственного питания пациентов (более 3–4 недель) – через гастро- или энтеростому.

- **Парентеральное питание** (центральное или периферическое).
- **Смешанный вариант** введения питательных субстратов.

Основные принципы нутриционной поддержки

1. Своевременность назначения (любое истощение или кахексию легче предупредить или отсрочить, чем лечить).

2. Адекватность субстратного обеспечения организма, ориентированная не только и даже не столько на фактические потребности пациента, сколько на реальную возможность усвоения (ассимиляции) поступающих в организм нутриентов (**много не значит хорошо**). Приближаться к желаемому объёму субстратного обеспечения пострадавших следует постепенно, осуществляя должный клинический и лабораторный мониторинг метаболического ответа организма на вводимые питательные вещества.

3. Оптимальность сроков проведения (краткосрочные усилия малоэффективны). Активная НП пострадавших должна проводиться до полного купирования явлений гиперметаболизма-гиперкатаболизма, стабилизации основных показателей трофологического статуса и восстановления возможности оптимального естественного питания.

Эффективность НП тяжело пострадавших зависит не только от количества и качества поставляемых в организм питательных субстратов, но еще и от возможности их ассимиляции организмом в условиях постагрессивной инсулиновой и анаболической резистентности, что нередко требует целенаправленной коррекции имеющейся дисфункции эндогенной трофической цепи организма. Для этого могут широко применяться не только фармакологические средства (например, прокинетики, полиферменты, антигипоксанты, антиоксиданты, активаторы цикла трикарбоновых кислот, анаболические стероиды и др.), но и различные нутриенты, обладающие определенными фармакологическими эффектами (глутамин, аргинин, нуклеотиды, омега-3 жирные кислоты и др.).

Именно такой подход к реализации НП позволяет рассматривать ее как самостоятельный вид патогенетически обоснованного лечебного воздействия, который получил название **нутритивно-метаболическая терапия (НМТ)**. Обязательными взаимосвязанными составляющими НМТ являются оптимальное субстратное обеспечение пациентов с учетом не только имеющихся потребностей, но и возможности ассимиляции их организмом; коррекция имеющейся дисфункции эндогенной трофической цепи; активное воздействие на нарушенный метаболизм и должное обеспечение выделительных функций.

Последовательность клинического алгоритма НМТ

- Своевременная диагностика нарушений питания и выявление пациентов, нуждающихся в назначении активной НП.

- Выбор оптимального доступа и метода для введения субстратов.
- Определение потребностей пациентов в питательных субстратах и выбор необходимых питательных смесей с оформлением соответствующего протокола.
- Назначение и проведение должного мониторинга за качеством и эффективностью проводимой НП.
- Профилактика и лечение возможных осложнений.

Важно, чтобы реализация НМТ была ориентирована на определенные стандарты (протоколы), обеспечивающие пострадавшим определённый гарантированный перечень диагностических, лечебных и профилактических назначений, подлежащих выполнению в стационаре.

Целесообразно выделять стандарты действия, содержания и обеспечения, каждый из которых включает последовательный перечень определенных мероприятий.

А. Стандарт действия

Включает минимум две составляющие:

- Раннее выявление пациентов, которым необходимо назначение НП.
- Выбор наиболее оптимального метода НП в соответствии с принятыми алгоритмами.

Абсолютные показания для назначения пострадавшим НП

1. Угроза развития быстро прогрессирующей недостаточности питания:
 - Отсутствие возможности естественного перорального приема пищи на протяжении 48 часов (не могут, не хотят, не должны принимать пищу естественным путем).
 - Наличие выраженных явлений гиперметаболизма–гиперкатаболизма при ограниченной возможности перорального естественного питания больных, составляющего менее 50–60% от потребностей на протяжении 3–7 дней.
2. Имеющиеся у пациентов исходные признаки гипотрофии:
 - Индекс массы тела (ИМТ) < 18,5 кг/м² роста в возрасте 18–25 лет, < 20 кг/м² роста в возрасте 26–60 лет, < 21 кг/м² роста в возрасте 61–75 лет и < 22 кг/м² роста в возрасте старше 75 лет.
 - Окружность плеча (ОП) <90% от стандарта (М <26 см, Ж <25 см).
 - Гипопротеинемия <60 г/л и (или) гипоальбуминемия <30 г/л.
 - Абсолютная лимфопения <1,2·10⁹ л.

Алгоритм выбора метода НП пациентов представлен в Приложении 3

При выборе того или иного метода НП следует придерживаться принципа «Если ЖКТ работает, используй его, а если нет – заставь его работать».

Клиническая практика свидетельствует, что при правильном подходе у 90% тяжелобольных (пострадавших) пациентов НП может быть успешно реализована путем раннего назначения энтерального питания. Основным показанием для назначения ПП является невозможность минимально необходимого субстратного обеспечения пациентов через ЖКТ (менее 50–60% от потребности) на протяжении 3–7 дней.

Б. Стандарт содержания

Включает три составляющие: определение потребности пациентов в субстратном обеспечении, выбор необходимых ПС и составление протокола (программы) планируемой НП.

Рекомендуемый в настоящее время эмпирический объем энергетического и белкового обеспечений пациентов в зависимости от их состояния и выраженности синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма представлен в таблице 4.1.

Таблица 4.1

Рекомендуемый объем энергетического и белкового обеспечения пациентов в зависимости от их состояния и выраженности синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма

Объем субстратного обеспечения	Энергия, ккал/кг в сутки	Белок, г/кг в сутки	Состояние больных
Минимальный	20–25	1,2–1,3	Нестабильное
Средний	25–30	1,3–1,5	Стабильное состояние с умеренными проявлениями гиперметаболизма-гиперкатаболизма
Максимально рекомендуемый	30–35	1,5–2	Стабильное состояние с выраженными проявлениями гиперметаболизма-гиперкатаболизма

Примечания:

- К выраженным проявлениям синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма относятся ТСТ, тяжелая ЧМТ, геморрагический инсульт, острый некротизирующий панкреатит и сепсис (потери азота 12 г/сут и более).
- Субстратное обеспечение является наиболее оптимальным, если на 1 г белка приходится не менее 15–20 небелковых ккал и 1 ммоль калия.
- Возрастающее субстратное обеспечение пациентов должно осуществляться под контролем метаболического ответа организма.
- У пациентов с избыточной МТ или ожирением ОО следует рассчитывать на идеальную ее величину, а у лиц с эйтрофией на фактическую МТ, с гипотрофией – на фактическую МТ + 20–30%.

• Следует помнить, что у людей в возрасте старше 30 лет на каждое последующее десятилетие ОО снижается на 5%.

• необходимый эффект НП достигается только при достижении субстратного обеспечения пациентов в объеме не менее 70–80% и не более 100% от фактической потребности организма с учётом клинической ситуации.

Персонализированные потребности пострадавших в энергии могут быть определены методом непрямой калориметрии, что, несомненно, будет наиболее точно отражать их фактические энергозатраты. Однако таковые возможности в настоящее время, к сожалению, далеко не везде могут быть реализованы. В этой связи действительный расход энергии пациентов может определяться расчетным методом:

$ДРЭ = ОО \times КМП$, где

ДРЭ – действительный расход энергии, ккал/сут.

ОО – основной (базальный) энергообмен в условиях покоя, ккал/сут.

КМП – усредненный коэффициент метаболической поправки с учетом состояния пострадавших (нестабильное состояние –1, стабильное состояние с умеренным гиперкатаболизмом –1,3, стабильное состояние с выраженным гиперкатаболизмом –1,5).

Для определения базальной интенсивности обмена веществ (ОО) могут быть использованы известные формулы Харриса – Бенедикта:

$ОО \text{ (мужчины)} = 66,5 + (13,7 \times МТ) + (5 \times Р) - (6,8 \times В)$;

$ОО \text{ (женщины)} = 65,5 + (9,5 \times МТ) + (1,8 \times Р) - (4,7 \times В)$, где МТ – масса тела, кг; Р – длина тела, см; В – возраст, годы.

В более упрощенном варианте можно ориентироваться на усредненные показатели ОО, составляющие у женщин 20 ккал/кг, а у мужчин 25 ккал/кг в сутки. При этом следует учитывать, что после 30-летнего возраста за каждое последующее десятилетие ОО уменьшается в среднем на 5%.

Необходимо отметить, что фактические энергозатраты пациентов не являются какой-то постоянной величиной и могут существенно изменяться даже в течение одного дня в зависимости от комплекса осуществляемых лечебно-диагностических мероприятий. Так, например, при наличии судорожного синдрома энергозатраты могут возрастать на 30–40%, а при проведении медикаментозной седации или ИВЛ уменьшаться на 20–30%. В связи с этим следует помнить, что потребность в питательных веществах отдельных пациентов может быть как ниже, так и выше расчетных показателей, а субстратное обеспечение организма не должно превышать возможную скорость их ассимиляции (обязательность должного мониторинга). В настоящее время считается, что у большинства тяжелобольных (пострадавших) пациентов потребности в энергетическом обеспечении возрастают, как правило, не более чем на 30–50%. Наиболее точную информацию о текущих энер-

готратах пациента можно получить только при использовании непрямой калориметрии.

Избыточное введение питательных субстратов тяжелобольным (пострадавшим) пациентам может ухудшать их состояние. При проведении НП не приемлем принцип «Чем больше, тем лучше».

Последствиями избыточной нагрузки питательными субстратами (ориентир на метаболический ответ организма) могут быть гипертермия, усиление катаболической направленности обмена, жировая инфильтрация печени, ятрогенная азотемия, увеличение продукции углекислоты и повышенная потребность в ИВЛ.

Персонализированная потребность пострадавших в белковом и энергетическом обеспечении при отсутствии у них печеночной и почечной недостаточности может определяться и через суточные потери азота, рассчитанные по модифицированной нами формуле (учтены возможные дренажные потери):

$Азот, г/сут = (М \times 0,033 \times СД) + 4 + (2,5 \times ДрП)$;

М – содержание мочевины в суточной моче, ммоль/л;

СД – суточный диурез, л; 4 – (сред. внеуринарные потери);

ДрП – дренажные потери, л.

Для достижения стойко положительного азотистого баланса к полученной величине следует добавить ещё 2 г азота (1 г азота = 6,25 г белка). Таким образом персонализированная потребность пациента в белке (г/сут) определяется путем умножения полученных показателей азота на 6,25. При этом необходимо помнить, что при тяжёлых состояниях и выраженной системной метаболической дисфункции не всегда возможно полностью компенсировать имеющиеся потери белка вследствие развивающейся продукционной азотемии. Поэтому рекомендуется не превышать обеспечение пациентов белком более 2 г/кг в сутки.

Поскольку белковый синтез является энергетически затратным процессом, требующим соответствующего энергетического обеспечения (при дефиците энергии активизируются процессы глюконеогенеза), нами было проведено сопоставление энергетических потерь организма, которые определялись методом непрямой калориметрии с имеющимися потерями азота и последующим определением соотношения азот/энергия.

На основании полученных данных были получены средние уровни персонализированного оптимального энергетического обеспечения пациентов и пострадавших, ориентированные на фактические потери азота. Необходимое энергетическое обеспечение (ккал на 1 грамм теряемого азота) с учетом имеющихся потерь азота распределилось следующим образом: азот <10 г/сут x 150 ккал; 10–15 г/сут x 130 ккал; 15–20 г/сут x 110 ккал; 20–25 г/сут x 90 ккал; > 25 г/сут x 75 ккал (но не более 35 ккал/кг/сут, что будет соответствовать приблизительно 80–90% фактической потребности в энергии).

Важно помнить, что потребность в питательных веществах отдельных пациентов может быть как ниже, так и выше расчетных показателей, а субстратное обеспечение организма не должно превышать возможную скорость их ассимиляции (обязательность должного мониторинга метаболического ответа организма).

Следует отметить, что при реализации зондового питания или полного сипинга необходимый объем субстратного обеспечения пациентов может быть ориентирован только на их энергетическую потребность, т. к. все современные ЭПС являются сбалансированными как по макро-, так и по микронутриентному составу (на 1 г азота приходится 120–140 небелковых ккал, а в 1500 ккал ПС, как правило, содержатся все эссенциальные микронутриенты, соответствующие суточной потребности взрослого человека).

При назначении парентерального питания (при отсутствии контейнеров «Три в одном») требуется определенный расчет структурного содержания макронутриентов в общей энергетической квоте планируемого объема субстратного обеспечения организма (белки 15–20 %, жиры 30–35 %, углеводы 50–55 %). При этом на 1 г вводимого азота в среднем должно приходиться 90–150 небелковых килокалорий:

$$\text{Белки, г/сут} = \frac{15-20\% \text{ ДРЕ}}{4} \times 6,25, \text{ но не более } 2 \text{ г/кг/сут.}$$

$$\text{Жиры, г/сут} = \frac{30-35\% \text{ ДРЕ}}{9}, \text{ но не более } 1,5 \text{ г/кг/сут.}$$

$$\text{Углеводы, г/сут} = \frac{50-55\% \text{ ДРЕ}}{4}, \text{ но не более } 6 \text{ г/кг/сут.}$$

Применение современных контейнеров «Три в одном» существенно облегчило возможность реализации ПП, так как содержащиеся в их составе источники азота (аминокислоты) и энергетические субстраты (глюкоза, жировые эмульсии) уже сбалансированы по соотношению азот/небелковые ккал. При их использовании необходимо знать только энергетические потребности больных и не требуется отдельные расчеты по каждому из макронутриентов.

При необходимости проведения полного ПП в его состав должны дополнительно включаться и эссенциальные микронутриенты, являющиеся коферментами практически всех протекающих в организме биохимических процессов: поливитаминные (церневит или солувит + виталипид) и микроэлементные (аддамель) комплексы.

Назначение и проведение НП должны оформляться соответствующим протоколом, в котором должны отражаться не только название ПС, но также скорость их введения, почасовой объем, суточное количество вводимых

энергии и белка, а также необходимый мониторинг метаболического ответа организма на вводимые питательные субстраты (см. главу 8).

Определение темпа и пути введения питательных смесей

При определении темпа и пути введения питательных смесей при искусственном питании пациентов, особенно при критических состояниях, в начальный период НП следует соблюдать принцип постепенного увеличения количества вводимых питательных субстратов с достижением их минимально необходимого объема (70–80% от потребности) не ранее 4–5 суток. Примерная схема постепенно возрастающего введения питательных субстратов в зависимости от функционального состояния ЖКТ представлена в таблице 4.2.

Таблица 4.2

Примерная схема дозирования субстратного обеспечения больных в первые 7 суток нутриционной поддержки

	1 сут.	2 сут.	3 сут.	4 сут.	5 сут.	6 сут.	7 сут.
1 вариант – отсутствие энтеральной недостаточности							
Энтеральное питание, %	20	40	60	80	80–100	80–100	80–100
2 вариант – при наличии энтеральной недостаточности							
Энтеральное питание, %	–	10	20	30	40	50	60
Парентеральное питание, %	20	40	40	40	40	30	30

Примечание: рекомендуемый диапазон субстратного обеспечения 80–100% от потребности.

Постепенно возрастающая возможность реализации планируемого объема НП пациентов будет определяться, прежде всего, возможностями усвоения организмом вводимых питательных субстратов (мониторинг метаболического ответа организма). Рекомендуемый протокол (алгоритм) тактики нутритивно-метаболической поддержки (терапии) пациентов при тяжелой сочетанной травме представлен в главе 8.

В. Стандарт обеспечения

Включает формирование необходимого запаса ПС как для энтерального, так и парентерального питания и наличие соответствующих средств технического обеспечения, а также проведение должного мониторинга, позволяющего оценить в динамике качество и эффективность НП.

Расширенный мониторинг по оценке текущей адекватности ассимиляции организмом вводимых питательных субстратов, представлен в таблице 4.3. Необходимо отметить, что указанные в таблице лабораторные показатели должны строго контролироваться, особенно на начальных этапах НП пациентов, так как именно они отражают текущее усвоение организмом основных макронутриентов.

Таблица 4.3

**Предельная концентрация в крови
основных питательных веществ и их метаболитов**

Вещество	Показатели, ммоль/л	Необходимые мероприятия
Глюкоза	Более 8,5	Уменьшить скорость или количество вводимой глюкозы, при сохраняющейся гипергликемии 10 ммоль/л и более – инсулиновое прикрытие
Мочевина	Более 10	Уменьшить скорость или количество вводимого белка
Триглицериды	Более 5	Уменьшить или прекратить парентеральное введение липидов
Лактат	4 и более	Временно прекратить субстратное обеспечение

В настоящее время в России имеется достаточно широкий выбор питательных смесей как для энтерального, так и парентерального питания, позволяющий осуществлять дифференцированную нутритивно-метаболическую терапию, ориентированную не только на состояние пациентов, но и на особенности клинического течения патологического процесса, а также выраженность метаболической и органной дисфункций. Классификатор питательных смесей представлен в Приложении 4.

Общие противопоказания для проведения НП

- Острая стадия повреждения (болезни) – «ebb phase» (1-е сутки).
- Рефрактерный шок (доза дофамина более 12 мкг/кг/мин и сист. АД менее 90 мм рт. ст.).
- Некомпенсированная гиповолемия.
- Некупируемая артериальная гипоксемия – pO_2 менее 50–60 мм рт. ст.
- Гиперлактатемия – 4 ммоль/л и более.
- Декомпенсированный ацидоз – pH менее 7,2.
- Гиперкапния – pCO_2 более 80 мм рт. ст.
- Этические соображения (прогнозируемая продолжительность жизни пациентов менее 2 месяцев при отсутствии каких-либо конструктивных планов их дальнейшего лечения).

Глава 5. ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Энтеральное питание (ЭП) – это процесс субстратного обеспечения организма через желудочно-кишечный тракт необходимыми питательными веществами путем перорального потребления маленькими глотками (Sip

feeding – сипинг) или введения через зонд (Tube feeding – зондовое питание) специальных искусственно созданных ЭПС.

Энтеральные питательные смеси (ЭПС) – заданные сочетания макро- и микронутриентов биотехнологического или синтетического происхождения, обладающие не только высокой питательной ценностью, но и определенным фармаконутриентным воздействием на структурно-функциональные и метаболические процессы организма.

Благодаря достаточно широкому выбору современных ЭПС, сегодня мы вправе говорить не только о реалиях длительного адекватного субстратного обеспечения любой категории пациентов по всем направлениям, но и о появившейся практической возможности дифференцированного проведения НМТ и целенаправленного воздействия на имеющееся патологическое состояние.

Достоинства современных энтеральных питательных смесей

- Содержат все эссенциальные нутриенты (кроме модульных ПС).
- Являются хорошо сбалансированными по макро- и микроэлементному составу.
- Имеют относительно легкую усвояемость и отвечают всем требованиям диетотерапии, обеспечивая максимальное механическое и химическое щажение.
- Оказывают местный трофический эффект на уровне слизистой ЖКТ, поддерживая ее барьерную функцию.
- Удобны для дозирования и применения.
- Не содержат лактозу и глютен, что является обязательным условием для всех энтеральных ПС (высокая частота их непереносимости пациентами).
- Позволяют осуществлять длительную дифференцированную алиментацию пациентов в зависимости от клинической ситуации.

Классификация применяемых ЭПС представлена в таблице 5.1.

