

КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ С.Д.
АСФЕНДИЯРОВА

Основные принципы энтерального питания при травматической болезни

Выполнил 7куса

Мемишев Т

Проверил:

Каз НМУ им. С.Д.Асфендиярова

Актуальность

Проявления недостаточности питания в той или иной форме (белковая, энергетическая, витаминная, минеральная) часто наблюдается в клинической практике среди больных как хирургического, так и терапевтического профиля, составляя по данным различных авторов *от 18 до 56%*.

Имеется прямая корреляционная связь между трофической обеспеченностью больных и их летальностью – чем выше энергетический дефицит, тем чаще наблюдается развитие тяжелой полиорганной дисфункции и летальный исход. Недостаточность питания у хирургических больных приводит к увеличению послеоперационных осложнений в **6**, а летальности в *11 раз*.

G.P. Vuzby, J.L. Mullen, 1980

Основными принципами искусственного лечебного питания являются:

Своевременность назначения – легче предупредить, чем лечить;

Адекватность – назначение суточного рациона питания в соответствии с реальными потребностями пациента;

Оптимальность – проведение активной нутриционной поддержки до стабилизации основных показателей трофологического статуса и восстановления возможности адекватного питания естественным путем.

Нутриционная поддержка – это система диагностических и лечебных мероприятий, направленных на поддержание необходимых метаболических и структурно-функциональных процессов в организме, обеспечивающих последнему должные гомеостаз и адаптационные резервы.



Энтеральное питание

Энтеральное питание

Энтеральное питание – это питание, осуществляемое через желудочно-кишечный тракт.

Оно может быть *естественным* и *искусственным*.

Питание через рот – это *естественное* энтеральное питание.

Питание через желудочный или кишечный зонд – это *искусственное* энтеральное питание.

Смесь для энтерального питания - концентрированная смесь пищевых веществ (нутриентов), подвергнутых промышленной обработке для улучшения усвояемости в организме.

В состав смеси для ЭП входят цельные или гидролизованные белки, длинно- и среднецепочечные жиры, олигосахариды, витамины, макро- и микроэлементы, пищевые волокна.

Преимущества энтерального питания

2. Энтеральное питание более физиологично. Вводимые в кишку питательные субстраты способствуют ранней и эффективной стимуляции ее моторно-эвакуаторной функции, способствуют увеличению мезентериального и печеночного кровотока.

Преимущества энтерального питания

3. Энтеральное питание в 6 - 8 раз дешевле парентерального.

4. Энтеральное питание не требует строгих стерильных условий и практически не вызывает опасных для жизни пациента осложнений.

По продолжительности нутриционная поддержка подразделяется на:

1. Краткосрочную (до 3-х недель);
2. Средней продолжительности (от 3-х недель до 1 года);
3. Длительную (более 1 года).

Раннее и позднее энтеральное питание

Раннее энтеральное питание – в первые 24-48 часов после операции, травмы, ожога

Позднее энтеральное питание – с 3-х суток после операции, травмы, ожога (при наличии противопоказаний к раннему ЭП)

Осложнения энтерального питания и их профилактика

1. Механические

Осложнения	Профилактика
Скручивание зонда. (10 – 15 %)	Необходимо промывать зонд каждые 4-8 часов небольшим количеством воды или физиологического раствора.
Осаждение слизистой ротоглотки и пищевода	Использование мягких, пластичных зондов.
Трахеопищеводный свищ: встречается у пациентов на ИВЛ.	Использовать интубационные и трахеостомические трубки с манжетами низкого давления.
Аспирация желудочного содержимого.	<ol style="list-style-type: none">1. Головной конец кровати должен быть приподнят на 30 градусов.2. Медленное капельное применение смеси, а не болюсное.3. Контроль за положением трубки и количеством застоя в желудке каждые 4 часа.4. Применение назоеюнального (дуоденального) доступа.

“Диарея отмечается у **10-20 %** больных, получающих зондовое энтеральное питание.

НЕ ПРЕКРАЩАЙТЕ ЗОНДОВОЕ КОРМЛЕНИЕ !!!,
поскольку это усугубит диарею в будущем, когда
вы решите возобновить введение пищи через
зонд.“

(Paul L. Marino, 1998).

