

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСОВ КЛИНИЧЕСКОЙ И ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ НУТРИЦИОЛОГИИ

Костюченко Л. Н., Ручкина И. Н., Кузьмина Т. Н.

Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, Москва

РЕЗЮМЕ

В работе обобщены итоги наблюдения за пациентами гастроэнтерологического профиля, находившимися на лечении в ЦНИИГ, и частично освещены современные проблемные направления нутрициологии как науки о метаболической коррекции, использующей самые различные способы доставки нутриентов для коррекции нарушенного гомеостаза. Выделены общие синдромы метаболических нарушений и характерные для конкретных нозологических форм (болезни Крона, язвенного колита). Приведены рекомендуемые схемы нутритивной коррекции.

Ключевые слова: нутрициология, энтеральный гомеостаз, метаболизм, заболевания кишечника.

SUMMARY

A good nutrition status is one of the important prerequisites of good health. Malnutrition in hospital leads to increased complication, morbidity and mortality rates. Whenever the gastrointestinal tract cannot fulfil its function or must be rested (during intestinal disease), parenteral administration of nutrients (or simultaneous parenteral and enteral alimination) is necessary. Nowadays perspectives of nutrition support in patients with intestinal diseases, methods of easily diagnosed malnutrition are the problems of this article.

Key words: nutrition supports enteral and parenteral nutrition, intestinal disease

Лечение заболеваний органов пищеварения на современном этапе невозможно без нутритивной поддержки. Клиническая нутрициология, занимающаяся вопросами метаболической коррекции, — область, пограничная между интенсивной терапией, трофологией, патофизиологией и гастроэнтерологией, изначально возникшая как раздел хирургии и реаниматологии и получившая развитие еще в 60–70-е годы минувшего столетия. В то же время практические врачи до настоящего времени не всегда достаточно информированы об особенностях ведения критических метаболических состояний, встречающихся в гастроэнтерологической клинике. Поэтому мы позволили себе, обобщая наши наблюдения, частично осветить современные проблемные направления нутрициологии как науки о метаболической коррекции, использующей самые различные способы доставки нутриентов для восстановления нарушенного гомеостаза, и повторить отдельные диагностические методики (Рис. 1).

Задачи, которые необходимо решить специалисту, проводящему нутритивную коррекцию, весьма сложны и многообразны:

- *диагностические* (диагностика гиперкатаболизма, степени тяжести состояния пациента, степени нарушения параметров гомеостаза, степени нарушений функций органов, лимитирующего алиментационное лечение, степени выраженности характера нозологии);
- *тактические* (выбрать оптимальные составы, препараты для коррекции метаболизма, определить необходимые дозировки нутритивного лечения, найти оптимальные пути введения средств);
- *экспертные* (оценить эффективность лечебного воздействия нутритивной терапии нарушений гомеостаза).

Решая диагностические задачи при первичном осмотре пациента, для быстрой оценки необходимости нутритивной коррекции у конкретного больного многие клиницисты используют применяемый в Университетском госпитале Ноттингема скрининг-опросник (Табл. 1).

Как видно, в скрининг-опросник входят индекс массы тела (ИМТ), тяжесть состояния и стрессовый фактор.

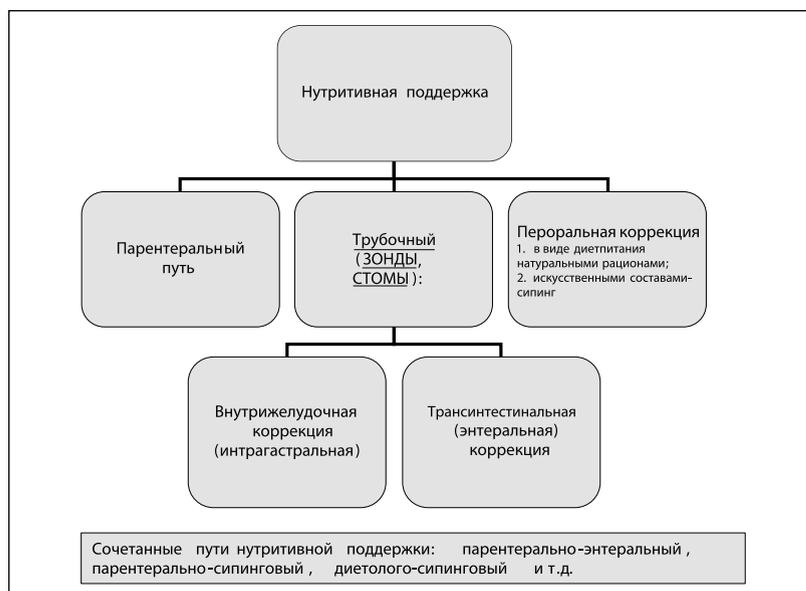


Рис. 1. Способы доставки нутриентов для коррекции гомеостаза

Таблица 1

СКРИНИНГ-ОПРОСНИК ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕОБХОДИМОСТИ НУТРИТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ (БЫСТРОЙ ОЦЕНКИ У КОНКРЕТНОГО БОЛЬНОГО), ПРИМЕНЯЕМЫЙ В УНИВЕРСИТЕТСКОМ ГОСПИТАЛЕ НОТТИНГЕМА [MICKLEWRIGHT A., ALLISON S.P., STANGA Z., 2006]