Таблица 5.1

Классификация энтеральных питательных смесей

По химическому составу	1. Полимерные: – без пищевых волокон – содержащие пищевые волокна 2. Олигомерные 3. Метаболически направленные: • При нарушениях углеводного обмена • При печеночной недостаточности • При почечной недостаточности • При дыхательной недостаточности • При иммунодефицитных состояниях 4. Модульные
------------------------	--

По содержанию энергии	Изокалорические (1 мл–1 ккал) Гипокалорические (1 мл <1 ккал) Гиперкалорические (1 мл > 1 ккал)
По содержанию белка	Изонитрогенные (35–50 г/л) Гипонитрогенные (менее 35 г/л) Гипернитрогенные (более 50 г/л)
По физическим свойствам	Порошкообразные Жидкие, готовые к употреблению
По осмолярности	Изоосмолярные (280–310 мосм/л) Гипосмолярные (менее 280 мосм/л) Гиперосмолярные (более 310 мосм/л)

Химический состав ЭПС для зондового и перорального питания пациентов представлен в приложениях 5–6.

Полимерные сбалансированные ЭПС. Составляют основную (базисную) группу ЭПС, предназначенной для перорального или зондового питания различных категорий пациентов. Такие смеси содержат в качестве источника азота цельный белок, составляющий 15–25% от их общей энергетической ценности. Основными источниками белка являются белковые изоляты, полученные из коровьего молока (казеинаты, сывороточный белок), яйца, сои или гороха. Цельный молочный белок или казеинаты относятся к категории «медленных» белков, которые задерживаются и створаживаются в желудке, медленно эвакуируются, гидролизуются и всасываются, не создавая при этом пиковых концентраций аминокислот в крови. Их анаболический эффект более растянут во времени. Сывороточные и растительные белки относятся к категории «быстрых» белков, легко эвакуируемых из желудка. Они относительно быстро гидролизуются и всасываются в виде аминокислот и мелких пептидов, создавая при этом пиковую их концентрацию в крови. Их анаболический эффект более короткий по сравнению с цельным молочным белком и казеинатами. В то же время, несмотря на имеющиеся отличия казеинатов и сывороточных белков по своей биодоступности и скорости оксидации аминокислот, конечный общий анаболический эффект от их применения не имеет значимых различий.

Источником жиров служат растительные масла (соевое, кукурузное, подсолнечное). Некоторые ЭПС обогащены среднецепочечными триглицеридами, выделенными из кокосового масла. Они являются донаторами фосфолипидов, холина и незаменимых полиненасыщенных жирных кислот (линолевой и α -линоленовой), а также жирорастворимых витаминов (А, D, E, K).

Как известно, основу жиров составляют триглицериды жирных кислот (ЖК), которые подразделяют на длинноцепочечные триглицериды (ДЦТ), представляющие собой сочетание насыщенных и ненасыщенных ЖК, и среднецепочечные триглицериды (СЦТ), содержащие только насыщенные ЖК.

ДЦТ перевариваются под воздействием желчных кислот и липазы, а СЦТ относительно быстро всасываются без ферментативного гидролиза и быстро включаются в энергетический обмен (их окисление происходит в 1,5 раза быстрее, чем окисление длинноцепочечных ЖК). Однако следует учитывать, что СЦТ не содержат эссенциальные полиненасыщенные ЖК и при их окислении образуется несколько меньшее количество энергии (1 г – 8 ккал). Таким образом, при выборе полимерных ЭПС следует обращать внимание не только на количественное содержание жиров, но и на их качественный состав. Так, при изначально плохой переносимости у некоторых пациентов стандартных ЭПС, содержащих только ДЦТ (кишечная диспепсия, стеаторея), целесообразно на некоторое время использовать стандартные полимерные ЭПС, жировая составляющая которых представлена смесью ДЦТ и СЦТ (Нутриэн Стандарт и Энергия, Нутризон Энергия, Нутрикомп Энергия Файбер Л., Суппортан, Фрезубин ВП Энергия и др.).

Углеводы чаще всего представлены мальтодекстрином (продукт гидролиза крахмала) и малым количеством олигосахаридов. Стандартные полимерные ЭПС имеют определенные количественные и качественные различия и в содержании углеводов, на долю которых во многих ЭПС приходится 50–60% от их общей энергетической ценности. Наименьший процент энергии, приходящийся на углеводы, имеют, например, Нутризон Протеин Интенс (33%), Суппортан (33%), Фрезубин ВП 2 ккал (33,5%) Нутриэн Форт (39%) и Нутрикомп Интенсив Л (40%). При прочих равных условиях при наличии у пациентов, например, дыхательной недостаточности предпочтение лучше отдавать полимерным диетам с наименьшим содержанием углеводов (имеют наиболее высокий дыхательный коэффициент), повышающим потребность организма в кислороде.

Обязательной составляющей ЭПС являются все эссенциальные микронутриенты (витамины, макро- и микроэлементы – в 1500 ккал содержится рекомендуемая их суточная дозировка). Все полимерные ЭПС не содержат лактозу и глютен.

Различают полимерные ЭПС, **не содержащие пищевые волокна** (Нутриэн Стандарт, Нутриэн Энергия, Нутризон Эдванст Нутридринк, Нутризон, Нутрикомп Стандарт Ликвид, Изосурс Стандарт, Фрезубин Оригинал, Нутризон Энергия, Фрезубин ВП Энергия и др.) и **включающие пищевые волокна**, созданные по принципу «Все включено» (Нутриэн Стандарт с ПВ, Нутрикомп Файбер Ликвид, Нутризон с ПВ, Ресурс Оптимум, Фрезубин Оригинал с ПВ, Нутризон Энергия с пищевыми волокнами, Изосурс Энерджи Файбер, Нутризон Эдванст Протеин, Суппортан и др.)

Пищевые волокна (ПВ) подразделяются на растворимые (ферментируемые) и нерастворимые (неферментируемые). Растворимые ПВ (пектины, инулин, олигофруктоза) хорошо растворяются в воде и ферменти-

руются микробной флорой (пребиотический эффект), не создавая значимой массы в кишечнике. Нерастворимые ПВ (гемицеллюлоза, целлюлоза, лигнин, устойчивый крахмал), наоборот, не растворяются в воде, плохо или совсем не ферментируются кишечной флорой и образуют массу в кишечнике. С позиций рационального питания считается, что человеку необходимо потреблять не менее 10–12 г ПВ на 1000 ккал, причем в структурном отношении на растворимые волокна должно приходиться не менее 25–30%.

При выборе той или иной ЭПС, содержащей ПВ, следует ориентироваться не только на их общее количество, но и на имеющийся состав – ферментируемые (растворимые) и неферментируемые (нерастворимые) ПВ. При наличии в ПС большого количества ферментируемых (растворимых) ПВ она будет обладать большим антидиарейным, пребиотическим (бифидо-лактогенным) и трофическим эффектами и наоборот – ПС с преобладающим содержанием неферментируемой (нерастворимой) клетчатки увеличивают объём фекальной массы и способствуют ликвидации запоров. При этом следует также учитывать, что чем больше в ЭПС содержится растворимых ПВ, тем лучше будет её текучесть.

Основными показаниями для применения стандартных полимерных смесей с ПВ являются:

- Длительное (более 7 дней) энтеральное питание.
- Пролонгированная (более 7 дней) антибактериальная терапия.
- Планируемая или проводимая химио- и лучевая терапии.
- Кишечный стаз.
- Диарея, как проявление синдрома избыточной тонкокишечной микробной контаминации (ЭПС с большим содержанием растворимых ПВ).
- Запор на фоне проводимого зондового питания (ЭПС с большим содержанием нерастворимых ПВ).

В то же время необходимо помнить, что применение ЭПС с большим содержанием нерастворимых ПВ **не рекомендуется** при выраженных нарушениях абсорбции, при подготовке к операции на кишечнике, после колонэктомии, при наличии интестинальных свищей, а также при необходимости подавления моторики кишки.

При выраженных явлениях гиперметаболизма-гиперкатаболизма, которые, как правило, наблюдаются при тяжелой сочетанной травме и ЧМТ, когда возрастают энергетические потребности пострадавших и имеют место значительные потери азота (до 20–30 г/сут), в качестве базисных ЭПС предпочтительнее применять смеси с повышенным содержанием энергии и белка (гиперкалорические гипернитрогенные ЭПС), обладающие высокой питательной плотностью. Для этого могут быть использованы жидкие готовые к употреблению ЭПС типа «Энергия», в которых наряду с повышенным содержанием энергии (чаще всего в 1 мл–1,5 ккал, в некоторых смесях 1,25

или 2 ккал) имеется и высокое содержание белка, составляющее от 56–60 г/л (Изокурс Энерджи, Нутриэн Энергия, Нутризон Энергия, Нутрикомп Энергия Л., Фрезубин Энергия и др.) до 75 г/л (Нутризон Протеин Эдванс, Нутрикомп Энергия Файбер Л., Фрезубин ВП Энергия) или даже до 100 г/л (Нутризон Протеин Интенс, Суппортан, Фрезубин ВП 2 ккал). При назначении гиперкалорических гипернитрогенных ЭПС, имеющих, как правило, большую питательную плотность по сравнению с изокалорическими диетами, изначально следует выбирать меньшую скорость их введения, что позволяет минимизировать возможный риск развития кишечной диспепсии.

2. Олигомерные (полуэлементные) сбалансированные ЭПС

Содержат гидролизат белка в виде олигопептидов с различной длиной аминокислотной цепи и небольшое количество свободных аминокислот, легко усваивающиеся среднецепочечные триглицериды (50–70%), высоко гидролизированный мальтодекстрин, а также все незаменимые микронутриенты, соответствующие суточной потребности человека в 1500 ккал.

В России зарегистрированы как порошкообразные (для взрослых – Нутриэн Элементаль, Пептамен; для детей – Пептамен Юниор», Нутрилон Пепти, Алфаре), так и жидкие изокалорические («Нутризон Эдванс Пептисорб», Нутрикомп Пептид Л., Пептамен Энтерал, Реконван), а также гиперкалорические гипернитрогенные (Пептамен АФ, Фрезубин Интенсив) олигомерные ЭПС, которые предназначены для НП пациентов с выраженными нарушениями процессов как внутриполостного (мальдигестия), так и пристеночного (мальабсорбция) пищеварения.

Основным показанием для их назначения является плохая переносимость пациентами полимерных ЭПС, что может отмечаться у любой категории пациентов в раннем постагрессивном периоде. Наиболее часто это наблюдается при холестазах любого происхождения, недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы (*хр. панкреатит, муковисцидоз*), портальной гипертензии, при синдроме экссудативной энтеропатии (*целиакия, кишечная липодистрофия, кишечная лимфангиоэктазия, кишечная лимфома*) и синдроме короткой кишки, а также при тяжелом энтерите или выраженной гипоальбуминемии (<20 г/л). Относительным показанием к применению олигомерных ПС является выраженная гипотрофия (ИМТ <15 кг/м²), когда у пациентов часто наблюдается супрессия секреторной активности пищеварительных соков и атрофия слизистой оболочки ЖКТ на всех уровнях.

Вместе с тем следует учитывать, что относительно длительное применение олигомерных ЭПС сопровождается угнетением выработки не только собственных ферментов ЖКТ (детренирующий эффект), но и кишечных гормонов, оказывающих прямое влияние как на деятельность всего пищеварительно-транспортного конвейера, так и на последующую ассимиляциюнутри-

ентов. Наряду с этим олигопептиды могут являться питательным субстратом для условно патогенной кишечной микрофлоры, способствуя ее избыточному росту. В этой связи не рекомендуется длительное применение олигомерных ЭПС (более 7–10 дней) в качестве единственного источника энтерального питания. В тех случаях, когда пациенты вынуждены длительно использовать олигомерные ЭПС (синдром короткой кишки, холестаза, портальная гипертензия), целесообразно сочетать их введение с пре- и пробиотиками.

Следует учитывать, что Нутризон Эдванст Пептисорб, Реконван, Пептамен АФ и Фрезубин Интенсив предназначены только для зондового введения, так как имеют вследствие глубокого гидролиза сывороточного белка неприятные органолептические качества, что практически исключает возможность перорального их применения. Относительно удовлетворительными органолептическими свойствами обладают Нутриэн Элементаль, Пептамен и Нутрикомп Пептид Л., что позволяет рекомендовать их и для перорального потребления.

3. Метаболически направленные ЭПС

Имеют адаптированный химический состав с учетом наиболее значимых метаболических нарушений, которые обусловлены той или иной органной недостаточностью. Применение этих смесей способствует целенаправленной коррекции имеющейся метаболической дисфункции. По сути, создание подобных ЭПС явилось новым направлением в клинической нутрициологии, получившим название «Фармакологическое питание». Последнее рекомендуют применять в качестве основного средства НП пациентов при некоторых специфических патологических состояниях с целью улучшения результатов их лечения.

При выраженных нарушениях углеводного обмена (стойкая гипергликемия более 10 ммоль/л) показаны ЭПС типа «Диабет», имеющие наименьший гликемический индекс (изокалорические – Дибен, Нутриэн Диабет, Нутризон эдванст Диазон, Нутрикомп Диабет Ликвид или гиперкалорические – Нутризон эдванст Диазон НЕНР, Новасурс Диабет).

При острой печеночной недостаточности, наиболее частыми причинами которой в постагрессивном периоде у различных категорий тяжелобольных (пострадавших) пациентов являются системная и региональная гипоперфузии, выраженная интоксикация и некроз паренхимы печени. Хроническая печеночная недостаточность, как правило, является исходом цирроза печени. Крайнее проявление печеночной недостаточности – это печеночная энцефалопатия, обязательной составляющей которой является метаболическая дисфункция. Последняя характеризуется катаболической направленностью обмена, аминокислотным дисбалансом (снижение пула разветвленных и повышение количества ароматических аминокислот и метионина), нарастающей гипопроотеинемией и саркопенией, лабильной гликемией на фоне инсулинорезистентности, гипертриглицеридемии и гипохолестеринемии.

Специально предназначенные для этих больных ЭПС типа «Гепа» имеют высокое содержание незаменимых аминокислот, прежде всего, с разветвленной цепью (валин, изолейцин, лейцин) и низкое – ароматических аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана), а также метионина (порошкообразный Нутриэн Гепа и жидкий Нутрикомп Гепа Ликвид). Основная цель назначения подобных специализированных ЭПС – купирование аминокислотного дисбаланса (повышение индекса Фишера) и катаболической направленности обмена.

При почечной недостаточности рекомендуются ЭПС типа «Нефро» или «Ренал» с малым содержанием натрия, калия и фосфатов. Подобные ЭПС различаются по содержанию в них белка и энергии. Гипонитрогенные ЭПС, применение которых в большей степени показано в додиализный период, представлены порошкообразной смесью Нутриэн Нефро (при изокалорическом разведении содержание белка 23 г/л), а также жидкой, готовой к применению, методом перорального сипинга смесью Фрезубин Ренал (в 100 мл содержится 200 ккал и 3 г белка).

При проведении диализа, когда пациентам нередко рекомендуется дополнительное гиперкалорическое и гипернитрогенное питание, показано пероральное применение Нутрикомп Дринк Ренала (в 100 мл – 200 ккал и 7 г белка) или Ренилона (в 100 мл – 200 ккал и 7,3 г белка).

При дыхательной недостаточности, особенно второго типа (гиперкапнический вариант), разработаны специализированные ЭПС типа «Пульмо», основными особенностями которых являются существенно пониженное содержание углеводов (имеют наибольший дыхательный коэффициент – 1), на долю которых приходится не более 25% общей энергетической ценности смеси; повышенное содержание жиров (55–60% энергетической ценности), имеющих наименьший дыхательный коэффициент (0,7); увеличенное количество антиоксидантов (ретинол, токоферол, каротиноиды, аскорбиновая кислота, селен, таурин), а также повышенное количество ω -3 ЖК, обладающих выраженным противовоспалительным и улучшающим респираторную функцию легочного сурфактанта действием. Считают, что применение этих ЭПС способствует, прежде всего, снижению дыхательного коэффициента и кислородного запаса организма.

Иммуномодулирующие ЭПС теоретически разработаны для модификации воспалительного ответа и коррекции иммунодефицитных состояний, повышения устойчивости организма к инфекции, в том числе за счет уменьшения бактериальной транслокации и повышения активности лимфатической ткани кишечника. Подобные ЭПС, наряду с повышенным содержанием белка и энергии, включают такие фармаконутриенты, как глутамин, аргинин и ω -3-жирные кислоты.

В настоящее время исследованиями достаточно высоких доказательных уровней показано, что применение иммунных ЭПС у хирургических паци-

ентов достоверно снижает количество послеоперационных инфекционных осложнений, уменьшает сроки госпитализации и затраты на их лечение.

Вместе с тем, по мнению некоторых исследователей, применение аргинин содержащих иммунных ЭПС при критических состояниях пациентов требует определенной осторожности (особенно у пациентов с неустойчивой гемодинамикой). Это обусловлено особенностями окисления в организме аргинина, промежуточным продуктом которого является окись азота, обладающая сосудорасширяющим и выраженным проокислительным действием. Применение аргинина у критических пациентов (по APACHE II > 15 баллов) может усиливать системный воспалительный эффект, что особенно нежелательно у пациентов с тяжелым сепсисом. В то же время показано, что применение аргинин содержащих ЭПС в сочетании с высокобелковым питанием у стабильных пациентов способствует заживлению пролежней.

Представителями иммуномодулирующих ЭПС являются изокалорические гипернитрогенные смеси Импакт Энтерал, Нутризон Эдванс Кубизон, Реконван и гиперкалорические гипернитрогенные – Нутриэн Иммун, Нутрикомп Иммунный Ликвид, Нутрикомп Интенсив Ликвид.

4. Модульные ПС

Представляют собой обогащенный концентрат одного или нескольких макро- или микронутриентов (белковый ЭНПИТ, Суперпротеин, Ликвиджен, Глутаминовый модуль, Мальтодекстрин и др.). При этом необходимо сразу отметить, что модульные ПС не являются сбалансированными и не могут применяться для зондового питания в качестве самостоятельной энтеральной диеты. Они могут использоваться в качестве дополнения к базисным полимерным ЭПС с целью изменения, например, макронутриентного состава (повышение содержания белка или энергетической ценности), а также в качестве дополнительного источника питания к обычному рациону для повышения его биологической ценности.

Следует помнить, что ни одна ЭПС не обеспечивает пациенту достаточное количество свободной воды. Потребность в последней составляет 1 мл/ккал (при отсутствии заболеваний сердца, печени и почек). Большинство изокалорических ЭПС (1 мл – 1 ккал) содержат около 75% необходимой воды. Поэтому при отсутствии показаний к ограничению жидкости количество свободной воды должно составлять не менее 25% от общего объема питательной смеси. Так, например, при введении в течение суток 2 л питательной смеси дополнительно должно назначаться не менее 500 мл воды, которая вводится в 2–3 приема. В этот объем включается вода, используемая для промывания зонда.

Большинство ЭПС могут применяться как для зондового, так и перорального питания. Вместе с тем имеются специальные полимерные ЭПС,

выпускаемые в мини-упаковках (по 125 и 200 мл) с различными вкусами, предназначенные только для перорального сипинга (приложение 5).

Пероральное потребление ЭПС рекомендуется осуществлять медленно мелкими глотками через прилагаемую соломинку в течение 15–20 минут (особенно при их осмолярности более 500 мосмоль/л) не вместе или вместо обычной пищи, а в промежутках между её приемами.

