

ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМИ И ПОСТОЖОГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА И ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

Абакумов М. М., Костюченко Л. Н.

Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского, Москва

РЕЗЮМЕ

Декомпенсированные рубцовые стриктуры верхних отделов пищеварительного канала — сложная патология, клинически представляющая собой высокую механическую непроходимость и приводящая к выраженным нарушениям гомеостаза, что требует его патогенетической коррекции по неотложным показаниям. Наибольшие трудности вызывает коррекция белково-энергетической недостаточности и водно-электролитного обмена. До наложения стомы для питания незамедлительно следует начинать парентеральное питание стандартными растворами. В последующем необходимо прибегать к более физиологичной трубочной алиментации. Поскольку при постожоговых стриктурах пищевода угнетается электрическая активность желудка и в основном сохраняются функции тонкой кишки, следует отдавать предпочтение энтеральному пути нутриционной поддержки. При этом могут быть использованы как сбалансированные составы в разведении (начальное разведение должно составлять 1 : 2), так и специальные смеси для внутрикишечной алиментации (близкие химусу по соотношению основных компонентов). В случае постожогового поражения выходного отдела желудка, когда выявляются нарушения функций нижележащих отделов пищеварительного канала, рационально прибегать к щадящей тактике энтеральной алиментации с использованием смесей, полностью аналогичных по составу химусу. При стриктурах привратника язвенного генеза целесообразна тактика энтеральной коррекции, подобная той, которая используется в случае постожоговых стриктур этой зоны, когда функции кишечника в значительной мере сохранены.

Ключевые слова: стриктуры пищевода, белково-энергетическая недостаточность, энтеральная коррекция, нутрициология, химусоподобные составы.

SUMMARY

Decompensated cicatrices stricture of upper alimentary canal is a complex disease clinically presenting a high mechanical blocking and leads to expressed abnormality of homeostasis, which requires its pathogenetic correction of urgency evidence. The greatest difficulty is correct protein-energy malnutrition and water-electrolyte metabolism. Prior to the imposition of stoma for feeding should begin immediately with standard parenteral nutrition solutions. In a subsequent it is necessary to resort more physiological tube alimentasion. As with esophageal postambustion stricture electrical activity of the stomach inhibiting and in essentially remains small bowel function, preference should be given to ways of enteral threpsology support. This can be used as a balanced composition in breeding (primary breeding should be 1: 2) and special blends for intiintestinal alimentation (close chyme on line carrying the major components). In the case of postambustion struck of outlet termination stomach department when identified violations of the underlying functions of the digestive canal division, rational come to gentle tactics of enteral alimentation using mixtures, completely similar in composition to himus. At stricture janitor ulcer genesis appropriate tactics is enteral correction, similar to that used in the event of postambustion strictures of the zones when bowel function is largely preserved.

Key words: esophageal stricture, protein-energy malnutrition, threpsology enteral correction, himulike convoys.

Причиной постепенно нарастающей механической непроходимости верхних отделов пищеварительного канала (пищевода, выходного отдела желудка) чаще всего являются злокачественные опухоли и осложнения язвенной болезни.