ДАННЫЕ О ПАЦИЕНТЕ
Фамилия: Дата рождения: Пол: Имя: Вес: Рост: Отчество: Палата: Дата:
ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА (ИМТ)
0 — больше 20 баллов 1 — от 18 до 20 2 — меньше 18
БЫЛА ЛИ У ПАЦИЕНТА НЕПРОИЗВОЛЬНАЯ ПОТЕРЯ ВЕСА ЗА ПОСЛЕДНИЕ 3 МЕСЯЦА?
0 — нет баллов 1 — незначительная (до 3 кг) 2 — значительная (более 3 кг)
СНИЖАЛСЯ ЛИ ЗА ПОСЛЕДНИЙ МЕСЯЦ ПЕРЕД ГОСПИТАЛИЗАЦИЕЙ ПРИЕМ ПИЩИ?
0 — нет баллов 2 — да
СТРЕССОВЫЙ ФАКТОР/ТЯЖЕСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ
0 — нет баллов 1 — умеренный (неосложненная операция, воспаление, хроническая болезнь, пролежни, инсульт, воспалительные заболевания кишечника, другие желудочно-кишечные болезни, цирроз, почечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких, диабет) 2 — тяжелый (множественные травмы, множественные переломы, ожоги, глубокие пролежни, тяжелый сепсис, злокачественная опухоль, тяжелая дисфагия, панкреатит, обширная операция, послеоперационные осложнения)
ОБЩАЯ СУММА БАЛЛОВ
0–2 балла — никаких действий 3–4 балла — контроль + осмотр еженедельно, запись в график нутриционной поддержки 5 и более баллов — дополнительная оценка и активная коррекция трофологического статуса

При общей сумме баллов более 5 была показана нутритивная поддержка. В гастроэнтерологической клинике таких пациентов, по нашим данным, оказалось более 2/3. Это лица, страдающие болезнью Крона, язвенным колитом, последствиями обширных резекций кишечника с развитием синдрома нарушенного всасывания, последствиями гастрэктомий, целиакией, хронической ишемической болезнью органов пищеварения — ХИБОП и др.

В целом необходимость и объем нутриционной поддержки определяется состоянием пациента (степенью тяжести патологии) и типом его метаболизма. При этом оценка степени тяжести состояния, как правило, (Табл. 2), проводится по известным шкалам (чаще SAPS и APACHE).

Для определения типа метаболических нарушений в настоящее время в рутинной диагности-

ке практически не используют непрямую калориметрию, измерение уровня дефицита глутамин, а сывороточная концентрация альбумина недостаточно надежна для относительно быстрой оценки степени гиперкатаболизма. Иными словами, для уточнения типа метаболизма целесообразно ориентироваться на комплекс клинических, функциональных и биохимических параметров. Однако большинство последних сложны и широко не используются. Австрийское общество клинического питания (АКЕ Recommendations, 2002) предлагает следующую классификацию степени выраженности синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма, основанную на определении потерь азота:

1. легкая катаболическая реакция: потери азота не более 6 г/сутки;

Таблица 2

ШКАЛА ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ (APACHE II)										
А. Физиологические показатели	Баллы									
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Температура ректал.	≥ 41 38,4	39-40 34-35,9	39-40 32-33,9	38,5-38,9 30-31,9	36- ≤ 29,9					
Среднее АД	≥ 160 109	130-159 50-69	110-129 ≤ 49							
ЧСС	≥ 180 109	140-179 50-69	110-139 40-54	70- ≤ 39						
ЧД	≥ 50 10-11	35-49 6-9	25-34 ≤ 5	12-24						
Оксигенация:	pO ₂ > 70	pO ₂ > 61-70	55-60	pO ₂ <70						
Натрий сыворотки	≥ 180 149	160-179 120-129	155-159 111-119	150-154 ≤ 110	130-					
Калий сыворотки	≥ 7 5,4	6-6,9 3-3,4	5,5-5,9 2,5-2,9	3,5- < 2,5						
Креатинин	≥ 3,5 -1,4	2-3,4 < 0,6	1,5-1,9	0,6						
Гематокрит, %	≥ 60 -45,9	50-59,9 20-29,9	46-49,9 < 20	35						
Лейкоциты, x10 ⁹	≥ 40 14,9	20-39,9 1-2,9	15-19,5 < 1	3-						
Шкала Глазго	Балл = 15 минус фактический балл по шкале									
Общий балл по шкале физиологии (APS)	≥ 52 22-31,9	41-51,9 18-21,9	32-40,9 15-17,9	< 15						
В. Балл возраста	≤ 44 года — 0 баллов, 45-54 года — 2 балла, 55-64 = 3 балла, 65-74 = 5 баллов, ≥ 75 лет = 6 баллов									
С. Балл хронич. заболеваний	Каждое из заболеваний = 5 баллов									

Обозначения: «+» - пациент инфицирован бактерией Нр; «-» - пациент не инфицирован бактерией Нр

Таблица 3

ВЫБОР ОБЪЕМА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (ИЗ СПРАВОЧНИКА NUTRICIA, 2008)			
Состояние пациента и уровень его метаболизма	Объем субстратного обеспечения	Энергия, ккал/кг в сутки	Белок, г/кг в сутки
Нестабильное состояние больного	Минимальный	20–25	0,8–1
Стабильное состояние с умеренными явлениями гиперметаболизма-гиперкатаболизма	Средний	25–30	1,2–1,5
Стабильное состояние с выраженными явлениями гиперметаболизма-гиперкатаболизма	Максимально целесообразный	30–40	1,5–2,0

2. катаболизм средней степени: потери азота 6–12 г/сут;

3. тяжелая катаболическая реакция характеризуется потерями более 12 г/сут азота (что соответствует потерям 75 г белка).

Уровень метаболизма можно также определить, ориентируясь на ТМТ (тощую массу тела), в том числе рассчитанную (при невозможности уточнения другими способами) по данным экскреции креатинина:

$$\text{ТМТ} = 0,29 \times \text{ФЭК} + 7,39,$$

где ФЭК — фактическая экскреция креатинина.

Уменьшение ТМТ свидетельствует о преобладании катаболизма (т. е. является признаком синдрома гиперметаболизма).

