

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	7
Список сокращений и условных обозначений	9
Введение	13
Глава 1. Недостаточность питания (<i>И.Н. Пасечник, А.А. Щучко</i>) ...	17
1.1. Распространенность и причины недостаточности питания у больных в стационаре	17
1.2. Физиологическое голодание	20
1.3. Голодание при развитии критического состояния	24
1.4. Влияние недостаточности питания на состояние органов и их физиологические функции	29
Список литературы	32
Глава 2. Методы оценки состояния питания (<i>И.Н. Пасечник, А.А. Щучко</i>)	34
2.1. Клинические методы оценки состояния питания	34
2.2. Антропометрические методы оценки состояния питания ...	36
2.3. Лабораторные методы оценки состояния питания	40
2.4. Инструментальные методы оценки состояния питания	45
2.5. Функциональная оценка состояния питания	48
2.6. Комплексные методы (шкалы) оценки состояния питания	48
Список литературы	56
Глава 3. Виды нутритивной поддержки. Организация нутритивной поддержки в стационаре (<i>И.Н. Пасечник, А.А. Щучко</i>)	58
3.1. Виды нутритивной поддержки. Показания и противопоказания	58
3.2. Организация нутритивной поддержки в стационаре	61
Список литературы	67
Глава 4. Основные компоненты нутритивной поддержки (<i>И.Н. Пасечник, А.А. Щучко</i>)	68
4.1. Вода и электролиты (<i>И.Н. Пасечник, В.А. Дворянчикова</i>)	68
4.2. Инфузионная терапия как компонент нутритивной поддержки (<i>И.А. Смешной, В.А. Дворянчикова</i>)	82

4.3. Энергетическое обеспечение	96
4.4. Углеводы	104
4.5. Жиры	106
4.6. Белки и аминокислоты	110
4.7. Микроэлементы и витамины	115
4.8. Фармаконутриенты	118
4.9. Роль пищевых волокон и короткоцепочечных жирных кислот	121
Список литературы	123
Глава 5. Энтеральное питание (И.Н. Пасечник, А.А. Щучко)	128
5.1. Физиология желудочно-кишечного тракта (И.В. Зверков)	128
5.2. Энтеральное питание в клинической практике	142
5.3. Показания и противопоказания к применению энтерального питания	145
5.4. Способы доставки энтерального питания	146
5.4.1. Пероральное дополнительное питание	147
5.4.2. Зондовое питание	149
5.4.2.1. Способы доступа при зондовом питании	151
5.4.2.2. Оборудование для проведения зондового питания	153
5.5. Смеси для энтерального питания	154
5.5.1. Смеси из натуральных продуктов	155
5.5.2. Полимерные промышленные смеси	156
5.5.3. Полуэлементные и элементные питательные смеси ...	161
5.5.4. Специальные питательные смеси	162
5.6. Осложнения энтерального питания	166
5.6.1. Рефидинг-синдром (Н.А. Абрамкин)	171
Список литературы	177
Глава 6. Парентеральное питание (И.Н. Пасечник, А.А. Щучко) ...	180
6.1. Виды парентерального питания. Показания и противопоказания	180
6.2. Практика применения парентерального питания у больных в отделении реанимации и интенсивной терапии	184

6.3. Пути введения компонентов для парентерального питания	186
6.4. Компоненты и препараты для парентерального питания ...	191
6.5. Осложнения парентерального питания	201
Список литературы	206
Глава 7. Мониторинг нутритивной поддержки (А.А. Щучко, Н.А. Абрамкин, И.Н. Пасечник).....	210
Список литературы	217
Глава 8. Нутритивная поддержка при различных заболеваниях (И.Н. Пасечник, А.А. Щучко)	218
8.1. Критические состояния и сепсис (И.Н. Пасечник, Н.М. Егофаров).....	218
Список литературы	233
8.2. Острый панкреатит (А.А. Щучко).....	237
Список литературы	240
8.3. Острое нарушение мозгового кровообращения (В.И. Ершов)	241
Список литературы	255
8.4. Заболевания печени (О.Е. Мозговая, А.А. Щучко)	259
Список литературы	264
8.5. Заболевания почек (Е.А. Романова, А.А. Щучко)	265
Список литературы	269
8.6. Сахарный диабет и стрессовая гипергликемия (Е.А. Романова, А.Е. Сирота, И.Н. Пасечник)	270
Список литературы	278
8.7. Периоперационный период и концепция FAST TRACK (А.А. Щучко, И.Н. Пасечник)	280
Список литературы	292
8.8. Онкологические заболевания (О.Е. Мозговая, И.Н. Пасечник).....	295
Список литературы	300
8.9. Синдром короткой кишки (А.Ю. Борисов, Д.М. Рыбина)....	302
Список литературы	316
8.10. Кардиохирургические вмешательства (В.А. Дворянчикова, Е.В. Васягин)	318
Список литературы	326