Возможные причины ДИАРЕИ в процессе энтерального питания и её лечение

Причины возникновения диареи	Профилактика и лечение
Атрофия слизистой оболочки кишечника	Постепенное начало ЭП со “стартовых режимов” (не более 500 мл/сут).
Гипоальбуминемия	Инфузии альбумина (при альбумине крови < 25 г/л)
Избыточный бактериальный рост	Пре- и пробиотики
Псевдомембранозный колит	Ванкомицин
Слишком быстрое введение питания	Не превышать 100 -150 мл/час

Абсолютными противопоказаниями к энтеральному питанию являются:

- Острая кишечная непроходимость
- Ишемия кишечника
- Несостоятельность межкишечного анастомоза
- Непереносимость компонентов питательной смеси
- Сброс «застоя» по желудочному зонду более 1200мл/сутки

Парентеральное питание не дает
умереть !

Энтеральное питание позволяет
жить!

- ▣ Питание при травматической болезни
- ▣ Особенности метаболизма при травматической болезни
- ▣ Парадокс метаболического ответа на травму заключается в том, что, являясь важнейшей приспособительной реакцией для обеспечения организма необходимыми субстратами, он может приводить к потере белковых структур организма и нарушению функций, что выживание находится под угрозой.

- ▣ Тяжелые травмы и ожоги приводят к катаболической реакции организма, сопровождающейся повышением потребностей организма в энергии и белках. Любая травма вызывает мощные метаболические сдвиги в организме. На организм пациента влияют как специфические факторы травмы (крово- и плазмопотеря, гипоксия, токсемия, нарушения функций поврежденных органов), так неспецифические факторы, такие как болевые импульсы, возбуждение адренергической и гипофизарно-надпочечниковой систем. Травматический стресс характеризуется резким усилением процессов катаболизма, выраженными нарушениями метаболизма, особенно белкового и энергетического.
- ▣ Длительность и выраженность катаболической фазы стресса при тяжелых и обширных травмах препятствуют реализации фазы долговременной адаптации.

- ▣ При травматической и ожоговой болезнях энергетический дефицит может достигать значительных величин и больные оказываются в условиях выраженной белково-энергетической недостаточности. При этом происходит переход на полное или частичное эндогенное питание, что приводит к быстрому (иногда катастрофическому) истощению резервов углеводов и жиров, а также значительной потере белков. Эти явления значительно ухудшают течение процессов регенерации. Возникают предпосылки развития различных осложнений, в том числе метаболических расстройств, вплоть до развития сепсиса.



- **Особенности метаболизма при травматической болезни**
- Первый период (острый, шоковый) длится от 12 до 48 часов в зависимости от тяжести повреждений и характеризуется резкими изменениями различных звеньев метаболизма и нарушением жизнедеятельности. В этом периоде преобладают катаболическая направленность белкового и энергетического обменов, выраженная общая стрессорная реакция организма.
- Второй период (полиорганной недостаточности) обычно продолжается от 3 до 7 сут после травмы. Причинами гибели пациентов в этот период являются печеночно-почечная и дыхательная недостаточность, коагулопатия, жировая эмболия, посттравматический эндотоксикоз. При благоприятном течении травматической болезни к 7-9-м суткам обычно наблюдается переход от катаболизма к анаболизму, благодаря уменьшению нейрогуморальных сдвигов и переходу стресса в стадию резистентности.
- Третий период (инфекционных осложнений) продолжается в зависимости от тяжести состояния и наличия осложнений от 2 нед до 1-2 мес. Основными причинами смерти больных в этот период являются раневой сепсис и пневмонии. При благоприятном течении общая направленность обменных процессов имеет анаболический характер, отмечается улучшение общего состояния пациента, функции органов и систем, восстановление трудоспособности.

- При замедленном течении восстановительных процессов, особенно при отсутствии адекватной питательной (нутриционной) поддержки наступает четвертый период травматической болезни – нутриционных нарушений, который может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев.

- ▣ Ведущим патогенетическим фактором развития травматического шока являются кровопотеря и связанные с ней нарушения системного и регионарного кровообращения. Это проявляется снижением систолического артериального давления, объема циркулирующей крови, ударного индекса. Выраженное внутрилегочное шунтирование венозной крови приводит к нарушению легочного газообмена и к артериальной гипоксемии. В крови и тканях возрастает содержание лактата и, в меньшей степени, пирувата. Вследствие нарушения окисления глюкозы отмечаются гипергликемия, глюкозурия (так называемый «диабет травмы»).