Полученные сведения позволяют предварительно сориентироваться в объеме субстратно-энергетического обеспечения, срочно необходимого пациенту. Так, на основании оценки тяжести состояния, коррелирующей с синдромом гиперметаболизма-гиперкатаболизма, объем метаболической коррекции должен в среднем соответствовать величинам, приведенным в табл. 3.

Более уточненные параметры необходимой нутритивной коррекции и ее структура определяются в дальнейшем на основании выставяемого алиментационно-волемического диагноза (метаболического) диагноза (синдромного по своей сути), компоненты которого (Табл. 4) со способами их расчетов приведены в ряде руководств (А. С. Ермолов, М. М. Абакумов, 2002; Б. С. Брискин, Л. Н. Костюченко, С. Н. Пузин, 2006 и др.). Тем не менее мы позволим себе повторить самые доступные из них, использованные нами в работе.

Как видно, все методики, позволяющие выставить метаболический диагноз, можно объединить в две группы:

1. методики определения структуры потребностей;

2. методики определения возможностей организма по усвоению нутриентов. Потребности уточняют различными способами. Известны расчеты потребностей в белке на основе факторов, характеризующих тяжесть состояния (белок,

г/сут = 1,32 x вес x фактор активности x фактор повреждения x температурный фактор), потребностей в белке в зависимости от суточных потерь азота (белок, г/сут = [(мочевина, моль/л x объем мочи, л x 28)/1000 + 6] x 6,25), потребности в белке в зависимости от степени катаболизма (при потере массы тела за последние 3 месяца менее 2% суточные потребности в белке составляют 0,8–1 г/кг, при потере массы 2–5% — 1,0–1,5 г/кг, 6–10% — 1,2–1,8 г/кг, более 10% — 1,2–2,0 г/кг), энергопотребности, как правило, определяют или рассчитывают по известным формулам Харрис — Бенедикта (энерготраты мужчин: $OO = 66,47 + 13,75 \times \text{масса} + 5 \times \text{рост} - 6,76 \times \text{возраст}$; энерготраты женщин: $OO = 65,51 + 9,56 \times \text{масса} + 1,85 \times \text{рост} - 4,68 \times \text{возраст}$, где OO — основной обмен). При этом истинный расход энергии, или ИРЭ = $OO \times \text{ФА} \times \text{ФП} \times \text{ТФ}$, где ИРЭ — истинный расход энергии, ФА — фактор активности, ФП — фактор повреждения, ТФ — температурный фактор.

В своей работе ФП мы принимали соответствующим 1,5 — для терапевтических и хирургических пациентов гастроэнтерологического профиля средней тяжести, 1,8–2,0 — для тяжелых пациентов, 1,1–1,3 — в послеоперационном периоде в зависимости от выраженности хронической гастроэнтерологической патологии, 1,6 — при септических состояниях.

Потребность в пластическом компоненте определяли двойным контрольным методом:

Таблица 4

Структура алиментационно-волемического диагноза
<ul style="list-style-type: none"> • 1) степень дизгидрии, • 2) волемические нарушения и кислотно-основное состояние, • 3) степень выраженности электролитных нарушений, • 4) дефициты КЦБ, КЦГ, альбумина • 5) оценка трофологического статуса, • 6) потребности организма в пластическом и энергонеиссуемых компонентах, • 7) определение состояния органов, лимитирующих возможность усвоения вводимых корригирующих сред: - степень кишечной недостаточности, в т.ч. оценка экосистемы кишечника (микробиоты), - состояние белково-синтетической функции печени, - несостоятельность поджелудочной железы и билиарной системы, - выделительной функции почек, - возможности сердечно-сосудистого русла.

Таблица 5

КРИТЕРИИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ДИЗГИДРИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПО РЕЙССИГЛУ			
Степень тяжести	Гипертоническая дегидратация	Изотоническая дегидратация	Гипотоническая дегидратация (экзикоз с солевой недостаточностью)
Первая степень	Потеря 1–2 л жидкости: жажда, олигурия	Потеря около 2 л: утомляемость, тахикардия, ортостатические нарушения, АД в положении лежа остается нормальным	Потери натрия до 9 ммоль/кг массы: слабость, головокружение, АД в положении лежа нормальное
Вторая степень	Потеря 4–5 л жидкости: жажда, олигурия, сухость кожи, слизистых, языка, общая слабость	Потеря около 4 л: апатия, потеря аппетита, рвота, АД снижается даже в положении лежа	Потери натрия до 12 ммоль/кг массы: рвота, помутнение сознания, падение АД в положении лежа
Третья степень	Потеря 7–8 л: помутнение сознания, изменения кровообращения	Потеря 5–6 л жидкости: помутнение сознания, шок, АД в положении лежа ниже 90 (систолическое)	Потери натрия до 21 ммоль/кг массы: шок, потеря сознания, АД ниже 90 (систолическое)

1. на основе расчета по [McClave S. A. et al., 1990]:

$$\text{Белок (г)} = \text{ИРЭ} : 150 \times 6,25;$$

2. по суточной потребности с учетом суточных потерь по общему азоту мочи:

$$\text{Белок (г/л)} = (\text{ОА мочи (г/сут)} + 4) \times 6,25,$$

где ОА — общий азот мочи (рассчитывается как суточная мочевины мочи $\times 0,466 \times 1,25$).

Другие метаболические нарушения оценивали любыми доступными способами. Так, известно, что *степень дизгидрических расстройств* (гомеостаз жидкостей организма) может быть исследована самыми различными прямыми и косвенными методами [Керпель-Фрониус, 1987; Булбука, 1979 и др.] — определению общей и внеклеточной жидкости по мочевиному и роданатному пространству, изотопным методом, по косвенным биохимическим проявлениям (концентрация мочи в комплексе с повышением гематокрита, гемоглобина и натрия в сыворотке крови и др.), по клиническим проявлениям (сухость языка, кожи, жажда, тахикардия, АД, олигурия, общая слабость, апатия, потеря аппетита, изменение сознания и др.). Однако простейшими (хотя и ориентировочными) критериями для определения степени дизгидрических нарушений являются клинические по Рейссиглу [Хлябич Г. Н., 1992], приводимые в табл. 5.