Значительно быстрее развивающаяся непроходимость характерна для послеожоговых стриктур пищевода и выходного отдела желудка в сравнении с темпами развития стенозов язвенного генеза. При этом постожоговые стриктуры верхних отделов пищеварительного канала сопровождаются весьма выраженными нарушениями гомеостаза (в том числе трофологического). У 37 % пациентов отмечается дисфагия III степени, 63 % больных при естественном поступлении питательных веществ в состоянии употребить менее 1 г белка на 1 кг массы тела и менее 1000 ккал в сутки [Лыскин Г. И. и др., 1990]. Недостаточное поступление в организм в течение длительного времени пищевых веществ вызывает патологическое состояние, обозначаемое понятием «алиментарная дистрофия», в котором главным фактором является белково-энергетическая недостаточность. Пациенты с постожоговым декомпенсированным стенозом выходного отдела желудка в связи с изменяющимися в различной степени пищеварительно-регуляторными процессами страдают не только количественным, но и качественным голоданием с белково-энергетической недостаточностью различной степени. В силу относительно быстрого формирования постожоговых стриктур верхних отделов пищеварительного канала (от 2–6 месяцев до 1–1,5 года) у пострадавших не успевают в достаточной мере развиваться как компенсаторные процессы со стороны метаболического гомеостаза в целом, так и приспособительные реакции, происходящие в тонкой кишке. Как правило, у 6 % пострадавших метаболические сдвиги находятся в стадии субкомпенсации, у 94 % — в стадии декомпенсации. Таким образом, больным с нарушением проходимости верхних отделов пищеварительного тракта требуется осуществление парентерального, энтерального или сочетанного (парентерально-энтерального) питания.

Выбор тактики его проведения и смесей для питания обуславливается патогенезом белково-энергетической недостаточности при рубцовых стриктурах верхних отделов пищеварительной трубки и определяется генезом патологии (постожоговые стриктуры или стенозы язвенного происхождения) и её уровнем (пищевод, желудок), базируясь на особенностях гомеостаза и функциональной активности желудочно-кишечного тракта, а также темпах развития их нарушений. Рассмотрим патогенетические и метаболические особенности постожоговых стриктур пищевода и выходного отдела желудка, а затем сравним их с аналогичными характеристиками язвенных стенозов и определим

на основе этих данных различия в тактике нутритивной коррекции возникающих нарушений гомеостаза.

Еще в 1940-е годы было описано послеожоговое снижение секреторной функции желудка вплоть до развития ахилии. При этом отмечалось, что при легких ожогах через 4–6 месяцев возможно самостоятельное восстановление pH желудочного сока. По данным В. С. Маята (1949), регенерация слизистой и восстановление pH при легких ожогах наступают преимущественно через 2 месяца, но могут затянуться до 4–6 месяцев. При этом автор отмечал не только различия в сроках регенерации, но и в составе секрета, вырабатываемого в позднем постожоговом периоде. И. П. Разенков (цит. по [Борис А. Н., 1969]) объяснил последнее различие не только непосредственным воздействием агрессивного вещества, но и формирующимся при постожоговых состояниях пищевода атипизмом в расположении железистых элементов и распределении их функций: регенерированные после ожога обкладочные клетки могут вырабатывать мукоидный секрет, выполняя не свойственную им в норме функцию.

В последние годы с помощью компьютерной pH-метрии нами детально изучена секреторная активность желудка и панкреатодуоденальной зоны в зависимости от распространенности постожогового повреждения. Как видно из данных табл. 1, при изолированных стриктурах пищевода кислотность находится в зоне нормальности. При распространении процесса (сочетанной локализации ожога в пищеводе и антруме или мощного изолированного поражения в области привратника) определяются зоны выраженной гипоацидности различной локализации, как правило, не реагирующие (или плохо реагирующие) на стимуляторные воздействия. При выраженных рубцовых стриктурах привратника постожогового генеза, по-видимому, не только повреждены G-клетки, но и практически нивелированы «короткие» холинергические рефлексы, под влиянием которых в норме происходит стимуляция высвобождения гастрина, регулирующего кислотообразование и секреторную реакцию зимогенных клеток и мукоцитов. В связи с этим pH желудочной секреции у данной категории больных колеблется в широких пределах в зависимости от обширности поражения, хотя в целом имеет более высокие значения (близкие к нейтральным), чем в норме. Это позволяет считать, что в условиях введения составов инфузионно-нутритивного действия непосредственно в тонкую кишку главную роль в кислотообразовании и ферментопродукции играет кишечная фаза секреции, медиаторами которой являются преимущественно дуоденальный гастрин и предполагаемый многими авторами энтерооксинтин.

