

Н.Н. Мосенцев, Л.А. Мальцева, Н.Ф. Мосенцев, В.Г. Черненко

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА С АДАПТАЦИЕЙ К ДИНАМИКЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ФАЗЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТРЕССА

Днепропетровская государственная медицинская академия

На основании современных литературных данных и собственного клинического опыта обобщены практические рекомендации для применения раннего энтерального питания при синдроме гастроинтестинальной недостаточности.

Ключевые слова: гастроинтестинальная недостаточность, метаболический стресс, раннее энтеральное питание.

Коррекция общих гемодинамических параметров обычно приводит к восстановлению адекватной перфузии и оксигенации тканей, но при септическом шоке регионарные гипоперфузионные нарушения персистируют даже после оптимизации общих гемодинамических и кислородотранспортных показателей. Регионарный тканевой дистресс, вызванный микроциркуляторной дисфункцией и митохондриальной депрессией, определяют в настоящее время как микроциркуляторно-митохондриальный дистресс-синдром (ММДС) – универсальное звено параллельного поражения всех органов и систем. [1].

Фаза гемодинамической нестабильности или шока сопровождается грубыми нарушениями митохондриального окислительного фосфорилирования, включающего следующие механизмы: 1) дисфункция пируватдегидрогеназного комплекса, состоящего из компонентов E1 (декарбоксилаза-альфа), E2 (ацетилтрансфераза), E3 (липоамид-дегидрогеназа), белка X и кофакторов – тиаминпирофосфата, α-липоевой кислоты, ФАД, НАД и КоА, дефицит ко-

торых приводит к снижению образования ацетил-КоА, поступающего в цикл Кребса; 2) угнетение митохондриальных ферментов в цикле трикарбоновых кислот или в цепи транспорта электронов активными формами кислорода; 3) активация ядерного энзима поли-АДФ-рибосилполимеразы (ПАРП), вызывающего истощение НАД; 4) разобщение окисления и фосфорилирования вследствие нарушения протонного градиента на внутренних мембранах митохондрий [1].

Реакция со стороны гастроинтестинального тракта сопровождается нарушениями гепатоспланхической перфузии и оксигенации, барьерной, моторной и нутритивной функции кишечника, внутрипросветной микроэкологии, что ведет к эндотелиальной дисфункции, апоптозу энтероцитов, микробной транслокации, снижению массы лимфоидной ткани кишечника, генерации свободных радикалов при реперфузии, усугублению воспалительного ответа и продукции провоспалительных цитокинов (рис.1) [2].

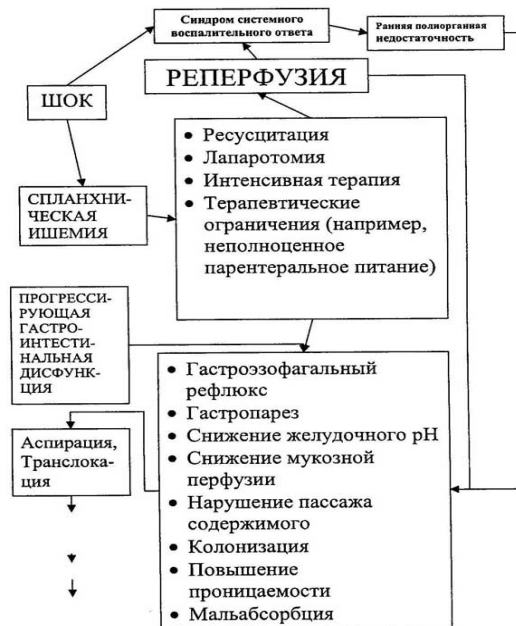


Рис. 1. Гастроинтестинальный тракт как «провокатор» и «жертва» полиорганной недостаточности (по F.A Moore, N.W. Weisbrodt, 2003).