ЭПС для сипинга различаются по химическому составу (полимерные, олигомерные, специализированные), содержанию белка и энергии, вкусовой гамме, осмолярности, а также наличию или отсутствию ПВ (см. приложение 6). При назначении подобных смесей следует обязательно учитывать органолептические сенсорные предпочтения пациентов (подбор вкуса), памятуя о том, что при употреблении смеси одного вкуса в течение 5–7 дней может наблюдаться «вкусовая приедаемость» (особенно свойственная онкологическим пациентам). Это снижает приверженность пациентов к её потреблению, для чего требуется конверсия вкусовой гаммы перорально используемых ЭПС.

Данные ЭПС наиболее показаны на всех этапах медицинской реабилитации пострадавших с ТСТ как высоко биологически ценный продукт дополнительного питания. При этом необходимо помнить, что большинство пероральных ЭПС имеют высокую питательную плотность и соответственно более высокую осмолярность. Поэтому употреблять их следует медленно, что минимизирует риск развития диареи. Во всех случаях длительного назначения перорального сипинга лучше использовать ЭПС, содержащие пищевые волокна.

Противопоказаниями для энтерального питания, наряду с общими ранее указанными, являются:

- Анурия (при отсутствии острого замещения почечных функций).
- Органическая или паралитическая кишечная непроходимость.
- Продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение, шок.
- Высокопродуктивный проксимальный кишечно-кожный свищ при невозможности установки питающего зонда или энтеростомы дистальнее его местоположения.
- Наличие пищевой аллергии на компоненты ПС.
- Неукротимая рвота, не поддающаяся купированию.
- Ферментативная фаза острого панкреатита (возможно введение ПС только на 30–40 см дистальнее связки Трейтца).
- Выраженные нарушения функции кишечного пищеварения.

Таким образом, основными факторами, предопределяющими дифференцированный выбор ЭПС, являются состояние пищеварительной функции пациентов, выраженность явлений гиперметаболизма и гиперкатаболизма, уровень имеющейся гликемии, а также наличие той или иной органной недо-

статочности. Все энтеральные ПС не требуют специальной обработки. Энтеральное питание может быть назначено пациентам в ранние сроки (1–2 сутки) после выполнения операции, в том числе и на органах ЖКТ, что позволяет максимально использовать гомеостазирующую функцию тонкой кишки и существенно уменьшить объем внутривенной ИТТ.

Глава 6. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ (ПП)

Метод нутриционной поддержки, при котором необходимые для обеспечения оптимального трофического гомеостаза питательные вещества вводятся в организм, минуя пищеварительный тракт.

Основным показанием для назначения ПП является невозможность реализации должного субстратного обеспечения пациента через ЖКТ (менее 50–60% от потребности на протяжении 3–7 дней). Суточная потребность в питательных субстратах и рекомендуемая скорость их введения при ПП представлена в таблице 6.1.

Таблица 6.1

Суточная потребность в питательных субстратах и рекомендуемая скорость их введения

Питательные субстраты	Суточная потребность, г/кг	Скорость введения, г/кг/час
Аминокислоты	1–2	Не более 0,1
Глюкоза	4–6	0,3–0,5
Жиры	0,7–1,5 (2,0) *	0,1–0,15

*Примечание: максимально допустимая дозировка вводимых жиров, которая иногда используется при дыхательной недостаточности.

Варианты парентерального питания. В зависимости от объема субстратного обеспечения пациентов различают:

– **Полное ПП**, при котором адекватное внутривенное обеспечение пациентов различными питательными субстратами осуществляется комплексно по всем направлениям (вода, электролиты, энергетические и пластические субстраты, витамины и микроэлементы). Реализуется только через центральные вены.

– **Дополнительное (смешанное, неполное) ПП** – внутривенное введение субстратов проводится также комплексно по всем направлениям, но как дополнение к недостаточному пероральному или энтеральному питанию пациентов, может осуществляться как через центральные, так и периферические вены.

– **Частичное ПП** имеет вспомогательное значение и применяется для направленной коррекции дефицита тех или иных субстратов путем использования отдельных компонентов необходимых питательных веществ, например, витаминов, микроэлементов или энергетических субстратов (глюкоза, жировые эмульсии).

При проведении полного ПП решаются три основные задачи: **внутривенное введение воды и основных электролитов** в соответствии с реальными потребностями пациента, должное **энергетическое и пластическое обеспечение организма** с использованием внутривенно вводимых источников энергии и азота, а также введение **всех эссенциальных микроэлементов и витаминов**, необходимых для оптимизации метаболических процессов.

Обязательным условием эффективности ПП является предварительное купирование грубых расстройств водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия, восполнение выраженного дефицита ОЦК, устранение расстройств центральной гемодинамики и кислородного обеспечения организма в целом.

Питательные субстраты, используемые для ПП

1. Донаторы пластического материала

• Стандартные растворы кристаллических аминокислот (АК) с высоким содержанием азота (Аминовен 10 и 15%, Аминосол-Нео 10 и 15%, Аминоплазмаль Е 10% и 15%, Инфезол 100 и др.).

• Стандартные растворы АК с пониженным содержанием азота, используемые, как правило для периферического парентерального питания (Аминовен 5%, Аминоплазмаль Е 5%, Инфезол 40 и др.).

• Метаболически направленные растворы кристаллических АК (Аминоплазмаль-Гепа 10%, Аминостерил Н-Гепа 8%, Нефротект 10%).

• Растворы кристаллических аминокислот для детей (Аминовен Инфант 10%).

2. Донаторы энергии

• Концентрированные растворы глюкозы 10%, 20%, 30%.

• Жировые эмульсии:

– На основе только соевого масла (содержит ДЦТ) – **Интралипид**.

– На основе соевого и кокосового масел, содержащие смесь ДЦТ и СЦТ (50:50) – **Липофундин**.

– На основе соевого (20%) и оливкового (80%) масел – **Клинолеик**.

– Содержащие смесь соевого (30%), СЦТ (30%), оливкового (25%) масел и рыбьего (15%) жира – **СмофЛипид** или соевого (40%), СЦТ (50%) и рыбьего жира (10%) – **Липоплюс 20**.

– На основе только рыбьего жира – **Омегавен**.

3. Контейнеры «Три в одном» (аминокислоты + жировая эмульсия + глюкоза):

- Кабивен Центральный и Периферический.
- Нутрифлекс 40/80, 48/150, 70/180 Липид.
- ОлиКлиномель Центральный (№ 7, № 8) и Периферический (№ 4).
- Смофкабивен Центральный и Периферический.

4. Микронутриенты:

- Комплексы витаминов (Церневит, Солувит, Виталипид).
- Комплекс микроэлементов (Алдамель).

В качестве парентерально вводимых источников синтеза белка в настоящее время используются только растворы синтетических аминокислот (АК) различной концентрации, которые подразделяются на **стандартные (общего назначения)** и **специальные (метаболически направленные)**, предназначенные для пациентов с почечной или печеночной недостаточностью, а также для детей.

При реализации полного ПП во избежание инфузионной перегрузки должны использоваться высоко концентрированные растворы АК (10–15%), имеющие большое содержание азота. При этом следует помнить, что все АК растворы с осмолярностью более 850 мосм/л следует вводить в центральные вены. Для периферического ПП могут применяться 5–6 %-ные растворы синтетических АК, имеющие осмолярность менее 850 мосм/л (приложение 7).

Необходимый для инфузии объем выбранного раствора АК с учетом реальной потребности конкретного пациента может быть рассчитан по формуле:

$$\begin{aligned} & \text{MT} \times \text{Пср} \\ & \text{V мл/сут} = \text{-----} \times 100 \\ & \text{A} \times 6,25 \end{aligned}$$

V – необходимый объем раствора АК, мл

MT — масса тела, кг

Пср – средняя суточная потребность пациента в условном белке, г/кг

A – количество общего азота в 100 мл раствора, г.

Количество и скорость инфузии растворов АК в каждом конкретном случае определяется не только расчетной потребностью пациентов в белке, но и возможностями их ассимиляции организмом. Лабораторным показателем, в определенной степени отражающим усвоение АК, является содержание в крови мочевины. **При показателях последней 10–12 ммоль/л и более скорость введения АК следует уменьшить. При этом необходимо помнить, что минимальная потребность организма в белке, составляющая 0,35 г/кг в сутки, должна быть обязательно обеспечена.**

С целью должной ассимиляции вводимых АК и активации оптимального белкового синтеза, являющегося высокоэнергоёмким процессом при проведении ПП необходимо обеспечивать не менее 80–100 небелковых ккалорий на 1 г вводимого аминного азота. При отсутствии должного энергетического обеспечения организм через процессы глюконеогенеза использует циркулирующие в крови АК не для пластических целей, а в качестве источника энергии (при окислении 1 г АК образуется 4 ккал). Дефицит энергии усиливает белковый катаболизм.

Энергетические субстраты

При реализации ПП основным и наиболее часто используемым источником энергии являются **углеводы**, ежедневная потребность в которых составляет не менее 2 г/кг (около 150 г/сут). Это позволяет, с одной стороны, предотвратить развитие «голодного кетоза» и чрезмерную активацию глюконеогенеза, а с другой – обеспечить энергией, прежде всего, клетки ЦНС, активно использующие для этих целей глюкозу (клетки ЦНС потребляют 6–7 г глюкозы в час). Наряду с этим углеводы жизненно необходимы при синтезе нуклеиновых кислот, при образовании гликопротеинов и гликолипидов, а также глюкоуроновой кислоты.

Недостаточность углеводов – это дефицит «быстрой» энергии», истощение запасов гликогена, нарушение белкового синтеза и активация липолиза.

В качестве основного углеводного компонента ПП в настоящее время используются только высоко **концентрированные растворы моносахарида глюкозы**, при окислении в организме 1 г которой образуется в 4,1 ккал. Долевое участие глюкозы в энергетическом обеспечении организма в зависимости от клинической ситуации должно составлять от 40 до 60%. **Наиболее чувствительными к недостатку глюкозы органами и тканями являются ЦНС, эритроциты, мозговой слой почки и грануляционная ткань.**

При начальном введении концентрированных растворов глюкозы, особенно в ранний постагрессивный период, когда могут наблюдаться явления инсулинорезистентности, следует придерживаться меньшей скорости ее введения (0,2–0,3 г/кг), при которой имеет место оптимальное окисление глюкозы и подавление глюконеогенеза на 80%. При введении глюкозы со скоростью более 0,5 г/кг/час может наблюдаться неадекватная утилизация глюкозы с развитием гипергликемии и возрастающей выработкой CO₂, что может усугублять дыхательную недостаточность и зависимость от ИВЛ. При наличии устойчивой гипергликемии более 10 ммоль/л следует уменьшить скорость инфузии глюкозы до 0,2–0,3 г/кг в час, а при неэффективности – использовать инсулиновое прикрытие. **Растворы 20% глюкозы и выше в связи с их высокой осмолярностью должны вводиться только в центральные вены.**

Жировые эмульсии (ЖЭ). Обладают физическими и химическими свойствами хиломикронов, образующихся в эпителиоцитах слизистой оболочки кишечника. В обычных стандартных условиях ПП на долю жиров должно приходиться около 25–35% от общей энергетической потребности организма больных. При выраженных явлениях гиперметаболизма-гиперкатаболизма, а также при наличии дыхательной недостаточности энергетическую квоту жиров рекомендуется увеличивать до 40–50% от общей энергетической компоненты ПП, так как дыхательный коэффициент жиров (0,7) существенно ниже, чем у глюкозы (1,0).

Основные показания к применению жировых эмульсий:

– Необходимость восполнения высоких энергетических потребностей и дефицита незаменимых жирных кислот при длительном (более недели) полном ПП.

– Необходимость ограничения объема вводимой жидкости.

– Необходимость быстрого купирования состояния истощения пациента.

При назначении ЖЭ следует обязательно контролировать (особенно в начальный период инфузии) содержание в крови триглицеридов, отражающих процесс их усвоения организмом. При этом забор крови на исследование должен производиться не ранее чем через четыре часа после окончания инфузии эмульсии. **При показателях триглицеридов 5 ммоль/л и более введение жировой эмульсии следует на некоторое время (1–2 дня) приостановить.** При повторном назначении изначально лучше уменьшить скорость ее введения в два раза.

Противопоказаниями к назначению жировых эмульсий являются семейная гиперлипидемия, выраженная гипербилирубинемия более 90 ммоль/л, посттравматическая жировая эмболия, декомпенсированный сахарный диабет, тяжелые геморрагические диатезы (ДВС), кома неясного генеза, острый инфаркт миокарда, гипогликемия и гипокалиемия, а также общие противопоказания для проведения искусственного питания – выраженные гипо- или гипергидратация, шок, гипоксемия, ацидоз, сердечная декомпенсация, системная гипоперфузия.

При осуществлении «трехфлаконного» варианта ПП в интересах получения максимальной его эффективности и предупреждения различных метаболических осложнений исключительно важно выполнять нижеизложенные основные принципы:

1. Обязательная одновременность введения пластического и энергетического субстратов.

2. Соблюдение соответствующей скорости введения питательных субстратов (аминокислоты – до 0,1 г/кг/час, жировые эмульсии – до 0,15 г/кг/час, глюкоза – до 0,5 г/кг/час).

3. Инфузия высокоосмолярных растворов (более 850 мосмоль/л) должна осуществляться только в центральные вены.

4. Применение всех незаменимых микронутриентов при продолжительности полного ПП более 7 дней.

Преимуществами «одноконтейнерного» варианта ПП, основанного на принципе «Три в одном» перед традиционным «многофлаконным» являются:

- Высокая технологичность, удобство и простота его применения.
- Исходная сбалансированность пластического и энергетического субстратов.
- Обеспечение предписанной стабильной скорости их введения.
- Минимизация манипуляций с емкостями, содержащими питательные среды.
- Снижение риска инфекционных и метаболических осложнений.
- Экономия времени персонала, сокращение количества расходных материалов и оборудования.

С практической реализацией данного принципа появилась реальная возможность относительно свободного перемещения больных и относительно безопасного проведения ПП в домашних условиях.

Контейнеры «три в одном» подразделяются на две категории:

А. Предназначенные для ПП через центральные вены – имеют высокое содержание в 1 л энергии и азота и повышенную в этой связи осмолярность более 1000 мосм/л.

Б. Предназначенные для ПП через периферические вены с меньшим содержанием энергии и азота и осмолярностью менее 850 мосм/л.

При использовании контейнеров «Три в одном» незапланированное прерывание или прекращение инфузии питательных растворов наблюдается на 50–60% реже, чем при флаконной методике. Это способствует снижению частоты инфицирования питательной смеси и, следовательно, предупреждает возникновение такого грозного осложнения, как катетерный сепсис.

Характеристика зарегистрированных в России трехкамерных контейнеров, предназначенных для ПП через центральные и периферические вены, представлена в приложении 8.

Микронутриенты. Являются эссенциальными питательными веществами – катализаторами практически всех метаболических процессов, происходящих в организме. Реализация полного ПП должна в обязательном порядке включать все эссенциальные витамины + микроэлементы. К таковым относятся:

- Солувит – сухая смесь, включающая девять водорастворимых витаминов (С, В₁, В₂, В₆, РР, В₁₂, пантотеновая кислота, биотин, фолиевая кислота). После растворения вводится внутривенно вместе с растворами глюкозы или физиологического раствора, а также после добавления в составе контейнеров.
- Виталипид – содержит четыре жирорастворимых витамина (А, Д, Е, К). Выпускается в 2-х вариантах – для взрослых и для детей младше 11-ти

лет (Виталипид Инфант). Вводится внутривенно с ЖЭ или после добавления в составе контейнеров.

- Церневит – порошкообразный поливитаминный комплекс, содержащий одновременно девять водорастворимых и три жирорастворимых витаминов. Разводится путем добавления 5 мл воды для инъекций и включается в состав смесей для ПП взрослых и детей старше 11-ти лет. При внутримышечном введении препарат растворяют в 2,5 мл воды для инъекций.

- Аддамель – комплекс микроэлементов для внутривенного введения, в состав которого входят цинк, селен, медь, марганец, хром, железо, йод, молибден и фтор.

Количество содержащихся в указанных препаратах микронутриентов соответствует среднесуточным потребностям взрослого пациента.

В зависимости от конкретной клинической ситуации полное ПП может иметь следующие режимы:

- **Круглосуточный** (отмечается наилучшая переносимость и утилизация субстратов, оптимален для стационарных больных).

- **Продленный** 18–20 часов (как правило, хорошо переносится).

- **Циклический** 8–12 часов (удобен при осуществлении ПП в домашних условиях, хорошо переносится после периода адаптации).

Осложнения парентерального питания подразделяются на технические, метаболические, органопатологические и септические.

Технические осложнения ПП. Чаще всего связаны с доступом к сосудистой системе. Наряду с осложнениями, которые не оказывают существенного влияния на выздоровление пациента, возможны и жизнеопасные технические осложнения ПП. К таковым относятся: большой гидроторакс и гидропневмоторакс, гидромедиастинум, надрыв катетернесущей вены с развитием значительной по объему кровопотери, перфорация правых камер сердца с тампонадой перикарда при слишком глубоком стоянии кончика достаточно плотного катетера, тяжелые нарушения сердечного ритма, легочная воздушная эмболия, ускользание катетера или его фрагмента в кровоток с развитием катетерной эмболии.

Метаболические или гомеостатические осложнения ПП могут определяться отклонением уровня содержания глюкозы крови за пределы диапазона нормальных значений; нарушением метаболизма вводимых с жировыми эмульсиями триглицеридов; наведенной азотемией и гипераминоацидемией при высоком темпе вливания азотсодержащих препаратов, превышающих темп метаболизации источников азота; развитием кетоацидоза или лактат-ацидоза при нарушении утилизации моносахаридов; дизэлектремиями при недостаточной сбалансированности по основным электролитам состава парентерально вводимых питательных смесей и расстройствами осмотичности внеклеточной жидкости при высокой осмотичности вводимых сред, а также нарушениями центральной регуляции этого направления гомеостаза и,

наконец, дефицитом микронутриентов, что характерно для длительного ПП, особенно при исходном истощении пациентов.

Органные осложнения ПП. Среди ожидаемых осложнений могут быть дыхательные с усилением гиперкапнии, что чаще наблюдается при преимущественном использовании в качестве энергетического субстрата высококонцентрированных растворов глюкозы, особенно у больных с дыхательной недостаточностью. Это требует увеличения жировой составляющей до 50% от необходимой энергетической потребности.

Из сердечно-сосудистых осложнений можно отметить задержку воды и натрия при хронической недостаточности кровообращения. Необходимо помнить, что слишком быстрое начало ПП может также привести к перегрузке жидкостью, повышению скорости обменных процессов и последующему развитию застойной сердечной недостаточности.

Печеночные осложнения проявляются гиперферментемией, холестазом, развитием жирового гепатоза и в итоге гепатопривным синдромом, что может наблюдаться при использовании больших количеств глюкозы или ЖЭ на основе соевого масла. Следует помнить, что причиной многих метаболических осложнений является так называемый синдром перенасыщения. В настоящее время установлено, что суточное энергетическое обеспечение в объеме 40 ккал/кг и более не улучшает анаболические процессы в организме, а наоборот, может усиливать явления катаболизма.

Наиболее частыми причинами **септических осложнений при проведении длительного ПП** являются инфицирование сосудистого катетера или инфузионного тракта в процессе его эксплуатации, а также самих питательных смесей при их приготовлении, хранении и введении больному. Риск инфицирования катетеров, вводимых в яремную вену, выше, чем при их введении в подключичную вену. Наиболее быстро инфицируются катетеры, установленные в бедренную вену.