8.11. Саркопения (А.А. Фёдорова, А.Е. Сирота)	328
Список литературы	368
8.12. Пролежни (И.Н. Пасечник, Т.В. Новикова)	375
Список литературы	384
Глава 9. Нутритивная поддержка на этапах реабилитации	
больных с инсультом (И.Г. Смоленцева, Н.А. Амосова)....	386
Список литературы	402
Заключение	404
Предметный указатель	405

ВВЕДЕНИЕ

*Пищевые вещества могут быть лечебным средством,
а лечебные средства — пищевыми веществами.*

Гиппократ (460–377 гг. до н.э.)

*Ешьте еду как лекарство. В противном случае вы
должны есть свое лекарство в качестве пищи.*

Истина, осознанная в конце жизни
основателем корпорации Apple
Стивом Джобсом (XXI в.)

В качестве эпиграфов мы вынесли высказывания двух известных людей, оставивших значимый след в истории человечества. Время их жизни различается более чем на 20 столетий, а суть высказываний о питании не меняется.

Питание (лат. *nutricio*) является основой жизни, и от его состава в значительной степени зависят как здоровье человека, так и качество самой жизни. Под питанием в широком смысле слова понимают поглощение пищи, ее переработку в субстраты, подлежащие ассимиляции (пищеварение), транспорт ассимилируемых компонентов к клеткам организма, включение их во внутриклеточные процессы обмена веществ, удаление шлаков.

В человеческом организме непрерывно идут процессы рождения и смерти его структурных составляющих — клеток. Организм «сам строит себя» из поступающих извне нутриентов и поддерживает свое функционирование в течение всей жизни. Питательные вещества, доставляемые в организм с пищей, участвуют во всех сложнейших обменных процессах и бесчисленных функциях органов и систем человека. Для нормальной работы человеческого организма очень важно полноценное сбалансированное питание, которое предусматривает оптимальное количественное и качественное соотношение основных пищевых веществ: белков, углеводов, жиров, микронутриентов — витаминов и микроэлементов. Для организма, ослабленного болезнью, это особенно актуально. К сожалению, в последнее время на фоне появления большого количества лекарственных средств, воздействующих на разные органы и системы, методик замещения (протезирования) функций отдельных органов и систем добрая традиция начинать любое лечение с изменения диеты забыта.

Народная медицина давно и с успехом использует лечебные свойства пищевых веществ растительного, минерального и животного происхождения. Еще на заре цивилизации лекарствами для первобытного человека служили те же природные вещества и продукты, которые он употреблял в пищу: растения, их корни, листья, стебли, различные органы и ткани животных, а также минералы.

В настоящее время необходимость нутритивной поддержки у пациентов амбулаторного звена, отделений многопрофильного стационара и реабилитационных центров сомнений не вызывает. Широко внедренная в сознание врачей триада «холод, голод и покой» претерпела изменения. Голод, как, впрочем, холод и покой, был признан фактором, который оказывает неблагоприятное воздействие на течение большинства заболеваний. Более того, стало понятно, что выздоровление пациентов и их реабилитация во многом зависят от нутритивной поддержки в сочетании с физическими нагрузками, необходимыми для сохранения или увеличения мышечной массы с целью отлучения больного от респиратора, восстановления функции локомоции и возвращения к обычному (желательно) образу жизни. Особенно это актуально для больных отделений реанимации и интенсивной терапии, у которых суточные потребности в белке, энергии и микронутриентах существенно различаются в зависимости от стадии заболевания и нередко превышают нормальные показатели.

В современной клинической практике для характеристики категории крайне тяжелых больных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии, широко используют термин «критическое состояние». Появление этого понятия относится к середине 70-х годов прошлого столетия. Концепция критического состояния подразумевает наличие крайне тяжелого состояния больного и необходимость urgentной коррекции жизненно важных функций или их частичной замены в процессе интенсивного лечения. Проявления критических состояний, как правило, неспецифичны, то есть схожие нарушения функционирования отдельных органов или систем организма возникают под воздействием различных этиологических факторов. Отмечено, что при септическом шоке, после массивной кровопотери, у больных с распространенным гнойным перитонитом, деструктивным панкреатитом, острой недостаточностью кровообращения, анафилактическим шоком, ожогами и отравлениями возникают схожие синдромы. Это может быть острый респираторный дистресс-синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, энцефалопатия, различные варианты печеночной и почечной недостаточности, синдром гиперметаболизма–гиперкатаболизма и др. Возникновение синдромов, как правило, не связано с харак-

тером заболевания, от вида патологии скорее зависят сроки и частота их развития, поэтому при рассмотрении критического состояния в клинике положен синдромный подход.