По-видимому, «реанимация кишечной трубки» посредством энтерального питания (ЭП) более важна, чем полное покрытие расчетных энергопотребностей. Возможно, клиническое значение будет иметь выбор нутриентов в зависимости от фазы системного воспаления [3]. Динамика патофизиологических процессов при критических состояниях представлена на рис.2. [4]. Общие причины гастроинтестинальной недостаточности с опасностью рво-

ты и регургитации следующие [5]: бактериальные и вирусные гастроэнтериты, использование медикаментов, лихорадка, тяжелый гастропарез, илеус, гастроэзофагальный рефлюкс, развитие тяжелых язв (пептических), холецистит, панкреатит, перитонит, обструкция выхода из желудка (антрального отдела), обструкция тонкого или толстого кишечника, заворот кишок.

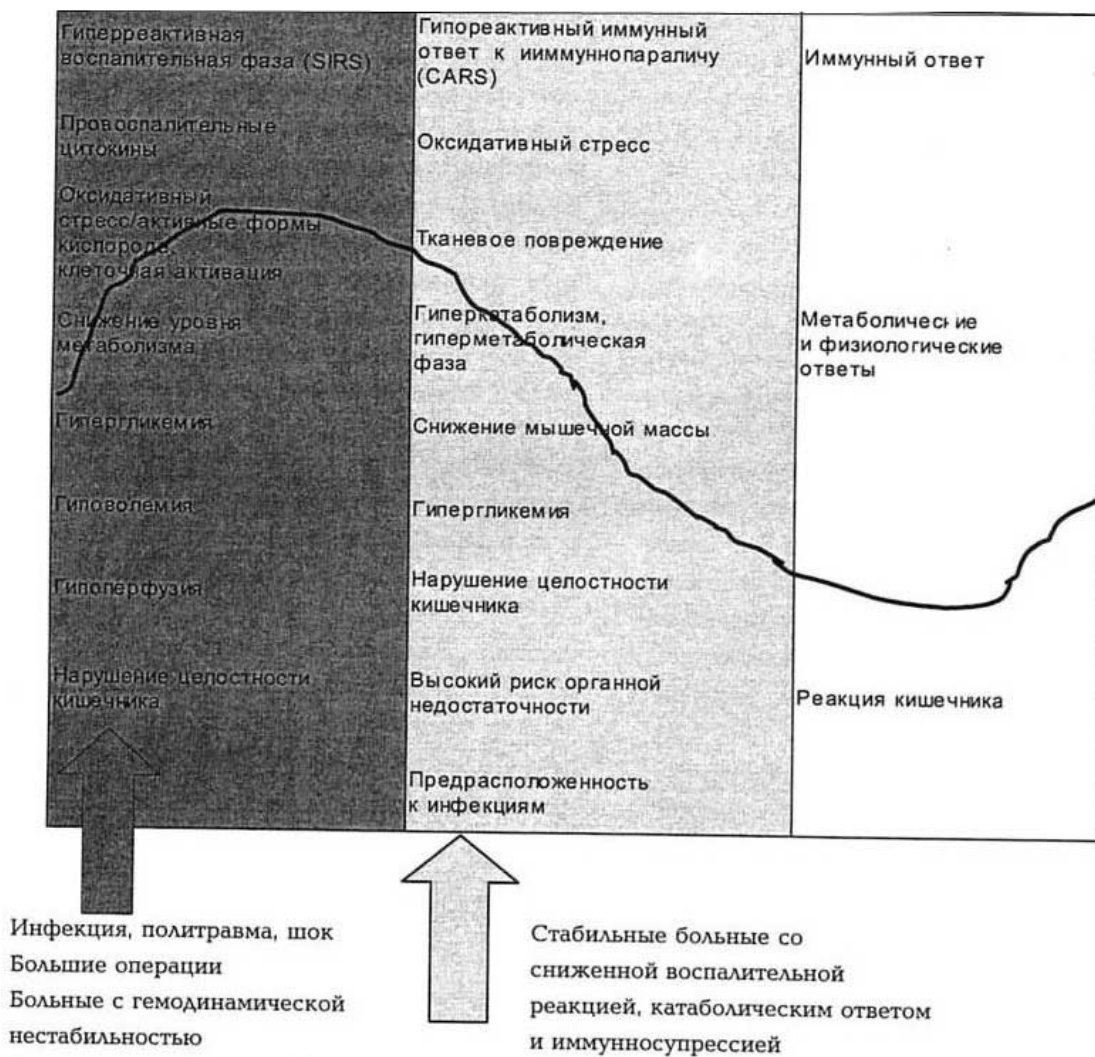


Рис. 2. Динамика патофизиологических процессов при критических состояниях (по M.Winkler, S.Manchester, 2000).