Гипергидратация встречается при заболеваниях кишечника реже и не представляет столь значимого интереса. В частности, известно, что гипотоническая гипергидратация более присуща состояниям, когда поступление воды превышает возможность почек, в случае длительного введения углеводных растворов без замещения электролитов, при недостаточности коры надпочечников, сниженном состоянии натрия в крови пациентов вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, печени, при недостаточном поступлении белка, хронических обменных нарушениях. Изотоническая (внеклеточная) гипергидратация может развить-

ся вследствие отеков кардиального, ренального или (что важно в практике врача-гастроэнтеролога) гепатического происхождения, если внутрисосудистая потеря неосторожно замещается растворами электролитов, а не коллоидами (плазмастерил, лонгастерил). Гипертоническая гипергидратация (гиперсолемиа) развивается при трансминерализации.

Для уточнения *волемических нарушений*, как хорошо известно клиницистам, применяют также различные методы определения объема циркулирующей крови (красочный с синью Эванса, изотопный, импедансный и др.) или методы косвенной оценки (сопоставление концентрационных клинко-биохимических, клинко-лабораторных параметров компонентов плазмы крови с проявлениями дизгидрических нарушений), выделяя нормоцитемическую гипо-, нормо- и гиперволемию, олигоцитемическую гипо-, нормо- и гиперволемию и полицитемическую гипо-, нормо- и гиперволемию.

Несомненно, для проведения корректирующей инфузионной терапии белково-энергетической недостаточности важным моментом является уточнение сведений о *кислотно-основном гомеостазе* (степени выраженности и характере ацидоза или алкалоза), параметры которого являются общеизвестными и определяются в настоящее время практически во всех стационарах. Если же у постели больного необходимо быстро оценить, имеются ли метаболические нарушения КОР, и нет возможности сделать полный его анализ (рН, рСО₂, АВ, SB, BE-B, BE-ECF, ТСО₂, ВВ), можно провести известный расчет с учетом диаграммы Gamble [Рагимов А. А., Еременко А. А., Никифоров Ю. В., 2005].

Потребности в макро-, микроэлементах и витаминах определяли по известным таблицам. При этом для расчета программы корректирующей терапии дизэлектролитемии выраженность дизгидрических и волемических нарушений, белково-энергетической недостаточности, которые

составляют биохимическую суть структуры потребностей организма, определяли наиболее доступным для клиники и наиболее распространенным дефицитным методом (разница в фактическом и должном содержании того или иного компонента у каждого конкретного организма, определенная на основе соответствующих биохимических параметров):

* КЦБ = ОЦП x конц. белка,

* КЦNa = ОЦП x конц. Na,

* КЦК = ОЦП x конц. калия

и т. д., где КЦБ, КЦNa, КЦК — количества циркулирующих белка, натрия, калия, ОЦП — объем циркулирующей плазмы,

* дефицит воды в литрах = $(1 - \text{гематокрит в норме/гематокрит больного}) \times 0,2 \times \text{кг массы больного}$.

Оценка состояния *трофологического статуса*, несмотря на рекомендуемые масс-спектрометрические и биоимпедансные методы, в большинстве стационаров остается достаточно стандартной

и включает следующие основные **антропометрические показатели**:

1. масса тела (МТ, кг) — взвешивание (в наших исследованиях использовали электронные весы *Tanita BC-543*, Япония);

2. рост (Р, см) с помощью ростомера;

3. индекс массы тела (ИМТ, кг/м²);

4. дефицит массы тела (ДМТ, %);

5. окружность плеча (ОП, см);

6. толщину кожно-жировой складки над трицепсом (КЖСТ, мм), измеряемую калипером;

7. окружность мышц плеча (ОМП, см), рассчитываемую по формуле: $\text{ОМП (см)} = \text{ОП (см)} - 0,314 \times \text{КЖСТ (мм)}$;

8. $\text{ПМП (см}^2\text{)} = \frac{(\text{ОП} - 0,314 \times \text{КЖСТ})^2}{4\pi}$

9. $\text{ПМП}_{\text{кор}} \text{ (см}^2\text{)} = \frac{(\text{ОП} - 0,314 \times \text{КЖСТ})^2 - 10}{4 \times \pi}$

10. $\text{ОММТ (кг)} = \text{рост (см)} \times (0,0264 + 0,0029 \times \text{ПМП}_{\text{кор}})$, где ПМП — площадь мышц плеча,

Таблица 6

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТРОФОЛОГИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Характеристика недостаточности питания	Значение ИМТ с учетом возраста	
	18–25 лет	26 и старше
Нормальный статус	19,5–22,9	20,0–25,9
Пониженное питание	18,5–19,4	19,0–19,9
Гипотрофия I степени	17,0–18,4	17,5–18,9
Гипотрофия II степени	15,0–16,9	15,5–17,4
Гипотрофия III степени	Ниже 15,0	Ниже 15,5