- Наиболее выраженными при травматической болезни являются нарушения белкового метаболизма. Стрессорная активизация симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем организма приводят к усилению катаболических процессов, что проявляется гипопроотеинемией и небелковой гиперазотемией. Развиваются посттравматическая гипоальбуминемия и гипоглобулинемия. При этом содержание альбуминов снижается более значительно, чем глобулинов. Из белков глобулиновой фракции, в основном, снижается концентрация функциональных белков – трансферрина, церулоплазмина, ферментов, факторов свертывания крови, иммуноглобулинов. Напротив, уровень так называемых острофазовых глобулинов, а также фибриногена отчетливо возрастает.

- ▣ Посттравматическая гипопроотеинемия обусловлена рядом причин:
- ▣ – выраженной кровопотерей и гемодилюцией;
- ▣ – выходом низко дисперсных белковых фракций через поврежденные гипоксией сосудистые стенки в интерстициальное пространство;
- ▣ – усилением катаболизма белков и потерями азота с мочой и раневым экссудатом;
- ▣ – снижением синтеза белков, особенно альбуминов и нарушением переаминирования аминокислот в печени;
- ▣ – нарушением поступления, переваривания, всасывания и усвоения пищевых нутриентов.

- Уровень общего белка в крови коррелирует с объемом кровопотери, выраженностью шока и тяжестью травмы. Чем тяжелее травма, тем ниже исходное содержание белка в крови и тем длительнее гипопроотеинемия. При неосложненном течении травматической болезни содержание общего белка и его фракций повышается, начиная с 7-х суток после травмы, а к началу третьей недели в большей части случаев достигает нормальных значений. Выраженная и пролонгированная гипопроотеинемия сопровождается гнойно-септическими осложнениями. Снижение общего белка крови менее 45–50 г/л, а альбумина крови – менее 25 г/л предшествует летальному исходу.

- Вследствие преобладания катаболических процессов над анаболическими развивается посттравматическая небелковая гиперазотемия. У пострадавших отмечают повышение концентрации мочевины и креатинина в крови, наиболее выраженное к третьим суткам после травмы. При неосложненном клиническом течении, начиная с 7-х суток, происходит снижение концентрации мочевины и креатинина в крови, а к 15-м суткам после травмы эти показатели, как правило, нормализуются. Пролонгированная гиперазотемия сопровождает посттравматические гнойно-септические осложнения и может указывать на вероятность неблагоприятного исхода.

- Интегральным показателем превалирования катаболических процессов над анаболическими является гиперосмолярность плазмы крови. В первые часы после травмы осмолярность крови превышает 280–290 мосм/кг. Гиперосмолярность крови 340–360 мосм/кг характерна для летального исхода.
- У пострадавших с тяжелыми и множественными травмами наблюдаются глубокие нарушения водно-электролитного баланса, характеризующиеся задержкой жидкости в организме (гипертоническая гипергидратация). Водный баланс становится положительным пропорционально тяжести шока. Так, при шоке I–II степени избыток воды в организме составляет, в среднем, 0,60 л/м², при шоке III степени – 1,3 л/м², а при терминальном состоянии – 1,85 л/м².

- Развитию положительного водного баланса, наряду с задержкой натрия и воды почками, также способствуют проведение инфузионно-трансфузионной терапии и освобождение «эндогенной» воды вследствие тканевого катаболизма. Так, при распаде 1 кг собственных тканей организма дополнительно освобождается около 1 л связанной с белками, липидами и углеводами воды.
- В первые 3 суток после травмы неизбежные потери массы тела составляют у взрослых пациентов 0,5–1 кг/сут. Сохранение стабильной массы тела и особенно ее увеличение всегда является признаком так называемых скрытых отеков, то есть развивающейся гипергидратации.

- Выраженный стресс, нарушение общей и регионарной гемодинамики, микроциркуляции, тканевая гипоксия, метаболические сдвиги способствуют различным морфофункциональным изменениям в органах пищеварительной системы. Уже в первые сутки после травмы при фиброгастроскопии у 70 % пострадавших выявляются моторно-эвакуаторные нарушения, в частности, пилорическая недостаточность и дуоденогастральный рефлюкс. На 2-3-й неделе после травмы у 50–80 % пострадавших при эндоскопии в теле и антральном отделе желудка наблюдается картина острого эрозивно-геморрагического гастрита. В периоде реконвалесценции (на 4 – 6-й неделе) острые патологические изменения слизистой оболочки желудка, как правило, разрешаются самостоятельно.

- Посттравматическая гипоксия и ишемия также приводят к повреждению слизистой оболочки тонкой кишки, что сопровождается угнетением синтеза мукополисахаридов и слизи, повышением проницаемости клеточных мембран с выходом протеолитических ферментов.