Таблица 1

КИСЛОТОПРОДУЦИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С ПОСТОЖОГОВЫМИ СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА И ПРИВРАТНИКА ($M \pm m$)						
Характеристика желудочной секреции	Постожоговые стриктуры пищевода			Постожоговые стриктуры привратника		
	тело желудка	кардия	анtrum	тело желудка	кардия	анtrum
Базальная секреция (рН)	$2,7 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,1$	$2,9 \pm 0,2$	$5,3 \pm 0,1$	$6,2 \pm 0,2$	$5,9 \pm 0,4$
Стимулированная желудочная секреция (гистамин) по рН	$1,9 \pm 0,02$	$3,0 \pm 0,06$	$2,3 \pm 0,08$	$4,6 \pm 0,3$	$5,8 \pm 0,2$	$6,1 \pm 0,3$
Достоверность различий (p)	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	> 0,05

Исследования ферментативной активности дуоденального сока указывают на ее снижение за счет уменьшения активности главным образом пищеварительных энзимов, в частности α -амилазы, трипсина. При этом активность α -амилазы и трипсина при рубцовом поражении пищевода страдает в меньшей степени, чем при стриктуре пилорического отдела желудка, когда в 80 % случаев наблюдается также дисфункция в системе полостного гетерофазного пищеварения [Костюченко Л. Н., Железная Л. А., 1992], открытого в 80-е годы Ю. М. Гальпериным и соавт. Это происходит за счет нарушения сорбции энзимов на флоккулярных структурах желудочно-кишечного тракта. Соотношения ферментативной активности в супернатанте и плотной фракции дуоденального сока при постожоговых рубцовых стриктурах выходного отдела желудка, по нашим данным, соответствуют значениям от 1: 0,75 до 1: 0,9; в норме — от 1: 1,5 до 1: 2. Происходящее связано, по-видимому, с нарушением образования сорбирующей фермент матрицы, формирующейся при адекватном порционном закислении дуоденальной среды желудочной соляной кислотой. В патогенезе возникающих нарушений гомеостаза при постожоговых рубцовых стриктурах пищевода и выходного отдела желудка значимую роль играют также изменения электрической и двигательной активности желудочно-кишечного тракта. При оценке состояния пищеварительного канала у пациентов с изолированной стриктурой пищевода отмечается деформация электрического сигнала желудка, не распространяющаяся на нижележащие отделы пищеварительного тракта. При поражении выходного отдела желудка нарушается как мощность электрического сигнала, так и его ритмическая составляющая, в том числе на тонкой кишке. С учетом того, что электрическая активность желудочно-кишечного тракта отражает нарушения его моторики, на основании приведенных данных можно судить о значительных изменениях двигательной функции кишечника при постожоговых рубцовых стриктурах выходного отдела желудка и об отсутствии их при локализации стеноза в пищеводе. При расположении постожоговой стриктуры в пищеводе несколько страдают электрическая и двигательная

функции желудка. По-видимому, выявленные изменения электрической и моторно-эвакуаторной активности желудочно-кишечного тракта сказываются на темпах всасывания смесей, особенно тех, которые вводятся непосредственно в тонкую кишку. R. O. Dantas и R. S. Mamede (1996) описали снижение тонуса стенки пищевода в отдаленном периоде после ожога каустической содой и изменение характера типичной картины двухволновой перистальтики.