Увеличение остаточного объема в желудке повышает внутрижелудочное давление и может привести к регургитации или рвоте. Висцеральная афферентная иннервация из гастроинтестинального тракта (вагусная или симпатическая), особенно из проксимальных отделов тонкого кишечника и двенадцатиперстной кишки, приводит к активации ЦНС и возникновению рвотных рефлексов.

Использование техники измерения остаточного объема в желудке для определения переносимости зондового питания является значительным маркером для оценки толерантности к зондовому пита-

нию. Предупреждение регургитации и рвоты в популяции больных, получающих зондовое питание, способствует снижению частоты аспирационной пневмонии.

Количественные характеристики остаточного объема (ОО) до сих пор являются предметом дискуссии. Наиболее часто ОО < 200мл определяют как клинически безопасный, однако, не выявлено различий в частоте явлений аспирации при увеличении ОО до 400 мл [5 – 8]. У больных с высоким остаточным объемом (> 400 мл) или при гастроинтестинальной непереносимости следует предпринять меры к обеспечению пост-

пилорического доступа. Результаты современных рандомизированных клинических исследований свидетельствуют о значительном снижении частоты случаев гастроэзофагальной регургитации и легочной микроаспирации у больных с тонкокишечным (еюнальным) доступом по сравнению с зондовым желудочным питанием. [9]. Очевидно, что еюнальное питание следует начинать чаще, чем парентеральное питание у больных с непереносимостью зондового гастрального питания. Полученные данные дают основания для вывода о том, что остаточный объем является значительным детерминантом для применения ЭП [5 – 11].

Использование клинического протокола ЭП, предложенного ESPEN [10] представленного в табл.1, или протокола Canadian Clinical Practice Guideline Group [5] показывают значительные преимущества для обеспечения ЭП у больных, находящихся в критических состояниях, при гастроинтестинальной непереносимости.

Таблица 1

Протокол энтерального питания
(ESPEN guideline, 2005)

КРИТЕРИИ	ДЕЙСТВИЯ
Расписание кормления	Стартовый режим 20мл/ч Увеличивать на 20мл/ч с 1-го по 5-й день Оптимальный объем 100мл/ч на 1 день
ЭП в первые 12ч	ОО определять каждые 3 ч
ОО < 200 мл	ОО определять каждые 6 ч ОО возвращать пациенту
ОО > 200 мл	ОО вылить, консультация специалиста для назначения прокинетики
Прокинетики > 12 ч, ОО > 200 мл	Снизить частоту введения смеси
Прокинетики, ОО > 200 мл, снижена частота кормления	Установить дуоденальный или еюнальный зонд
ЭП обнаружено в ротовой полости	Прекратить ЭП
Рвота	Прекратить ЭП
Симптомы аспирации	Прекратить ЭП

Примечание: ЭП – энтеральное питание;

ОО – остаточный объем (в желудке)

Стартовый режим 20мл/ч следует применять как можно раньше при обеспечении еюнального доступа, даже в отсутствие кишечных шумов. Нарушения акта дефекации достаточно часто встречаются у больных, получающих ЭП. Они включают как диарею, так и запоры, но случаи диареи наблюдаются чаще.

Для клинической характеристики диареи учитывают частоту стула, консистенцию и массу кала. Определение диареи включает увеличение частоты стула, изменение консистенции и массы испражнений (> 300 г/с). Этиология диареи представляется многофакторной. Многие виды диареи могут быть категоризированы на диарею секреторной и маль-

абсорбтивной этиологии. Диарея при зондовом питании наиболее часто развивается вторично или в ответ на инфекцию (например, Clostridium difficile enterocolitis), использование медикаментов, (например, сорбитол содержащих эликсиров), или в результате мальабсорбции вследствие нарушений в слизистой тонкого кишечника. Причины диареи представлены в таблице 2. [2]. В клинической практике усиленное отделение каловых масс может определяться как диарея. Частота диареи при зондовом питании, по литературным данным, составляет от 2 до 95%.