При критическом состоянии редко наблюдается возникновение только одного изолированного синдрома. У больного обычно выявляют признаки несостоятельности нескольких органов и/или систем, которые обозначают термином «полиорганная недостаточность». Важно подчеркнуть, что большинство пациентов в критическом состоянии умирают не от острых катастроф, а от проявлений прогрессирующей полиорганной недостаточности.

У больных в критическом состоянии развивается дисбаланс в системе транспорта кислорода и его потребления с последующим нарушением обмена веществ. Изменения метаболических процессов у больных в критическом состоянии объединяют в единый синдром гиперметаболизма–гиперкатаболизма. Он рассматривается как неспецифическая системная реакция организма на повреждение различной этиологии, характеризующаяся дисбалансом в системе «анаболизм–катаболизм», увеличением потребности в источниках энергии и пластического материала и развитием патологической толерантности организма к «обычным» нутриентам, прежде всего к глюкозе. В этой ситуации покрытие энергетических и пластических потребностей при отсутствии медицинской помощи происходит в основном за счет деструкции собственных тканей организма. На начальных этапах эта реакция носит защитный характер, необходимый для того, чтобы пережить острое состояние. Однако в дальнейшем при отсутствии доставки белка и энергии извне запускается патологический процесс, ухудшающий прогноз заболевания.

Врачи — анестезиологи-реаниматологи, курирующие больных в критическом состоянии, традиционно акцентируют свое внимание на процессах газообмена и гемодинамики, состоянии центральной нервной системы. При этом они зачастую не обращают внимания на тот факт, что для нормального функционирования организма, кроме кислорода, необходимы еще энергия и пластические материалы.

Выраженность катаболизма зависит от тяжести протекания патологического процесса. Наиболее часто с прогрессированием белкового истощения приходится сталкиваться при таких состояниях, как панкреонекроз, сепсис, перитонит, политравма, ожоговая болезнь и др. В этих условиях несвоевременное начало (задержка на 2–3 дня) нутритивной поддержки приводит к формированию и прогрессированию белково-энергетической недостаточности. В настоящий момент не вызывает сомнения, что раннее начало нутритивной поддержки значительно улучшает результаты лечения у всех категорий больных.

Необходимо также учитывать, что у 40–50% пациентов, поступающих в стационар, есть исходные нарушения питания, которые усугубляются в условиях основного заболевания. Врачам приходится сталкиваться с пациентами, у которых патологический процесс, обусловленный основной нозологией, развивается на фоне нутритивной недостаточности.

По нашим представлениям, нутритивная поддержка является обязательным компонентом интенсивной терапии. Правильнее обсуждать не пользу клинического питания, а сроки его начала, вид нутритивной поддержки, количество энергии и белка, назначаемых пациенту.

Цели нутритивной поддержки могут быть достигнуты при использовании препаратов как для энтерального (сипинг, энтеральные смеси), так и для парентерального питания. До недавнего времени врачи отделений реанимации и интенсивной терапии делали акцент на применении компонентов парентерального питания. Однако в настоящий момент произошло переосмысление принципов нутритивной поддержки у больных в критическом состоянии. Накопленный опыт свидетельствует, что энтеральное питание является методом выбора доставки энергии и пластических компонентов больным, наиболее физиологичным и дешевым. При невозможности полностью обеспечить потребности пациента за счет энтерального питания следует рассмотреть проведение комбинированной нутритивной поддержки на основе энтерального и парентерального вариантов.

Лейтмотивом этой книги будет преемственность в проведении нутритивной поддержки больным с различной патологией. Очень важным, на наш взгляд, является комплексный подход в клиническом питании, создание в стационаре групп нутритивной поддержки и согласованные действия между специалистами различных отделений. Наиболее демонстративно преемственность видна у плановых хирургических больных. Нутритивная поддержка начинается с оценки пищевого статуса и/или риска развития нутритивной недостаточности, включает назначение препаратов для сипинга в преабилитацию, проведение нутритивной поддержки в стационаре и на этапе реабилитации.