Изменения функций пищеварительного канала у пациентов с постожоговыми рубцовыми стриктурами его верхних отделов (пищевода, желудка) определяют, как указывалось выше, различные колебания гомеостаза, характерные для данной патологии. Так, Г. И. Лыскин и соавт. (1990) отмечают, что снижение интенсивности белкового обмена и окислительных процессов, выражающиеся в понижении основного обмена (у мужчин — около 1530 ккал, у женщин — 1280 ккал) и в уменьшении объема окислительных реакций, способствует сохранению азота в организме. Благодаря такой ауторегуляции при неполном голодании азотистый баланс может относительно долго удерживаться в состоянии равновесия. В этом случае эндогенное перераспределение азота осуществляется преимущественно за счет распада мышечных белков, вследствие чего алиментарная дистрофия протекает со значительным снижением массы тела и атрофией скелетной мускулатуры. У этих больных отмечается также нарушение белкового обмена в печени, что проявляется угнетением окислительного дезаминирования аминокислот, их дисбалансом, накоплением в организме промежуточных продуктов обмена, обладающих токсическим действием. Нами показано, что нарушение синтеза альбумина в печени приводит к развитию диспротеинемии, в большей степени выраженной у пациентов с постожоговыми стриктурами пищевода, нежели выходного отдела желудка. Существенную роль в нарушении белково-синтетических процессов при неполном голодании имеет недостаточное насыщение организма витаминами (особенно B_6 и B_{12} , фолиевой кислотой и витамином А). Следует отметить, что у длительно голодающих больных из-за сильного обезвожива-

ния организма концентрационный уровень белка может сохранять величины, близкие к норме, может присутствовать высокий уровень гематокрита (47–50), однако при этом отмечаются низкий альбумино-глобулиновый коэффициент и олигурия (500–750 мл/сут). Наиболее достоверно снижение белкового обмена в этом случае определяется по количеству циркулирующего белка, рассчитываемого как произведение концентрации протеина на объем циркулирующей плазмы.

Для рассматриваемой категории пострадавших характерным является также исчезновение жира из подкожной клетчатки, обусловленное мобилизацией энергетических резервов в начальной фазе и недостаточным поступлением углеводов и липидов в процессе органического питания. При постожоговых рубцовых стриктурах пищевода ряд авторов отмечает изменения в липидном обмене, выражающиеся в нарушении окисления пальмитиновой и олеиновой кислот — ключевых жирных кислот насыщенного и ненасыщенного ряда, что определяет повышение в крови содержания общих липидов при некотором снижении общего холестерина.

Нарушения водно-электролитного баланса при постожоговых стриктурах приводят к гипохлоремии, некоторому повышению уровня калия в плазме и снижению его в эритроцитах, увеличению содержания натрия в эритроцитах. Повышается выделение калия с мочой и снижается экскреция натрия, что свидетельствует о задержке ионов натрия в организме. Рядом авторов отмечена тенденция к нарушению обмена кальция и магния у этих больных за счет повышенного выделения ионов кальция с мочой и снижения выведения магния [Костюченко А. Л. и др., 1996; Курапов Е. П., Смирнова Н. Н., 1997; и др.].

Проведенные нами исследования показателей гомеостаза у больных с постожоговыми стриктурами пищевода и выходного отдела желудка выявили глубокие нарушения метаболизма и трофологического статуса. Выраженный дефицит белка составлял соответственно $18,4 \pm 0,1$ и $10,8 \pm 1,1$ %, дефицит циркулирующего гемоглобина — $12,4 \pm 0,09$ и $11,1 \pm 1,3$ %. Нарушения электролитного обмена выражались главным образом дефицитом циркулирующего

калия ($9,9 \pm 0,02$ и $6,1 \pm 0,03$ % соответственно), дефицитом циркулирующего натрия ($5,0 \pm 0,01$ и $4,2 \pm 0,01$ %). Отмечалось повреждение систем буферной емкости со сдвигом в сторону алкалоза: рН венозной крови при постожоговых поражениях желудка был около $7,46 \pm 0,01$, а при стриктурах пищевода — $7,41 \pm 0,01$. При понижении индекса массы тела до 5–6 баллов снижалась и белково-синтетическая функция печени. Падение концентрации альбумина доходило до 26–32 г/л в зависимости от выраженности и уровня поражения.