- Кишечник является основным источником посттравматического эндотоксикоза. Помимо того, что в полости кишки содержатся токсические амины, агрессивные гидролазы, жирные кислоты с длинной цепью, токсины многих бактерий и вирусов, в кишечной стенке вырабатываются специфические токсические вещества, в частности кардиотоксины. В результате посттравматического повышения проницаемости кишечной слизистой оболочки и обусловленного шоком портокавального шунтирования эти токсические вещества, минуя печень, непосредственно поступают в общий кровоток. В результате происходит генерализованное токсическое действие на головной мозг, сердце, сосудистый тонус,

- ▣ Вызванное шоком снижение внутрипеченочного артериального и портального кровотока приводит к нарушению функции печени , в частности, снижает ее способность к детоксикации. Гипоксия и ацидоз приводят к дистрофии гепатоцитов вплоть до развития цитолиза и центрлобулярного некроза. Следствием этого является элиминация цитолитических ферментов (АсАТ, АлАТ) в кровь. Чем тяжелее состояние пациентов в шоковом периоде после травмы, тем выраженнее и продолжительнее повышение активности АсАТ и АлАТ в сыворотке крови.
- ▣ Вследствие обусловленного шокогенной травмой угнетения внешнесекреторной функции поджелудочной железы у 70–80 % пострадавших на 2-4-е сутки после травмы наблюдаются нарушения всасывания жиров и жирных кислот их кишечника, сохраняющиеся в течение 2–3 нед.

- Лечебное питание при травматической болезни Для травматической болезни характерно развитие выраженной белково-энергетической недостаточности, обусловленной стрессорным катаболизмом и резким ограничением либо невозможностью естественного (перорального) питания. Вследствие этого в большинстве клинических случаев возникает необходимость искусственного питания пострадавших – питательной (нутриционной) поддержки. Необходимо проведение искусственного питания - парентерального и энтерального питания .
- Парентеральное и энтеральное питание должны проводиться во втором периоде травматической болезни, то есть после купирования признаков шока, выраженных расстройств гемодинамики и водно-электролитных нарушений.

- ▣ В 1–2-е сутки после травмы проводится только инфузионно-трансфузионная терапия, а именно введение препаратов и компонентов крови, кровезамещающих жидкостей, включая низкоконцентрированные (обычно 5%) растворы глюкозы. Энергетические потребности пациентов на фоне тяжелых и сочетанных травм возрастают в 1,8–2 раза, а при обширных и глубоких ожогах в 2–2,5 раза. Таким образом, взрослому пациенту с необходимо ежедневно 3500–4000 ккал энергии и более.

- ▣ С 3-х суток после травмы парентерально вводят стандартные аминокислотные растворы, жировые эмульсии, растворы глюкозы. Через назогастральный (назодуоденальный) зонд, устанавливаемый во время операции или с помощью эндоскопа, либо перорально (при сохранении сознания и глотательной функции) назначаются питательные смеси для энтерального (зондового) питания. Могут быть использованы стандартные сбалансированные смеси для энтерального питания. Начальная скорость зондового введения должна составлять 60–100 мл в час с последующим увеличением (при хорошей переносимости и усвоении смеси) до 150–200 мл в час. Клиническими критериями переносимости энтерального зондового питания являются отсутствие тошноты, рвоты, диареи.

- ▣ На 6–9-е сутки после травмы парентеральное питание сокращают благодаря увеличению объема и концентрации вводимых энтерально питательных смесей, а с 10–14-х суток парентеральное введение нутриентов полностью прекращается.
- ▣ При нормализации биохимических показателей у пациентов, которые должны отмечаться на третьей неделе после операции, при положительной динамике массы тела, окружности плеча, других соматометрических показателей искусственное питание может быть завершено.
- ▣ Продолжение проведения нутриционной поддержки необходимо в случаях возникновения посттравматических гнойно-инфекционных и септических осложнений, некомпенсированных трофических расстройств, длительного пребывания в реанимационном отделении вследствие отсутствия сознания, необходимости повторных оперативных вмешательств.

Средства для энтерального питания.

В зависимости от своего предназначения питательные смеси подразделяются на шесть групп:

1. **Мономерные смеси**, обеспечивающие раннее восстановление гомеостазирующей функции тонкой кишки и поддержание водно-электролитного обмена. Создаются на основе электролитов. Применяют на самом начальном этапе энтерального (зондового) питания (в первые двое суток после оперативных вмешательств на желудке, тонкой кишке).

Официальные коммерческие препараты
мономерных смесей:

«Цитраглюкосолан», «Регидрон» (Россия),
«Orasan» (Швейцария),
«Gastrolit» (Польша),
«Orion» (Финляндия) .