Таблица 7

РАСШИРЕННАЯ ОЦЕНКА ТРОФОЛОГИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Показатели	Стандарты	Недостаточность питания		
		легкая	средняя	тяжелая
Баллы	3	2	1	0
ИМТ, кг/м ²	25–19	18,9–17	16,9–15	Менее 14,9
Отклонение ФМТот ИДМ, %	0–5	5,1–10	10,1–19,9	≤ 20
ОП, см (муж/ж)	29–26/28–25	25,9–23/24,9–22	22,9–20/22–19,5	≤ 19,9/≤ 19,4
ТКЖСТ, мм (м/ж)	10,5–9,5/14,4–13	9,4–8,4/12,9–11,6	8,3–7,4/11,5–10,1	≤ 7,3/≤ 10,0
ОМП, см (м/ж)	25,7–23/23,5–21	23–20,5/20,9–18	20,4–18/18,7–16	≤ 17,9/≤ 16,4
Общий белок, г/л	≤ 65	64,9–55	54,9–45	≤ 44
Альбумин, г/л	≤ 35	34,9–30	29,9–25	≤ 24
Трансферрин, г/л	≤ 2,0	1,9–1,8	1,7–1,6	≤ 1,5
КРИ, %	90–100	80–90	70–80	≤ 70
АЧЛ, тыс.	≤ 1,8	1,7–1,5	1,4–0,9	≤ 0,8
Сумма	30	28–20	19–11	≤ 8

а также лабораторно-инструментальные (в том числе биохимические и иммунологические) данные:

- экскреция креатинина с мочой за сутки с последующим расчетом креатининово-ростового индекса;
- определение тощей массы тела (с помощью анализатора жировой ткани);
- гематологические характеристики статуса питания (общий белок по Лоури, альбумин колориметрическим методом);
- лимфоциты с помощью камеры Горяева, КРИ, ТГ ферментативным методом, ХС по Фридвальду, глюкоза по Караеву, макро- и микроэлементы с помощью анализатора ионов, трансферрин, транстиретин иммуноферментным методом, ретинолсвязывающий белок);
- при невозможности прямого определения могут быть использованы расчетные методики: трансферрин (мг/дл) = $0,8 \times \text{ОЖСС}$ (мкг/дл — 43), где ОЖСС — общая железосвязывающая способность плазмы;
- истинный дефицит альбумина (г) = $(35 - A) \times \text{МТ}_{\text{фактич}} \cdot x 0,3$, где А — концентрация альбумина в плазме крови (г/л), $\text{МТ}_{\text{фактич}}$ — фактическая масса тела в кг [Пугаев А. В., Ачкасов Е. Е., 2007];
- кожная реактивность на антигены (мм).

Все эти полученные данные позволяют с той или иной степенью достоверности определить степень недостаточности питания с ее балльной оценкой (Табл. 6 и 7).

Статистическую обработку полученных результатов проводили методом вариационной статистики, достоверность различий средних величин сравниваемых показателей оценивали с помощью однофакторного дисперсионного анализа для множественных сравнений, критерий Стьюдента для сравнения двух величин, дисперсионный анализ повторных измерений, парный критерий Стьюдента, критерий z и точный критерий Фишера для сравнения долей. Использовался пакет прикладных программ *Microsoft® Office Excel 2003; Statistica v. 6,0; Primer of Biostatistics Version 4.03 by Stanton A. Glantz 1998.*

Для определения объема и структуры нутритивной коррекции (парентеральной, энтеральной, чрезжелудочной, сипинговой коррекции) оценивали не только метаболические нарушения, степень белково-энергетической недостаточности, дизэлектrolитемий, волемиических нарушений и сдвигов КОС, выраженность нарушений витаминного обмена, но и состояние лимитирующих органов (синтетическую функцию печени, дезинтоксикационные возможности печени и почек, возможности сосудистого русла и, несомненно, пищеварительно-транспортного аппарата по перевариванию и всасыванию вводимых нутриентов, его двигательную активность).

Выбор тактики и препаратов для нутритивной коррекции осуществляли с учетом основного заболевания и сочетаемости вводимых сред с базисной терапией.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Известно, что любая гастроэнтерологическая патология проявляется: 1) общими синдромами и 2) особенностями, характерными для различных нозологий. Поэтому при изучении материала, характеризующего проявления таких заболеваний кишечника как НЯК, болезнь Крона последствия гастрэктомий получаемые данные мы сортировали в две группы: а) общие для всех гастроэнтерологических заболеваний проявления (метаболические синдромы, синдром malnutrition) и б) проявления, специфичные только для конкретной нозологической формы.

Клиника общих проявлений:

1. прогрессирующая потеря массы тела,
2. астеновегетативный синдром,
3. стойкое снижение работоспособности,
4. синдром полигландулярной эндокринной недостаточности,
5. морфофункциональные изменения органов пищеварения,
6. циркуляторная гипоксия органов и тканей,
7. иммунодефициты,
8. полигиповитаминозы,
9. метаболические нарушения (катаболизм), т. е. проявления БЭН, дизэлектrolитемий, волемиических нарушений и сдвигов КОС, витаминного обмена, метаболические проявления нарушений синтетической функции печени, дезинтоксикационной функции организма (главным образом печени, почек), нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, пищеварительно-транспортного аппарата.

Наиболее общим клиническим синдромом значительного числа заболеваний кишечника является синдром нарушенного всасывания (СНВ), проявившийся в 16% случаев болями, в 67% — запорами или диареей, диспепсическими расстройствами, в 18% — пищевой интолерантностью. В целом причины его развития могут быть обусловлены как нарушением различных механизмов транспорта (malabsorbtion) нутриентов (эндоцитоз — фагоцитоз, пиноцитоз; пассивный транспорт — диффузия, осмос, фильтрация; активный транспорт — натрийзависимый через каналы, облегченная диффузия с переносчиком) чаще врожденного характера или при угнетении экзо- и эндотоксинами, так и пищеварительными расстройствами (Табл. 8). Эти-то механизмы и определяют особенности кишечных заболеваний (нозологий) различной этиологии.