ПП следует продолжать до тех пор, пока пациент сможет получать не менее 60% необходимых питательных веществ естественным путем или через зонд. Сокращение парентеральной составляющей НП должно осуществляться несколько опережающими темпами, что обусловлено необходимостью стимуляции аппетита пациентов по мере наличия относительного энергетического дефицита. Прежде всего, уменьшают количество вводимых ЖЭ, так как они угнетают аппетит и эвакуаторную способность желудка сильнее, чем регуляторы таламической деятельности – глюкоза и аминокислоты.

Общая тенденция, которая пропагандируется в последнее время ESPEN, может быть сведена к короткой парадигме: следует обоснованно подходить к назначению ПП тяжело больных (пострадавших) пациентов в интересах максимально ранней реализации у них в качестве основного метода нутриционной поддержки более физиологичного и относительно безопасного энтерального доступа введения питательных смесей!

Глава 7. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЁЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО И БЕЛКОВОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

До настоящего времени продолжается дискуссия относительно оптимальной НП различных категорий пациентов и целесообразной доле белка в их общем энергетическом обеспечении.

В соответствии с рекомендациями Martindale G. и соавторов (2009), пациенты с тяжелой травмой, ожогами должны получать повышенное количество белка и умеренно повышенное количество калорий, так как последние могут негативно влиять на исход заболевания.

Аналогичные данные приводит группа авторов во главе с Chung С.К. (2013) на основании анализа результатов лечения 1100 пострадавших с тяжелой травмой. Исследователи установили, что в группе пациентов, НП которых было ориентировано на максимальное количество калорий, был наибольший процент инфекционных осложнений, в том числе ИВЛ-ассоциированных пневмоний.

В многоцентровом исследовании Alberda С. и соавторов (2009), проведенном в 167 блоках интенсивной терапии, в которое вошли на 2772 пациента, было установлено снижение летальности с ростом потребления энергии и белка (более 1500 ккал и 60 г белка в сутки). Летальность была минимальной при обеспечении НП в объеме 1900 ккал и 90 г белка в сутки, что составило 108 небелковых ккал на 1 грамм потребляемого азота.

Xia X. и соавт. (2013), Elke и соавт. (2014) было высказано мнение, что высокобелковый рацион способствует снижению длительности необходимой вспомогательной вентиляции лёгких у пациентов с тяжёлым сепсисом, что положительно влияет на восстановление процессов анаболизма и наращивание мышечной массы при травмах. По мере увеличения тяжести метаболического стресса потребность в белке возрастает опережающими энергетические потребности темпами, вследствие чего снижается соотношение небелковых калорий к азоту. Однако данное утверждение признаётся не всеми, остаётся предметом дискуссий и требует дальнейшего изучения.

Цель исследования

Оценить клиническую эффективность НП пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при различных вариантах энергетического и белкового обеспечения.

Задачи исследования

1. Провести сравнительную оценку эффективности зондового питания пострадавших при различном белковом и энергетическом обеспечении.

2. Разработать, апробировать и внедрить протокол оптимального энтерального питания пациентов с тяжелой сочетанной травмой.

Материал и методы

Дизайн исследования – рандомизированное, проспективное, контролируемое.

В исследование вошли 40 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, сопровождающейся шоком I – II степеней, находившихся на лечении в СПБ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе.

Критерии включения и исключения пострадавших в группах исследования представлены в таблице 7.1.

Таблица 7.1

Критерии включения и исключения пострадавших в группах исследования

Критерии включения	Критерии исключения
Пострадавшие обоих полов в возрасте от 18 до 60 лет	Доминирующие повреждения головного мозга (ШКГ менее 6 баллов) при тяжелой сочетанной травме Торпидное течение шока с явлениями неустойчивой гемодинамики с высокочастотной инотропной (или) прессорной поддержкой на протяжении более суток
Наличие шокогенной ТСТ	Терминальное состояние (смерть в первые 48 часов с момента поступления)
Возможность реализации зондового питания с выходом на планируемое энергетическое и белковое обеспечение на 3–4-е сутки	Тяжелые сопутствующие хронические заболевания в стадии декомпенсации*
Предполагаемая длительность зондового питания – не менее 10 суток	Наличие алкоголизма, наркомании, СПИД или онкологических заболеваний 3–4 ст.
	Наличие острой почечной недостаточности
	Невозможность реализации адекватной НП через назогастральный или назоюнональный зонд в течение ближайших 3-х дней
	Аллергия к компонентам энтеральной смеси

Основную группу составили пострадавшие (20 человек), НП которых была ориентирована на **более высокое белковое и относительно низкое (на уровне основного обмена) энергетическое обеспечение, которое составляло 1,5–1,6 г/кг белка и 20–25 ккал/кг в сутки** в перерасчете на идеальную массу тела, определяемую по формуле Брока.

Указанное субстратное обеспечение в этой группе пострадавших осуществлялось через назогастральный зонд с использованием гиперкалорической гипернитрогенной ЭПС, содержащей в 1 литре 75 г белка и 1280 ккал при соотношении азот/небелковые калории 1:88, а также многокомпонентные пищевые волокна 15 г/л.

Зондовое питание в группе сравнения (20 чел.) осуществлялось в объеме 1,2–1,3 г/кг белка и 30–35 ккал/кг в сутки идеальной массы тела с использованием гиперкалорической гипернитрогенной ЭПС, содержащей в 1 литре 60 г белка и 1500 ккал/л при соотношении азот/небелковые калории 1:140, а также многокомпонентные пищевые волокна 15 г/л.

Распределение пострадавших в группах по полу, возрасту, степени нарушения сознания (ШКГ – шкала ком Глазго), тяжести повреждений (ISS – Injury Severity Score) и состояния (RTS – Revised Trauma Score), а также прогнозу выживания (TRISS – Trauma Injury Severity Score), представлены в таблице 7.2.

Таблица 7.2

Распределение пострадавших в группах по полу, возрасту, степени нарушения сознания (ШКГ), тяжести повреждений (ISS) и состоянию (RTS), а также прогнозу выживания (TRISS)

Группа	n (м/ж)	Возраст (лет)	ШКГ (баллы)	ISS (баллы)	RTS (ед.)	TRISS (%)
Основная	20 (14/6)	39,3±12,2	10,1±2,2	26,3±11,5	6,75±2,1	81,1±12,5
Сравнения	20 (15/5)	42,6±13,5	9,5±2,9	35,5±14,2	6,01±1,9	78,2±9,3

Достоверных отличий по перечисленным показателям в сравниваемых группах не было.

Протокол энтеральной терапии и последующего зондового питания в группах сравнения был аналогичным. В первые сутки после проведения тест-пробы на состоятельность моторно-эвакуаторной функции желудка осуществлялась энтеральная гидратация с использованием цитопротективного глюкозо-электролитного раствора, включающего регидрон (1 пакет на 1 литр воды) + цитофлавин 10 мл + аскорбиновая кислота 1000 мг со скоростью инфузии 100 мл/час в объеме 15 мл/кг/сут, а также 500 мл изокалорической изонитрогенной ЭПС (50 мл/час) соответствующей группе исследования.

При отсутствии признаков энтеропатии на вторые сутки после травмы назначалась гиперкалорическая гипернитрогенная ЭПС, соответствующая группе исследования в аналогичном объеме (500 мл/сут). При хорошей переносимости ЭПС на третьи сутки объем вводимой гиперкалорической гипернитрогенной ЭПС увеличивался до 1000 мл в сочетании с продолжающейся

энтеральной гидратацией ГЭР в прежнем объеме. Скорость инфузии ЭПС при этом увеличивалась до 90–100 мл/час, а ГЭР до 120–150 мл/час.

Начиная с четвертых суток и далее, субстратное обеспечение пострадавших осуществлялось в соответствии с запланированным энергетическим и белковым обеспечением. Пациенты основной группы получали ЭПС из расчета 20–25 ккал/кг/сут и 1,5–1,6 г/кг/сут белка (средний объем – 1500 мл/сут), наряду с энтеральной гидратацией ГЭР в объеме 500–1000 мл/сут. Пострадавшие группы сравнения получали ЭПС из расчета 30–35 ккал/кг/сут и 1,2–1,3 г/кг/сут белка (средний объем – 1500 мл/сут), с энтеральной гидратацией сопоставимой по объему с основной группой.

Сравнение исследуемых групп в динамике осуществлялось на 3–4, 6–7 и 10–11-е сутки по соматометрическим (МТ, ИМТ, ОП, КЖСТ, ОМП) и лабораторным (общий белок, альбумин, лимфоциты) показателям. Наряду с этим изучались потери азота (по мочеvine суточной мочи) с расчетом азотистого баланса, выраженность системной воспалительной реакции (баллы SIRS) и органной дисфункции (SOFA).

Паспортные данные пострадавших, диагноз, тяжесть повреждений, состояния и прогноз, оцененные по использованным шкалам, результаты клинических и лабораторных исследований в динамике фиксировались в разработанных индивидуальных картах наблюдения и в базе данных на основе программы Microsoft Office Access 2007. Данные проведенных исследований обрабатывались с помощью пакета прикладных программ Statistica 6,0 for Windows. Применялись критерий сравнения χ^2 Пирсона (при числе наблюдений более 10) и точный критерий Фишера (при числе наблюдений менее 10). Для оценки достоверности различий показателей использовали параметрический критерий t Стьюдента.

Результаты исследования. Сравнительные показатели белкового и энергетического обеспечения пострадавших в группах сравнения приведены в таблице 7.3.

Таблица 7.3

Показатели белкового и энергетического обеспечения пострадавших в группах исследования

Группа	Сутки травматической болезни					
	2		5–6		10–11	
	Средний показатель					
	Белок г/кг/сут	Энергия ккал/кг/сут	Белок г/кг/сут	Энергия ккал/кг/сут	Белок г/кг/сут	Энергия ккал/кг/сут
Основная	0,52	9,78	1,60*	20,06*	1,56*	22,42*
Сравнения	0,29	7,09	1,31*	30,19*	1,33*	31,52*

*различия сравниваемых параметров статистически достоверны (P < 0,05).

НП пострадавших соответствовала планируемым параметрам исследования и достоверно отличалась к моменту достижения заданного расчётного уровня субстратного обеспечения к 5–6-м суткам.

При исследовании соматометрических показателей – таких, как масса тела (МТ) и индекс массы тела (ИМТ) – достоверных различий между группами выявлено не было (табл. 7.4).

Таблица 7.4

Показатели динамики массы тела и индекса массы тела в группах исследования

Группа	Сутки травматической болезни					
	2		5–6		10–11	
	Средний показатель					
	МТ (кг)	ИМТ (кг/м ²)	МТ (кг)	ИМТ (кг/м ²)	МТ (кг)	ИМТ (кг/м ²)
Основная	81,2	26	79,3	25,6	80,6	25,8
Сравнения	75,7	24,1	73,3	23,5	73,2	23,6

При сравнении таких соматометрических параметров (табл. 7.5), как окружность плеча (ОП), кожно-жировая складка над трицепсом (КЖСТ) и окружность мышц плеча (ОМП), достоверной разницы также не наблюдалось.

Таблица 7.5

Показатели динамики ОП, ОМП и КЖСТ в группах исследования

Группа	Сутки травматической болезни								
	2			5–6			10–11		
	Средний показатель								
	ОП (см)	ОМП (см)	КЖСТ (мм)	ОП (см)	ОМП (см)	КЖСТ (мм)	ОП (см)	ОМП (см)	КЖСТ (мм)
Основная	32,7	26,9	18,6	32,1	25,6	20,6	32,0	25,7	20,0
Сравнения	30,5	23,0	24,0	29,8	23,4	20,5	30,2	24,3	18,6

Основные показатели состояния висцерального пула белков представлены в таблице 7.6 и на рис.7.1.

Таблица 7.6

Показатели динамики общего белка и альбумина сыворотки крови в группах исследования

Группа	Сутки травматической болезни					
	2		5–6		10–11	
	Средний показатель					
	ОБ (г/л)	Альбумин (г/л)	ОБ (г/л)	Альбумин (г/л)	ОБ (г/л)	Альбумин (г/л)
Основная	51,6	30,2	50,8	30	64,1	37
Контрольная	57,1	36,5	51,1	32,7	50,8	30,1

Как видно из данных таблицы 7.6, в опытной группе высокобелкового обеспечения на 10–11-е сутки травматической болезни наблюдалась отчетливая тенденция к увеличению содержания изучаемых показателей (ОБ + 24,2%, альбумин + 22,5%) в отличие от группы сравнения (ОБ – 12,4%, альбумин – 21,3%). Однако статистически достоверных различий между группами не было выявлено, что, вероятнее всего, обусловлено малой выборкой пострадавших на данном этапе исследования.

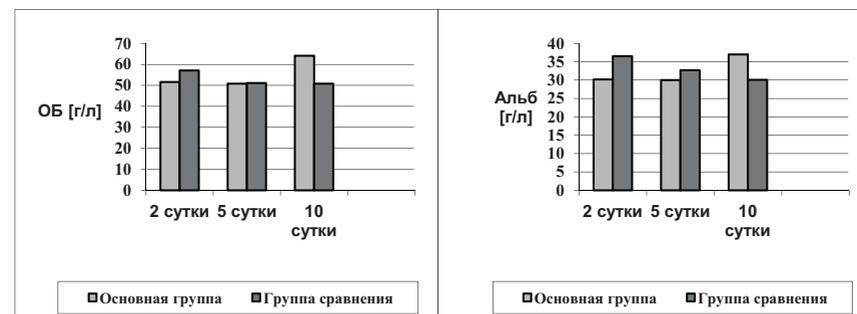


Рис. 7.1 Показатели динамики общего белка (ОБ) и альбумина (Альб), сыворотки крови в группах исследования

Показатели динамики азотистого баланса в группах исследования представлены в таблице 7.7 и на рис. 7.2.

Таблица 7.7

Показатели динамики азотистого баланса в группах исследования

Группа	Сутки травматической болезни		
	2	5–6	10–11
	Азотистый баланс (средний показатель, г/сутки)		
Основная	– 6,13	2.85*	1.71
Сравнения	– 8.18	– 2.89*	– 2.17

* различия сравниваемых параметров статистически достоверны (P < 0,05).

Данные таблицы 7.7. свидетельствуют о статистически значимой тенденции более раннего достижения положительного азотистого баланса при высокобелковом обеспечении пострадавших. Положительные значения азотистого баланса в раннем периоде травматической болезни в основной группе (на 5–6-е сутки) при устойчивых отрицательных значениях в группе сравнения позволяют считать, что белковое обеспечение в объеме 1,5 г/кг/сут дают возможность достигнуть более раннего перехода катаболической фазы обмена веществ в анаболическую.

Таблица 7.9

Показатели динамики лейкоцитов и лимфоцитов периферической крови в группах исследования

Группа	Сутки травматической болезни					
	2		5-6		10-11	
	Средний показатель					
	Лейк., 10 ⁹ /л	Лимф., 10 ⁹ /л	Лейк., 10 ⁹ /л	Лимф., 10 ⁹ /л	Лейк., 10 ⁹ /л	Лимф., 10 ⁹ /л
Основная	11,05	1,23	10,12	1,56	9,8	1,8
Сравнения	15,4	1,82	10,06	1,44	12,1	1,6

Эти данные коррелируют с тенденцией более быстрого разрешения в основной группе признаков системной воспалительной реакции (SIRS), наряду с отчётливой тенденцией к раннему купированию полиорганной дисфункции (SOFA). Данные, иллюстрирующие это утверждение, приведены в таблице 7.10.

Таблица 7.10

Показатели динамики выраженности системной воспалительной реакции (SIRS) и полиорганной дисфункции (SOFA) в группах исследования

Группа	Сутки травматической болезни					
	2		5-6		10-11	
	Средний показатель					
	SIRS (баллы)	SOFA (баллы)	SIRS (баллы)	SOFA (баллы)	SIRS (баллы)	SOFA (баллы)
Основная	2,2	3,3	2,4	2,6	1,9	2,1
Сравнения	2,3	3,0	3,5	3,6	3,2	3,4

Таким образом, полученные данные выявили отчётливые тенденции того, что НП пострадавших с сопоставимой тяжестью повреждений, состояния и прогноза, ориентированное на относительно большее количество белка при меньшем количестве энергии, приводит к более раннему ослаблению гиперкатаболической реакции организма и к переходу обменных процессов в анаболическую стадию. Это, в свою очередь, приводит к скорейшему восстановлению показателей висцерального пула белка, купированию лейкоцитоза, снижению проявлений системной воспалительной реакции и разрешению признаков полиорганной дисфункции.

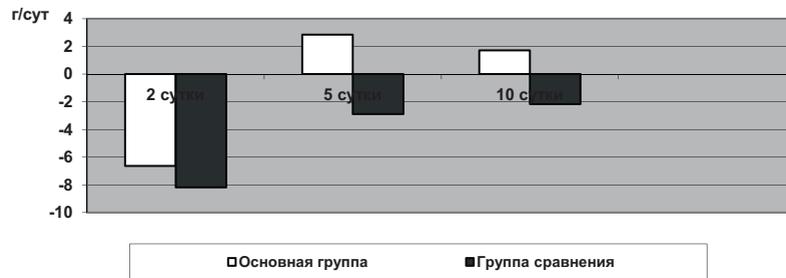


Рис. 7.2 Динамика азотистого баланса в группах исследования

Один из важных вопросов исследования заключался в том, что значительное увеличение белковой составляющей НП при относительно низком энергетическом обеспечении может приводить к продукционной азотемии. Данное предположение не подтвердилось. Показатели метаболизма белкового обмена представлены в таблице 7.8. К 10-м суткам травматической болезни они были, наоборот, достоверно ниже в основной группе исследования.

Таблица 7.8

Показатели динамики мочевины и креатинина сыворотки крови в группах исследования

Группа	Сутки травматической болезни					
	2		5		10	
	Средний показатель					
	Мочевина (ммоль/л)	Креатинин (мкмоль/л)	Мочевина (ммоль/л)	Креатинин (мкмоль/л)	Мочевина (ммоль/л)	Креатинин (мкмоль/л)
Основная	6,6	87,3	12,9	103,2	2,9*	39*
Сравнения	5,7	56,0	13,4	89,6	7,6*	86,1*

* различия сравниваемых параметров статистически достоверны (P < 0,05).

Анализируя полученные данные, можно предположить, что анаболические процессы в группе пострадавших, получавших НП, ориентированное на приоритет белкового компонента НП, наступали раньше и были более выраженными, чем среди пострадавших, при НП которых преобладало энергетическое обеспечение пациентов.

Статистически достоверных различий между группами в содержании лимфоцитов, косвенно отражающих состояние иммунного статуса (табл. 7.9), получено не было. Однако была выявлена тенденция к более скорому восстановлению их содержания в крови, наряду с купированием лейкоцитоза.

Глава 8. ПРОТОКОЛ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

Травматическая болезнь (ТБ), развивающаяся в ответ на тяжелые механические повреждения, характеризуется целым комплексом фазных патологических и адаптационных реакций, баланс которых в известной мере предопределяет ее тяжесть и исход. ТБ относится к группе патологических состояний, протекающих с выраженными явлениями системной воспалительной реакции организма и сопутствующей ей системной метаболической дисфункцией, проявляющейся синдромом гиперметаболизма-гиперкатаболизма и чрезмерно активной аутофагией, которые сопровождаются прогрессирующим снижением массы тела, саркопенией, ранним истощением висцерального пула белков и иммуносупрессией. Именно в этой связи, своевременная и адекватная НП пострадавших, направленная не только на субстратное обеспечение организма необходимыми питательными веществами, но и на оптимизацию их усвоения, должна являться обязательным компонентом их интенсивного лечения. Отсутствие должной НП утяжеляет течение травматической болезни и ухудшает прогноз данной категории пострадавших.