Таблица 2

Причины диареи у больных, получающих энтеральное питание (по F.A.Moore, N.M.Weisbrodt, 2003)

Диарея	
Вследствие мальабсорбции	Вследствие усиления секреции
Применение магний содержащих антацидов Антибиотики Диетические составы (сорбитол) Панкреатическая недостаточность Повреждения тонкого кишечника (радиация, болезнь Крона) Нарушения моторики тонкого кишечника Синдром тонкой петли	Применение медикаментов Бактериальные и вирусные инфекции Действие гастроинтестинальных гормонов Гастральное или дуоденальное введение нутриентов

Стандартизированная балльная система для оценки индекса мальабсорбции (Malabsorption Index) [5] представлена в табл. 3. В большинстве случаев диарея, ассоциированная с зондовым питанием, поддается лечению и не требует отмены или прерывания ЭП. Эти случаи включают диарею, вызванную энтероколитом вследствие применения еюнального доступа даже при отсутствии кишечных шумов, применения медикаментов, в результате дисбактериоза кишечника и панкреатической недостаточности. Применение антихолинэргических агентов, например, лоперамида, способствует замедлению транзита субстратов и улучшает всасывание нутриентов и абсорбцию воды. Некоторые авторы применяют эмпирически метронидазол или фторхинолоны при нарушении микроэкологии кишечника вследствие колонизации патогенной микрофлорой. [12].

Панкреатические ферменты могут быть полезны у больных с панкреатической недостаточностью и стеатореей. Клинически значимая диарея включает эпизоды, приводящие к существенным потерям жидкости, массы тела, образованию пролежней или появлению абдоминальной боли.

Таблиця 3

Причины диареи у больных, получающих этеральное питание (по F.A. Moore, N.M.Weisbrodt, 2003)

1. Частота стула и консистенция:	
Как часто наблюдается диарея или жидкий стул?	
<input type="checkbox"/> Каждый день (4 балла)	<input type="checkbox"/> Три или более раз в неделю (3 балла) <input type="checkbox"/> Реже (0 баллов)
2. Медикация	
Использовали ли сорбитол содержащие медикаменты или другие препараты, усиливающие кишечный транзит химуса?	
<input type="checkbox"/> Да (3 балла) <input type="checkbox"/> Нет (0 баллов)	
3. Трофический статус:	
Наблюдалась ли потеря массы тела, несмотря на достаточное поступление калорий и белка (например, 25-35 ккал/кг/сут и более 1г/кг/сут белка)?	
<input type="checkbox"/> Да (3 балла) <input type="checkbox"/> Нет (0 баллов)	
4. Медицинские диагнозы:	
Были ли документированы следующие заболевания в течение последнего года: болезнь Крона; болезнь раздраженного кишечника; панкреатит; цитомегаловирусная инфекция; криптоспориоз; синдром короткой петли; дисбактериоз кишечника; ВИЧ-ассоциированная энтеропатия; заболевания печени?	
<input type="checkbox"/> Да (3 балла) <input type="checkbox"/> Нет (0 баллов)	
5. Лечение и процедуры:	
Применялись ли следующие виды лечения или процедуры за последние 6 мес: лучевая терапия гастроинтестинального тракта или расположенных рядом областей; резекция кишечника или гастрэктомия?	
<input type="checkbox"/> Да (3 балла) <input type="checkbox"/> Нет (0 баллов)	
6. Сывороточный альбумин:	
На основании лабораторного контроля (в течение последних 2 месяцев) какой индивидуальный уровень сывороточного альбумина?	
<input type="checkbox"/> ≤ 20 г/л (4 балла) <input type="checkbox"/> 26-30 г/л (2 балла) <input type="checkbox"/> 21-25 г/л (3 балла) <input type="checkbox"/> > 30 г/л (0 баллов)	