Следует отметить, что нарушения гомеостаза у пациентов со стриктурами выходного отдела желудка постожоговой и язвенной этиологии различны. Метаболические нарушения, связанные со стенозами язвенного генеза, развиваются довольно длительно (от 3 до 10 лет) и поэтому благодаря механизмам медленных адаптивных реакций организма легче поддаются коррекции по сравнению с ситуациями, сопровождающими стриктуры постожогового генеза, когда работают в том числе и механизмы быстрой адаптации. При этом разбалансировка гомеостаза у больных с постожоговыми стриктурами выходного отдела желудка, как правило, выражена в большей степени, чем при декомпенсированном язвенном стенозе: существеннее выявляемые дефициты циркулирующих белка, гемоглобина, жидкости в организме, массы тела, значительнее изменения внутри белкового пула (ниже альбумин-глобулиновый коэффициент). Системы буферной емкости, однако, в большей мере страдают у больных с язвенной болезнью. Это зависит главным образом от того, что различия в генезе возникновения органических поражений рассматриваемой зоны накладывают отпечаток на характер нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта. Так, при исследовании желудочной секреции у больных с язвенным стенозом привратника рН как базального, так и стимулированного секрета в целом значительно выше, чем при постожоговом стенозе той же области (табл. 2). Более того, при язвенном стенозе присутствует феномен «секреторной отдачи», когда у пациентов с наиболее

Таблица 2

ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛУДОЧНОЙ КИСЛОТОПРОДУКЦИИ У БОЛЬНЫХ СО СТРИКТУРАМИ ПРИВРАТНИКА ЯЗВЕННОГО И ПОСТОЖОГОВОГО ГЕНЕЗА ($M \pm m$)

Характеристика желудочной секреции	Язвенный стеноз выходного отдела желудка			Постожоговый стеноз выходного отдела желудка		
	анtrum	тело	кардия	анtrum	тело	кардия
Базальная секреция (рН)	$2,31 \pm 0,35$	$1,5 \pm 0,13$	$3,2 \pm 0,4$	$5,9 \pm 0,4$	$5,3 \pm 0,1$	$6,2 \pm 0,2$
Стимулированная желудочная секреция (гистамин) по рН	$1,7 \pm 0,02$	$1,08 \pm 0,12$	$2,9 \pm 0,1$	$6,2 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,3$	$5,8 \pm 0,2$
Достоверность различий (p)	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	> 0,05



выраженным алкалозом выявляется наименьшее значение pH желудочного сока.

На основании данных, полученных в случаях эндоскопического заведения зонда и проведения теста на всасывание, установлено, что тем-

пы всасывания компонентов вводимой тестирующей смеси при язвенных стриктурах всегда выше, чем при постожоговых сужениях, хотя достоверные различия выявляются не всегда (Табл. 3).

Таблица 3

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СКОРОСТИ ВСАСЫВАНИЯ КОМПОНЕНТОВ ПИТАТЕЛЬНОЙ СМЕСИ (В МГ/МИН) У БОЛЬНЫХ СО СТРИКТУРАМИ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА ЯЗВЕННОЙ И ПОСТОЖОГОВОЙ ЭТИОЛОГИИ ($M \pm m$)

Стеноз	Азот			Углеводы			Натрий			Калий		
	1-е сутки	3-и сутки	4-е сутки	1-е сутки	3-и сутки	4-е сутки	1-е сутки	3-и сутки	4-е сутки	1-е сутки	3-и сутки	4-е сутки
Послеожого- вый	96,2 ± 10,0	98,5 ± 7,1	95,6 ± 6,4	260,0 ± 12,0	290,0 ± 10,0	290,0 ± 9,4	2,1 ± 0,1	2,2 ± 0,2	2,6 ± 0,2	10,7 ± 0,6	13,4 ± 2,0	14,0 ± 2,4
Язвенный	108,1 ± 14,0	108,6 ± 12,0	114,1 ± 13,0	269,0 ± 14,0	286,4 ± 9,3	306,9 ± 17,2	1,8 ± 0,6	1,8 ± 0,8	2,2 ± 0,4	123 ± 0,4	14,0 ± 1,8	14,0 ± 2,0