1. При повреждениях легкой, а иногда и средней степеней тяжести,

когда состояние пациентов остается относительно стабильным, сознание не нарушено, и они могут и готовы самостоятельно принимать пищу естественным путем, назначается соответствующий лечебный рацион.

Для пациентов с исходно имеющимися признаками недостаточности питания в целях повышения биологической ценности рациона целесообразно дополнительное назначение методом перорального сипинга современных сбалансированных полимерных энтеральных питательных смесей (Нутриэн Энергия, Нутридринк, Нутрикомп Дринк Плюс, Суппортан напиток и др.) в объеме: энергия – 600 ккал/сут, белок 24–40 г/сут (подобные питательные смеси содержат полный набор эссенциальных микронутриентов).

В случаях, когда по тем или иным причинам, пострадавшие испытывают большие трудности при приеме обычной пищи (переломы лицевого черепа, отсутствие зубов и др.), но при этом у них сохранена возможность потребления жидкости естественным путем, на необходимый период времени в качестве полноценного источника питания может быть назначен дробный (4–5 раз в день) прием жидких полимерных ЭПС в соответствии с суточной потребностью (полный сипинг). В условиях умеренного стабильного гиперметаболизма, свойственного для этой категории пострадавших, как правило, рекомендуемое субстратное обеспечение составляет: энергия – 25–30 ккал/

кг/сут, белок – 1,2–1,5 г/кг/сут (при ожирении расчет суточной потребности пострадавших в энергии и белке производится на рекомендуемую МТ). При назначении полного сипинга предпочтение следует отдавать ЭПС, содержащим пищевые волокна, что позволяет имитировать полноценный рацион питания (Нутриэн Энергия с ПВ, Нутрикомп Куриный Суп, Ресурс 2 + Файбер, Суппортан напиток, Фрезубин напиток 2 ккал с ПВ и др.)

2. **При тяжелых сочетанных повреждениях в период острой реакции на травму** с первых часов поступления пострадавших после установки назогастрального зонда следует оценить состояние моторно-эвакуаторной функции желудка (см. тест-пробу в главе 2). При ее сохранности имеются реальные условия для проведения ранней активной регидратации пострадавших химусподобным глюкозо-электролитным раствором (ГЭР). Это способствует не только сохранению пропульсивной активности желудка и кишечника, что минимизирует риск и выраженность восходящей тонкокишечной микробной контаминации, но и, благодаря гомеостазирующей функции тонкой кишки тесно взаимосвязанной с волевым статусом организма, более ранней стабилизации гемодинамики без риска гипергидратации пациентов.

В случаях, когда пострадавшим в связи с тупой травмой живота и признаками повреждения органов брюшной полости производится лапаротомия, показана интраоперационная установка **назоинтестинального зонда** дистальнее связки Трейтца на 30–40 см. Это позволяет, с одной стороны, осуществлять декомпрессию кишечного Пейсмекера, а с другой – проводить активную раннюю гидратацию пострадавших (с первых часов) и соответствующую энтеральную терапию (профилактика кишечного пареза) даже при нарушенной моторно-эвакуаторной функции желудка. При этом для его декомпрессии, контроля остаточного объема и местной стимуляции желудочного водителя ритма в режиме болюсного лаважа сохраняется и назогастральный зонд (принцип 2-х зондов).

3. В случаях, когда лапаротомия не производится, решение о необходимости эндоскопической установки назоинтестинального зонда, необходимого для проведения ранней энтеральной поддержки и последующего энтерального питания, принимается, исходя из динамической оценки состояния моторно-эвакуаторной функции желудка. Для этого проводится **болюсная тест-проба** (см. главу 2).

При отсутствии абсолютных противопоказаний к назогастральным инфузиям на первом этапе промывается желудок охлажденной кипяченой водой. Далее вводится болюс физиологического раствора в объеме 200 мл и на один час перекрывается зонд. После этого осуществляют контроль остатка введенной в желудок жидкости путем пассивной или активной аспирации желудочного содержимого. При объеме остатка менее 100 мл (менее 50% введенного объема) эвакуаторная функция желудка признается удовлетво-

рительной, что позволяет начинать капельное введение ГЭР со скоростью 100–120 мл/час с контролем остатка каждые 2–3 часа. При наличии повторно положительной пробы скорость инфузии может быть увеличена в два раза с контролем остатка один раз в 3–4 часа на протяжении первых суток.

Во вводимый ГЭР с целью купирования последствий постшокового реперфузионного оксидативного криза рекомендуется также добавлять энтеропротекторы (1000 мг аскорбиновой кислоты и 1000 мг янтарной кислоты на один литр ГЭР), а к концу первых или, начиная со 2-х суток, для обеспечения внутрипросветной трофики кишки и сохранения ее барьерной функции назначается минимальное энтеральное питание (300–500 мл полимерной изокалорической энтеральной питательной смеси со скоростью введения 30 мл/час).

4. В случае **отрицательной болюсной тест-пробы**, когда остаточный объём через час составляет более 50% введенного раствора, через 2–3 часа повторно вводится 200 мл ГЭР с добавлением 250 мг эритромицина, обладающего мотилинподобной прокинетиической активностью.

В последующем в случаях сохраняющихся явлений гастростаза до его разрешения применяются повторные болюсы с эритромицином (до четырех раз в сутки). При отсутствии эритромицина в таблетках показано внутривенное его введение по 200 мг x 2–3 р/сут. **Применение эритромицина противопоказано при нарушениях сердечного ритма и удлинении на ЭКГ интервала Q-T.**

При наличии многократно отрицательного результата в течение 2–3-х суток показана эндоскопическая установка назоинтестинального зонда для проведения внутрикишечной инфузии ГЭР и других составляющих энтеральной терапии (см. главу 3). При этом параллельно продолжают мероприятия по активной стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта (каждые 3–4 часа болюсное введение охлажденного раствора с 250 г эритромицина, клизма по Огневу, назначение прокинетики, сакроспинальная новокаиновая блокада, перидуральная анестезия).

5. В качестве **химусподобных растворов для энтеральных инфузий** применяются глюкозо-электролитные растворы (Регидрон, Оралит, Гастролит, Глюкосалан, солевой энтеральный раствор и др.). Скорость введения ГЭР в кишку (от капельного до струйного) определяется задачами проводимой инфузионной терапии с обязательным контролем остатка каждые 2–3 часа путем активной или пассивной аспирации кишечного содержимого. В случае увеличения остатка более 50% от объема, введенного за последний час раствора, следует в два раза уменьшить скорость инфузии ГЭР, а при явлениях нарастающего гастроэнтеростаза перейти в режим активного гастроинтестинального лаважа. Суточный объем вводимых в кишку растворов практически не ограничен и обычно составляет 1–2 л/сут. При этом следует учитывать, что

избыток интестинально вводимой жидкости не грозит формированием синдрома «влажного легкого» и может проявляться в виде не представляющего опасности водянистого стула.

6. Проводимая интестинальная гидратация пострадавших является начальным звеном активной энтеральной поддержки, которая способствует не только более ранней стабилизации витальных функций пациентов, но и служит **эффективным средством профилактики и лечения острой кишечной недостаточности (ОКН)**. Энтеральная поддержка (терапия), направленная на сохранение структурной целостности и полифункциональной деятельности ЖКТ, включает определенный комплекс мероприятий, к которым относятся дополнительное введение на один литр ГЭР антиоксидантов (вит. С – 1000 мг) и субстратных антигипоксантов (янтарная кислота – 1000 мг); проведение в течение первых 1–2 дней активной энтеросорбции (Полисорб, Смекта, Неосмектин и др.); раннее назначение метабиотиков (Хилак Форте по 3 мл 3–4 раза в сутки и др.), обеспечивающих устойчивость кишечного микробиоценоза.

Обязательной составной частью энтеральной терапии является **минимальное энтеральное питание**, которое назначается не позднее вторых суток. Оно направлено, прежде всего, на обеспечение внутрипросветной трофики и барьерной функции слизистой оболочки кишечника. В случаях плохой переносимости полимерной изокалорической ЭПС (кишечная диспепсия) следует на 2–3 дня перейти на введение олигомерной ЭПС (Нутризон эдванст Пептисорб, Нутриэн Элементаль, Пептамен, Нутрикомп Пептид Ликвид и др.) в нарастающем объеме (300–600–1000 мл/сут).

В случаях усиления явлений кишечной диспепсии на фоне введения олигомерных ЭПС ситуацию следует рассматривать как проявление синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке (олигопептидная смесь является питательным субстратом для условно патогенной микрофлоры), что требует временного прекращения (на 24–48 часов) введения ЭПС, проведения энтеросорбции и интракишечной деконтаминации (метронидазол, рифаксимин, нифураксазид).

При хорошей переносимости изокалорической олигомерной ЭПС в объеме 1000 мл/сут следует вновь перейти на постепенно возрастающее введение сначала изокалорической полимерной смеси (500–1000 мл/сут), при этом количество вводимой олигомерной смеси уменьшается в равном объеме до полной ее отмены.

7. Зондовое питание до необходимого объема алиментации пациентов (70–80% от потребности) должно осуществляться в постепенно нарастающем темпе в течение 4–5 дней (см. табл.14) **При этом в период ранних проявлений травматической болезни** изначально (адаптивный период) лучше использовать капельное введение ЭПС в постепенно нарастающем объеме

(60–75–90–120 мл/час) с 30-минутными перерывами у нестабильных пациентов через каждые четыре часа, а у стабильных – через каждые 6–8 часов. В ночное время также лучше делать перерыв в их введении на 6–8 часов. По достижении часового объема вводимой ЭПС равного 120 мл и при хорошей эвакуаторной способности желудка возможен переход на дробное болюсное ее введение (150–200–250 мл 5–6 раз в день).

При переходе к подобному варианту алиментации больных (1–2 дня) перед очередным введением болюса необходимо осуществлять контроль имеющегося остатка. В случаях наличия остаточного желудочного содержимого в количестве более 50% от объема ранее введенного болюса вновь следует провести тест-пробу по оценке моторно-эвакуаторной способности желудка. В целях полноценной гидратации обязательно дополнительное введение ГЭР из расчета не менее 25% от объема вводимой ЭПС. **Рекомендуемое энергетическое обеспечение в период как ранних, так и поздних проявлений травматической болезни 25–35 ккал/кг/сут, а белковое 1,5–1,6 г/кг/сут (см. главу 7).**

8. При необходимости **внутрикишечного введения ЭПС** (сохраняющиеся явления гастростаза) энтеральное питание (в т.ч. минимальное) более целесообразно начинать с введения изокалорических полимерных ЭПС, а в случае их плохой переносимости показано временное назначение олигомерных сбалансированных смесей (Нутризон эдванст Пептисорб, Нутриэн Элементаль, Нутрикомп Пептид, Пептамен и др.), с постепенным (через 3–4 дня) переходом вновь на полимерные изокалорические ПС.

Гиперкалорические гипернитрогенные смеси применяются после периода адаптации кишки к изокалорическим питательным растворам. Внутрикишечное введение ЭПС должно проводиться **только в капельном режиме со скоростью не более 100 мл/час** (при большем темпе введения ПС часто развивается диарея). Необходимо также дополнительное введение ГЭР в количестве не менее 25% от суточного объема ПС. При этом, как только восстановится моторно-эвакуаторная функция желудка, следует полностью перейти на более физиологичный назогастральный вариант алиментации пострадавших, а назоинтестинальный зонд (при его наличии) может быть удален. Во всех случаях при изначально сохраненной функциональной активности желудка алиментация пациентов проводится через назогастральный зонд.

9. При предполагаемой длительности зондового питания более недели лучше использовать щадящие силиконовые или полиуретановые (до 4-х недель) зонды. При необходимости зондового питания пациентов более 4-х недель показано наложение чрезкожной эндоскопической гастростомы. При прогнозе относительно длительной невозможности перехода пострадавших с ТСТ на естественное питание при стабильно тяжелом их состоянии, а также

при повреждении лицевого скелета или присоединении синусита показано более раннее наложение гастростомы (через 7–10 дней).

10. В качестве базисных средств зондового питания следует использовать, прежде всего, стандартные изокалорические полимерные ЭПС (Изосурс Стандарт, Нутризон, Нутриэн Стандарт, Нутрикомп Стандарт Ликвид, Фрезубин Оригинал и др.). При этом следует учитывать, что при выраженных явлениях гиперметаболизма-гиперкатаболизма, а также в случаях необходимого ограничения потребления жидкости наиболее оправдано применение гиперкалорических гипернитрогенных ЭПС. При необходимости относительно длительного применения зондового питания или полного сипинга (более 7 дней), а также при проведении пролонгированной антибиотикотерапии предпочтительно раннее назначение жидких готовых к применению ЭПС с пищевыми волокнами (Изосурс Энерджи, Нутриэн Энергия с ПВ, Нутризон Протеин Эдванс, Нутрикомп Энергия Файбер Л., Суппортан, Фрезубин 2 ккал с ПВ и др.). Подобные ЭПС оказывают не только пребиотический (бифидо- и лактогенный), но и трофический эффект на регенераторную активность эпителиоцитов слизистой оболочки кишечника и сохранность ее барьерной функции.

11. Наличие у пострадавших персистирующей органной недостаточности (нестабильное состояние) требует более осторожной их алиментации (энергия 20–25 ккал/кг, белок 1,2–1,3 г/кг в сутки). При наличии у пациентов стойкой **гипергликемии** (более 10 ммоль/л) на протяжении двух дней подряд показано назначение ЭПС типа «Диабет» (Нутриэн Диабет, Нутрикомп Диабет Ликвид, Нутризон Эдванст Диазон НЕНР, Новасурс Диабет и др.), имеющих более низкий гликемический индекс, что позволяет стабилизировать углеводный обмен и нередко избежать потребности в корригирующей инсулинотерапии. При явлениях выраженной печеночной недостаточности (энцефалопатии) лучше использовать специальные метаболически направленные ЭПС, обогащенные разветвленными аминокислотами с малым содержанием ароматических аминокислот и метионина (Нутриэн Гепа, Нутрикомп Гепа Ликвид). При почечной недостаточности – ЭПС с низким содержанием натрия, калия и фосфатов (Нутриэн Нефро, Фрезубин Ренал и др.). Для пациентов с иммунным дефицитом, пролежнями назначается ЭПС с повышенным содержанием белка и обогащенные фармаконутриентами – такими, как аргинин, глутамин, омега-3 жирные кислоты (Нутриэн Иммуно, Нутрикомп Иммуно Л., Нутризон Эдванс Кубизон, Реконван и др.).

12. В тяжелых случаях, сопровождающихся развитием торпидной острой кишечной недостаточности на протяжении 3–5 дней, при которой невозможна реализация зондового питания, показано назначение **парентерального питания**. При этом более предпочтительными по сбалансированности, безопасности и простоте применения являются контейнеры «Три

в одном» (Кабивен, Смофкабивен, Нутрифлекс Липид, Оликлиномель) с добавлением комплексов витаминов (Церневит или Солувит+Виталипид) и микроэлементов (Аддамель). Купирование проявлений ОКН предполагает переход к смешанному (энтерально-парентеральному), а затем и к полному энтеральному питанию.

13. По мере восстановления функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта осуществляется переход на пероральный приём ЭПС (для оценки возможности естественного питания после удаления зонда показано проведение после 3-глотковой пробы для исключения постинтубационной дисфагии), с последующим удалением зонда и назначением лечебного рациона. От зондового кормления пациентов можно отказаться, если появляется реальная возможность естественной алиментации пациентов на уровне основного обмена (20–25 ккал/кг).

14. При восстановлении сознания пациентов и глотательной функции зонды удаляются, и пострадавшие переводятся изначально на 1–2 дня на полный сипинг полимерными ЭПС в объеме 25–30 ккал/кг/сут с постепенным сокращением перорального их потребления и введением соответствующего клинической ситуации лечебного рациона, биологическая ценность которого может быть повышена путем дополнительного назначения соответствующих энергетических или белковых модульных ПС или дополнительного назначения полимерных ЭПС, предназначенных для перорального сипинга (Нутриэн Энергия, Нутридринк, Суппорган напиток и др.).

В случаях невозможности питания естественным путем (нарушение сознания, ИВЛ, переломы челюстей, нарушение акта глотания, отсутствие аппетита, отказ от пищи) продолжается зондовое питание сбалансированными полимерными смесями.

15. **В период реабилитации** данной категории пострадавших пациентов для повышения биологической ценности лечебного рациона и более раннего восстановления имеющихся структурно-функциональных нарушений показано назначение в виде дополнительного перорального приема (частичный сипинг) специально предназначенных для этой цели сбалансированных полимерных питательных смесей (Нутриэн Энергия, Нутридринк, Суппорган Напиток, Ресурс2+Файбер, Нутрикомп Дринк Плюс и др.). При отсутствии последних в качестве дополнительного питания можно применять ЭПС, предназначенные для зондового питания с учетом их органолептической переносимости пациентами.

16. Базисные фармаконутриенты:

• **Дипетид аланин-глутамин** (20%-ный раствор Дипептивена) из расчета 0,3–0,5 г или 2 мл/кг в сутки на протяжении не менее 7 дней при стабильно тяжелом состоянии пострадавших (АРАСНЕ II > 15 баллов), не требующих инотропной поддержки, **а также без выраженных явлений**

почечной или печеночной недостаточности. Глутамин способствует улучшению регенерации эпителиоцитов слизистой оболочки кишечника и поддержанию его барьерной функции, оказывает антикатаболическое (антисаркопеническое) и иммуностимулирующее действие.

• **Омега-3 жирные кислоты.** Жировые эмульсии, обогащенные омега 3 ЖК, целесообразно применять в программе парентерального питания у больных с ТСТ, осложненной развитием ОРДС – Омегавен, Липоплюс 20, Смофлипид. Оказывают противовоспалительное действие, улучшают реституцию лёгочных сурфактантов, способствуют снижению давления в лёгочной артерии. **Применение Омега-3 ЖК противопоказано при выраженной тромбоцитопении, а также при высоком риске развития или при наличии геморрагического синдрома.**

Вариант протокола НП пациента представлен в таблице 8.1.

Таблица 8.1

Вариант протокола НП

ЭПС/дни	1	2	3	4	5	6	7
ГЭР,	1500	1500	1500	1000	1000	1000	1000
Парентеральное питание							
Полимерная изокалорическая ЭПС, мл							
ЭЦ, ккал/сут (ккал/кг/сут)	300	500	1000			500	500
Б-белок, г/сут (г/кг/сут)	300	500 (7,1) Б–20 (0,3)	1000 (14,2) Б–40 (0,6)			500 (7,1) Б–20 (0,3)	500 (7,1) Б–20 (0,3)
Гиперкалорическая полимерная ЭПС, мл				1000	1000	1000	1000
ЭЦ, ккал/сут (ккал/кг/сут)				1500 (21,4)	1500 (21,4)	1500 (21,4)	1500 (21,4)
Б-белок, г/сут (г/кг/сут)				60 (0,9)	75 (1,1)	75 (1,1)	100 (1,4)
За сутки:							
Ккал		500	1000	1500	1500	2000	2000
Белок, г		0,3	0,6	0,9	1,1	1,4	1,7
				Определение потерь азота и проведение непрямой калориметрии			

Примечания:

• Расчет энергии и белка произведен на пациента с массой тела 70 кг.