ОБЩИЙ БАЛЛ: _____

Общий балл	Потенциальная степень мальабсорбции	Рекомендована нутритивная терапия	Питательная формула Nestle
0	Низкая	Использование обычной белковой диеты	Nutren, Replete
2-6	Умеренная	Начать с МСТ ¹ -содержащей белковой диеты. Если достижение < 60% целевого уровня обусловлено гастроинтестинальной непереносимостью ² , включить диеты на основе пептидов МСТ	Nutren или семейство Peptamen
7-14	Высокая	Использование формул на основе пептидов с добавлением МСТ. Если достигается < 60% целевого уровня из-за гастроинтестинальной непереносимости, рассмотреть необходимость тотального парентерального питания	Peptamen с PreBio, Peptamen VHP, Peptamen AF или Crucial
>15	Очень высокая	Тотальное парентеральное питание может быть показано, как дополнительное питание к элементным диетам	Если дополнительное питание назначено, используют Peptamen AF или Crucial

Примечание: ¹МСТ – среднецепочные триглицериды; ²гастроинтестинальная непереносимость: диарея > 300 мл/сут или более чем 4 раза жидкий стул в день; вздутие живота, тошнота и/или рвота. ТПП - тотальное парентеральное питание

Использование пробиотиков для лечения диареи, ассоциированной с ЭП, оценено в современном метаанализе шести исследований [12, 13], которые показали значительное снижение риска развития диареи, обусловленной применением антибиотиков. Результаты современных исследований свидетельствуют об эффективности применения пробиотиков для профилактики и лечения диареи, обусловленной Clostridium difficile.

Рабочие алгоритмы для лечения диареи у больных, получающих зондовое питание, должны включать выбор питательных продуктов, способных к высокой абсорбции, отдавая предпочтение элементарным и полуэлементарным формулам. Перспективный анализ, включающий 40 больных с множе-

ственными коморбидными заболеваниями, находившихся на лечении в медицинских центрах, где применяют индекс мальабсорбции для выбора соответствующих энтеральных формул, показал эффективность такой стратегии, позволяющей избежать гастроинтестинальной недостаточности и диареи, ассоциированной с зондовым питанием [5,14].

Вздутие живота и атония кишечника достаточно часто встречаются у госпитализированных пациентов. В патофизиологии вздутия играют роль три фактора, которые включают: 1) субъективное ощущение абдоминального дискомфорта; 2) наличие объективных признаков атонии кишечника и 3) объем интраабдоминального про-

странства [5]. У больных с повышенным субъективным восприятием дискомфорта из-за вздутия живота могут возникать дыхательные расстройства и непереносимость зондового питания. Избыточное газообразование в кишечнике обусловлено нарушением внутрипросветной микроэкологии кишечника с изменением состава микрофлоры, что приводит к нарушению всасывания нутриентов, особенно углеводов [5,7,8]. Водородный дыхательный тест показывает, что нарушение переваривания части углеводов ведет к хроническому образованию газов, появлению абдоминальной боли и метеоризма. Многочисленные исследования с использованием компьютерной томографии, определением интраабдоминального давления [5,11] показали, что субъективное восприятие абдоминального дискомфорта подтверждается объективными данными, свидетельствующими о нарушении транзита газа по кишечнику и повышении интраабдоминального давления. Результаты исследований с использованием ксенона как индикаторного газа свидетельствуют о том, что нарушение транзита газа наблюдается в тонком кишечнике, а не в толстом, как полагали раньше. Механизмы адинамического илеуса включают нейрогенные, миогенные и гуморальные компоненты, каждый из которых может снижать моторную активность кишечника. В целом снижение моторной активности тонкого кишечника более значимо, чем нарушение моторики толстого кишечника для возникновения эпизодов динамической кишечной непроходимости. Наличие кишечных шумов часто указывает на адекватность кишечной моторики, но аускультативное выявление кишечных шумов само по себе не всегда определяет состояние моторной функции.