Как видно, благодаря исследованиям, выполненным в последние годы (Г. Ф. Коротько, Ю. М. Гальперин, Л. Н. Костюченко, П. И. Лазарев, Л. А. Железная,

Таблица 8

КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА НАРУШЕННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ, ПРИВОДИМАЯ А. И. ПАРФЕНОВЫМ (2002), С ДОПОЛНЕНИЯМИ:		
Недостаточность полостного пищеварения		
Панкреатогенная недостаточность пищеварения	Хр. панкреатит, камни поджелудочной железы	
	Субтотальная или тотальная панкреатэктомия	
	Рак поджелудочной железы	
	Свищи поджелудочной железы	
	Муковисцидоз	
	Квашиоркор	
	Снижение активности энтерокиназы	Синдром Золлингера — Эллисона Язвенная болезнь 12-перстной кишки, дуоденит
	Дефицит панкреозимина и секретина	
Гепатогенная (дефицит желчных кислот)	Врожденный	
	Механическая желтуха	
	Первичный билиарный цирроз	
	Тяжелые поражения паренхимы печени (в том числе хр. гепатит, последствия операций на печени)	
	Желчнопузырно-толстокишечный свищ	
	Нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот	
	Лечение холестираминном	
Гастрогенная недостаточность пищеварения	Резекция желудка, гастрэктомия	
	Ваготомия и дренирующие операции	
	Атрофический гастрит	
Саливационная недостаточность (при секреторной недостаточности слюнных желез)		
Энтерогенная недостаточность.	Нарушения гетерофазного пищеварения на флокюлах	Вторичные (перитонит, кишечная недостаточность)
		Первичные (ферментопатии, связанные с нарушением сродства фермента к сорбирующей матричной мембране)
	Микробиота и ее роль в пищеварении	
Недостаточность мембранного пищеварения		
Дефицит адсорбированных панкреатических ферментов на мембранах щеточной каймы и в слое пристеночной слизи	Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы	
	Энтеропатии с нарушением структуры и ультраструктуры кишки	
Дефицит кишечных ферментов	Дисахаридазная недостаточность	
	Пептидазная недостаточность	

И. А. Морозов, Н. М. Баклыкова, М. В. Руденская, Т. З. Иванова, И. Л. Медкова, И. Митин, М. Д. Ардагская и др.), в классификации определенное место заняли: 1) саливарушения и саливадиагностика; 2) нарушения полостного гетерофазного пищеварения на флокюлярных структурах жидкокристаллического типа, формируемых в 12-перстной кишке при закислении ее щелочного содержимого

кислым желудочным (при порционном поступлении желудочного сока в двенадцатиперстную кишку благодаря периодической моторной деятельности) в присутствии избытка гликопротеиновых молекул; 3) пищеварительные нарушения, связанные с синдромом избыточного бактериального роста.

Уровень дизгидрических, белково-энергетических, электролитных и других метаболических



Таблица 9

СХЕМЫ СИНДРОМНОЙ ИНФУЗИОННО-АЛИМЕНТАЦИОННОЙ КОРРЕКЦИИ				
Легкая ст. тяж., 1 ст. СНВ, метаболические сдвиги слабо или умеренно выражены	АРАСН < 11, 2–3 ст. СНВ, выражен. метаб. нар.		11 < АРАСН < 15 ст. СНВ, метаб. нар. ярко выражены с резким угнетением функций 1–2 лимитирующих органов	Крайне тяжелое состояние, полиорганная недостаточность (АРАСН > 15)
	1–2 ст. СНВ, мет. синдром значительно выражен при сохранной или незначительно угнетенной функции 1 из лимитирующих органов	2–3 ст. СНВ, метабол. нарушения значительно выражены при угнетенной функции 1–2 лимитирующих органов		
1. Диета 2. Сипинг сбалансированными составами предпочтительно с иммуномодулирующим эффектом (нутриен-иммун, фортимель, др.)	1. Диета 2. Сипинг: нутрихим (аналог химуса) + мукофальк в комплексе с др. препаратами нутритивной поддержки (нефромин, диазон, нутриенгепа) 3. Парентеральный компонент при соотношении АМК: У: Л = 1: 1,5: 0,5–1: 0,8: 1,2	1. Диета 2. Сипинг: СЭР, нутрихим-2 + мукофальк + ферменты 3. Парентерально (преимущественно в периферическую вену): коллоиды: кристаллоиды = 1: 4–1: 3, АМК: У: Л = 3: 2: 1 (препараты направленной коррекции: гепатотропные, кардиотропные, нефро- и др.)	1. Зондовая алиментационно-стимулирующая терапия 2. Парентеральная нутритивная коррекция в центральную вену: коллоиды: кристаллоиды = 1: 2, АМК: У: Л = 3: 2: 1 под прикрытием препаратов направленного действия (корректоров функции печени, почек, кардиотропных препаратов). По показаниям — расширенное трансфузионное пособие (эритромаасса и др.), форсированный диурез (возможна экстракорпоральная детоксикация), возможно применение 3 в 1 (кабивен)	Полное в/в реанимационное трансфузионно-инфузионное пособие с включением парентеральной алиментации под прикрытием активной детоксикации (зондовая энтеросорбция, аппаратная — плазмаферез, МАРС-терапия, др.)
3. Коррекция водно-электролитных сдвигов, витаминкоррекция, регуляторы цикла Кребса (янтавит, цитофлавин)	4. Коррекция водно-электролитных сдвигов, витаминкоррекция, регуляторы цикла Кребса (янтавит, цитофлавин)	4. Коррекция водно-электролитных сдвигов, витаминкоррекция, регуляторы цикла Кребса (янтавит, цитофлавин) 5. Анаболические препараты (ретаболлил) 6. Желательна коррекция микробиотоза	4. Коррекция водно-электролитных сдвигов, витаминкоррекция, регуляторы цикла Кребса (янтавит, цитофлавин) 5. Анаболические препараты (ретаболлил) 6. Обязательна коррекция микробиотоза	

нарушений и состояние лимитирующих органов были характерны для каждой конкретной нозологии. Кроме того, анализ полученных результатов позволил подтвердить, что развитие синдрома мальабсорбции при различных нозологиях имеет разный генез, на основании чего можно выделить:

- Заболевания, протекающие с недостаточностью пищеварительных ферментов, — *maldigestion syndrom* (хр. панкреатит, состояния после резекций поджелудочной железы, дисахаридазная недостаточность, болезни печени и др.).