- В таблице приведены гиперкалорические ЭПС с разным содержанием белка – 60–75–100 г/л.

- С четвертых на пятые сутки, когда посттравматическая стадия прилива достигает максимума, целесообразно определить среднесуточные потери азота и, по возможности, провести непрямую калориметрию, что позволит получить сведения о персонализированной потребности пациента в энергетическом и белковом обеспечении.

- При невозможности достижения к 4–5-м суткам минимально допустимого энергетического и белкового обеспечения пациента, составляющего 50–60% от потребности, показано назначение парентерального питания, что наиболее необходимо у лиц с гипотрофией, а также у людей пожилого и старческого возрастов.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Классификация травматического шока по степени тяжести

Степень тяжести шока	Клинические критерии
I степень	Повреждение средней тяжести, чаще изолированное. Общее состояние средней тяжести или тяжелое. Умеренная заторможенность, бледность. ЧСС 90–100 в мин, АДсист не ниже 90 мм рт. ст. Кровопотеря до 1,0 л (20% ОЦК)
II степень	Повреждение тяжелое, нередко сочетанное или множественное. Общее состояние тяжелое. Выраженная заторможенность, бледность. ЧСС 100–120 в мин., АДсист 90–70 мм рт. ст. Кровопотеря до 1,5 л (30% ОЦК)
III степень	Повреждение тяжелое или крайне тяжелое, сочетанное или множественное, нередко с повреждением жизненно важных органов. Общее состояние крайне тяжелое. Оглушение или сопор. Резкая бледность, адинамия, гипорефлексия. Возможна анурия. ЧСС 120–160 в мин., пульс слабого наполнения, АДсист 70–50 мм рт. ст. Кровопотеря до 2,0 л (40% ОЦК)
Терминальное состояние	Повреждение крайне тяжелое, сочетанное или множественное, с повреждением жизненно важных органов. Сопор или кома. Резкая бледность, синюшность, гипорефлексия, анурия. АДсист менее 50 мм рт. ст., пульс на периферических сосудах не определяется. Кровопотеря более 2,0–3,0 л (более 40–60% ОЦК)

Классификация тяжести острой кровопотери

• **Острая кровопотеря легкой степени** – дефицит ОЦК до 20% (приблизительно 1,0 л), что незначительно отражается на состоянии раненого. Кожа и слизистые розового цвета или бледные, пульс может увеличиваться до 100 уд/мин, возможно снижение АД_{сисст} до 90–100 мм рт. ст.

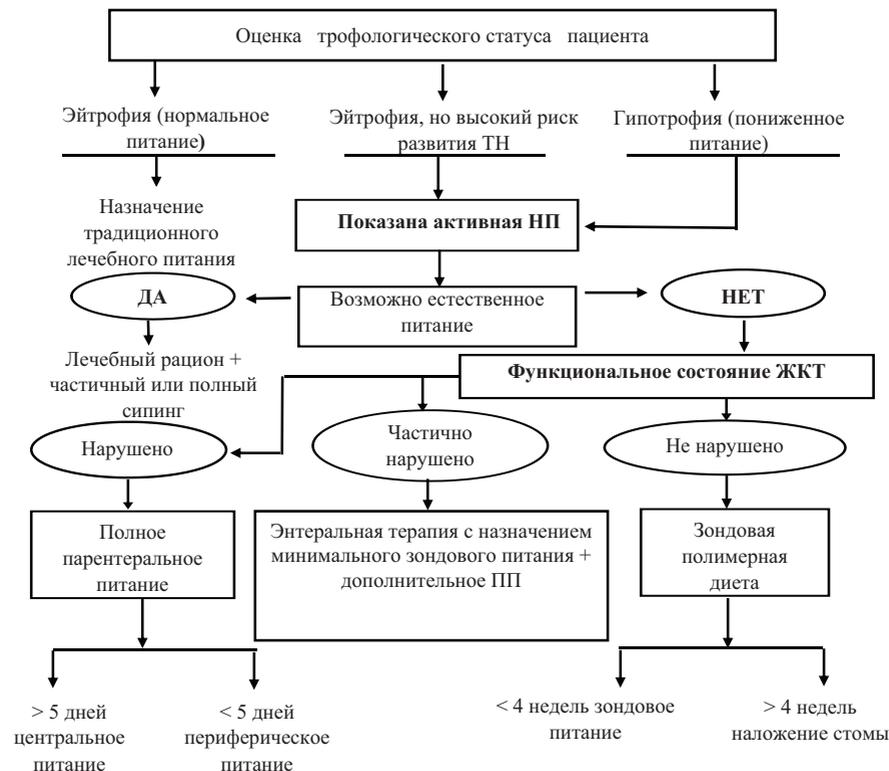
• **Острая кровопотеря средней степени** – дефицит ОЦК до 30% (приблизительно 1,5 л). Клиническая картина шока II степени – бледность и влажность кожи, цианоз губ и ногтевых лож, холодные ладони и стопы, пульс 100–120 уд/мин, АД_{сисст} 90–70 мм рт. ст.

• **Острая кровопотеря тяжелой степени** – дефицит ОЦК 40% (приблизительно 2,0 л). Клинически отмечается шок III степени – кожа резко бледная с серовато-цианотическим оттенком, покрыта холодным липким потом, пульс до 140 уд/мин, АД_{сисст} 70–50 мм рт. ст., сознание угнетено до оглушения или сопора.

• **Острая кровопотеря крайне тяжелой степени** – дефицит ОЦК более 60% (приблизительно более 3,0 л). Клинически – терминальное состояние. Выраженная бледность кожи, отсутствие пульса на периферических артериях. АД_{сисст} менее 50 мм рт. ст. или не определяется. Сознание утрачено до сопора или комы.

Определение величины кровопотери по концентрационным показателям крови (для человека массой тела 70 кг)

Кровопотеря, л	Гематокрит, л/л	Гемоглобин, г/л
До 0,5	0,44–0,40	100–120
0,5–1,0	0,38–0,32	80–100
1,0–1,5	0,30–0,23	60–80
Более 1,5	Менее 0,23	Менее 60



Классификатор питательных смесей

А. Питательные смеси (ПС) для энтерального питания

1. Полимерные:

• **Изокалорические изонитрогенные ПС без пищевых волокон** (Изосурс Стандарт, Нутризон, Нутризон Эдванст Нутридринк, Нутрикомп Стандарт Ликвид, Нутриэн Стандарт, Фрезубин Оригинал).

• **Изокалорические изонитрогенные ПС с пищевыми волокнами** (Изосурс Стандарт Файбер, Нутризон с ПВ, Нутрикомп Файбер Ликвид, Нутриэн Стандарт с ПВ, Ресурс Оптимум, Фрезубин Оригинал с ПВ).

• **Гиперкалорические гипернитрогенные ПС без пищевых волокон** (Изосурс Протеин, Нутризон Протеин Интенс, Нутризон Энергия; Нутрикомп Энергия Ликвид, Нутриэн Энергия, Фрезубин ВП Энергия, Фрезубин ВП 2 ккал).

• **Гиперкалорические гипернитрогенные ПС с пищевыми волокнами** (Изосурс Энерджи Файбер, Нутризон Протеин Эдванс, Нутризон Энергия с ПВ, Нутрикомп Энергия Файбер Ликвид, Нутриэн Форт, Суппорган, Фрезубин Энергия с ПВ, Фрезубин ВП 2 ккал с ПВ).

2. Олигомерные питательные смеси

• **Изокалорические изонитрогенные** (Нутризон Эдванст Пептисорб, Нутрикомп Пептид Ликвид, Нутриэн Элементаль, Пептамен, Пептамен Нейтрал, Сурвимед).

• **Гиперкалорические гипернитрогенные** (Пептамен АФ, Фрезубин Интенсив).

3. Метаболически направленные

• **ПС типа «Диабет»**, предназначенные для пациентов с нарушениями углеводного обмена (**изокалорические**: Дибен, Нутризон эдванст Диазон, Нутрикомп Диабет Ликвид, Нутриэн Диабет; **гиперкалорические**: Новасурс Диабет Плюс, Нутризон Эдванст Диазон НЕНР).

• **ПС типа «Пульмо»**, предназначенные для пациентов с дыхательной недостаточностью (Нутриэн Пульмо).

• **ПС типа «Гепат»**, предназначенные для пациентов с печеночной недостаточностью (Нутрикомп Гепат Ликвид, Нутриэн Гепат).

• **ПС типа «Нефро или Ренал»**, предназначенные для пациентов с почечной недостаточностью (Нутриэн Нефро, Нутрикомп Дринк Ренал, Ренилон, Фрезубин Ренал).

• **ПС типа «Иммун»**, предназначенные для пациентов с иммунодефицитными состояниями (Импакт Энтерал, Нутризон Эдванс Кубизон, Нутрикомп Иммунный Ликвид, Нутрикомп Интенсив Ликвид, Нутриэн Иммун, Реконван).

4. Модульные

• **Белковые** (Суперпротеин, Фортоген, Фрезубин Протеин).

• **Углеводные** (Мальтодекстрин).

• **Жировые** (Ликвиджен);

• **Витаминно-минеральные** (Аддамель, Солувит, Виталипид, Церневит).

• **Специальные модули** (Глутамин Плюс, Левокарнитин).

Б. Питательные смеси для парентерального питания

1. **Растворы аминокислот общего назначения** (Аминосол-Нео-5%,10%,15%, Аминоплазмаль Е – 5%,10%,15%, Аминовен –5%,10%,15%, Инфезол – 40, 100).

2. **Растворы аминокислот специального назначения**

• При печеночной недостаточности (Гепасол-Нео – 8%; Аминоплазмаль Гепат – 10%, Аминостерил-Гепат – 8%).

• При почечной недостаточности (Нефротект – 10%).

• Предназначенные для детей (Аминовен Инфант – 10%).

3. **Концентрированные растворы глюкозы (10– 40%)**.

4. **Жировые эмульсии**

• На основе только длинноцепочечных триглицеридов (соевое масло) – **Интралипид** (10% и 20%).

• На основе длинноцепочечных и среднецепочечных триглицеридов (соевое и кокосовое масла 50:50) – **Липофундин** (10% и 20%).

• На основе длинноцепочечных триглицеридов и мононенасыщенных жирных кислот – соевое (20%) + оливковое (80%) масла – **КлинОлеик** (не имеет самостоятельной регистрации в РФ, входит в состав контейнера «Три в одном» ОлиКлиномель).

• Четырехкомпонентная 20% ЖЭ **СмофЛипид**, содержащая смесь соевого масла (30% ДЦТ), кокосового масла (30% СЦТ), оливкового масла (25% мононенасыщенных ЖК), рыбьего жира (15% Омега-3 ЖК) и трехкомпонентная 20% ЖЭ **Липоплюс 20**, содержащая смесь соевого масла (40% ДЦТ), кокосового масла (50% СЦТ), рыбьего жира (10% Омега-3 ЖК).

• Содержащие только Омега-3 жирные кислоты (рыбий жир) – Омегавен (10%).

5. **Комбинированные контейнеры «Три в одном»** (аминокислоты + глюкоза + жировая эмульсия) – Кабивен, Смофкабивен Центральный или Периферический, Оликлиномель № 4, № 7, № 8, Нутрифлекс 40/80, 48/150, 70/180 Липид.

6. **Комплексные препараты витаминов и микроэлементов**

• Комплекс из 9-ти водорастворимых витаминов – Солувит Н.

• Комплекс из 4-х жирорастворимых витаминов – Виталипид Н.

• Комплекс из 9-ти водорастворимых и 3-х жирорастворимых витаминов – Церневит.

• Комплекс из 9-ти микроэлементов – Аддамель.

В. Фармаконутриенты

1. Омега-3 ЖК для парентерального введения – Омегавен, 10%.

2. Дипептид L-Аланин – L-Глутамин для парентерального введения (Дипептивен 20%).

3. Дипептид L-Глицин-L-Глутамин для энтерального введения (Интестамин).

Приложение 5

Состав энтеральных питательных смесей для зондового питания

Полимерные низкокалорийские изонитрогенные ЭПС без пищевых волокон															
Питательная смесь	W, ккал	Белки			Жиры						Углеводы				ПВ, г
		г	%	Состав	г	%	НЖК, г	МНЖК, г	ПНЖК, г	ω6: ω3	СЦТ, %	г	%	Сахара, г	
Изокурс Стандарт	100	3,9	16	Казеин	3,4	30	1,3	1,2	0,7	4:1	20	13,5	54	4,2	-
Нутризон*	100	4	16	Казеин (25%), сывороточный (35%), соевый (20%), белок гороха (20%)	3,9	35	1,0	2,2	0,7	2,9:1	15	12,3	49	1,0	-
Нутризон Эдванст Нутри-дринк	100	3,9	15,8	Казеин	3,9	35,5	1,8	1,3	0,76	5,7:1	-	12,2	48,8	1,9	-
Нутри-комп Стандарт Ликвид	100	3,8	15	Молочный (60%), соевый (40%)	3,3	30	0,98	0,54	1,6	5,3:1	15,1	13,8	55	0,44	-
Нутриэн Стандарт*	100	4	16	Казеин (50%), сывороточный (50%)	3,6	32	2,0	0,7	0,9	4,2:1	50	12,9	52	1,2	-
Нутриэн Стандарт	100	4	16	Казеин (80%), сывороточн. (20%)	3,6	32	2,0	0,7	0,9	4,2:1	50	12,9	52	1,1	-
Фрезубин Оригинал	100	3,8	15	Казеин	3,4	30	0,3	2,1	1,0	2,3:1	-	13,8	55	0,85	-
Полимерные низкокалорийские изонитрогенные ЭПС с пищевыми волокнами															
Изокурс Стандарт Файбер	103	3,9	15	Казеин	3,4	30	1,2	1,5	0,7	4:1	20	13,5	52	1,2	1,5
Новасурс Джи Ай Файбер	110	4,1	15	Казеин (80%), сывороточн. (20%)	3,5	28	1,3	1,5	0,7	3:1	20	14,5	53	1,3	2,1

Нутризон с ПВ	103	4	16	Казеин (25%), сывороточный, соевый (35%), белок гороха (20%)	3,9	35	1,0	2,2	0,7	2,9:1	15	12,3	49	0,8	1,5
Нутри-комп Файбер Ликвид	104	3,8	15	Казеин (60%), соевый (40%)	3,3	29	0,9	1,0	1,3	3,1:1	15,5	13,8	53	1,5	1,5
Нутриэн Стандарт с ПВ	100	4	16	Казеин (80%), сывороточн. (20%)	3,4	31	1,9	0,7	0,8	3:1	47	12,6	53	1,1	1,5
Ресурс Оптимум*	100	4,1	16	Казеин (50%), сывороточн. (50%)	3,85	35	0,4	2,4	0,75	5:1	-	11,7	47	3,08	1,2
Фрезубин Оригинал с ПВ	100	3,8	15	Казеин (51%), соевый (49%)	3,4	30	0,3	2,1	1,0	2,3:1	-	13,0	52	0,85	1,5
Полимерные гиперкалорийские гипернитрогенные ЭПС без пищевых волокон															
Изокурс Протеин	130	6,7	21	Казеин	4,4	30	1,3	2,1	1,0	4:1	20	16	49	1,4	-
Нутризон Протеин Интенс	126	10	32	Казеин (25%), сывороточный (35%), соевый (20%), белок гороха (20%)	4,9	35,3	1,3	2,6	0,96	2,88:1	14	10,4	32,7	0,8	-
Нутризон Энергия	150	6	16	Казеин (25%), сывороточный (35%), соевый (20%), белок гороха (20%)	5,9	35	1,5	3,3	1,1	3,1:1	15	18,3	49	1,5	-

Нутри-комп Энергия Ликвид	150	7,5	20	Казеин (77%), соевый (23%)	5	30	3	1	0,87	1,04:1	50,9	19	50	1,9	-	
Нутриэн Энергия	150	6	16	Казеин (80%), сыворо-роточн. (20%)	5,9	35	3,2	1,4	1,3	3,1:1	47	18,2	49	0,5	-	
Фрезубин ВП Энергия	150	7,5	20	Казеин (80%), сыворо-роточн. (20%)	5,8	35	0,4	0,5	1,5	4:1	57	17	45	1	-	
Фрезубин ВП 2 ккал	200	10	20	Казеин (92%), сыворо-роточный (8%)	10	45	0,55	5,23	1,62	2,3:1	26	17,5	35	2,54	-	
Полимерные гиперкалорические гипернитрогенные ЭПС с пищевыми волокнами																
Изосурс Энерджи Файбер	160	6,1	15	Казеин (80%), сыворо-роточн. (20%)	6,2	35	2	2,9	1,3	4:1	20	19,3	48	1,9	1,5	
Нутризон Протеин Эдванс	128	7,5	23,4	Казеин (25%), сыворо-роточный (35%), соевый (20%), белок гороха (20%)	3,7	26,3	1	2	0,7	2,6:1	14	15,4	48	1	1,5	
Нутризон Энергия с ПВ	153	6	16	Казеин (25%), сыворо-роточный (35%), соевый (20%), белок гороха (20%)	5,8	34	1,5	3,3	1,1	3,1:1	15	18,4	50	2,4	1,5	
Нутри-комп Энергия Файбер Ликвид	156	7,5	20	Казеин (75%), соевый (25%)	5	29	3	1	0,9	1,1:1	50,2	18,8	48	1,9	2	

Нутриэн Форт*	125	6,7	21	Казеин (75%), гидро-лизат сыворо-роточного белка (25%)	5,6	40	1,7	2,7	1,2	2,2:1	21	11,2	39	0,6	1,6	
Нутриэн Энергия с ПВ	150	6	16	Казеин (80%), сыворо-роточн. (20%)	5,9	35	3,2	1,4	1,3	3,1:1	47	17,5	49	1,65	1,5	
Суппор-тан	150	10	27	Казеин (80%), сыворо-роточн. (20%)	6,7	40	3,3	1,5	1,9	1,5:1	34	11,8	31	6,1	1,2	
Фрезубин ВП 2 ккал с ПВ	200	10	20	Казеин (92%), сыворо-роточн (8%)	10	45	0,55	5,23	1,62	2,3:1	26	16,7	33,5	2,53	1,5	
Фрезубин Энергия с ПВ	150	5,6	15	Казеин (51%), соевый (49%)	5,8	35	0,5	3,7	1,6	2,3:1	-	18	48	1,18	1,5	
Олигомерные энтальные питательные смеси																
Изокалорические изонитрогенные олигомерные ЭПС																
Нутризон Эдванст Пепти-сорб	100	4	16	Гидро-лизат сыворо-роточного белка (100%)	1,7	15	1	0,23	0,47	11:1	50	17,6	69	1,7	-	
Нутри-комп Пептид Ликвид	100	3,8	15	Гидро-лизаты сыворо-роточного (50%) и соевого (50%) белков	1,1	10	0,62	0,12	0,32	6,8:1	51	18,8	75	0,9	-	
Нутриэн Элемен-таль*	100	4,1	16	Гидро-лизат сыворо-роточного белка (100%)	3,2	29	1,8	0,6	0,8	4,2:1	50	13,7	55	1,5	-	