Весьма яркие отличия в функциональной активности желудочно-кишечного тракта при рубцовых стриктурах привратника постожогового и язвенного генеза определяются при анализе параметров его электрической активности. В отличие от постожоговых стенозов, сопровождающихся замедленным распространением электрического сигнала по тонкой кишке (продолжительность периода покоя составляет более 75–82 минут; в норме — 60–65 минут), электрический ритм пищеварительного канала при язвенных стриктурах ускорен: продолжительность периода покоя соответствует 55–58 минутам, что, по-видимому, связано с гипертонусом блуждающих нервов.

По данным функциональной активности желудочно-кишечного тракта при стриктурах выходного отдела желудка, изменения секреции в условиях рубцового стеноза привратника язвенного и постожогового генеза свидетельствуют о выпадении различных фаз в механизмах регуляции пищеварения. Так, в условиях язвенного рубца в регуляции кислотообразования, по-видимому, задействован тормозной механизм отрицательной обратной связи антрально-пилорического отдела желудка и начального сегмента 12-перстной кишки с областью обкладочных клеток (за счет как длинного, так и короткого рефлекса). Вследствие этого, несмотря на нарушения электрической и двигательной активности желудочно-дуоденального перехода, процесс флокuloобразования в 12-перстной кишке (гетерофазное полостное пищеварение на флокulaх) у больных с декомпенсированным язвенным стенозом привратника не нарушается и, как следствие этого, менее страдают всасывательные процессы в тонкой кишке, обеспеченные гидролитически подготовленными субстратами.

В соответствии с рекомендациями секции «Парентеральное и энтеральное питание» Третьей

Российской гастроэнтерологической недели (1997) наиболее точно определить уровень расстройств гомеостаза при постожоговом и язвенном поражении пищевода и желудка (впрочем, как и при других патологиях) позволяет выставление так называемого алиментационно-волемического диагноза, включающего следующие основные разделы: 1) степень дизгидрии; 2) уровень волемических нарушений (определяемых с учетом объема циркулирующей крови и гематокрита); 3) нарушения КОС; 4) степень выраженности электролитных сдвигов; 5) дефициты количества циркулирующего белка, гемоглобина, диспротеинемические соотношения, дефициты объемов циркулирующих крови, натрия и калия; 6) нарушение статуса питания на момент осмотра; 7) потребности в белке и энергонесущих компонентах; 8) состояние функций желудка и кишечника; 9) функциональная оценка лимитирующих органов и систем (печени, почек, сердечно-сосудистой системы). Структура алиментационно-волемического диагноза приведена в ряде руководств [Брискин Б. С., Костюченко Л. Н., Пузин С. Н., 2006; Ермолов А. С., Абакумов М. М. и др.].

Оценив нарушения гомеостаза, незамедлительно следует определить тактику коррекции. Как правило, до наложения гастро- или еюностомы ее проводят парентеральным путем, используя для этого традиционные растворы. При этом для полноценного парентерального питания необходима инфузия в течение 24 часов, так как использование организмом питательных веществ зависит от скорости проведения питания. При слишком быстром введении происходит эффект overflow (выведение веществ неусвоенными), что особенно нежелательно в условиях постожоговой патологии. Фактором ограничения при парентеральном питании может быть вводимое количество жидкости, оказывающее воздействие на систему

кровообращения и водно-электролитный баланс. Верхней границей осмолярности может быть 1100 мосм/л для введения через периферическую вену. Ограничивающим фактором является также состояние белково-синтетической функции печени. При проведении парентерального питания и корригирующем лечении целесообразно использовать специальные свойства вводимых растворов (в этих случаях показаны и не дают осложнений препараты направленного действия, предназначенные для введения при угнетении функций почек и печени, препараты для применения при травматической болезни).