- Болезни, при которых поражается эпителий слизистой тонкой кишки (*целиакия, болезнь Уиппла, воспалительные заболевания кишки*).
- Патологии, при которых уменьшается всасывательная поверхность кишечника (*состояния после резекции тонкой кишки*).

Результаты обследования заносились нами в специально разработанную форму, в которой фиксировались степень синдрома нарушенного всасывания (СНВ), степень трофологической недостаточности и другие вышеперечисленные лимитирующие инфузионно-нутритивную тактику факторы, позволя-

ющие выявить общие синдромные метаболические нарушения (инфузионно-алиментационный диагноз) и особенности, вносимые конкретной патологией. В соответствии с полученными данными нами предложена следующая тактическая схема инфузионно-алиментационной коррекции общих проявлений нарушенного метаболизма при заболеваниях кишечника, которая успешно вписывается в структуру специальной терапии. В схеме учитываются степень СНВ, степень тяжести состояния по АРАСН-II (Табл. 9) и тяжесть метаболических нарушений.

Как видно, нутритивная коррекция при легкой степени тяжести больного ограничивается диетотерапией, сипинговой поддержкой с коррекцией водно-электролитных сдвигов, направленной витаминотерапией и введением регуляторов цикла Кребса. При средней тяжести состояния, средней степени выраженности СНВ в структуру нутритивной поддержки подключают парентеральный компонент преимущественно в периферическую вену. При тяжелом состоянии применяют сочетанную полную нутритивную коррекцию (зондовую и парентерально-энтеральную в центральную вену). В крайне тяжелых ситуациях показано полное реанимационное сочетанное или изолированное парентеральное трансфузионно-инфузионное пособие с включением парентеральной алиментации под прикрытием активных методов детоксикации (зондовая энтеросорбция, аппаратные методы — плазмаферез, МАРС-терапия, др.).

Помимо синдромологической коррекции, нами на основании ретроспективного анализа наблюдений за 218 больными с воспалительными заболеваниями кишечника (127 — с НЯК, 91 — с болезнью Крона) выработана тактика нутритивной коррекции в зависимости от клинических особенностей каждой конкретной нозологии.

Так, *при НЯК*, когда энтеральный и сипинговый пути нутритивной поддержки весьма ограничены возможностями кишки (выраженностью синдромов малабсорбции и малнутриции), тактику определяли в соответствии с клинической и эндоскопической активностью НЯК (по индексам D. Rachmilewitz и Truelove).

Так как двигательная функция кишечника не только не усилена, а, наоборот, ослаблена, предпочтительный выбор *при средней и тяжелой степени заболевания* целесообразно отдать химусоподобным составам для нутритивной поддержки, более эффективно усваивающимся даже при угнетении функций желудочно-кишечного тракта и всасывающимся преимущественно в верхних отделах кишечника.

При *средней степени тяжести* с положительным корригирующим эффектом применялись также составы клинпит МДмил с включенным в их состав противовоспалительным компонентом, направленным на купирование как местной воспалительной реакции, так и SIRS-ответа.

Сочетание составов с энтеробиолом, мукофальком приветствуется. Смесью для сипинга или зондовой алиментации с включением пробиотиков может служить витазим (Россия).

Следует отметить, что при резистентной к кортикостероидам форме не показаны иммуноактивные питательные среды (например, нутриен-иммун).

Анализируя материалы по *болезни Крона*, выраженность синдромов малабсорбции и малнутриции уточняли в соответствии с индексом клинической и эндоскопической активности (по Бесту).

Учитывая уровень поражения, при типе 1 болезни *при процессе в подвздошной кишке* (нарушенное всасывание желчных солей, повышенная секреция воды и ионов в просвет толстой, стеаторея вследствие нарушения мицеллообразования) — хологенная диарея, показаны аналогичные химусу составы по соотношению олиго- и мономеров (например, нутрихим-2, нутрозим) и корригирующее парентеральное питание, назначаемые в расчетных объемах в зависимости от степени тяжести патологии; *при локализации процесса в сегменте толстой кишки (гранулематозный колит, проктит)* и активности более 150 по Бесту предпочтительны элементные диеты (клинпит, ренутрил, фортимель), частичная парентеральная нутритивная коррекция гомеостаза.

При типе 2 заболевания (сочетанные проявления) целесообразно преимущественно использовать парентеральное питание в соответствии с алиментационно-волеическим метаболическим диагнозом и характером сопутствующей патологии, частичную сипинговую или зондовую алиментацию составами направленного действия (нутрихим-2, нутрихим-гепа, нутриен-гепа, нутриен-нефро и др.).

В целом нутритивная поддержка, учитывающая механизмы вышеперечисленных общих и специальных (в том числе и особенно пищеварительно-транспортных) расстройств, степень тяжести состояния и обоснованное сочетание различных путей введения сред оказывается незаменимым компонентом патогенетической терапии заболеваний гастроэнтерологического профиля.

Следует отметить, что в последние годы практически во всех научных центрах и ЛПУ активизировались исследования по совершенствованию клинических методов восстановления белково-энергетического гомеостаза при различных патологиях. При этом авторами рассматриваются особенности лечебной тактики с использованием так называемых «препаратов прикрытия» или применением непосредственно фармаконутрицевтиков, энерготоников, новые технологии применения средств нутритивной поддержки в сочетании со вспомогательными средствами — анаболиками, БАДами и др. при целом спектре нозологий (в т. ч. связанных с веянием времени). Применение современных инфузионно-нутриционных технологий позволяет рассчитывать на успешную подготовку пациентов

к трансплантации кишечника, симультанным операциям при сочетанной патологии и т. д.