Пептамен*	89,2	3,6	16	Гидролизат сывороточного белка (100%)	3,5	34	2,6	0,2	0,4	7:1	70	11,16	50	0,94	-
Пептамен Нейтрал	100	4	16	Гидролизат сывороточного белка (100%)	3,7	33	2,6	0,22	0,5	7:1	70	12,7	51	0,48	-
Пептамен Интенс	100	9,3	37	Гидролизат сывороточного белка (100%)	3,7	34	2,2	0,6	0,5	1,5:1	50	7,3	29	0,75	-
Сурвимед	100	4,5	18	Гидролизат сывороточного белка (100%)	2,8	25	0,15	0,61	0,6	3,5:1	51	14,3	57	1,1	-
Гиперкалорические гипернитрогенные олигомерные ЭПС															
Пептамен АФ	152	9,4	25	Гидролизат сывороточного белка	6,5	38	3,8	0,65	1,2	2,3:1	52	14	37	1,4	-
Фрезубин Интенсив	122	10	33	Гидролизат сывороточного белка	3,2	24	0,38	0,82	0,71	2:1	40	12,9	42	8	0,6
Специализированные метаболически направленные ЭПС															
Энтеральные питательные смеси типа «Диабет»															
Изокалорические изонитрогенные ЭПС типа «Диабет»															
Дибен	105	4,5	17	Казеин (92%), сывороточн. (8%)	5	43	0,46	3,67	0,87	3:1	-	9,25	35	2,41	2,4
Нутризон Эдванст Диазон	103	4,3	17	Соевый	4,2	37	0,5	3	0,7	8:1	-	11,3	44	0,32	1,5
Нутри-комп Диабет Ликвид	103	4,1	16	Казеин (75%), соевый (25%)	3,5	32	0,5	2,2	0,65	1,2:1	-	12	48	0,44	2,1

Нутризон Диабет*	100	4,2	17	Казеин (80%), сывороточ. (20%)	5,4	49	3	1,1	1,3	4,2:1	50	7,9	34	1,38	1,5
Нутризон Диабет	100	4,3	17	Казеин (80%), сывороточ. (20%)	3,9	35	2,1	0,8	1	3:1	49	11,2	48	1,65	1,5
Гиперкалорические гипернитрогенные ЭПС типа «Диабет»															
Новасурс Диабет Плюс	150	7,6	20	Казеин	7,5	39	0,9	3,5	2	4:1	-	12	39	2,5	2,2
Нутризон Эдванст Диазон НЕНР	150	7,7	20,5	Казеин (60%), соевый (40%)	7,7	46,4	0,8	4,6	2,3	4:1	-	11,7	33,1	4,4	1,5
Энтеральные питательные смеси типа «Гепат»															
Нутри-комп Гепат Ликвид	132	4	12	Казеин (50%), сывороточный (16%), белок какао (11%), АК с разветвлённой цепью (22%)	5,8	40	3,5	0,59	1,6	6,9:1	50	15,5	47	1,6	0,56
Нутризон Гепат*	100	2,6	10	Казеин (50%), сывороточный (50%), АК с разветвлённой цепью (1,4 г)	2,4	22	1,3	0,5	0,6	4,2:1	49	17	68	2	-
Энтеральные питательные смеси типа «Иммун»															
Изокалорические гипернитрогенные питательные смеси типа «Иммун»															
Импакт Энтерал	101	5,6	22	Казеин	2,8	25	1,6	0,59	0,58	1,3:1	22	13,4	53	0,4	-
Нутризон Эдванст Кубизон	104	5,5	21,7	Казеин (85,5%), соевый (1,8%), АК (12,7%)	3,3	28,1	1,3	1,4	0,7	5,3:1	27	12,5	47,3	1	1,5
Реконван	100	5,5	22	Казеин	3,3	30	0,1	0,2	1,1	2:1	57,5	12	48	0,7	-

Гиперкалорические гипернитрогенные питательные смеси типа «Иммун»															
Нутри-комп Им-мунный Ликвид	136	6,7	20	Казеин (62%), гидролизат пшеничного белка (36%), соевый, цистеин	3,7	24	1,8	0,9	0,9	2 8:1	41,7	18	54	1,4	1,4
Нутри-комп Интенсив Ликвид	130	6,5	20	Казеин (61%), соевый (39%)	5,8	40	3,5	0,52	1,6	6,9:1	50,9	13	40	1,3	-
Энтеральные питательные смеси типа «Нефро»															
Нутриэн нефро*	100	2,3	9	Сывороточный (100%) + L-гистидин	4,6	42	2,6	0,9	1,1	4,2:1	47,8	12,3	49	1,78	-
Энтеральные питательные смеси типа «Пульмо»															
Нутриэн Пульмо	125	5	16	Казеин (80%), сывороточ. (20%)	8	58	4,3	2,4	1,3	2,1:1	47,5	8,2	26	1	-
Энтеральные питательные смеси типа «Остео»															
Нутриэн остео*	100	5,1	20	Казеин (50%), сывороточ. (50%)	3,7	34	2,1	0,7	0,9	4,2:1	50	11,5	46	1,94	-
Энтеральные питательные смеси, применяемые при воспалительных заболеваниях кишечника															
Модулен*	100	3,6	14	Казеин	4,7	42	2,9	0,8	0,49		25	11	44	4	-

Примечания: большинство ЭПС, предназначенных для зондового введения, имеют нейтральный вкус и удовлетворительные органолептические свойства (кроме многих олигомерных смесей и типа «Иммун»), что позволяет применять их и методом перорального сипинга.

Энтеральные питательные смеси для перорального сипинга

Питательная смесь	Вкусы	Содержание в одной упаковке				Осмолярность, ммоль/л
		Объём, мл	Энергия, ккал	Белок, г	Пищевые волокна, г	
Изокалорические изонитрогенные ЭПС						
Нутриэн Стандарт	нейтральный, клубника, карамель	200	200	8	-	300
Нутриэн Стандарт с ПВ	нейтральный	200	200	8,6	3	300
Гиперкалорические гипернитрогенные ЭПС						
Ресурс 2.0	ванильный, абрикос, шоколад и мята, ананас и манго	200	400	18	-	520
Ресурс 2.0+Файбер	лесные ягоды, нейтральный	200	400	18	5	470 –520
Ресурс Протеин	ванильный, клубника, шоколад	200	250	18,8	-	450
Нутридринк	клубника, банан, шоколад	200	300	12	-	455
Нутридринк Компакт Протеин	ванильный, клубника, банан, кофе, персик-манго, нейтральный, фруктово-ягодный (охлаждающий), имбиря и тропических фруктов (согревающий)	125	300	18	-	570
Нутридринк Компакт с ПВ	кофе	125	300	12	4,5	790
Нутрикомп Дринк Плюс	ванильный, клубника, банан, шоколад	200	300	12	0,2–1,2	467
Нутрикомп Дринк Плюс Файбер	персик-абрикос	200	312	12,8	4	510
Нутрикомп куриный суп	куриный суп	200	300	12	4	425
Нутрикомп овощной суп	овощной суп	200	300	12	4	440

Нутриэн Энергия с ПВ	нейтральный	200	300	12	3	400
Суппортан Напиток	капучино, тропические фрукты	200	300	20	3	385
Фортикер	персик-имбирь, капучино	125	204	11	2,6	730
Фрезубин Напиток 2 ккал	томатно-морковный, грибной	200	400	20	-	356–390
Фрезубин Напиток 2 ккал с ПВ	лимон, капучино, шоколад, нейтральный	200	400	20	3	505–650
Фрезубин Напиток 3,2 ккал	лесной орех, манго, ваниль-карамель	125	400	20	-	630–730
Специализированные ЭПС типа «Диабет»						
Ресурс Диабет Плюс	ванильный, клубника	200	320	18	5	300
Нутрикомп Дринк Диабет	ванильный	200	206	8,2	4,2	220
Нутриэн Диабет	нейтральный	200	200	8,6	3	290
Специализированные ЭПС типа «Пульмо»						
Нутриэн Пульмо	нейтральный	200	250	10	-	270
Специализированные ЭПС типа «Нефро» или «Ренал»						
Нутрикомп Дринк Ренал	ванильный	200	400	14	3,4	430
Ренилон	нейтральный	125	249	9,1	-	410
Фрезубин Ренал	ванильный	200	400	6	2,4	500
Специализированные ЭПС типа «Дисфагия»						
Фрезубин Стущенный, уровень 1	ванильный, земляника	200	300	20	1,66	430
Фрезубин Стущенный, уровень 2	ванильный, земляника	200	300	20	1,66	430
Фрезубин Йогурт уровень 3	бисквит, абрикос-персик	125	187	9,3	0,5	-
Фрезубин Крем 2 ккал	ванильный, земляника, капучино, шоколад	125	250	12,5	-	-

Характеристика некоторых стандартных АК растворов

Название	Фирма-производитель	Количество АК / % НАК	Содержание, г/л		Осмолярность, мосм/л
			АК	Азот	
Стандартные аминокислотные растворы					
Аминоплазмаль Е 5%	Б. Браун	20 / 40	50	8	588
Аминоплазмаль Е 10%	Б. Браун	20 / 40	100	16	1021
Аминоплазмаль Е 15%	Б. Браун	19 / 42	150	24	1480
Аминовен 5%	Фрезениус Каби	16 / 41	50	8,1	495
Аминовен 10%	Фрезениус Каби	16 / 46	100	16,2	990
Аминовен 15%	Фрезениус Каби	16 / 46	150	25,7	1505
Инфезол 100	Берлин-Хеми	19 / 42	100	15,6	1145
Инфезол 40	Берлин-Хеми	14 / 41	40	6,3	802
Аминокислотные растворы при печёночной недостаточности					
Аминоплазмаль Гепат 10%	Б. Браун	19/49,4	100	15,3	875
Аминостерил-Гепат 8%	Фрезениус Каби	15/59,4	80	12,9	770
Аминокислотные растворы при почечной недостаточности					
Нефротект 10%	Фрезениус Каби	17/70	100	16,3	534

Характеристика зарегистрированных в России трехкамерных контейнеров Кабивен (Fresenius Kabi)

После разрушения перегородок и смешения растворов химическая и физическая стабильность смешанного содержимого трех камер сохраняется в течение 24 часов при температуре 25 °С. Если смесь не используется сразу, то при условии соблюдения асептики при введении добавок эмульсионную смесь можно хранить до 6 дней при температуре от 2 °С до 8 °С, после этого смесь следует использовать в течение 24 часов.

В 1000 МЛ РАСТВОРА ПОСЛЕ СМЕШИВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО КАМЕР	ЕДИНИЦЫ ИЗМЕРЕНИЯ	КАБИВЕН ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ	КАБИВЕН ЦЕНТРАЛЬНЫЙ
Изолейцин	г	1,16	1,7
Лейцин	г	1,66	2,4
Лизин	г	1,87	2,7
Метионин	г	1,16	1,7
Фенилаланин	г	1,66	2,4
Треонин	г	1,16	1,7
Триптофан	г	0,39	0,57
Валин	г	1,5	2,2
Аргинин	г	2,33	3,4
Гистидин	г	1,41	2,0
Глицин	г	1,66	2,4
Аланин	г	3,33	4,8
Пролин	г	1,41	2,0
Аспарагиновая кислота	г	0,7	1,0
Глутаминовая кислота	г	1,16	1,7
Серин	г	0,97	1,4
Тирозин	г	0,05	0,07
Глюкоза	г	67,5	100
Жиры	г	35,4	40
Соевое масло (%)	%	100	100
Эмульсия после смешивания содержимого камер содержит в 1000 мл			
Аминокислоты	г	23,7	34
Углеводы	г	67,5	100
Жиры	г	35,4	40
Общий азот	г	3,75	5,4

В 1000 МЛ РАСТВОРА ПОСЛЕ СМЕШИВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО КАМЕР	ЕДИНИЦЫ ИЗМЕРЕНИЯ	КАБИВЕН ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ	КАБИВЕН ЦЕНТРАЛЬНЫЙ
Энергетическая ценность 1000 мл			
Аминокислоты	ккал (%)	97 (15)	139 (15)
Углеводы	ккал (%)	270 (39)	400 (45)
Жиры	ккал (%)	319 (46)	360 (40)
Небелковые ккал	ккал	625	800
Общая энергетическая ценность	ккал	708	900
Содержание электролитов в 1000 мл			
Натрий	ммоль	22	32
Калий	ммоль	16,6	24
Кальций	ммоль	1,37	2
Магний	ммоль	2,8	4
Хлориды	ммоль	32,5	46
Ацетаты	ммоль	27,0	39
Фосфаты	ммоль	7,5	10
Осмолярность	мОсмоль/л	750	1060
рН		5,4–5,8	5,4–5,8
Объём контейнеров	мл	1440, 1920, 2400	1026, 1540, 2053, 2566
Расчётные показатели: *			
Число аминокислот		17	17
Незаменимые АК, г / все АК, г	%	45	45
Коэффициент биологической ценности		2,8	2,8
Лейцин / изолейцин		1,43	1,41
Азот : небелковые ккал инфузии		1:167	1:148
Режим дозирования:			
Рекомендуемая суточная доза	мл/кг/сут	20–40	20–40
Максимальная суточная доза	мл/кг/сут	40**	40**
Максимальная скорость инфузии	мл/кг/час	3,7	2,6

* Расчётные показатели, не входящие в инструкцию производителя по применению лекарственного препарата для медицинского применения.

** У детей в возрасте 2–10 лет инфузию препарата следует начинать с низкой дозы – с 14–28 мл/кг/сут. Дозу можно увеличивать по 10–15 мл/кг/сут, максимально до 40 мл/кг/сут.

Примечания:

• Кабивен периферический может вводиться как в центральные, так и в периферические вены. Кабивен центральный должен вводиться только в центральные вены.

• Не рекомендуется использовать у детей в возрасте до 2-х лет. У детей в возрасте до 2-х лет Кабивен можно применять только по жизненным показаниям при отсутствии специальных адаптированных аминокислотных растворов, содержащих таурин (Аминовен Инфант).

• Показан мониторинг уровня триглицеридов в плазме крови через 5–6 часов после инфузии препарата. Концентрация триглицеридов в плазме крови не должна превышать 3 ммоль/л.

• Синдром жировой перегрузки может наблюдаться при рекомендуемой скорости инфузии в том случае, если у пациента резко меняется клиническое состояние и развивается тяжелая почечная или печеночная недостаточности.

• Кабивен не следует вводить через один катетер одновременно с кровью или препаратами крови.

• Специальных исследований безопасности применения Кабивена при беременности и в период лактации не проводилось. Перед назначением Кабивена при беременности и в период лактации следует тщательно оценить потенциальную пользу терапии для матери и возможный риск для плода или грудного ребенка.

Характеристика зарегистрированных в России трехкамерных контейнеров Нутрифлекс Липид (B. Braun)

После разрушения перегородок и смешения растворов эмульсия должна быть использована сразу после, либо если герметичность контейнера не была нарушена (не производилось вскрытия портов), может храниться в течение 4 дней при температуре 2–8 °С и дополнительно в течение 48 часов (включая время инфузии) при температуре 25 °С в соответствии с инструкцией к препарату.

В 1000 МЛ ЭМУЛЬСИИ ПОСЛЕ СМЕШИВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО КАМЕР	НУТРИФЛЕКС 40/80 ЛИПИД	НУТРИФЛЕКС 48/150 ЛИПИД	НУТРИФЛЕКС 70/180 ЛИПИД
Изолейцин, г	1,87	2,26	3,28
Лейцин, г	2,5	3,01	4,38
Лизин, г	1,81	2,18	3,18
Метионин, г	1,57	1,88	2,74
Фенилаланин, г	2,81	3,37	4,92
Треонин, г	1,46	1,74	2,54
Триптофан, г	0,46	0,54	0,8

В 1000 МЛ ЭМУЛЬСИИ ПОСЛЕ СМЕШИВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО КАМЕР	НУТРИФЛЕКС 40/80 ЛИПИД	НУТРИФЛЕКС 48/150 ЛИПИД	НУТРИФЛЕКС 70/180 ЛИПИД
Валин, г	2,08	2,5	3,6
Аргинин, г	2,16	2,59	3,78
Гистидин, г	1,0	1,2	1,75
Глицин, г	1,32	1,58	2,31
Аланин, г	3,88	4,66	6,79
Пролин, г	2,72	3,26	4,76
Аспарагиновая кислота, г	1,2	1,44	2,1
Глютаминовая кислота, г	2,8	3,37	4,91
Серин, г	2,4	2,88	4,2
Глюкоза, г	64	120	144
Жиры, г	40	40	40
Кокосовое масло (%)	50	50	50
Соевое масло (%)	50	50	50
Эмульсия после смешивания содержимого камер содержит:			
Аминокислоты, г	32	38,4	57,5
Глюкоза, г	64	120	144
Жиры, г	40	40	40
Общий азот, г	4,6	5,44	8,0
Энергетическая ценность:			
Аминокислоты, ккал/(%)	128 (17%)	152 (15%)	224 (19%)
Углеводы, ккал / (%)	256 (33%)	480 (47%)	576 (49%)
Жиры, ккал / (%)	380 (50%)	380 (38%)	380 (32%)
Небелковые ккал	636	860	956
Общая энергетическая ценность, ккал	764	1012	1180
Содержание электролитов (ммоль/л):			
Натрий	40,0	40,0	53,60
Калий	24,0	28,0	37,60
Кальций	2,4	3,2	4,24
Магний	2,4	3,2	4,24
Цинк	0,024	0,024	0,032
Хлориды	38,4	36,0	48,00
Ацетаты	32,0	36,0	48,00
Фосфаты	6,0	12,0	16,00
Осмолярность, мОсм/л	840	1215	1545
рН	5,0–6,0	5,0–6,0	5,0–6,0
Объём контейнеров, мл	1250, 1875	1250, 1875	625, 1250, 1875
Расчётные показатели: *			

В 1000 МЛ ЭМУЛЬСИИ ПОСЛЕ СМЕШИВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО КАМЕР	НУТРИФЛЕКС 40/80 ЛИПИД	НУТРИФЛЕКС 48/150 ЛИПИД	НУТРИФЛЕКС 70/180 ЛИПИД
Число аминокислот		16 16 16	
Незаменимые АК / все АК, (%)	46	46	44
Коэффициент биологической ценности	3,17	3,21	3,18
Лейцин / изолейцин	1,34	1,33	1,34
Азот : небелковые ккал	1:138	1:158	1:119,5
Режим дозирования			
Максимальная суточная доза, мл/кг/сут	40**	40**	35**
Максимальная скорость инфузии, мл/кг/час	2,5	2	1,7

* Расчётные показатели, не входящие в инструкцию производителя по применению лекарственного препарата.

Нутрифлекс 40/80 липид и Нутрифлекс 48/150 липид противопоказаны детям до 2-х лет. Нутрифлекс 70/180 липид противопоказан детям до 14 лет (детям с 14 до 18 лет – с осторожностью).

** Максимальная суточная доза Нутрифлекс липида:

дети с 2 до 5 лет: 40/80–45 мл/кг/сут, 48/150–40 мл/кг/сут;

дети с 5 до 14 лет: 40/80–30 мл/кг/сут, 48/150–25 мл/кг/сут;

дети старше 14 лет и взрослые: 40/80, 48/150–40 мл/кг/сут, 70/180–35 мл/кг/сут.

Показатель в числителе указывает содержание аминокислот, а в знаменателе – глюкозы в 1 л раствора.

Примечания:

- Нутрифлекс 40/80 липид может вводиться как центральные, так и периферические вены. Нутрифлекс 48/150 липид и Нутрифлекс 70/180 липид вводятся только в центральные вены.

- Нутрифлекс 40/80 липид не рекомендуется использовать в качестве единственного источника субстратного обеспечения организма свыше 7 дней. Продолжительность использования Нутрифлекс 48/150 липид и Нутрифлекс 70/180 липид не лимитирована.