Большинство клинических рекомендаций, разработанных в последние годы, содержат разделы об особенностях клинического питания при различных нозологиях. Мы поставили перед собой задачу осветить основные аспекты нутритивной поддержки у больных с различными заболеваниями в процессе интенсивного лечения, а также преемственность в лечении пациентов в этом вопросе.

И.Н. Пасечник, А.А. Щучко

Глава 1

Недостаточность питания

И.Н. Пасечник, А.А. Щучко

1.1. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ПРИЧИНЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ В СТАЦИОНАРЕ

Общепризнанным является положение о тесной взаимосвязи между состоянием питания человека, здоровьем и болезнью. Неадекватное (недостаточное, избыточное, несбалансированное) питание является одним из ведущих факторов риска развития наиболее распространенных хронических заболеваний: сердечно-сосудистых, метаболических, эндокринных и др. [1]. При многих патологических состояниях поступление нутриентов в организм человека естественным путем невозможно или оно не удовлетворяет энергетические и пластические потребности пациента. Такой дисбаланс может быть связан как с повышенным расходом субстратов и энергии организмом больного, так и с недостаточным их поступлением и/или усвояемостью. Синдром недостаточности питания может развиваться при дефиците в организме любого из незаменимых компонентов питания: белков, жиров, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов. Однако чаще всего наблюдается белково-энергетическая недостаточность (БЭН). Вместе с тем необходимо отметить, что клиницисты не всегда учитывают, а иногда сознательно игнорируют фактор питания в развитии, течении и прогнозе различных заболеваний.

Согласно данным научных исследований, недостаточность питания регистрируют у 30–70% больных, поступающих на стационарное лечение, при этом у 10–25% из них она может иметь тяжелую форму [2, 3]. По нашим данным, признаки БЭН наблюдаются у 20–60% пациентов, поступивших в хирургический стационар в плановом или экстренном порядке.

Исходные нарушения питания хирургических больных приводят к увеличению количества послеоперационных осложнений и показателей летальности. Неадекватная коррекция БЭН до операции приводит к усугублению исходных отклонений и развитию послеоперационных осложнений, увеличению длительности госпитализации, числа случаев реадмиссии и летальности. Напротив, адекватная предоперационная подготовка позволяет достоверно снизить частоту послеоперационных инфекционных осложнений и сроки пребывания пациентов в стационаре [3, 4]. Затраты на лечение больного в клинике с исходной нутритивной недостаточностью (НН) в 1,5–3 раза выше, чем на пациента без дефицита питания [5].

В процессе лечения в больничном учреждении питательный статус пациента часто ухудшается. Это связано с целым рядом факторов: недооценкой выраженности БЭН во время лечения, характером основного заболевания, хирургическим вмешательством, проводимой фармакотерапией, ограничением потребления пищи в связи с болевым синдромом, депрессией, сопутствующей основному заболеванию, непривычной обстановкой, изменением характера питания. Качество и вид больничной пищи, условия ее приема не всегда соответствуют стереотипу больного. Часто на момент выписки из стационара пищевой статус пациента ухудшается в сравнении с этапом госпитализации. На **рис. 1.1** схематично представлена динамика пищевого статуса хирургического больного в процессе госпитализации.

При поступлении в больницу необходимо проводить скрининг нутритивного статуса пациентов на предмет выявления групп риска, у которых возможно развитие недостаточности питания. Отмечено, что у госпитализированных больных нередко снижаются масса тела, антропометрические параметры, концентрация в плазме общего белка и альбумина, количество лимфоцитов.

Наиболее часто недостаточность питания регистрируют при злокачественных опухолях (до 70% случаев), при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (50%) и у пожилых пациентов (50%) [6, 7].

Особую группу пациентов представляют больные в критическом состоянии (КС), которые получают интенсивное лечение в условиях реанимационного отделения. Признаки НН на момент поступления регистрируют у 40–80% пациентов [8–10]. В статье, опубликованной в 2023 г. D.H.L. Ng и соавт., сообщается, что частота встречаемости НН в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) не изменилась с середины 70-х годов XX столетия, когда ее впервые стали регистрировать [10].