В отдельных случаях рентгенологическое исследование брюшной полости дает представление о количестве и распределении газа, жидкости и плотного содержимого в гастроинтестинальном тракте. Золотым стандартом для диагностики динамической кишечной непроходимости или обструкции кишечника является рентгенологическое исследование с контрастированием или компьютерная томография. Больные с выявленной кишечной обструкцией не должны получать ЭП до устранения ее причины. У больных с динамической кишечной непроходимостью не всегда возникают трудности с

переносимостью ЭП при использовании современных промоторных агентов (цисаприд, эритромицин), эпидуральной анестезии, декомпрессии кишечника путем его интубации и декомпрессионной лапаротомии в случаях опасного повышения интраабдоминального давления [15].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мосенцев Н.Ф., Усенко Л.В., Мальцева Л.А., и др. (2006) Альтернативные компоненты микроциркуляторно-митохондриальной дисфункции у больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком: Метод, рекомендации. Днепропетровск, 32 с.
2. Moore F.A., Weisbrodt N.W. (2003) Gut dysfunction and intolerance to enteral nutrition in critically ill patients. Nestle Nutrition Workshop Series, 8: 16-18/
3. Руднов В.А. (2006) Нутритивная поддержка при сепсисе: существуют ли аргументы в пользу специального протокола? Анестезиология и реаниматология, №6, с. 9-12.
4. Winkler M., Manchester S. (2000) Medical nutrition therapy for metabolic stress: Sepsis, trauma, burns and surgery. In: K. Mahan and S.Escott-Stump (eds). Food, Nutrition and Diet Therapy, W.B. Saunders Co, Philadelphia, Penn. pp. 772-741.
5. De Legge M.N. (2006) Enteral nutrition and gastrointestinal intolerance. When should we be concerned? Clinical nutrition highlights. Science support better nutrition, 2(2): 2-7.
6. Tappenden K.A. (2006) Mechanisms of enteral nutrient – enhanced intestinal adaptation. Gastroenterology, 130(2): 93-99.
7. Zaloga G.P. (2006) Clinical application of nutrients for the compromised gut Highlights of ASPEN clinical congress, 12-15 February, 2006, Dallas, TX: 18.
8. Tappenden K.A. (2006) Enteral support of the compromised gut in the critical care setting: Effects on the function of the intestinal epithelium. Highlights of the ASPEN clinical congress, 12-15 February, 2006, Dallas, TX: 18.
9. Wiggling T.F., De Legge M.N. (2006) Evaluation of a new technique for endoscopic nasojejunal feeding-tube placement Gastrointest. Endosc, 63(4): 590-595.
10. Binnekade J.M., Tepaske R., Bruynzeel P., et al. (2005) Daily enteral feeding practice on the ICU: attainment of goals and interfering factors. Crit.Care, 9(3): R. 218-225.
11. Zaloga G. (2005) Feeding the hemodynamically unstable patients: A critical evaluation of the evidence. Clinical Nutrition Week: 12-19.
12. Moore F.A., Kozar R. (2006) Nutrition support in critically ill, trauma patients: translating evidence-based nutrition into effective clinical care. Highlight of the ASPEN clinical congress, 12-15 February, 2006, Dallas, TX: 18.
13. Moore F.A. (2006) Paradigm shifts in enteral nutrition in critically ill patients: Protein calorie malnutrition, 2(2): 18.
14. Beale R.J. (2006) Nutrition support in critically ill Refresher course Lectures. Euroanaesthesia, Madrid, 3-6 June, 2006: 147-150.
15. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф., и др. (2006) Гастроинтестинальная недостаточность, пути диагностики и коррекции. Днепропетровск: Нова Идеология, 130 с.

М.М.Мосенцев, Л.О.Мальцева, М.Ф.Мосенцев, В.Г.Черненко
НУТРИТИВНА ПІДТРИМКА З АДАПТАЦІЄЮ ДО ДИНАМІКИ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У РІЗНІ ФАЗИ МЕТАБОЛІЧНОГО СТРЕСУ

На основі сучасних літературних даних та власного клінічного досвіду узагальнено практичні рекомендації для застосування раннього ентерального харчування при синдромі гастроінтестинальної недостатності.

Ключові слова: гастроінтестинальна недостатність, метаболічний стрес, раннє ентеральне харчування.