- Безопасность препарата Нутрифлекс липид для эмбриона или плода, новорожденных не изучалась. Назначение препарата во время беременности возможно, если потенциальная польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Как правило, кормление грудью во время парентерального питания не рекомендуется.

Характеристика зарегистрированных в России трехкамерных контейнеров ОлиКлиномель (Baxter)

После разрушения перегородок растворов трех камер препарат рекомендуется вводить сразу же после смешения содержимого. Эмульсия стабильна семь суток при хранении при температуре от 2 °С до 8 °С с последующим хранением до 48 часов при температуре не выше 25 °С. В случае внесения добавок к готовой смеси с микробиологической точки зрения рекомендуется использовать эмульсию сразу. При невозможности немедленного использования, эмульсию можно хранить при температуре от 2 °С до 8 °С не более 24 часов.

В 1000 мл эмульсии после смешивания содержимого камер	Единицы измерения	Оликлиномель		
		N4-550E	N7-1000E	N8-800
Изолейцин	г	1,32	2,4	3
Лейцин	г	1,61	2,92	3,65
Лизин	г	1,28	2,32	2,9
Метионин	г	0,88	1,6	2
Фенилаланин	г	1,23	2,24	2,8
Треонин	г	0,92	1,68	2,1
Триптофан	г	0,4	0,72	0,9
Валин	г	1,28	2,32	2,9
Аргинин	г	2,53	4,6	5,75
Гистидин	г	1,06	1,92	2,4
Глицин	г	2,27	4,12	5,15
Аланин	г	4,56	8,28	10,35
Пролин	г	1,5	2,72	3,4
Серин	г	1,1	2	2,5
Тирозин	г	0,09	0,16	0,2
Декстроза	г	80	160	125
Азот	г	3,6	6,6	8,25
Аминокислоты	г	22	40	50
Жиры	г	20	40	30
Состав жировой эмульсии	%	Клинолеик: 80% оливковое масло, 20% соевое масло		
Содержание электролитов в 1000 мл				
Натрий	ммоль	21	32	-
Калий	ммоль	16	24	-
Магний	ммоль	2,2	2,2	-
Кальций	ммоль	2	2	-

В 1000 мл эмульсии после смешивания содержимого камер	Единицы измерения	Оликлиномель		
		N4–550E	N7–1000E	N8–800
Фосфаты	ммоль	8,5	10	4,5
Ацетаты	ммоль	30	57	85
Хлориды	ммоль	33	48	40
Общая энергетическая ценность	ккал	610	1200	1000
Небелковые калории	ккал	520	1040	800
Углеводные калории	ккал	320	640	500
Жировые калории	ккал	200	400	300
Углеводные калории	%	61.5	61.5	62.5
Жировые калории	%	38.5	38.5	37.5
Осмолярность	мОсм/л	750	1450	1230
pH		6.0	6,0	6,0
Объемы контейнеров	мл	1000; 1500 2000	1000; 1500 2000	2000
Расчётные показатели: *				
Незаменимые АК / все АК	%	40.5%	40.5%	40.5%
Коэффициент биологической ценности		2,5	2,5	2,5
Лейцин / изолейцин		1,22	1,22	1,22
Азот : небелковые ккал		1:144	1:158	1:97
Режим дозирования:				
Средняя суточная доза	мл/кг/сут	25–40**	20–36**	20–30
Максимальная суточная доза	мл/кг/сут	40**	36**	30
Максимальная скорость инфузии	мл/кг/час	3	1,5	1,2

*Расчётные показатели, не входящие в инструкцию производителя по применению лекарственного препарата.

**При применении Оликлиномеля N4–550E или N7–1000E у детей в возрасте старше 2-х лет подбор дозы должен быть ориентирован на возраст ребенка, белковую и энергетическую потребности, а также на имеющееся заболевание.

Примечания:

• Оликлиномель N4–550E может вводиться в периферические и центральные вены. Оликлиномель N7–1000E и Оликлиномель N8–800 могут вводиться только в центральные вены.

• Оликлиномель N4–550E и Оликлиномель N7–1000E противопоказаны детям в возрасте до 2-х лет. Оликлиномель N8–800 противопоказан детям до 18 лет.

• Безопасность препаратов Оликлиномель для эмбриона или плода, для новорожденных не изучалась. Назначение препарата во время беременности возможно, если потенциальная польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Как правило, кормление грудью во время парентерального питания не рекомендуется.

• Любые БАДы (включая витамины) могут быть добавлены в отделение с декстрозой после смешивания инфузии (после того, как перегородки откроются, и содержимое трех камер будет перемешано). Витамины также могут быть добавлены в отделение с декстрозой до восстановления смеси (перед открытием перегородок и перед перемешиванием растворов и эмульсии). При добавлении нутриентов, содержащих электролиты, необходимо учитывать количество электролитов, уже содержащихся в препарате.

• Перед добавлением лекарственных препаратов необходимо проверить совместимость БАДов и компонентов смеси, а также стабильность конечного раствора, полученного после добавления вышеуказанных компонентов. При введении дополнительных веществ следует определить их дозы (в зависимости от потребности) и рассчитать осмолярность получаемого раствора до начала инфузии.

• В течение всего курса лечения необходимо проводить мониторинг водно-электролитного баланса, осмолярности плазмы, содержания триглицеридов и глюкозы в крови, кислотно-основного равновесия, функции печени и почек, а также числа форменных элементов крови, включая количество тромбоцитов и параметры свертывания крови. Концентрация сывороточных триглицеридов во время инфузии не должна превышать 4–5 ммоль/л.

Характеристика зарегистрированных в России трехкамерных контейнеров СМОФКабивен (Fresenius Kabi)

После разрушения перегородок и смешения растворов химическая и физическая стабильность смешанного содержимого трех камер сохраняется в течение 36 ч при 25 °С. Для обеспечения микробиологической безопасности смесь следует использовать сразу после смешивания содержимого камер.

При невозможности использовать СМОФКабивен немедленно после смешивания камер, срок хранения препарата не должен превышать 24 ч при температуре от 2 °С до 8 °С.

В 1000 мл эмульсии после смешивания содержимого камер	Единицы измерения	СМОФКАБИВЕН ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ	СМОФКАБИВЕН ЦЕНТРАЛЬНЫЙ
Изолейцин	г	1,6	2,5
Лейцин	г	2,3	3,8

В 1000 МЛ ЭМУЛЬСИИ ПОСЛЕ СМЕШИВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО КАМЕР	ЕДИНИЦЫ ИЗМЕРЕНИЯ	СМОФКАБИВЕН ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ	СМОФКАБИВЕН ЦЕНТРАЛЬНЫЙ
Лизин	г	2,1	3,4
Метионин	г	1,3	2,2
Фенилаланин	г	1,6	2,6
Треонин	г	1,4	2,2
Триптофан	г	0,63	1,0
Валин	г	2,0	3,1
Аргинин	г	3,8	6,1
Гистидин	г	0,93	1,5
Глицин	г	3,5	5,6
Аланин	г	4,4	7,1
Пролин	г	3,5	5,7
Серин	г	2,1	3,3
Тирозин	г	0,12	0,2
Таурин	г	0,32	0,5
Глюкоза	г	71	127
Жиры	г	28,2	38
Соевое масло	г (%)	8,5 (30)	11,4 (30)
Триглицериды среднепечочные	г (%)	8,5 (30)	11,4 (30)
Оливковое масло	г (%)	7,0 (25)	9,5 (25)
Рыбий жир (омега-3ЖК)	г (%)	4,2 (15)	5,7 (15)
Эмульсия после смешивания содержимого камер содержит в 1000 мл			
Аминокислоты	г	32	51
Общий азот	г	5,12	8,16
Глюкоза	г	71	127
Жиры	г	28	38
Энергетическая ценность в 1000 мл:			
Аминокислоты	ккал (%)	130 (20)	209 (20)
Углеводы	ккал (%)	284 (46)	508 (46)
Жиры	ккал (%)	252 (34)	342 (34)
Небелковые ккал	ккал	600	900
Общая энергетическая ценность	ккал	700	1100
Концентрация электролитов в 1000 мл:			
Натрий	ммоль	25	41
Калий	ммоль	19	30
Кальций	ммоль	1,6	2,5
Магний	ммоль	3,2	5,1
Хлориды	ммоль	22	36

В 1000 МЛ ЭМУЛЬСИИ ПОСЛЕ СМЕШИВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО КАМЕР	ЕДИНИЦЫ ИЗМЕРЕНИЯ	СМОФКАБИВЕН ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ	СМОФКАБИВЕН ЦЕНТРАЛЬНЫЙ
Ацетаты	ммоль	66	106
Фосфаты	ммоль	8,2	13
Сульфаты	ммоль	3,2	5,1
Цинк	ммоль	0,02	0,04
Осмолярность	мОсмоль/л	850	1500
рН		5,6	5,6
Объём контейнеров	мл	1206, 1448, 1904	986, 1477, 1970, 2463
Расчётные показатели: *			
Число аминокислот		16	16
Незаменимые АК, г /все АК, г	%	50	50
Коэффициент биологической ценности		2,52	2,55
Лейцин / изолейцин		1,43	1,52
Азот : небелковые ккал		1:118	1:112,5
Режим дозирования:			
Средняя суточная доза	мл/кг/сут	20–40	13–31
Максимальная суточная доза	мл/кг/сут	40**	35**
Максимальная скорость инфузии	мл/кг/час	3	2

* Расчётные показатели, не входящие в инструкцию производителя по применению лекарственного препарата.

**При применении у детей старше 2 лет подбор дозы должен быть ориентирован на возраст ребенка, белковую и энергетическую потребность, а также на имеющееся заболевание. У детей старше 10 лет препарат можно применять в таких же дозах, как и у взрослых.

Примечания:

- СМОФКабивен Периферический может вводиться как центральные, так и периферические вены. СМОФКабивен Центральный вводится только в центральные вены.

- Применение СМОФКабивена у новорожденных и детей до 2-х лет не рекомендовано из-за недостаточности клинического опыта.

- Специальных исследований безопасности препарата СМОФКабивен в период беременности и кормления грудью не проводилось. Перед назначением препарата СМОФКабивен беременным и кормящим женщинам следует оценить ожидаемую пользу терапии для матери и потенциальный риск для плода или грудного ребенка.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анализ летальности пострадавших при политравме в многопрофильном стационаре / Чикаев В.Ф., Ахтямов И.Ф., Петухов Д.М. [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2022. – № 15(6). – 122–126 с. DOI: 10.20969/VSKM.2022.15 (6).122–126 с.
2. Гуманенко Е.К. Тяжелая сочетанная травма и политравма: определение, классификация, клиническая характеристика, исходы лечения / Гуманенко Е.К., Завражнов А.А., Супрун А.Ю., Хромов А.А. // ПОЛИТРАВМА. – POLYTRAUMA. – 2021. – № 4. – 6–17с.
3. Мануковский В.А. Огнестрельные ранения груди, живота, таза и позвоночника: руководство для врачей / Мануковский В.А., Тулупов А.Н. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2022. – 240 с.
4. Парентеральное и энтеральное питание/Национальное руководство под ред. С.С. Петрикова, М.Ш. Хубутя, Т.С. Поповой. – 2–е изд. перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2023. – 1168 с.
5. Политравма: руководство для врачей / Тулупов А.Н., Мануковский В.А. [и др.]. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2022. – 960 с.
6. Руководство по клиническому питанию / под редакцией профессора Луфта В.М. – СПб.: «Арт–Экспресс», 2023. – 556 с.
7. Синдром нарушенного пищеварения в неотложной медицине / учебно–методическое пособие под ред. профессора Луфта В.М. – СПб.: «Арт–Хпресс», 2022. – 83 с.
8. Справочник по клиническому питанию / Под редакцией профессора Луфта В.М. – СПб.: «РА Русский ювелир», 2021. – 464 с.
9. Травматический шок и травматическая болезнь. Патогенез и лечение шока различной этиологии: руководство для врачей. / Селезнев С.А., Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б. [и др.]; под ред. Ю.А. Щербука, С.Ф. Багненко, Б.И. Джурко. – СПб.: ООО «Стикс», 2010. – 35–143 с.
10. Тулупов А. Н. Неотложная хирургия груди и живота: руководство для врачей / Тулупов А.Н., Мануковский В.А., Демко А.Е. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2024. – 752 с. – DOI:10.33029/9704–7848–6–SUR–2024–1–752.
11. Тулупов А.Н. Политравма: руководство для врачей / Тулупов А.Н., Мануковский В.А. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2022. – 960 с. – DOI: 10.33029/9704–6527–1–PTO2022–1–960. ISBN 978–5–9704–6527–1.
12. Close to recommended caloric and protein intake by enteral nutrition is associated with better clinical outcome of critically ill septic patients: secondary analysis of a large international nutrition database / Elke G., Wang M., Weiler N. [et al.] // Crit Care. – 2014. – № 10;18 (1). – P. 29. doi: 10.1186/cc13720.
13. Cost–effectiveness of immediate total–body CT in patients with severe trauma (REACT–2 trial) / Treskes K., Sierink J.C., Edwards M.J.R. // Br J Surg. – 2021. – № 108(3). – P. 277–85.
14. Essential amino acid enriched high–protein enteral nutrition modulates insulin–like growth factor–1 system function in a rat model of trauma–hemorrhagic shock / Xia X., Wang X., Li Q. [et al.] // PLoS One. –2013.– № 8 (10). – e77823. DOI: 10.1371/journal.pone.0077823.
15. Evaluation of nutrition deficits in adult and elderly trauma patients / Wade C.E., Kozar R.A., Duer C.B. [et al.] // JPEN J Parenteral Enteral Nutr. –2015. – № 39(4). – P. 449–55.
16. Experience with an enteral–based nutritional support regimen in critically ill trauma patients / Chung C.K., Whitney R., Thompson C.M. [et al.] //J Am Coll Surg. – 2013. – № 217(6). – P.1108–17. doi: 10.1016/ j.jamcollsurg. 2013.08.006. Epub 2013 Sep 17.
17. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary / Martindale R.G., McClave S.A., Vanek V.W. [et al.] // Crit Care Med. – 2009.–№ 37(5). – P. 1757–61. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181a40116.
18. 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.) / McClave S.A., Martindale R.G., Vanek V.W. [et al.] // Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. –2009. – №. 33(3). P. 277–316.
19. Polytrauma Guideline Update Group. Level 3 guideline on the treatment of patients with severe/multiple injuries: AWMF Register–Nr. 012/019. // Eur J Trauma Emerg Surg Off Publ Eur Trauma Soc. – 2018. – № 44(1). – P. 3–271.
20. Polytrauma Guideline Update Group. Level 3 guideline on the treatment of patients with severe/multiple injuries: AWMF Register–Nr. 012/019. // Eur J Trauma Emerg Surg Off Publ Eur Trauma Soc. – 2018. – № 44(1). – P.3–271.
21. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition / Spahn D.R., Bouillon B., Cerny V., Duranteau J., Filipescu D., Hunt B.J. [et al.] // Crit Care Lond Engl. – 2019. – № 23(1). – P. 98.
22. The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study / Alberda C., Gramlich L., Jones N. [et al.] // Intensive Care Med. – 2009. – № 35(10). P. 1728–37. doi: 10.1007/s00134–009–1567–4. Epub 2009 Jul 2.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие показатели ИМТ свидетельствуют об эйтрофическом состоянии пациента:
а) 15–18 кг/м²; б) 19–25 кг/м²; в) 26–30 кг/м².
2. Какие показатели общего белка указывают на тяжелую степень истощения его висцерального пула:
а) 40–45 г/л; б) 45–50 г/л; в) 50–5 г/л.
3. Какой показатель содержания альбумина в крови характеризует тяжелую степень его недостаточности:
а) 20–25 г/л; б) 25–30 г/л; в) 30–35 г/л; г) 35–40 г/л.
4. Продолжительность постагрессивной фазы отлива составляет:
а) 6–12 часов; б) 12–24 часа; г) 2–3 суток.
5. Продолжительность постагрессивной фазы прилива чаще всего составляет:
а) 5–10 суток; б) 15–20 суток; в) 25–30 суток.
6. Основной обмен (ккал/кг/сут) у женщин составляет:
а) 15; б) 20; в) 25; г) 30.
7. Основной обмен (ккал/кг/сут) у мужчин составляет:
а) 15; б) 20; в) 25; г) 30.
8. Рекомендуемое энергетическое обеспечение нестабильного пациента:
а) 10–15 ккал/кг/сут; б) 20–25 ккал/кг/сут; в) 30–35 ккал/кг/сут.
9. Рекомендуемое среднее энергетическое обеспечение стабильного пациента:
а) 15–20 ккал/кг/сут; б) 25–30 ккал/кг/сут; в) 35–40 ккал/кг/сут.
10. Рекомендуемое белковое обеспечение нестабильного пациента:
а) 1–1,3 г/кг/сут; б) 1,5–1,8 г/кг/сут; в) 2–2,5 г/кг/сут.
11. Рекомендуемое среднее белковое обеспечение стабильного пациента:
а) 1–1,3 г/кг/сут; б) 1,3–1,5 г/кг/сут; в) 1,6–2 г/кг/сут.
12. Рекомендуемый объем минимального энтерального питания:
а) 100 мл/сут; б) 300 мл/сут; в) 600 мл/сут.
13. Рекомендуемая скорость введения питательной смеси при непрерывном зондовом питании:
а) 50–100 мл/час; б) 150–200 мл/час; в) 250–300 мл/час.
14. Рекомендуемая доза синтетических аминокислот для внутривенного введения составляет:
а) 1–2 г/кг/сут; б) 2–3 г/кг/сут; в) 3–5 г/кг/сут.
15. Скорость внутривенной инфузии аминокислот не должна превышать:
а) 0,1 г/кг/час; б) 0,2 г/кг/час; в) 0,3 г/кг/час.
16. Рекомендуемая доза жиров для внутривенного введения составляет:
а) 1–1,5 г/кг/сут; б) 2–3 г/кг/сут; в) 3–5 г/кг/сут.

17. Скорость внутривенного введения жиров не должна превышать:
а) 0,15 г/кг/час; б) 0,2 г/кг/час; в) 0,3 г/кг/час.
18. Рекомендуемая доза глюкозы для внутривенного введения составляет:
а) 1–2 г/кг/сут; б) 2–3 г/кг/сут; в) 4–6 г/кг/сут.
19. Скорость внутривенного введения глюкозы не должна превышать:
а) 0,2 г/кг/час; б) 0,5 г/кг/час; в) 0,8 г/кг/час.
20. Допустимая осмолярность растворов (мосм/л) для инфузии в периферические вены:
а) 850; б) 1000; в) 1200; д) 1400.

Правильные ответы: 1 (б), 2 (а), 3 (а), 4 (б), 5 (б), 6 (б), 7 (в), 8 (б), 9 (б), 10 (а), 11 (б), 12 (б), 13 (а), 14 (а), 15 (а), 16 (а), 17 (а), 18 (в), 19 (б), 20 (а).

**Нутритивно-метаболическая терапия
пострадавших при тяжелой сочетанной травме**

Учебно-методическое пособие

Технический редактор: В.Н. Васильева
Корректор: О.С. Говорухина
Оператор: Н.С. Орлов

Подписано в печать 11.02.2026.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Гарнитура Times.
Уч.-изд. л. 4,72. Усл.-печ. л. 5,76. Заказ № 3584.3. Тираж 100

Отпечатано в типографии ООО «Принт».
426035, г. Ижевск, ул. Тимирязева, 5