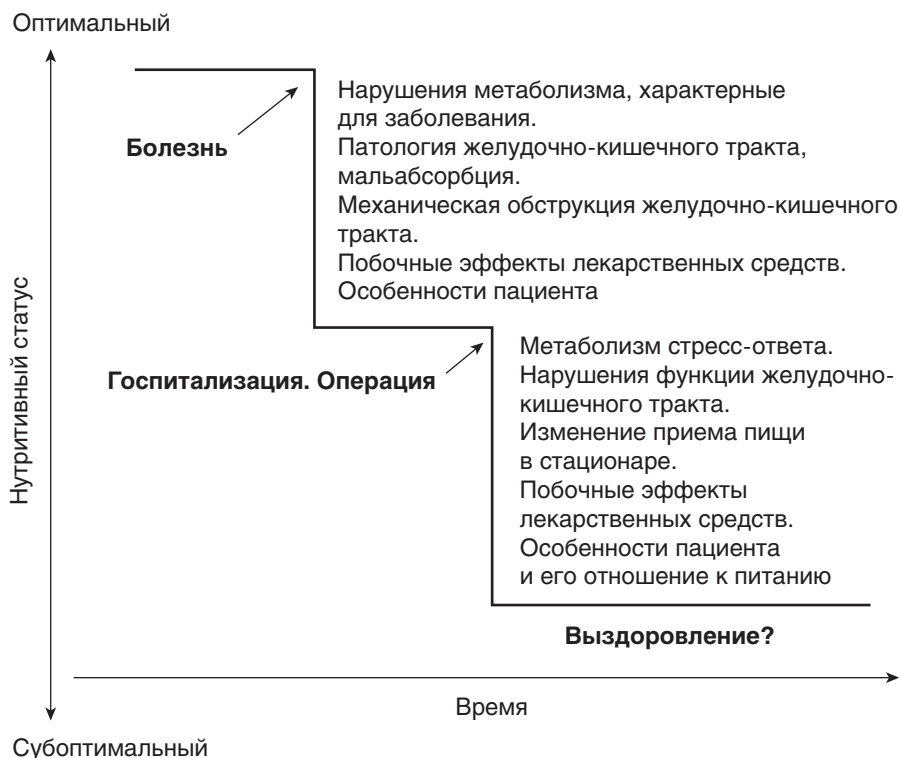


Рис. 1.1. Изменение пищевого статуса хирургического больного в процессе лечения (адаптировано из: C. Gillis, P.E. Wischmeyer, 2019 [6])

Впрочем, это легко объяснимо с учетом старения населения и увеличения числа лиц пожилого и старческого возраста (ПСВ) среди реанимационных больных. Схожую точку зрения высказывает и P.E. Wischmeyer, который сообщает, что 30–50% пациентов при поступлении в ОРИТ имеют признаки недостаточности питания, причем неадекватная нутритивная поддержка (НП) часто встречается не только в острой фазе заболевания, но и после стабилизации состояния больного, что приводит к усугублению признаков НН на этапе выписки из стационара [11]. Автор призывает бороться с эпидемией недостаточного кормления больных в ОРИТ.

Недостаточность питания может быть связана с неадекватным приемом пищи, нарушением ассимиляции или метаболизма пищевых компонентов вследствие болезни (**табл. 1.1**).

Таблица 1.1. Основные причины возникновения недостаточности питания

Причина развития	Клиническое состояние
Нарушение приема пищи	Физиологическое голодание. Неспособность регулировать потребление нутриентов: • при нарушении сознания; • нервной анорексии; • нарушении акта глотания; • неукротимой рвоте; • обструкции различных отделов пищеварительного тракта
Нарушение пищеварения (мальдигестия)	Неспособность расщеплять нутриенты на абсорбируемые частицы: • при ферментной недостаточности; • гастрэктомии; • резекции тонкой кишки; • панкреатитах; • билиарной недостаточности
Нарушение всасывания	Неспособность ассимилировать расщепленные нутриенты: • при синдроме короткой кишки (СКК); • энтеритах; • кишечных свищах; • болезни Крона
Нарушение метаболизма	Неспособность утилизировать ассимилируемые нутриенты: • при врожденных нарушениях метаболизма; • катаболических состояниях (сепсис, ожоги и др.)

Таким образом, недостаточность питания часто встречается в клинической практике и сопровождается уменьшением массы всех органов пациента, за исключением мозга. Катаболическая направленность обмена приводит к распаду белков, что сопровождается ухудшением иммунного ответа и устойчивости к инфекциям.

Нарушение питания необходимо выявлять еще на стадии госпитализации больных в стационар с целью коррекции питательной недостаточности. Ранняя диагностика дефицита питания позволяет разработать корректирующие схемы НП, что приводит к улучшению клинических результатов лечения.