Глюкозо-электролитная смесь:

- 400 мл 5% р-ра глюкозы;
- 400 мл 0,9% р-ра NaCl;
- 50 мл 5% р-ра натрия гидрокарбоната;
- 20 мл 5% р-ра KCl и 10 мл 10% р-ра CaCl.

2. **Элементные химически точные питательные смеси**, обеспечивающие питание больного в условиях выраженных метаболических нарушений и выраженных расстройствах переваривающей и всасывающей функции пищеварительного тракта (синдром «укороченной тонкой кишки», псевдомембранозный или антибиотикозависимый энтероколит). Получают путем глубокого гидролиза натуральных продуктов или химического синтеза. Их отличает отсутствие высокомолекулярных белков, триглицеридов, лактозы, минимальный остаток. Существенным недостатком элементных смесей является их высокая осмоляльность (до 1000 ммоль/кг). К ним относятся «Vivonex Std» (США), «Vivonex HN» (США), «Travasorb HN» (США), «Criticare HN» (Нидерланды).

3. Полуэлементные сбалансированные смеси, содержащие частично гидролизованные и легко усваивающиеся макронутриенты. Получаются методом умеренного гидролиза пищевых белков до олигопептидов и небольшого количества свободных аминокислот. Хорошо сбалансированы, содержат полный набор необходимых макро - и микронутриентов, витаминов. Применяются в качестве переходного питания больных от мономерных смесей к полисубстратным питательным смесям. К таким смесям относятся «Pepti-Unior» (Нутриция, Россия), «Peptamen» (Нестле, Швейцария).

4. Полноценные полисубстратные сбалансированные смеси.

Наиболее широко используются при энтеральном питании. Позволяют практически полностью обеспечить физиологические потребности организма. Питательные субстраты представлены полимерами. Могут изготавливаться на основе консервированных гомогенатов натуральных продуктов («Nutrodrip Intensive», «Vitaneed»), на основе цельного и обезжиренного молока («Sustagen», «Meritene Drink»), на основе соевых изолятов и казеинатов («Berlamin Modular», «Isocal», «Nutrilan», «Нутризон»). Применяются при заболеваниях и состояниях, требующих назначения искусственного питания, при восстановлении переваривающей и всасывающей функции пищеварительной системы, как правило, после мономерных и элементных смесей.

5. Модульные питательные смеси, представляющие собой обогащённый концентрат одного или нескольких макро - или микронутриентов (белки, липиды, углеводы, витамины или микроэлементы). Не имеют самостоятельного значения при энтеральном питании, так как не могут полностью удовлетворить физиологические потребности пациента. Используются в качестве пищевой добавки к той или иной лечебной диете.

6. Питательные смеси направленного действия, предназначенные для искусственного питания определенных категорий больных: гепатологических, нефрологических, пульмонологических и др.

□ Список используемой литературы

- 1. Корнилов Н. Ф. Травматология, ортопедия. Учебник. 2001.
 - 2. Травматология и ортопедия (том 2) - Шапошников Ю. Г. - Руководство для врачей. 1997.
 - 3. Травматология и ортопедия (том 3) - Шапошников Ю. Г. - Руководство для врачей. 1997.
 - 1. Диагностика болезней внутренних органов, том 3, том. 6, А.Н. Окорочков, Москва, 2002 г.
- Внутренние болезни А.И. Мартынов, Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, А.С. Галявич 2004 год
3. Внутренние болезни Мухин Н. А., Моисеев В. С. 1997 год
4. Внутренние болезни А.В. Струтынский, А.П. Баранов, Г.Е. Ройтберг, Ю.П. Гапоненков 1997 год
- Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации, 2 издание, под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина, Санкт-Петербург, 2006
 - 3. Advanced Cardiac Life Support, AAC, 1999, пер с английского, Е.К. Сисенгалиев, Алматы
 - 4. Биртанов Е.А., Новиков С.В., Акшалова Д.З. Разработка клинических руководств и протоколов диагностики и лечения с учетом современных требований. Методические рекомендации. Алматы, 2006, 44 с.
 - 5. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Казахстан от 22 декабря 2004 года № 883 «Об утверждении Списка основных (жизненно важных) лекарственных средств».
 - 6. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Казахстан от 30 ноября 2005 года №542 «О внесении изменений и дополнений в приказ МЗ РК от 7 декабря 2004 года № 854 «Об утверждении Инструкции по формированию Списка основных (жизненно важных) лекарственных средств».