После начала функционирования энтеростомы (предпочтительнее наложенной по Майдлю) осуществляют проведение показанной в рассматриваемых ситуациях энтеральной коррекции. В последнее время нередко применяют методику, при которой микрокатетер проводят через гастростому в 12-перстную или в проксимальный отдел тонкой кишки для осуществления интракишечного введения как более обоснованного при постожоговых и язвенных стриктурах пищевода и желудка (это подтверждают приведенные выше сведения об изменениях электрической активности желудочно-кишечного тракта). В целом мнения исследователей относительно пути коррекции через кишку совпадают. В частности, целесообразность такого подхода при постожоговых сужениях пищевода авторы мотивируют частым выявлением «двойного» повреждения, в том числе скрытого (сочетанного поражения пищевода, желудка, 12-перстной и тонкой кишок). Нанесение же меньшей оперативной травмы желудку, на котором впоследствии вполне вероятно осуществление других хирургических вмешательств, позволяет отдать предпочтение прямой энтеральной алиментации.

При этом с учетом описанных выше нарушений пищеварительного канала в последнее время при последствиях постожогового поражения пищевода и желудка считается оптимальным применение смесей, близких по составу химусу («Нутрихим», «Нутрозим» и др.). В зависимости от степени угнетения желудочно-кишечного пищеварения показаны химусоподобные смеси с различной степенью гидролиза входящих в них компонентов. Смесей для инфузионно-алиментационной коррекции энтеральным путем должны применяться в соответствии со схемой постепенного количественного нагнетания белково-энергетических субстратов. Планомерный переход от солевого энтерального раствора к смесям натуральных продуктов с ферментными добавками («Нутрихим-2» или «Нутрозим») и далее к «Нутрихим-1» следует считать наиболее рациональной тактикой ведения больных с постожоговыми декомпенсированными стриктурами привратника и угнетением функций желудочно-кишечного тракта.

В случаях относительно сохранной функции желудка при постожоговых стриктурах пищевода ряд авторов использует нутриционную поддержку через гастростому. Для введения в гастростому можно использовать «Нутрихим» любого состава («Нутрихим-1», «Нутрихим-2», «Нутрихим-гепа», «Нутрозим»), тогда как при непосредственном введении в тонкую кишку — смесь «Нутрихим-2», в которой соотношения не только нутриентов, но и поли-, олиго- и мономеров близки естественной энтеральной среде межпищеварительного периода.

В отдельных случаях (при легком угнетении функции желудочно-кишечного тракта) возможно введение в кишку смеси «Нутрихим-1», но с добавлением препаратов пищеварительных ферментов. Целесообразнее применять смесь «Нутрозим», уже содержащую корректор гетерофазного полостного гидролиза — флокозим, который представляет собой сорбированные на гликопротеиновой матрице пищеварительные энзимы.

При выраженном угнетении пищеварительно-транспортных процессов энтеральную коррекцию начинают с сочетанной парентерально-энтеральной терапии. В этом случае на желудочно-кишечный тракт вначале воздействуют (с целью стимуляции и нормализации водно-электролитного обмена) солевым энтеральным раствором, на смену которому вводят смесь, близкую химусу и содержащую ферменты, а при восстановлении функций пищеварительного канала используют смесь «Нутрихим-1» и сбалансированные составы в разведении («Энпит белковый», «Оволакт», «Инпитан», «Изокал», «Нутриэн», «Нутризон» и др.). При использовании полисубстратных питательных смесей сбалансированного ряда следует проявлять осторожность. В случае вынужденного применения сбалансированных составов (далеких от подобия химусу) для введения в кишку вначале используют их в двойном разведении и только при отсутствии признаков непереносимости начинают применять в нативном виде в пониженных дозировках. При этом наиболее рациональным темпом энтерального введения питательных растворов следует считать 4–6 мл/мин. Для введения в кишку с относительно сохранными функциями (при стриктурах пищевода) оптимальными могут оказаться разведения смеси, при которых соотношение воды и сухого остатка составляет 80:20%. Осмотичность вводимых в кишку составов не может превышать 300–400 мосм. С помощью такой тактики удастся достичь лишь частичной алиментации. Поэтому при использовании сбалансированных составов небезосновательно проведение сочетанной парентерально-энтеральной алиментации.