1.2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ГОЛОДАНИЕ

В настоящий момент принято выделять физиологическое голодание, наблюдаемое при искусственном ограничении или полном прекращении приема пищи, и голодание при стрессе, которое возникает в условиях патологии.

Большинство людей могут адаптироваться к кратковременному голоданию за счет использования собственных запасов жира, белка и углеводов. В основе адаптации лежат физиологические механизмы, которые позволяют уменьшать расход энергии (РЭ) на поддержание жизни.

В **табл. 1.2** представлены примерные резервы белков, жиров, углеводов и микроэлементов организма человека, которые могут быть использованы при голодании.

Таблица 1.2. Потенциальные резервы организма человека при весе 70–80 кг

Компонент	Количество в организме человека (кг)
Жиры	12–15
Белки	10–12
Гликоген (печень + мышцы)	0,4–0,7
Глюкоза (кровь + межклеточная жидкость)	0,02
Калий	0,12
Натрий	0,09
Кальций	1,2
Магний	0,01

Однако при истощении этих запасов ниже определенного предела выживание человека невозможно. Для жира этот показатель составляет 3 кг, для белков — 50% от исходных значений. При рассмотрении процессов, происходящих при голодании, подразумевается, что человек ежедневно получает определенное количество воды, что препятствует развитию выраженной дегидратации. При отсутствии поступления жидкости в организм голодающего человека летальный исход наблюдается в течение 7 дней на фоне гиповолемии и дегидратации. Без пищи человек может прожить около 45 дней [12].

Во время кратковременного голодания (до 72 ч) снижается секреция инсулина и повышается освобождение контринсулярных гормонов: глюкагона и катехоламинов. Результатом этого является активация процессов гликогенолиза и липолиза с целью получения энергетических субстратов. Основные запасы энергии в организме человека представлены в виде жира, который находится в жировых клетках — адипоцитах — в форме триглицеридов (эфиров жирных кислот, связанных с глицерином). При гидролизе триглицеридов жировой ткани освобождаются свободные

жирные кислоты и глицерин, которые с кровью транспортируются в основном к сердечной и скелетной мышцам, почкам и печени, где используются в качестве источника энергии.

При распаде 1 г триглицеридов образуется 9 ккал, а из одного грамма жировой ткани — в среднем 7 ккал, так как она не на 100% состоит из триглицеридов.

На начальных этапах голодания потребность мозга и эритроцитов в глюкозе покрывается за счет распада гликогена, содержащегося в печени и мышечной ткани. Однако запасы гликогена ограничены и обычно через сутки истощаются. Энергетическая ценность глюкозы составляет 4,1 ккал. В дальнейшем источником глюкозы служит процесс глюконеогенеза — образование глюкозы из белков и жира. Энергетическая ценность белков составляет 4,1 ккал. Первоначально при голодании скорость метаболизма возрастает, но к концу вторых суток снижается.

Роль гликогена и жиров в организме человека схожа — это форма запаса энергии. Однако между ними есть и значительные различия как в количественном, так и в функциональном отношении. Две формы депонирования энергетических субстратов — гликоген и жиры — различаются по очередности мобилизации: при голодании в первую очередь используются запасы гликогена, а затем нарастает скорость мобилизации жиров. Жиров в организме содержится в 25–30 раз больше, чем гликогена (**см. табл. 1.2**), а если учитывать энергетическую ценность, то разница в запасе энергии становится еще внушительнее. Гликогена хватает максимум на 1 сут голодания (у пациентов с заболеваниями печени — на 4–8 ч), в то время как жиров — на 5–7 нед.

Важной особенностью жиров является также то, что при их гидролизе образуются два функционально разных продукта — жирные кислоты и глицерин. Глицерин используется для глюконеогенеза (наряду с аминокислотами), тем самым участвуя в обеспечении глюкозой мозга и других глюкозозависимых органов при голодании. Таким образом, условно депонирование жиров можно рассматривать как форму запаса глюкозы. Если принять во внимание, что на долю глицерина приходится 10% массы жира, то количество глицерина, находящегося в жирах, в несколько раз больше запасов гликогена.

При длительном голодании (более 3 сут) уровень инсулина остается на низких цифрах. Гликоген к этому моменту полностью израсходован. Глюкоза образуется в процессах глюконеогенеза. Основными субстратами для образования глюкозы в этих условиях являются аминокислоты, глицерин и лактат. Аминокислоты образуются при распаде мышечных белков, глицерин — при гидролизе триглицеридов, лактат — за счет анаэробного гликолиза.