По-прежнему интересными и дискуссионными остаются вопросы критериев: когда и сколько по времени показана диетологическая коррекция в процессе реабилитации и когда (в каком объеме) требуется парентерально-энтеральное вмешательство, т. е. показания к применению инвазивных методик нутриционной поддержки (ПП, зондовых технологий); при каких параметрах гомеостаза (степени тяжести какого уровня) можно еще ограничиваться корректирующими рационами *per os*.

Активно обсуждаются вопросы мониторинга метаболического статуса (маркеров алиментационно-волемического диагноза) и эффективности проводимой нутриционной поддержки (разработка индексов качества), возможных осложнений.

Остаются не до конца решенными вопросы терминологии, нормирования и отраслевых стандартов. Разработанные в 2006 г. Федеральные стандарты оказания медицинской помощи, включающие парентеральное и энтеральное питание, используются в настоящее время в ряде ЛПУ, имеющих статус высокотехнологичных. Закупка сред для остальных стационаров по-прежнему осуществляется по стандартам 1998 г., куда, впрочем, уже входит парентеральное питание по ряду позиций. Поэтому стандарты, их внедрение и корректировка на основе получаемого практического опыта и новых научных данных являются одним из приоритетных направлений отечественной медицины, и гастроэнтерологии в частности. Анализ состояния здоровья нации в регионах подтверждает нуждаемость ее в нутритивной коррекции.

Нельзя не заметить продолжающееся развитие фундаментальных направлений в области нутрициологии. Помимо появившегося нового поколения технологий [Железная Л. А., 2006; Елинсон В. М., 2007 и др.] для производства сред и средств, использующихся при нутриционной поддержке (генноинженерные, био- и нанотехнологии), успешно разрабатываются вопросы структурирования энтеральной среды как критерия возможностей зондовой внутрикишечной алиментации, являющиеся углублением концеп-

ции химусоподобия, выдвинутой Ю. М. Гальпериным в 70-е годы прошлого столетия [Иванов А. А., Попова Е. П., Ксенофонтов Д. А., 2006; 2007; 2008 и др.].

Подобные научные разработки обеспечивают развитие отечественной индустрии продукции для нутриционной поддержки (известны смеси «Нутрихим» Бирюлеского завода пищекоцентрализованной промышленности, «Нутриен-гепа», «Нутриен-иммун», «Нутриен-остео» и др. фирмы «Нутритэк» и др.), которые занимают определенное и достаточно достойное место среди применяющихся средств, закупаемых от зарубежных производителей. Помимо рассмотрения вопросов субстрат-субстратного и фермент-субстратного регулирования, в последние годы вновь значительный интерес вызывают исследования межклеточных систем коммуникации, использующих разнообразные сигнальные соединения, включая специализированные (гормоны) и поступающие с пищей вещества (например, кальций, жирные кислоты). Сети сигнализации — одно из важнейших фундаментальных направлений [Смирнов А. Н., 2008; Фаллер Дж. М., Д. Шилдс, 2006 и др.], наитеснейшим образом связанных с фундаментальной нутрициологией.

Таким образом, не претендуя на полноту изложения вопроса о современном состоянии развития нутрициологии как науки, что невозможно из-за ограничения объемом статьи, мы попытались подчеркнуть, что современная нутриционная поддержка включает весь спектр метаболической коррекции гомеостаза при различных нозологических формах. К настоящему моменту из огромного арсенала данных, полученных различными исследователями в разных регионах мира, практически отобраны наиболее употребляемые маркеры для оценки показаний к нутритивной поддержке, традиционные тактические подходы и способы определения эффективности этой интенсивной терапии второго эшелона. Прикладные клинические и фундаментальные исследования в последние годы активизировались, и недалеко то время, когда нутриционная поддержка не только больных гастроэнтерологического профиля составит непреложный компонент отраслевых стандартов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брискин, Б. С. Хирургические болезни в гериатрии/Б. С. Брискин, Л. Н. Костюченко, С. Н. Пузин. — М., 2006. — 318 с.
2. Бутров, А. В. Парентеральное питание в интенсивной терапии и хирургии/А. В. Бутров, Т. С. Попова, С. В. Свиридов и др.//Методические рекомендации МЗСР РФ. — М., 2005. — 45 с.
3. Ермолов, А. С. Искусственное питание в хирургии и травматологии/А. С. Ермолов, М. М. Абакумов. — М., 2004. — 347 с.
4. Костюченко, А. Л. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине/А. Л. Костюченко [и др.]. — СПб., 1996. — 330 с.
5. Рагимов, А. А. Трансфузиология в реаниматологии/А. А. Рагимов, А. А. Еременко, Ю. В. Никифоров. — М., 2005. — 776 с.
6. Снеговой, А. В. Печеночная недостаточность и рациональная нутритивная поддержка/А. В. Снеговой, В. Ю. Сельчук, Л. В. Манзюк и др.//Рус. мед. журн. — 2005. — Т. 15, № 25. — С. 1896–1899.
7. Sanders, R. A. Septic complications of total parenteral nutrition/R. A. Sanders, G. F. Sheldon//Am. J. Surgery. — 1976. — Vol. 132. — P. 214–218.
8. Metabolic and therapeutic aspects of amino acids in clinical nutrition/Ed. Luc A. Cynober; 2nd ed. — 2004. — 778 p.
9. Molecular nutrition/Ed. J. Zempleni, H. Daniel. — CABI Publishing, 2003. — 422 p.
10. Nutrition and gastrointestinal disease/Ed. M. H. DeLegge. — 2008. — 338 p.
11. Sardesai, Vishwanath M. Introduction to clinical nutrition/Vishwanath M. Sardesai. — 2003. — 583 p.
12. Gillespie, S. Combating Malnutrition/Stuart Gillespie, Milla McLachlan, Roger Shrimpton. — 2003. — 178 p.