При декомпенсированном стенозе привратника язвенного генеза в силу лучшей сохранности пищеварительно-транспортных функций тонкой кишки рациональное энтеральное питание может быть обеспечено смесями типа «Нутрихим-1». Не противопоказано использование и смесей, содержащих ферменты, типа «Нутрихим-2» и «Нутрозим». Тактика применения полисубстратных смесей сбалансированного ряда у таких больных подобна используемой при стриктурах постожогового происхождения.

Таким образом, декомпенсированные рубцовые стриктуры верхних отделов пищеварительного канала — сложная патология, клинически представляющая собой высокую механическую непроходимость и приводящая к выраженным нарушениям гомеостаза, что требует его патогенетической коррекции по неотложным показаниям. Наибольшие трудности вызывает коррекция белково-энергетической недостаточности и водно-электролитного обмена. До наложения стомы для питания незамедлительно следует начинать парентеральное питание стандартными раствора-

ми. В последующем необходимо прибегать к более физиологичной трубочной алиментации. Поскольку при постожоговых стриктурах пищевода угнетается электрическая активность желудка и в основном сохраняются функции тонкой кишки, следует отдавать предпочтение энтеральному пути нутриционной поддержки. При этом могут быть использованы как сбалансированные составы в разведении (начальное разведение должно составлять 1:2), так и специальные смеси для внутрикишечной алиментации (близкие химусу по соотношению основных компонентов). В случае постожогового поражения выходного отдела желудка, когда выявляются нарушения функций нижележащих отделов пищеварительного канала, рационально прибегать к щадящей тактике энтеральной алиментации с использованием смесей, полностью аналогичных по составу химусу. При стриктурах привратника язвенного генеза целесообразна тактика энтеральной коррекции, подобная той, которая используется в случае постожоговых стриктур этой зоны, когда функции кишечника в значительной мере сохранены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борис, А. И. Секреторная функция желудка у больных с химическими ожогами пищевода/А. И. Борис//Хирургия. — 1969. — № 10. — С. 28–32.
2. Брискин, Б. С. Хирургические болезни в гериатрии/Б. С. Брискин, Л. Н. Костюченко, С. Н. Пузин. — М., 2006. — 318 с.
3. Ермолов, А. С. Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии/А. С. Ермолов, М. М. Абакумов. — М., 2004. — 326 с.
4. Костюченко, А. Л. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине/А. Л. Костюченко [и др.]. — СПб., 1996. — 330 с.
5. Костюченко, Л. Н. Методология обучения врачей тактике энтеральной коррекции гомеостаза у хирургических больных/Л. Н. Костюченко, Э. М. Лукьянчук//Вестн. интенсивной терапии. — 1998. — Приложение. — С. 75–77.
6. Курапов, Е. П. Полное энтеральное зондовое питание как метод корригирующей терапии/Е. П. Курапов, Н. Н. Смирнова//Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1997. — № 5. — С. 228–229.
7. Лыскин, Г. И. Искусственное лечебное питание в хирургии пищевода/Г. И. Лыскин [и др.].//Вестн. АМН СССР. — 1990. — № 10. — С. 54–59.
8. Dantas, R. O. Esophageal motility in patients with esophageal caustic injury/R. O. Dantas, R. S. Mamede//Am. J. Gastroenterol. — 1996. — Vol. 91, № 6. — P. 1157–1161.